

Séquelles psychopathologiques consécutives aux abus sexuels : mécanismes de prise de conscience et de résilience et impact sur le comportement alimentaire

---

L'impact de la réaction environnementale et relationnelle sur le TDA/H chez l'enfant et l'adolescent

---

Différence d'évaluation du niveau de passion et d'épuisement professionnels entre un médecin-tuteur et son/sa stagiaire

---

Troubles dépressifs majeurs : revue critique des recommandations pour la prise en charge

---

Diagnostic différentiel de la dépression chez l'adolescent atteint de drépanocytose : cas de l'infarctus cérébral silencieux comme nouvelle piste diagnostique

---

# Choisir différemment AUCJOURD'HUI pour faire la différence DEMAIN<sup>1-4</sup>

Facile<sup>5-7</sup>

Rapidement efficace. Aucun complément oral nécessaire<sup>8,9</sup>

**DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT:** Xeplion 25 mg, suspension injectable à libération prolongée. Xeplion 50 mg, suspension injectable à libération prolongée. Xeplion 75 mg, suspension injectable à libération prolongée. Xeplion 100 mg, suspension injectable à libération prolongée. Xeplion 150 mg, suspension injectable à libération prolongée. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE:** 25 mg, suspension injectable à libération prolongée. Chaque seringue préremplie contient 39 mg de palmitate de paliperidone équivalent à 25 mg de paliperidone. 50 mg, suspension injectable à libération prolongée. Chaque seringue préremplie contient 78 mg de palmitate de paliperidone équivalent à 50 mg de paliperidone. 75 mg, suspension injectable à libération prolongée. Chaque seringue préremplie contient 117 mg de palmitate de paliperidone équivalent à 75 mg de paliperidone. 100 mg, suspension injectable à libération prolongée. Chaque seringue préremplie contient 156 mg de palmitate de paliperidone équivalent à 100 mg de paliperidone. 150 mg, suspension injectable à libération prolongée. Chaque seringue préremplie contient 234 mg de palmitate de paliperidone équivalent à 150 mg de paliperidone. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Suspension injectable à libération prolongée. La suspension est de couleur blanche à blanc cassé. La suspension est de pH neutre (environ 7.0). **Indications thérapeutiques:** Xeplion est indiqué dans le traitement d'entretien de la schizophrénie chez les patients adultes stabilisés par la paliperidone ou la rispéridone. Chez les patients adultes sélectionnés atteints de schizophrénie et ayant précédemment répondu à la paliperidone ou à la rispéridone orale, Xeplion peut être utilisé sans stabilisation préalable par un traitement oral si les symptômes psychotiques sont légers à modérés et si un traitement injectable à action prolongée est nécessaire. **Posologie et mode d'administration:** **Psychologie.** Les doses initiales de Xeplion recommandées sont de 150 mg au jour 1 du traitement et de 100 mg une semaine plus tard (jour 8), les deux doses étant administrées dans le muscle deltoïde afin d'atteindre rapidement des concentrations thérapeutiques. La troisième dose doit être administrée un mois après la seconde dose d'initiation. La dose d'entretien mensuelle recommandée est de 75 mg ; certains patients peuvent bénéficier de doses plus faibles ou plus élevées dans l'intervalle recommandé allant de 25 à 150 mg en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité. Les patients en surpoids ou obèses peuvent avoir besoin de doses comprises dans l'intervalle supérieur. Après la seconde dose d'initiation, les doses d'entretien mensuelles peuvent être administrées soit dans le muscle deltoïde soit dans le muscle fessier. Un ajustement de la dose d'entretien peut être effectué mensuellement. Lors des ajustements de dose, les propriétés de libération prolongée de Xeplion doivent être prises en compte, car l'effet complet des doses d'entretien peut ne pas être observé avant plusieurs mois. **Substitution de la paliperidone orale à libération prolongée ou de la rispéridone orale par Xeplion:** Xeplion doit être instauré comme décrit au début de la rubrique Posologie et mode d'administration ci-dessus. Durant le traitement par dose d'entretien mensuelle de Xeplion, les patients précédemment stabilisés sous différentes doses de paliperidone orale sous forme de comprimés à libération prolongée peuvent atteindre une exposition similaire en paliperidone à l'état d'équilibre avec les injections. Les doses d'entretien de Xeplion nécessaires pour atteindre une exposition similaire à l'état d'équilibre sont indiquées dans le tableau suivant. **Doses de paliperidone sous forme de comprimés à libération prolongée et de Xeplion requises pour atteindre une exposition à la paliperidone similaire à l'état d'équilibre lors d'un traitement d'entretien:** Dose précédente de paliperidone sous forme de comprimés à libération prolongée: Injection de Xeplion. 3 mg par jour: 25-50 mg tous les mois. 6 mg par jour: 50 mg tous les mois. 9 mg par jour: 100 mg tous les mois. 12 mg par jour: 150 mg tous les mois. La paliperidone orale ou la rispéridone orale précédemment administrée peut être arrêtée au moment de l'instauration du traitement par Xeplion. Certains patients peuvent bénéficier d'un arrêt progressif. Certains patients passant d'une dose orale de paliperidone plus élevée (par exemple, 9-12 mg par jour) à des injections dans le muscle fessier avec Xeplion peuvent avoir une exposition plasmatique plus faible au cours des 6 premiers mois après le changement. Par conséquent, de façon alternative, il pourrait être envisagé de faire des injections dans le muscle deltoïde pendant les 6 premiers mois. **Substitution de l'injection de rispéridone à action prolongée par Xeplion:** Lors de la substitution de l'injection de rispéridone à action prolongée, initier le traitement par Xeplion à la place de l'injection suivante programmée. Xeplion doit ensuite être poursuivi à intervalles mensuels. Le schéma posologique d'instauration de la première semaine inclut les injections intramusculaires (jour 1 et 8, respectivement) décrit en rubrique Posologie et mode d'administration ci-dessus n'est pas nécessaire. Les patients précédemment stabilisés par différentes doses de rispéridone injectable à action prolongée peuvent atteindre une exposition à la paliperidone similaire à l'état d'équilibre lors d'un traitement d'entretien à partir de doses mensuelles de Xeplion comme suit. **Doses de rispéridone injectable à action prolongée et de Xeplion requises pour atteindre une exposition à la paliperidone similaire à l'état d'équilibre:** Dose précédente de rispéridone injectable à action prolongée: Injection de Xeplion. 25 mg toutes les 2 semaines: 50 mg tous les mois. 37,5 mg toutes les 2 semaines: 75 mg tous les mois. 50 mg toutes les 2 semaines: 100 mg tous les mois. L'arrêt des médicaments antipsychotiques doit être effectué conformément aux recommandations de prescription spécifiques. Si Xeplion est interrompu, ses propriétés de libération prolongée doivent être prises en compte. Il est recommandé de réévaluer périodiquement la nécessité de poursuivre un traitement contre les symptômes extrapyramidaux (SE). **Oubli de doses:** Évitez l'oubli de doses: il est recommandé que la seconde dose d'instauration de Xeplion soit administrée une semaine après la première dose. Afin d'éviter un oubli de dose, les patients peuvent recevoir la seconde dose 4 jours avant ou après l'échéance de la première semaine (jour 8). De même, il est recommandé que la troisième injection et les injections suivantes après le schéma d'instauration soient administrées mensuellement. Pour pallier à un oubli d'une dose mensuelle, les patients peuvent recevoir l'injection jusqu'à 7 jours avant ou après l'échéance mensuelle. Si la date de la seconde injection de Xeplion (jour 8 ± 4 jours) est oubliée, la recommandation d'instaurer à nouveau le traitement dépend de la durée qui s'est écoulée depuis la première injection reçue par le patient. **Oubli de la seconde dose d'instauration (< 4 semaines après la première injection):** Si moins de 4 semaines se sont écoulées depuis la première injection, alors le patient devra recevoir la seconde injection de 100 mg dans le muscle deltoïde dès que possible. Une troisième injection de 75 mg de Xeplion dans le muscle deltoïde ou le muscle fessier devra être administrée 5 semaines après la première injection (quelle que soit la date de la seconde injection). Par la suite, le cycle mensuel normal des injections dans le muscle deltoïde ou le muscle fessier de doses allant de 25 à 150 mg, en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité, sera poursuivi. **Oubli de la seconde dose d'instauration (4 à 7 semaines après la première injection):** Si 4 à 7 semaines se sont écoulées depuis la première injection de Xeplion, reprendre le traitement par deux injections de 100 mg comme suit: 1. une injection dans le muscle deltoïde dès que possible; 2. une autre injection dans le muscle deltoïde une semaine plus tard; 3. reprise du cycle normal mensuel des injections dans le muscle deltoïde ou le muscle fessier de doses allant de 25 à 150 mg, en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité. **Oubli de la troisième dose d'instauration (7 à 8 semaines après la première injection):** Si plus de 7 semaines se sont écoulées depuis la première injection de Xeplion, recommencer le traitement comme décrit ci-dessus dans le schéma d'instauration de Xeplion. **Oubli d'une dose d'entretien mensuelle (1 mois à 6 semaines):** Après l'instauration, le cycle d'injection de Xeplion recommandé est mensuel. Si moins de 6 semaines se sont écoulées depuis la dernière injection, alors la dose précédemment stabilisée devra être administrée dès que possible, suivie par des injections à intervalles mensuels. **Oubli d'une dose d'entretien mensuelle (> 6 semaines à 6 mois):** Si plus de 6 semaines se sont écoulées depuis la dernière injection de Xeplion, la recommandation est la suivante: **Pour les patients stabilisés par des doses allant de 25 à 100 mg:** 1. une injection dans le muscle deltoïde dès que possible de la même dose que celle par laquelle le patient était précédemment stabilisé; 2. une autre injection dans le muscle deltoïde (même dose) une semaine plus tard (jour 8); 3. reprise du cycle mensuel normal des injections dans le muscle deltoïde ou dans le muscle fessier de doses allant de 25 à 150 mg, en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité. **Pour les patients stabilisés par 150 mg:** 1. une injection d'une dose de 100 mg dans le muscle deltoïde dès que possible; 2. une autre injection d'une dose de 100 mg dans le muscle deltoïde ou une semaine plus tard (jour 8); 3. reprise du cycle normal mensuel des injections dans le muscle deltoïde ou dans le muscle fessier de doses allant

de 25 à 150 mg, en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité. **Oubli d'une dose d'entretien mensuelle (> 6 mois):** Si plus de 6 mois se sont écoulés depuis la dernière injection de Xeplion, recommencer le traitement comme décrit ci-dessus dans le schéma d'instauration de Xeplion. **Populations particulières: Patient âgé:** L'efficacité et la sécurité chez les patients âgés de plus de 65 ans n'ont pas été établies. En général, la posologie de Xeplion recommandée pour les patients âgés présentant une fonction rénale normale est la même que celle des patients adultes plus jeunes dont la fonction rénale est normale. Toutefois, certains patients âgés pouvant avoir une fonction rénale diminuée, un ajustement posologique peut être nécessaire (voir **Insuffisance rénale** ci-dessus pour les recommandations posologiques chez les patients présentant une insuffisance rénale). **Insuffisance rénale:** Xeplion n'a pas été étudié de manière systématique chez les patients présentant une insuffisance rénale. Chez les patients présentant une insuffisance rénale légère (clairance de la créatinine  $\geq 30$  à  $< 60$  ml/min), les doses initiales de Xeplion recommandées sont de 100 mg au jour 1 du traitement et 75 mg une semaine plus tard, les deux doses étant administrées dans le muscle deltoïde. La dose d'entretien mensuelle recommandée est de 50 mg dans un intervalle allant de 25 à 100 mg en fonction de la tolérance individuelle du patient et/ou de l'efficacité. Xeplion n'est pas recommandé chez les patients présentant une insuffisance rénale modérée ou sévère (clairance de la créatinine  $< 30$  ml/min). **Insuffisance hépatique:** D'après l'expérience acquise avec la paliperidone orale, aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance hépatique légère ou modérée. La paliperidone n'ayant pas été étudiée chez les patients présentant une insuffisance hépatique sévère, la prudence est recommandée chez ces patients. **Population pédiatrique:** La sécurité et l'efficacité de Xeplion chez les enfants et les adolescents de moins de 18 ans n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est disponible. **Mode d'administration:** Xeplion est destiné à l'administration intramusculaire uniquement. Il ne doit pas être administré par une autre voie. Il doit être injecté lentement, en profondeur dans le muscle deltoïde ou fessier. Chaque injection doit être administrée par un professionnel de santé. L'administration doit être effectuée par une injection unique. La dose ne doit pas être administrée par des injections séparées. Les doses d'instauration des jours 1 et 8 doivent chacune être administrées dans le muscle deltoïde afin d'atteindre rapidement des concentrations thérapeutiques. Après la seconde dose d'initiation, les doses d'entretien mensuelles peuvent être administrées soit dans le muscle deltoïde soit dans le muscle fessier. Un changement du muscle fessier au muscle deltoïde (et vice versa) doit être envisagé en cas de douleur au site d'injection et si la gêne associée n'est pas bien tolérée (voir rubrique Effets indésirables). Il est également recommandé d'alterner entre les côtés gauche et droit (voir ci-dessus). Pour les instructions relatives à l'utilisation et la manipulation de Xeplion, voir la notice (information destinée aux professionnels de santé). **Administration dans le muscle deltoïde:** La taille de l'aiguille recommandée pour les administrations initiales et d'entretien de Xeplion dans le muscle deltoïde est déterminée par le poids du patient. Pour les patients ayant un poids  $\geq 90$  kg, l'aiguille de 11/2 pouce 22 Gauge (38,1 mm x 0,72 mm) est recommandée. Pour ceux ayant un poids  $< 90$  kg, l'aiguille de 1 pouce 23 Gauge (25,4 mm x 0,64 mm) est recommandée. Les injections dans le muscle deltoïde doivent être alternées entre les deux muscles deltoïdes. **Administration dans le muscle fessier:** La taille de l'aiguille recommandée pour l'administration d'entretien de Xeplion dans le muscle fessier est l'aiguille de 11/2 pouce 22 Gauge (38,1 mm x 0,72 mm). L'administration doit être faite dans le quadrant supra-externe de la fesse. Les injections dans le muscle fessier doivent être alternées entre les deux muscles fessiers. **Contre-indications:** Hypersensibilité à la substance active, à la rispéridone ou à l'un des excipients. **Effets indésirables: Résumé du profil de sécurité d'emploi:** Les effets indésirables (EI) les plus fréquemment rapportés au cours des essais cliniques ont été insomnie, céphalée, anxiété, infection des voies respiratoires supérieures, réaction au site d'injection, parkinsonisme, prise de poids, akathisie, agitation, sédation/somnolence, nausée, constipation, sensation vertigineuse, douleur musculo-squelettique, tachycardie, tremblement, douleur abdominale, vomissement, diarrhée, fatigue et dystonie. Parmi ces effets indésirables, l'akathisie et la sédation/somnolence sont apparues dose-dépendantes. **Liste récapitulative des effets indésirables:** Les effets suivants sont tous les EI rapportés avec la paliperidone par catégorie de fréquence estimée à partir des essais cliniques menés avec le palmitate de paliperidone. Les termes et fréquences suivants sont utilisés: **très fréquent** ( $\geq 1/10$ ); **fréquent** ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ); **peu fréquent** ( $\geq 1/1000$ ,  $< 1/100$ ); **très rare** ( $\geq 1/10000$ ,  $< 1/1000$ ); **fréquence indéterminée** (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). **Classes de Systèmes Organes: Fréquence:** Effet indésirable. **Affections du système immunitaire: Peu fréquent:** hypersensibilité. **Fréquent:** infection des voies respiratoires supérieures, infection des voies urinaires. **Peu fréquent:** pneumonie, bronchite, infection des voies respiratoires, sinusite, cystite, infection auriculaire, amygdalite, onychomycose, cellulite. **Rare:** infection oculaire, acrodermatite, abcès sous-cutané. **Affections hématologiques et du système lymphatique: Peu fréquent:** diminution de la numération de globules blancs, thrombocytopénie, anémie. **Rare:** neutropénie, augmentation de la numération des éosinophiles. **Organes: Fréquence:** **Fréquence:** arthralgie, affections du système immunitaire. **Peu fréquent:** hyperosmolarité. **Très fréquent:** infection des voies urinaires. **Effets endocriniens: Peu fréquent:** hyperprolactinémie. **Rare:** sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, présence de glucose urinaire. **Troubles du métabolisme et de la nutrition: Fréquent:** hyperglycémie, prise de poids, perte de poids, diminution de l'appétit. **Peu fréquent:** diabète<sup>\*</sup>, hyperinsulinémie, augmentation de l'appétit, anorexie, augmentation des triglycérides sanguins, augmentation du cholestérol sanguin. **Rare:** acidoïtose diabétique, hypoglycémie, polydipsie. **Indéterminé:** intoxication à l'au. **Affections psychiatriques: Très fréquent:** insomnie. **Fréquent:** agitation, dépression, anxiété. **Peu fréquent:** trouble du sommeil, manie, diminution de la libido, nervosité, cauchemar. **Rare:** catatonie, état de confusion, somnambulisme, emoussement affectif, onyromanie. **Indéterminé:** trouble des conduites alimentaires lié au sommeil. **Affections du système nerveux: Fréquent:** parkinsonisme<sup>\*</sup>, akathisie, sédation/somnolence, dystonie<sup>\*</sup>, sensation vertigineuse, dyskinésie<sup>\*</sup>, tremblement, céphalée. **Peu fréquent:** dyskinésie tardive, syncopé, hyperactivité psychomotrice, vertige orthostatique, perturbation de l'attention, dysarthrie, dysgueusie, hypoesthésie, parosésie. **Rare:** syndrome malin des neuroleptiques, ischémie cérébrale, non réponse aux stimuli, perte de la conscience, diminution du niveau de la conscience, convulsion<sup>\*</sup>, trouble de l'équilibre, coordination anormale. **Indéterminé:** coma diabétique, tubulation céphalique. **Affections oculaires: Peu fréquent:** vision trouble, conjonctivite, sécheresse oculaire. **Rare:** glaucome, trouble du mouvement oculaire, rétinopathie, photophobie, augmentation du larmoiement, hyperémie oculaire. **Indéterminé:** syndrome de l'iris hypotonique (préopérateur). **Affections de l'oreille et du labyrinthe: Peu fréquent:** vertiges, acouphènes, douleur auriculaire. **Affections cardiaques: Fréquent:** tachycardie. **Peu fréquent:** bloc auriculo-ventriculaire, trouble de la conduction, allongement de l'intervalle QT, syndrome de tachycardie orthostatique posturale, bradycardie, électrocardiogramme anormal, palpitations. **Rare:** fibrillation auriculaire, arythmie sinusale. **Affections vasculaires: Fréquent:** hypertension. **Peu fréquent:** hypotension, hypotension orthostatique. **Rare:** thrombose veineuse, bouffées de chaleur. **Indéterminé:** embolie pulmonaire, ischémie. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales: Fréquent:** toux, congestion nasale. **Peu fréquent:** dyspnée, encombrement des voies respiratoires, sifflements, douleur pharyngolaryngée, épistaxis. **Rare:** syndrome d'apnée du sommeil, congestion pulmonaire, râles. **Indéterminé:** hyperventilation, pneumonie d'aspiration, dysphonie. **Affections gastro-intestinales: Fréquent:** douleur abdominale, vomissement, nausée, constipation, diarrhée, dyspepsie, douleur dentaire. **Peu fréquent:** gêne abdominale, gastro-entérite, dysphagie, sécheresse buccale, flatulence. **Rare:** pancréatite, gonflement de la langue, incontinence fécale, fécule, chéilite. **Indéterminé:** occlusion intestinale, iléus. **Affections hématologiques: Fréquent:** augmentation des transaminases. **Peu fréquent:** augmentation des gamma-globulines/transférase, augmentation des enzymes hépatiques. **Indéterminé:** jaunisse. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané: Peu fréquent:** urticaire, prurit, rash, alopecie, eczéma, sécheresse cutanée, érythème, acné. **Rare:** toxicodermie, hyperkératose, pellicules. **Indéterminé:** angioedème, décoloration de la peau, dermatite séborrhéique. **Affections musculo-squelettiques et systémiques: Fréquent:** douleur musculo-squelettique, douleur dorsale, arthralgie. **Peu fréquent:** augmentation de la créatine phosphokinase

sanguine, spasmes musculaires, raideur articulaire, faiblesse musculaire, douleur au niveau du cou. **Rare:** rhabdomyolyse, enflure des articulations. **Indéterminé:** posture anormale. **Affections du rein et des voies urinaires: Peu fréquent:** incontinence urinaire, pollakiurie, dysurie. **Rare:** rétention urinaire. **Affections gravidiques, périnatales et périménales: Indéterminé:** syndrome de sevrage médicamenteux néonatal, affections des organes de reproduction et du sein: **Fréquent:** aménorrhée, galactorrhée. **Peu fréquent:** dysfonctionnement érectile, trouble de l'éjaculation, trouble menstruel, gynécomastie, dysfonctionnement sexuel, douleur mammaire. **Rare:** gène mammaire, engorgement mammaire, accroissement mammaire, écoulement vaginal. **Indéterminé:** priapisme. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration: Fréquent:** pyrexie, asthénie, fatigue, réaction au site d'injection. **Peu fréquent:** œdème de la face, œdème, augmentation de la température corporelle, démarche anormale, douleur thoracique, gêne thoracique, malaise, induration. **Rare:** hyperthermie, frissons, soif, syndrome de sevrage médicamenteux, abcès au site d'injection, cellulite au site d'injection, kyste au site d'injection, hématoème au site d'injection. **Indéterminé:** diminution de la température corporelle, nécrose au site d'injection, ulcère au site d'injection. Lésions, intoxications et complications liées aux procédures: **Peu fréquent:** chute. <sup>\*</sup> La fréquence de ces effets indésirables est qualifiée comme « indéterminée » car ils n'ont pas été observés lors d'essais cliniques et/ou de rapports post-commercialisation portant sur le palmitate de paliperidone. Ils proviennent soit de rapports spontanés post-commercialisation et la fréquence ne peut être déterminée, soit de données issues d'essais cliniques portant sur la rispéridone (quelle que soit la formulation) ou la paliperidone orale. <sup>\*</sup> Se référer à « Hyperprolactinémie » ci-dessus. <sup>\*</sup> Se référer à « Symptômes extrapyramidaux » ci-dessus. <sup>\*</sup> Dans les essais contrôlés versus placebo, un diabète a été rapporté chez 0,32 % des sujets traités par Xeplion comparé à un taux de 0,39 % dans le groupe placebo. L'incidence globale de tous les essais cliniques a été de 0,65 % chez tous les sujets traités par palmitate de paliperidone. <sup>\*</sup> **L'insomnie inclut:** insomnie initiale, insomnie du milieu de la nuit, la **convulsion inclut:** crise de Grand mal, l'**œdème inclut:** œdème généralisé, œdème périphérique, œdème qui prend le godet; les **troubles menstruels incluent:** menstruation retardée, menstruation irrégulière, oligomenstrue, Effets indésirables observés avec les formulations à base de rispéridone: La paliperidone est le métabolite actif de la rispéridone, par conséquent, les profils des effets indésirables de ces composés (incluant les deux formulations orale et injectable) s'appliquent l'un à l'autre. **Description de certains effets indésirables: Réaction anaphylactique:** Rarement, des cas de réaction anaphylactique après l'injection de Xeplion ont été rapportés depuis le début de la commercialisation chez les patients ayant précédemment toléré la rispéridone orale ou la paliperidone orale. **Effet indésirable lié au site d'injection:** le plus fréquemment rapporté a été la douleur. La majorité de ces réactions a été rapportée comme étant de sévérité légère à modérée. L'évaluation par les sujets de la douleur au niveau du site d'injection réalisée à l'aide d'une échelle analogique visuelle tendait à diminuer en fréquence et en intensité durant toute la période des études de phases 2 et 3 avec Xeplion. Les injections dans le muscle deltoïde ont été perçues comme légèrement plus douloureuses que les injections dans le muscle fessier. Les autres réactions au site d'injection ont été principalement d'intensité faible et ont inclus induration (fréquente), prurit (peu fréquent) et nodules (rare). **Symptômes extrapyramidaux:** Les symptômes extrapyramidaux incluaient une analyse poolée des termes suivants: parkinsonisme (incluant hypersecretion salivaire, raideur musculo-squelettique, parkinsonisme, salivation, phénomène de la roue dentée, bradykinésie, hypokinésie, faciès figé, tension musculaire, akathisie, rigidité de la nuque, rigidité musculaire, démarche parkinsonienne, réflexe palébralaire anormal et tremblement parkinsonien de repos), akathisie (incluant akathisie, impatience, hyperkinésie et syndrome des jambes sans repos), dyskinésie (dyskinésie, contractions musculaires, choréoathétose, athétose et myoclonie), dystonie (incluant dystonie, hypertonie, torticolis, contractions musculaires involontaires, contracture musculaire, biphosphorase, crise oculogyre, paralysie de la langue, spasme facial, laryngospasme, myotonie, ophithotonus, spasme oropharyngé, pleurothotonus, spasme de la langue et trismus) et tremblement à noter qu'il a été rapporté à long terme. 12 % des patients traités par Xeplion répondaient à ce critère (prise de poids  $\geq 7$  % depuis la phase en double aveugle jusqu'à la fin de l'étude); le changement de poids moyen (EM) à partir du début de l'étude en ouvert était +0,7 (4,79) kg. **Hyperprolactinémie:** Dans les essais cliniques, des augmentations médianes de la prolactine sérique ont été observées chez les patients des deux sexes qui ont reçu Xeplion. Des effets indésirables pouvant suggérer une augmentation du taux de prolactine (par exemple aménorrhée, galactorrhée, troubles menstruels, gynécomastie) ont été rapportés au total chez  $\approx 1$  % des patients. Effets de classe: Un allongement de l'intervalle QT des arythmies ventriculaires (fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire), une mort subite inexpliquée, un arrêt cardiaque et des torsades de pointes peuvent survenir avec les antipsychotiques. Des cas de thromboembolies veineuses, incluant des cas d'embolies pulmonaires et de thromboses veineuses profondes, ont été rapportées avec les médicaments antipsychotiques (fréquence indéterminée). Déclaration des effets indésirables importants: La déclaration des effets indésirables suspects après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via: Belgique: l'Agence fédérale des médicaments et des produits de santé ([www.afmps.be](http://www.afmps.be)). Luxembourg: Direction de la Santé - Division de la Pharmacie et des Médicaments Villa Louvigny - Allée Marconi L-2120 Luxembourg. Site internet: <http://www.ms.public.lu/fr/activités/pharmacie-medicament/index.html>. Nature et contenu de l'emballage extérieur: Seringue préremplie (copolymère d'oléfine cyclique) munie d'un bouchon-piston, d'une valve antiretour et d'un capuchon (caoutchouc bromobutyle) avec une aiguille de sécurité de 11/2 pouce 22 Gauge (0,72 mm x 38,1 mm) et une aiguille de sécurité de 1 pouce 23 Gauge (0,64 mm x 25,4 mm). Présentation: Le conditionnement contient 1 seringue préremplie et 2 aiguilles. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgique. **NUMÉROS D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ:** EU/11/672/001 (25 mg); EU/11/672/002 (50 mg); EU/11/672/003 (75 mg); EU/11/672/004 (100 mg); EU/11/672/005 (150 mg). **MODE DE DELIVRANCE:** Médicament soumis à prescription médicale. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE:** 13/09/2018. *Toute information complémentaire peut être obtenue sur demande.*

**References:** 1. Pandina GJ et al. Journal of Clinical Psychopharmacology (2010) 30 (3) 235-244. 2. Hough D et al. Schizophrenia Research (2010) 116 (2-3): 107-117. 3. Gopal S et al. J Psychopharmacol (2011) 25 (5): 685-697. 4. Nicholl D et al. Curr Med Res Opin 2010; 26 (6): 1471-1481. 5. SmpC Xeplion. 6. Citrome L. Int. J. Clin. Pract. Jan 2010, 64, 2, 216-239. 7. Gopal S et al. Curr. Med. Res. Opin. 2010; 26 (2): 377-87. 8. Alphas E et al. Annals of General Psychiatry (2011); 12. 9. Gopal S et al. Innovations in clinical neuroscience. 2011;9:26-33

Téléphone: 0800 93 3377 - E-mail: [janssen@jabc.be](mailto:janssen@jabc.be) - Internet: [www.janssen.com/belgium](http://www.janssen.com/belgium)

#### Comité de Direction :

Julien MENDELEWICZ  
Arlette SEGHERS  
Marc ANSSEAU  
Emmanuel BRASSEUR

#### Comité de Rédaction :

Rédacteur en chef : William PITCHOT  
Daniel SOUERY  
Michel FLORIS  
Eric CONSTANT  
Charles KORNREICH

#### Comité Scientifique :

Per BECH (Hillrod)  
Jean BERTRAND (Liège)  
Pierre BLIER (Gainesville)  
Louis BOTTE (Manage)  
Michel CAZENAVE (Paris)  
Paul COSYNS (Antwerp)  
Francis CROUFER (Liège)  
Vincent DUBOIS (Bruxelles)  
Jean-Luc EVRARD (Charleroi)  
Benjamin FISCHLER (Leuven)  
Michel HANSENNE (Liège)  
Jean-Yves HAYEZ (Bruxelles)  
Pascal JANNE (Mt Godinne)  
Lewis JUDD (San Diego)  
Siegfried KASPER (Wien)  
Rachel KLEIN (New York)  
Olivier LE BON (Bruxelles)  
Paul LIEVENS (Bruxelles)  
Paul LINKOWSKI (Bruxelles)  
Juan LOPEZ-IBOR (Madrid)  
Isabelle MASSAT (Bruxelles)  
Jean-Paul MATOT (Bruxelles)  
Christian MORMONT (Liège)  
Patrick PAPART (Liège)  
Eugene PAYKEL (Cambridge)  
Isy PELC (Bruxelles)  
Pierre PHILIPPOT (Louvain la Neuve)  
Charles PULL (Luxembourg)  
Giorgio RACAGNI (Milano)  
Philippe ROBERT (Nice)  
Jean Paul ROUSSAUX (Bruxelles)  
Luc STANER (Rouffac)  
Willy SZAFRAN (Brussel)  
Herman VAN PRAAG (Maastricht)  
Myriam VAN MOFFAERT (Ghent)  
Guy VAN RENYNGHE DE VOXVRIE (Brugge)  
Paul VERBANCK (Bruxelles)  
Nadine VERMEYLEN (Bruxelles)  
Jean WILMOTTE (Charleroi)  
Nicolas ZDANOWICZ (Mont-Godinne)



# PSYCHIATRICA BELGICA

Organe officiel de la Société Royale de Médecine Mentale  
de Belgique (SRMMB)

## SOMMAIRE

<b>SEQUELLES PSYCHOPATHOLOGIQUES CONSECUTIVES AUX ABUS SEXUELS : MECANISMES DE PRISE DE CONSCIENCE ET DE RESILIENCE ET IMPACT SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE</b> CARINE DURAY-PARMENTIER, NOÉMIE NIELENS	5
<b>L'IMPACT DE LA RÉACTION ENVIRONNEMENTALE ET RELATIONNELLE SUR LE TDA/H CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</b> MUHAMMAD ZOUBEIR FATALLY, ESTELLE HAMPERT, DIDIER WÉGIMONT	19
<b>DIFFÉRENCE D'ÉVALUATION DU NIVEAU DE PASSION ET D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNELS ENTRE UN MÉDECIN-TUTEUR ET SON/SA STAGIAIRE</b> HÉLÈNE GIVRON, VIRGINIE DEBAUCHE, MARTIN DESSEILLES	26
<b>TROUBLES DEPRESSIFS MAJEURS : REVUE CRITIQUE DES RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE</b> ANDRÉ MASSON, BENOIT GILLAIN, ANDRÉ DE NAYER, LAURENCE JEU- NIEAUX, OLIVIER PIRSON, JOHAN DETRAUX	30
<b>DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA DÉPRESSION CHEZ L'ADOLESCENT ATTEINT DE DRÉPANOCYTOSE : CAS DE L'INFARCTUS CÉRÉBRAL SILENCIEUX COMME NOUVELLE PISTE DIAGNOSTIQUE</b> MARIE-PAULINE MBOYO, LÉON TSHILOLO, ÉLISE OSTERHELD, BERNADETTE DUBOIS, JIHANE EL BOUCHTILI, MINOHARIVÉLO RAMANANA, EMMANUEL DE BECKER	45

Les ACTA PSYCHIATRICA BELGICA  
paraissent trimestriellement  
Abonnement annuel 2020 :  
Belgique : 140 €

Abonnement : Elena KREMER  
Avenue Octave Michot, 4B  
B-1640 Rhode-Saint-Genèse  
E-mail : abonnement@srmmb.be

Régie Publicitaire : J.P. Felix  
jean.pierre.felix@skynet.be  
GSM : 0475 28 39 63

Edit. resp. : Benoit GILLAIN, Prés. SRMMB  
Siège social SRMMB : 205, rue de Bricgnot,  
B-5002 Saint-Servais/Namur  
ISSN : 0300-8967, dépôt légal dès parution

Le droit de copie de tous nos articles  
originaux est strictement réservé.  
Les articles n'engagent que la responsabilité  
de leurs auteurs.

Illustration de couverture :  
Bénédicte Pirenne

- ▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Les professionnels de la santé déclarent tout effet indésirable suspecté. Voir rubrique Effets indésirables pour les modalités de déclaration des effets indésirables.

Spravato	PP 6% TVA incl.
28 mg solution pour pulvérisation nasale	en demande

**DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT:** SPRAVATO 28 mg, solution pour pulvérisation nasale. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE:** Chaque dispositif pour pulvérisation nasale contient du chlorhydrate d'eskétamine équivalent à 28 mg d'eskétamine. **FORME PHARMACEUTIQUE:** Solution pour pulvérisation nasale. Solution aqueuse transparente, incolore. **Indications thérapeutiques:** Spravato, en association à un ISRS ou un IRSN, est indiqué chez les adultes pour le traitement des épisodes dépressifs caractérisés résistants n'ayant pas répondu à au moins deux antidépresseurs différents au cours de l'épisode dépressif actuel modéré à sévère. **Posologie et mode d'administration:** La décision de prescrire Spravato doit être prise par un psychiatre. Spravato est destiné à être autoadministré par le patient sous la surveillance directe d'un professionnel de santé. Une séance de traitement consiste en une administration par voie nasale de Spravato et une période d'observation postadministration. L'administration et l'observation post-administration de Spravato doivent avoir lieu dans un cadre clinique approprié. Évaluation avant traitement: Avant l'administration de Spravato la pression artérielle doit être mesurée. Si la pression artérielle initiale est élevée, les risques d'augmentation à court terme de la pression artérielle ainsi que le bénéfice du traitement par Spravato doivent être pris en compte. Spravato ne doit pas être administré si une augmentation de la pression artérielle ou de la pression intracrânienne représente un risque grave. Les patients atteints d'une affection cardiovasculaire ou respiratoire cliniquement significative ou instable nécessitent des précautions supplémentaires. Chez ces patients, Spravato doit être administré dans un environnement où un équipement de réanimation approprié et des professionnels de santé ayant reçu une formation en réanimation cardiorespiratoire sont disponibles. Observation post-administration: La pression artérielle doit être réévaluée environ 40 minutes après l'administration de Spravato et par la suite si cliniquement nécessaire. En raison de la possibilité de sédation, de dissociation et d'augmentation de la pression artérielle, les patients doivent être suivis par un professionnel de santé jusqu'à ce qu'ils soient considérés comme cliniquement stables et prêts à quitter l'établissement de santé. **Posologie:** Les recommandations posologiques pour Spravato sont fournies dans le Tableau 1 et le Tableau 2 (adultes ≥ 65 ans). Il est recommandé de maintenir la dose reçue par le patient à la fin de la phase d'induction pendant la phase d'entretien. Les adaptations posologiques doivent être faites sur la base de l'efficacité et de la tolérance de la dose précédente. Pendant la phase d'entretien, la posologie de Spravato doit être individualisée à la fréquence la plus basse pour maintenir la rémission/réponse. **Tableau 1:** Posologie recommandée pour Spravato chez les adultes < 65 ans: Phase d'induction: Semaines 1 à 4 : Dose initiale au jour 1 : 56 mg. Doses suivantes : 56 mg ou 84 mg 2 fois par semaine. Les signes indiquant un bénéfice thérapeutique doivent être évalués à la fin de la phase d'induction, afin de déterminer la nécessité de poursuivre le traitement. Phase d'entretien: Semaines 5 à 8 : 56 mg ou 84 mg une fois par semaine. À partir de la semaine 9 : 56 mg ou 84 mg toutes les 2 semaines ou une fois par semaine. La nécessité de poursuivre le traitement doit être régulièrement réexaminée. **Tableau 2:** Posologie recommandée pour Spravato chez les adultes ≥ 65 ans: Phase d'induction: Semaines 1 à 4 : Dose initiale au jour 1 : 28 mg. Doses suivantes : 28 mg, 56 mg ou 84 mg 2 fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. Les signes indiquant un bénéfice thérapeutique doivent être évalués à la fin de la phase d'induction, afin de déterminer la nécessité de poursuivre le traitement. Phase d'entretien: Semaines 5 à 8 : 28 mg, 56 mg ou 84 mg une fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. À partir de la semaine 9 : 28 mg, 56 mg ou 84 mg toutes les 2 semaines ou une fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. La nécessité de poursuivre le traitement doit être régulièrement réexaminée. Après l'amélioration des symptômes dépressifs, il est recommandé de maintenir le traitement pendant au moins 6 mois. Recommandations concernant la prise d'aliments et de boissons avant l'administration du traitement: Étant donné que certains patients peuvent avoir des nausées et des vomissements après l'administration de Spravato, il doit être conseillé aux patients de ne pas manger pendant au moins 2 heures avant l'administration et de ne pas boire de liquides pendant au moins 30 minutes avant l'administration. Corticoïdes par voie nasale ou décongestionnants par voie nasale: Il doit être conseillé aux patients ayant besoin d'utiliser un corticoïde nasal ou un décongestionnant nasal le jour d'une administration de ne pas prendre ces médicaments dans l'heure précédant l'administration de Spravato. Séance(s) de traitement manquée(s): Dans le cas où une ou deux séances de traitement sont manquées, la prochaine séance devrait être programmée au moment où la prochaine séance devait avoir lieu selon la fréquence de traitement actuelle. Si plus de 2 séances de traitement ont été manquées, un ajustement de la dose ou de la fréquence de Spravato peut être cliniquement approprié, selon le jugement clinique. **Populations particulières:** Patients âgés (65 ans et plus): Chez les patients âgés la dose initiale de Spravato est de 28 mg d'eskétamine (jour 1, dose initiale, voir Tableau 2 cidessus). Les doses suivantes peuvent être augmentées par paliers de 28 mg jusqu'à 56 mg ou 84 mg, en fonction de l'efficacité et de la tolérance. Insuffisance hépatique: Aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance hépatique légère (classe A de Child Pugh) ou modérée (classe B de Child Pugh). Toutefois, la dose maximale de 84 mg doit être utilisée avec prudence chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée. Spravato n'a pas été étudié chez des patients présentant une insuffisance hépatique sévère (classe C de Child Pugh). L'utilisation dans cette population n'est pas recommandée. Insuffisance rénale: Aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à sévère. Aucune étude sur les patients dialysés n'a été menée. Origine ethnique: Chez les patients d'origine japonaise, la dose initiale de Spravato est de 28 mg d'eskétamine (jour 1, dose initiale, voir tableau 3). Les doses suivantes peuvent être augmentées par paliers de 28 mg jusqu'à 56 mg ou 84 mg, selon l'efficacité et la tolérance. **Tableau 3:** Posologie recommandée pour Spravato chez les adultes d'origine japonaise: Phase d'induction: Semaines 1 à 4 : Dose initiale au jour 1 : 28 mg. Doses suivantes : 28 mg, 56 mg ou 84 mg 2 fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. Les signes indiquant un bénéfice thérapeutique doivent être évalués à la fin de la phase d'induction, afin de déterminer la nécessité de poursuivre le traitement. Phase d'entretien: Semaines 5 à 8 : 28 mg, 56 mg ou 84 mg une fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. À partir de la semaine 9 : 28 mg, 56 mg ou 84 mg toutes les 2 semaines ou une fois par semaine, toutes les modifications de dose doivent être effectuées par paliers de 28 mg. La nécessité de poursuivre le traitement doit être régulièrement réexaminée. **Population pédiatrique:** La sécurité et l'efficacité de Spravato chez les patients pédiatriques âgés de 17 ans et moins n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est disponible. L'utilisation de Spravato dans l'indication du traitement de la dépression résistante chez les enfants de moins de 7 ans n'est pas justifiée. **Mode d'administration:** Spravato est destiné à une utilisation nasale uniquement. Le dispositif pour pulvérisation nasale est un dispositif à usage unique qui délivre un total de 28 mg d'eskétamine, en deux pulvérisations (une pulvérisation par narine). Pour éviter la perte de médicament, le dispositif ne doit pas être amorcé avant utilisation. Il est destiné à être administré par le patient sous la surveillance d'un professionnel de santé, en utilisant 1 dispositif (pour une dose de 28 mg), 2 dispositifs (pour une dose de 56 mg) ou 3 dispositifs (pour une dose de 84 mg), avec une pause de 5 minutes entre l'utilisation de chaque dispositif. Éternement après l'administration. Si un éternement survient immédiatement après l'administration, aucun nouveau dispositif ne doit être utilisé. Utilisation de la même narine pour 2 pulvérisations consécutives: En cas d'administration dans la même narine, aucun nouveau dispositif ne doit être utilisé. L'arrêt du traitement par Spravato ne nécessite pas de diminution progressive de la dose ; d'après les données issues des essais cliniques, le risque d'apparition de symptômes de sevrage est faible. **Contre-indications:** - Hypersensibilité à la substance active, la kétamine, ou à l'un des excipients; - Patients pour qui une augmentation de la pression artérielle ou de la pression intracrânienne constitue un risque grave; - Patients présentant une maladie vasculaire de type anévrisme (y compris des vaisseaux intracrâniens, thoraciques, ou de l'aorte abdominale, ou des artères périphériques); - Patients présentant des antécédents d'hémorragie intracérébrale. - Événement cardiovasculaire récent (dans les 6 semaines), y compris infarctus du myocarde (IDM). **Effets indésirables:** Résumé du profil de sécurité: Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients présentant une dépression résistante traités par Spravato étaient une sensation vertigineuse (30 %), des nausées (27 %), une dissociation (26 %), des céphalées (24 %), une somnolence (18 %), des vertiges (18 %), une dysgueusie (17 %), une hypoesthésie (11 %) et des vomissements (10 %). Liste des effets indésirables: Les effets indésirables rapportés avec l'eskétamine sont listés dans le tableau cidessus. Au sein de chaque classe de systèmes d'organes, les effets indésirables sont listés par fréquence, en utilisant la convention suivante : très fréquent (≥ 1/10) ; fréquent (≥ 1/100 < 1/10) ; peu fréquent (≥ 1/1 000 < 1/100) ; rare (≥ 1/10 000 < 1/1 000) ; très rare (< 1/10 000) ; fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). **Classe de systèmes d'organes:** Fréquence: Effet indésirable. Affections psychiatriques: Très fréquent: dissociation. Fréquent: humeur euphorique, agitation, anxiété, illusion, irritabilité, crise de panique, altération de la perception du temps, hallucinations y compris hallucinations visuelles, déréalisation. Affections du système nerveux: Très fréquent: sensation vertigineuse, céphalées, dysgueusie, somnolence, hypoesthésie. Fréquent: altération mentale, tremblements, léthargie, dysarthrie, paresthésie, sédation. Affections oculaires: Fréquent: vision trouble. Affections de l'oreille et du labyrinthe: Très fréquent: vertiges. Fréquent: hyperacousie, acouphène. Affections cardiaques: Fréquent: tachycardie. Affections vasculaires: Fréquent: hypertension. Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales: Fréquent: inconfort nasal, sécheresse nasale y compris croûtes nasales, prurit nasal. Affections gastrointestinales: Très fréquent: nausées, vomissements. Fréquent: bouche sèche, hypoesthésie buccale. Peu fréquent: hypersécrétion salivaire. Affections de la peau et du tissu sous-cutané: Fréquent: hyperhidrose. Affections du rein et des voies urinaires: Fréquent: pollakiurie, dysurie, urgence mictionnelle. Troubles généraux et anomalies au site d'administration: Fréquent: Sensation d'état anormal, sensation d'ébriété, sensation de modification de la température corporelle. Investigations: Fréquent: pression artérielle augmentée. Description d'effets indésirables sélectionnés: Dissociation: La dissociation (26 %) a été l'un des effets psychologiques les plus fréquents de l'eskétamine. D'autres termes associés incluent une déréalisation (1,9 %), une dépersonnalisation (1,7 %), des illusions (1,5 %) et une distorsion temporelle (1,2 %). Ces effets indésirables ont été rapportés comme étant transitoires, autolimitants et survenant le jour de l'administration. La dissociation a été rapportée comme d'intensité sévère à une incidence inférieure à 4 % dans les études. Les symptômes de dissociation ont généralement disparu dans un délai de 1,5 heures après l'administration et une tendance à la diminution de la sévérité a été observée avec le temps lors de traitements répétés. Sédation/Somnolence: Les effets indésirables de type sédation (9,1 %) et somnolence (18,0 %) étaient principalement de sévérité légère ou modérée, survenant le jour de l'administration et disparaissant spontanément le jour même. Les effets sédatifs disparaissent généralement dans un délai d'1,5 heures après l'administration. Les taux de somnolence ont été relativement stables dans le temps lors d'un traitement à long terme. Dans les cas de sédation, il n'a pas été observé de symptômes de détresse respiratoire et les paramètres hémodynamiques (incluant les signes vitaux et la saturation en oxygène) sont restés dans les limites de la normale. Modifications de la pression artérielle: Lors des essais cliniques, les augmentations de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique (PAS et PAD) au fil du temps étaient d'environ 7 à 9 mmHg pour la PAS et d'environ 4 à 6 mmHg pour la PAD 40 minutes après l'administration, et de 2 à 5 mmHg pour la PAS et de 1 à 3 mmHg pour la PAD 1,5 heures après l'administration chez les patients recevant Spravato et des antidépresseurs oraux. La fréquence des élévations de pression artérielle nettement anormales de la PAS (augmentation de ≥ 40 mmHg) allait de 8 % (< 65 ans) à 17 % (≥ 65 ans) et de la PAD (augmentation de ≥ 25 mmHg) allait de 13 % (< 65 ans) à 14 % (≥ 65 ans) chez les patients recevant de l'eskétamine et un antidépresseur par voie orale. L'incidence des augmentations de la PAS (≥ 180 mmHg) était de 3 % et celle des augmentations de la PAD (≥ 110 mmHg) était de 4 %. Troubles cognitifs et troubles de la mémoire: Des troubles cognitifs et des troubles de la mémoire ont été rapportés lors de l'utilisation prolongée de kétamine ou d'abus du médicament. Ces effets n'ont pas augmenté au cours du temps et étaient réversibles après l'arrêt du traitement par la kétamine. Lors des essais cliniques menés à long terme, l'effet de la pulvérisation nasale d'eskétamine sur le fonctionnement cognitif a été évalué au fil du temps et les performances cognitives sont restées stables. Symptômes des voies urinaires: Des cas de cystite interstitielle ont été rapportés lors d'une utilisation quotidienne et prolongée de la kétamine à des doses élevées. Dans les études cliniques portant sur l'eskétamine, aucun cas de cystite interstitielle n'a été observé, toutefois un taux plus élevé de symptômes des voies urinaires inférieures (pollakiurie, dysurie, urgence mictionnelle, nycturie et cystite) a été observé chez les patients traités par eskétamine par rapport aux patients prenant le placebo. Déclaration des effets indésirables suspects: La déclaration des effets indésirables suspects après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via : Belgique: Agence fédérale des médicaments et des produits de santé, Division Vigilance, Boîte Postale 97, B-1000 Bruxelles Madou, Site internet: www.afmps.be, e-mail: adversedrugreactions@fagg-afmps.be Luxembourg: Centre Régional de Pharmacovigilance de Nancy, Bâtiment de Biologie Moléculaire et de Biopathologie (BBB), CHRU de Nancy – Hôpitaux de Brabois, Rue du Morvan, 54 511 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX, Tél. : (+33) 3 83 65 60 85 / 87, Fax : (+33) 3 83 65 61 33, E-mail : crpv@chru-nancy.fr Ou Direction de la Santé, Division de la Pharmacie et des Médicaments, Allée Marconi – Villa Louvigny, L-2120 Luxembourg, Tél. : (+352) 2478 5592; Fax : (+352) 2479 5615, E-mail : pharmacovigilance@ms.etat.lu, Lien pour le formulaire: http://www.sante.public.lu/fr/politique-sante/ministere-sante/direction-sante/div-pharmaciemedicaments/index.html TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ: Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B2340 Beerse, Belgium. NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ: EU/1/19/1410/001 (boîte contenant 1 dispositif pour pulvérisation nasale); EU/1/19/1410/002 (boîte contenant 2 dispositifs pour pulvérisation nasale); EU/1/19/1410/003 (boîte contenant 3 dispositifs pour pulvérisation nasale); EU/1/19/1410/004 (boîte contenant 6 dispositifs pour pulvérisation nasale). MODE DE DELIVRANCE: Médicament soumis à prescription médicale. DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION: 18/12/2019. Toute information complémentaire peut être obtenue sur demande.



## Un nouveau pas dans le traitement de vos patients atteints de trouble dépressif résistant au traitement (TDR)

Spravato offre, pour la première fois en 30 ans, un nouveau mécanisme d'action permettant de cibler le récepteur du glutamate.\*<sup>SPC,HAR,HIL,WHI,AGO,MIR</sup>

Ceci assure aux patients une efficacité prolongée rapide.\*\*<sup>POP,DAL</sup>



Peut déjà agir après **24 heures**<sup>POP</sup>



**Réduction de 70 %** du risque de rechute<sup>†DAL</sup> chez les patients qui étaient des répondeurs stables à la semaine 16 vs. placebo<sup>‡</sup>



Administration unique en **spray nasal**<sup>SPC</sup> en cas de dépression

Spravato, en association avec un ISRS ou un IRSN, est indiqué chez les adultes atteints d'un trouble dépressif résistant au traitement qui n'ont pas répondu à au moins deux traitements antidépresseurs différents au cours de l'épisode dépressif actuel modéré à sévère.<sup>SPC</sup>

\* À la suite du développement et de l'approbation de l'ISRS fluoxétine en 1987, les traitements autorisés (dont les antidépresseurs « atypiques » tels que la mirtazapine, l'agomélatine etc.) se sont soit focalisés sur le système monoaminergique, soit ont continué à exercer au moins un certain effet sur ce système.<sup>†AL,HAR,HIL,MIR,WHI</sup> \*\* TRANSFORM-2 : critère d'évaluation principal. Évalué sur la base de la différence du score total de MADRS entre le groupe avec SPRAVATO + AD oral et ceux avec un placebo spray nasal + AD oral au jour 28 ; p=0,02.<sup>POP</sup> SUSTAIN-1 : critère d'évaluation secondaire. La poursuite du traitement par SPRAVATO a prolongé de manière significative le temps de rechute par rapport au passage au spray nasal placebo ; p=0,003 et <0,001, respectivement, chez les patients ayant une rémission stable et une réponse stable.<sup>‡DAL</sup> † Tel que mesuré par le score total MADRS - L'efficacité à 24 heures n'était pas un critère d'évaluation dans l'étude TRANSFORM-2.<sup>POP</sup> ‡ Critère d'évaluation secondaire.<sup>DAL</sup> ‡ Une réponse stable était définie par l'obtention par les patients d'une réduction du score MADRS total de ≥50 % depuis la référence au cours des deux dernières semaines de la phase d'optimisation, mais sans atteindre les critères de rémission stable. La rémission stable a été définie comme un score MADRS total de ≤12 pendant au moins 3 des 4 dernières semaines de la phase d'optimisation, avec une seule absence de score MADRS total ou être >12 dans les semaines 13 ou 14, et ≤12 dans les semaines 15 et 16.<sup>DAL</sup>



Ce numéro conclut une année 2020 bien particulière, inédite, révélatrice, douloureuse pour certains. Un numéro spécial et une journée furent consacrés au thème de la Covid et à la santé mentale.

De gros, très gros moyens sont mis au service de la vie : arrêt de toute une série d'activités économiques et sociales, renforcement en santé, et ce y compris en santé mentale (on parle de 1.500 psychologues supplémentaires à déployer pour le pays !).

Les autorités ont décidé de ces mesures sans que notre Société soit directement questionnée : quantité négligeable ? Ne sommes-nous pas suffisamment représentatifs (elle compte quand même le plus grand nombre de psychiatres affiliés, hors syndicats, de notre communauté) ? La santé mentale, une affaire de psychologues et pas de psychiatres ?

Toujours est-il que, pour entre autres participer à la vie de notre société comme acteur important, nous voulons au-delà de ce qui se passe déjà grâce à nos universités qui ont inclus nos journées dans leurs DES, réunir nos jeunes collègues, élargir la participation.

Pour cela, des groupes formels ou informels comme les Collèges des médecins chefs des hôpitaux psychiatriques et médecins chefs des services de psychiatrie à l'hôpital général par exemple, pourraient nous rejoindre. Pour s'adapter à cela, nous proposons de revoir partiellement les statuts de notre ASBL et statuerons à ce sujet lors de notre assemblée générale de mars. Les statuts sont disponibles sur le site internet de la SRMMB ([www.srmmmb.be](http://www.srmmmb.be)) et les propositions de modifications ci-dessous.

Je vous souhaite de passer les meilleures fêtes de fin d'année possible.

## PROPOSITION DE MODIFICATIONS DES STATUTS

« Société Royale de Psychiatrie Francophone de Belgique, en abrégé « S.R.P.F.B asbl »

### VOTE 1

#### Article 1 :

On remplace « Société Royale de Médecine Mentale de Belgique, Association sans but lucratif » par « Société Royale de Psychiatrie Francophone de Belgique, Association sans but lucratif »

### VOTE 2

#### Article 5 :

On supprime : « toute personne désireuse de devenir membre effectif de l'Association adresse sa candidature et son curriculum vitae ainsi que deux lettres de parrainage de membres effectifs au Conseil d'Administration. Celui-ci présente les candidatures recevables à l'Assemblée Générale qui statue à la majorité simple des votes présents et représentés. La décision prise ne doit pas être accompagnée d'une justification, elle est sans appel ».

#### Article 6 :

On supprime : « Toute personne désireuse de devenir membre adhérent de l'Association adresse sa candidature et son curriculum vitae ainsi que deux lettres de parrainage des membres effectifs au Conseil d'Administration ».

#### Article 16 :

On supprime : « Une commission de nomination »

On rajoute : « Un bureau du Conseil d'Administration »

« Des comités par thème « nommés » pour une durée déterminée, tacitement renouvelables par le Conseil d'Administration ».

#### Article 18 :

On modifie : « L'assemblée générale est convoquée par le conseil d'administration par mail » → par voie électronique

On supprime : « et, à défaut par un membre de disposer d'un mail, par lettre ordinaire ou tout autre moyen de communication accepté par ledit membre ».

#### Article 24 :

On supprime : « Sur présentation d'une Commission de Nomination composée du Président du Conseil d'Administration et de cinq membres effectifs choisis par le Conseil d'Administration ».

On remplace par : « Trois membres » par « des représentants des divers comités ».

On supprime : « La Commission de Nomination choisit les candidats administrateurs parmi les membres effectifs et dont 6 au moins sont psychiatres ».

On remplace : « deux ans renouvelables » par « trois ans renouvelables ».

#### Article 27 :

On remplace « deux » par « trois ».

#### Article 30 :

Le Bureau (au lieu de la Commission de Nomination).

Le Conseil d'Administration délègue la gestion des affaires courantes de la « S.R.P.F.B » à plusieurs de ses membres qui constituent le bureau.

Ce bureau est constitué du président du Conseil d'Administration, du vice-président, du secrétaire, du trésorier, du président du précédent CA, d'un délégué aux affaires internationales et d'un secrétaire scientifique.

Les nominations au bureau dont l'objet d'un vote du CA.

Les mandats sont d'une durée de trois ans.

#### Article 31 :

Les comités à thèmes.

Ils sont constitués en fonction des besoins et en lien avec l'objet social. Les thèmes sont proposés par le CA.

Ces comités sont constitués par les membres effectifs ou adhérents. Des membres invités peuvent y être adjoints. Le président de ces comités participe au Conseil d'Administration.

# SEQUELLES PSYCHOPATHOLOGIQUES CONSECUTIVES AUX ABUS SEXUELS : MECANISMES DE PRISE DE CONSCIENCE ET DE RESILIENCE ET IMPACT SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

PSYCHOPATHOLOGICAL SEQUELAE FOLLOWING SEXUAL ABUSE: MECHANISM OF AWARENESS  
AND RESILIENCE AND IMPACT ON EATING BEHAVIOR

Carine DURAY-PARMENTIER(a), Noémie NIELENS(b)

(a) *Psychothérapeute familiale et systémique, Certificat universitaire sur l'Approche multidisciplinaire de l'Abus sexuel et maltraitance, Centre de Psychothérapie de Namur, Vedrin*

(b) *Noémie Niens, Psychologue clinicienne, cognitivo-comportementale, Psychothérapeute familiale et systémique, Centre de Psychothérapie de Namur, Vedrin*

## Résumé

Tout enfant ayant subi de l'abus (sexuel, psychologique, émotionnel) ou de l'inceste au cours de son enfance, porte en lui des séquelles psychiques, psychologiques et somatiques non négligeables. De par les abus relationnels et le climat incestuel engendrés par l'inceste, nous nous interrogeons si l'enfant peut tout acquitter une fois devenu adulte ? En effet, le développement des troubles alimentaires constitue un des symptômes consécutifs caractéristique de l'abus moral, sexuel et incestueux. L'intérêt de cet article se porte sur les liens sous-jacents entre l'abus et les troubles alimentaires par le maintien des processus cognitifs, comportementaux et émotionnels de l'image du rapport au corps. Par ailleurs, cet enfant ne devient pas forcément un bourreau à son tour par répétition intergénérationnelle. Tout au cours de son développement, l'enfant victime d'inceste possède et met en place des stratégies d'ajustement et de résilience pour s'en sortir. Notamment le processus d'amnésie traumatique et post-traumatique que nous définirons dans l'article. Nous évoquerons les mécanismes psychologiques spécifiques issus de traumatismes liés à un abus sexuel ainsi que les conséquences liées à l'état de stress-post-traumatique vécu par la victime. Nous aborderons les différentes étapes à franchir pour la victime afin de surmonter l'obstacle psychique du trauma tels que briser le silence, sortir du déni, comprendre et orienter sa colère, apprendre la confiance en soi et réapprendre la confiance en l'autre, accepter l'intimité pour vivre sa sexualité et enfin, sortir de la codépendance ou la dépendance affective. Une autre approche que nous souhaiterions aborder dans cet article est la notion de l'incestuel et les troubles alimentaires. D'où une de nos questions d'étude portant sur « Comment un climat incestuel pourrait-il contribuer à l'apparition d'un syndrome de trouble alimentaire chez les adolescentes et jeunes adultes, entre autres, l'anorexie mentale ? ». L'objectif principal de cet article est de pouvoir identifier des processus psychologiques de résilience qui permettent à l'enfant victime d'abus ou d'inceste devenu adulte de s'en sortir. L'objectif second sera de penser aux outils thérapeutiques aidant à conscientiser son propre potentiel de résilience et d'amener le sujet à un rapport de soi éclairé permettant son épanouissement. Enfin, parmi tous les mécanismes créatifs de la résilience, au niveau de l'imaginaire de la victime, l'écriture est mise en exergue comme outil créatif et thérapeutique permettant au sujet ayant vécu un traumatisme de mettre en sens sa souffrance en la déposant et en s'accordant une nouvelle vie à l'expérience intime.

**Mots-clés :** *abus, abus sexuels, inceste, séquelles, troubles alimentaires, stratégie d'ajustement, résilience, rapport au corps, estime de soi, traumatisme, PDST, déni, auto-sabotage, blessures émotionnelles, dissociation, amnésie traumatique dissociative, processus d'identification à l'abuseur, reviviscence.*

## Abstract

Any child who has been victim of abuse (sexual, psychological, emotional) or incest during his/her childhood has a significant psychological, mental and somatic sequelae. Because of the relational abuses and the incestual climate caused, we wonder if the child can forget everything after becoming an adult. Indeed, the development of eating disorders is one of the consecutive symptoms characteristic of moral, sexual and incestuous abuse. The interest of this article is underly the links between abuse and eating disorders by maintaining the cognitive, behavioral and emotional processes of the image of the relationship to the body. Moreover, this child doesn't necessarily become an executioner in turn by intergenerational repetition. Throughout their development, the child incests victim possesses and implements adjustment and resilience strategies to get out of it, such as the traumatic amnesia process that we'll define in the article. We'll discuss the specific psychological mechanisms resulting from trauma related to sexual abuse as well as the consequences related to the post-traumatic-stress-disorder experienced by the victim. We'll discuss the various steps to be taken for the victim to overcome the psychic obstacle of trauma such as breaking the silence, coming out of denial, understanding and orienting this anger, learning self-confidence and relearning trust in the other, accept intimacy to live his sexuality and finally, get out of co-dependency or emotional dependence. Another approach we'd like to adress in this article is the notion of incestual and eating disorders. Hence the one question of our study on "How could a incestual climate contribute to the onset of a syndrome of eating disorder among adolescents and young adults, among others, anorexia nervosa?". The main objective of this article is to be able to identify psychological processes of resilience that allow the child victim of abus or incest become adult to escape. The second objective will be to think about the therapeutic tools that help to raise awareness of their own potential for resilience and to bring the subject to an enlightened self-report enabling their development. Finally, among the creative mechanisms of resilience, at the level of the imaginary of victim, writing is highlighted as a creative and therapeutic tool allowing the subject who has experienced a trauma to make sense of his suffering by the applicant and giving life to the intimate experience.

**Key words:** *abuse, sexual abuse, incest, sequelae, eating disorders, adjustment strategy, resilience, relation of the body, self-esteem, trauma, PDST, denial, self-sabotage, emotional injuries, dissociation, Amnesia Dissociative Traumatic, abuser identification process, revival.*

## Samenvatting

Elk kind dat tijdens zijn jeugd is misbruikt (seksueel, psychologisch, emotioneel) of incest, heeft aanzienlijke psychologische, psychologische en somatische gevolgen met zich mee. Vanwege de relationele misstanden en het incestuele klimaat dat door incest wordt veroorzaakt, vragen we ons af of het kind alles kan betalen als het volwassen is. Inderdaad, de ontwikkeling van eetstoornissen is een van de opeenvolgende symptomen die kenmerkend zijn voor moreel, seksueel en incestueus misbruik. De focus van dit artikel ligt op de onderliggende verbanden tussen misbruik en eetstoornissen door de cognitieve, gedrags- en emotionele processen van het beeld van het lichaam in stand te houden. Bovendien wordt dit kind niet noodzakelijkerwijs op zijn beurt beul door intergenerationale herhaling. Gedurende hun ontwikkeling bezit en implementeert het minderjarige slachtoffer van incest aanpassings- en veerkrachtstrategieën om ermee om te gaan. In het bijzonder zoals het proces van traumatisch en posttraumatisch geheugenverlies dat we in het artikel zullen definiëren. We zullen de specifieke psychologische mechanismen bespreken die het gevolg zijn van een trauma in verband met seksueel misbruik, evenals de gevolgen die verband houden met de posttraumatische stressstatus die het slachtoffer ervaart. We zullen de verschillende fasen die voor het slachtoffer moeten worden doorlopen, benaderen om het psychische obstakel van het trauma te overwinnen, zoals het doorbreken van de stilte, voortkomen uit ontkenning, zijn woede begrijpen en leiden, zelfvertrouwen leren en vertrouwen opnieuw leren in de ander, accepteren intimiteit om je seksualiteit te beleven en ten slotte, kom uit co-afhankelijkheid of emotionele afhankelijkheid. Een andere benadering die we in dit boek willen bespreken, is het concept van incestuele en eetstoornissen. Vandaar een van onze onderzoeksvragen over "Hoe kan een incestueel klimaat bijdragen aan het ontstaan van het eetstoornis-syndroom bij onder meer adolescenten en jongvolwassenen, anorexia nervosa?" " Het belangrijkste doel van dit artikel is om psychologische veerkrachtprocessen te kunnen identificeren waardoor het slachtoffer van misbruik of incest een volwassene kan worden. Het tweede doel zal zijn om therapeutische instrumenten te bedenken die het bewustzijn van het eigen veerkrachtpotentieel vergroten en het onderwerp tot een verlichte zelfrelatie brengen die zijn ontwikkeling mogelijk maakt. Tot slot, tussen alle creatieve mechanismen van veerkracht, op het niveau van de verbeelding van het slachtoffer, wordt schrijven benadrukt als een creatief en therapeutisch hulpmiddel waarmee het subject dat een trauma heeft meegemaakt zijn lijden in betekenis kan brengen door het te deponeren en door de intieme ervaring nieuw leven in te blazen.

**Trefwoorden :** *misbruik, seksueel misbruik, incest, res-  
tverschijnselen, eetstoornissen, aanpassingsstrategie,  
veerkracht, relatie met het lichaam, zelfrespect, trauma,  
PDST, ontkenning, zelsabotage, verwondingen.*

## INTRODUCTION

Les Droits de l'Enfant, à l'instar des Droits de l'Homme, comportent une dimension universelle. Nul passe-droit n'existe pour ceux qui ont un lien de parenté avec lui. L'être humain est un être de parole. Il se manifeste comme corps parlant après la naissance. Tout enfant né est donc à mettre au monde. Alors, que se passe-t-il psychologiquement lorsqu'un adulte réalise qu'il a été un enfant non protégé par des adultes qui devaient se soucier de sa protection ? En travail thérapeutique, autour du traumatisme de l'inceste, il est indispensable pour l'intervenant et le patient adulte, de comprendre toute la dynamique relationnelle et de fonctionnement familial qui s'organise, s'opère dans le dysfonctionnement parental incestuel. De par les abus relationnels et sexuels engendrés par l'inceste, peut-on avoir tout oublié une fois devenu adulte ? Selon Allain<sup>1</sup>, la première des réactions des « abusés » est de chercher l'oubli. Nous pouvons qualifier cet oubli mémoriel du traumatisme comme une amnésie du traumatisme refoulé par l'enfant. Ainsi le refoulement, l'amnésie du traumatisme agit comme un processus psychologique de protection du « moi », le déni. L'amnésie a donc une fonction protectrice de survie psychique. Elle constitue une résilience pour l'enfant à pouvoir survivre au sein de sa famille et de son parent incestueux. Cependant, il est fréquent qu'un moment où quelque chose, un détail, un comportement, une personne ou un moment de la vie, vient réactiver ce qui a été refoulé au plus profond du « moi ». L'inceste peut tuer, même cinquante ans après les faits<sup>2</sup>. Lorsque le traumatisme est réactivé, le sujet se rend compte qu'il y a une dimension de souffrance qui rejaillit et n'est plus occultée par l'amnésie. Pour le Dr Guérin<sup>3</sup>, le corps a la mémoire de tout. Le corps est une modalité sensorielle qui enregistre toujours tout et c'est d'ailleurs à partir de lui qu'on pourra souvent remonter ces souvenirs sensoriels, bien que, dans la conscience, les choses ne sont plus là. Dès lors, l'enfant abusé s'adapte à son conditionnement familial d'origine, aussi sain que toxique soit-il, il en développera une stratégie d'adaptation (la résilience) pour faire face aux traumatismes. Le processus d'amnésie traumatique permet à l'enfant de se protéger contre un état de mort psychique. Ces mécanismes peuvent donc être considérés comme des barrières de sécurité qui permettent à la personne de continuer à vivre. L'AFYVS<sup>4</sup> souligne que certains agresseurs, et même certains parents de victimes, se disent que l'enfant va oublier. On parlera donc de *distorsion cognitive*. Quant à l'enfant, pouvoir amortir ce trauma le renvoie aux capacités de résilience. Donc, chaque enfant, adolescent ou enfant devenu adulte ayant été victime d'abus sexuel ou d'inceste a des capacités individuelles, plus ou moins importantes, d'intégrer une séquence traumatique et de pouvoir vivre avec de manière plus ou moins adaptée. Ce n'est donc pas un oubli. Ce n'est pas effacé pour autant. Rien, en effet, ne s'efface. Tout se transforme (citation d'Antoine Laurent Lavoisier, 1789)<sup>5</sup>. Donc, d'après l'effraction, la résilience est de pouvoir transformer l'agression de manière adaptée pour trouver une vie équilibrée et harmonieuse.

## QUELQUES DEFINITIONS

Avant toute chose, il est nécessaire de spécifier et de définir sous un consensus, quelques notions et définitions fondamentales.

## L'ABUS

Pour L. Daligand<sup>6</sup>, *abuser*, c'est user mal de quelque chose, en user avec excès ou en tirer un profit excessif : abuser de son autorité, par exemple. Exagérer, dépasser la mesure. Profiter avec excès de la bonté de quelqu'un, de sa patience ; et, *exploiter*, c'est une action de tirer de quelque chose ou de quelqu'un un profit illicite ou excessif. Cela connote l'abus au bénéfice d'autrui.

Un enfant peut être abusé d'autant plus commodément qu'il a été soumis et exploité sans réserve possible, aux entreprises parentales qui s'y sont crues autorisées, au prétexte d'être les « possesseurs » de leur produit commun de conception. L'adulte a ainsi toute facilité pour voler à la chair de l'enfant sa propre jouissance, sans frein, sans limites, sans danger. Cet adulte se permet d'inclure son langage érotique au détriment de la particularité du langage enfantin. Dès lors, l'auteur de l'abus peut perpétrer son crime sans risque de dénonciation, en s'appuyant sur l'innocence de l'enfant dont la parole est encore incertaine, contraint naïvement au secret. Il est donc tout désigné à être pillé. L'avidité de l'auteur de l'abus est ainsi satisfaite par cette consommation de l'enfance, d'autant plus attrayante qu'elle n'est que passagère. L'abus sexuel tend à la destruction de cet état d'enfance, parfois par la mort, plus souvent par l'avilissement, dans le parasitage du parler infantile<sup>7</sup>.

## L'INCESTE ET L'INCESTUEL

L'inceste, le silence et la mort sont en partie liés : silence de l'enfant traumatisé et contraint, silence de l'auteur des abus, silence du tiers horrifié ou complice sur ce que personne ne veut entendre. L'inceste est un non-sens existentiel universel, l'inceste est un amour sans forme, sans distance, sans limites<sup>8</sup>. Alors que la distance est nécessaire pour mettre en place un rituel qui aménage l'affectivité bienveillante, les personnes vivant l'inceste n'éprouvent pas le Sacré. Ils éprouvent de l'horreur parce qu'ils vivent dans la représentation du Sacré, lequel massacre une grande partie de leur vie psychique. L'abuseur détruit le temps psychique de l'individu en agressant l'ordre symbolique des choses et la structure inconsciente du langage. Pour Boris Cyrulnik<sup>9</sup>, « *La loi qui interdit (l'inceste) nous contraint à donner, l'inhibition nous invite au partage, l'angoisse nous incite à la rencontre* ». Lorsque l'on aborde le concept d'inceste, il est souhaitable de mettre en évidence un second concept très important qu'est l'« incestuel », relativement neuf dans l'histoire de la clinique psychologique. Racamier<sup>10</sup> définit donc l'incestuel comme « *ce qui dans la vie psychique individuelle et familiale porte l'empreinte de l'inceste non fantasmé, sans que soient nécessairement accomplies les formes génitales* ». Mais contrairement à l'inceste, il s'agit d'un agir non génital. L'incestuel, c'est finalement « *un inceste moral* ».

## L'IMPACT DES MALTRAITANCES PSYCHOLOGIQUES : DES BLESSURES ÉMOTIONNELLES POUR LA VIE

Nous tenons particulièrement à aborder la question des blessures émotionnelles et des violences psychologiques, présentes dans l'inceste car celles-ci constituent de réelles séquelles psychiques et somatiques pour l'enfant victime d'inceste devenu adulte. Bien que la maltraitance familiale soit considérée comme moins dommageable envers les enfants que les autres

formes d'abus, nous constatons que les enfants ayant subi des maltraitements psychologiques éprouvent des difficultés à reconnaître le non-respect et le bafouement de leurs droits humains. Ces victimes de violences psychologiques manquent de confiance en elles et culpabilisent d'avoir été l'objet d'abus émotionnels. Le harcèlement moral, scolaire ou les humiliations répétées durant l'enfance détruisent des vies et anéantissent des personnes autant que les violences physiques et les abus sexuels. L'impact à moyen ou à long terme de ces maltraitements sur les enfants semble mieux pouvoir être identifié par les cliniciens et les thérapeutes. Toutefois, si nous comprenons la destructivité des abus émotionnels, il importe d'en maîtriser les effets par des moyens d'évaluations précoces, de prévention et de traitements efficaces et adaptés<sup>7,11</sup>.

## QU'EST-CE QU'UN SURVIVANT DE L'INCESTE ?

L'adulte ayant subi des violences sexuelles dans l'enfance, qu'elles se soient exercées avec brutalité ou de façons insidieuses, l'enfant est le plus souvent incapable de se défendre. Il ne sait en effet pas nécessairement que ce que son agresseur lui inflige est interdit. L'enfant est impuissant. D'enfant impuissant, il devient « survivant ». C'est-à-dire qu'il devient responsable de son rétablissement, de son devenir et, devenu majeur, c'est lui qui prend les décisions concernant sa vie future. Être survivant de l'inceste, comme être survivant de toute forme de maltraitance, c'est se libérer de l'emprise de l'agresseur pour quitter l'état d'objet sexuel à celui d'être humain à part entière<sup>2,12</sup>.

## QUELLES SONT LES MECANISMES PSYCHOLOGIQUES SPECIFIQUES ISSUS DE TRAUMATISMES LIÉS A UN ABUS SEXUEL ?

C'est un vaste sujet de débat. Il semble admis que le plus caractéristique parmi les effets d'un traumatisme psychique, quelle qu'en soit la nature, pourrait être la mise en place d'un « schème »<sup>13</sup>, d'un mode de pensée inconsciente et automatique, d'une sorte de « script » tel qu'on le conçoit par exemple en informatique (une série de tâches définies à l'avance et automatisées). Cette sorte de mécanisme appelé « le process » est très fréquent dans le fonctionnement du cerveau. La nature de la souffrance psychique va s'étirer sur des années, depuis l'acte générateur initial jusqu'à la névrose chez l'adulte. Dès lors, deux pistes s'offrent d'emblée à la réflexion : le phénomène connu sous le nom de *l'identification à l'agresseur* et *le sentiment massif de culpabilité* qui ressort de façon constante aussi bien du discours de la fillette abusée que celui de la femme adulte et mûre ou bien du garçon abusé. En effet, ce sentiment infiltre véritablement le psychisme au même degré qu'un sentiment intense d'autodépréciation qui s'exprime par un faible sentiment d'efficacité personnelle (SEP)<sup>14</sup>. Ferenczi<sup>15</sup> est le premier à avoir osé aller aussi loin dans les réflexions possibles de son époque sur le sujet aussi sensible en évoquant la « *Confusion de langue entre adultes et l'enfant* », en soulignant l'introjection et l'identification anxieuse de l'abuseur menaçant sur l'enfant. Toutefois, Georges Nemtchenko<sup>14</sup> va rebondir sur

les travaux de Ferenczi en précisant que l'adulte, auteur d'abus sur l'enfant, clive la partie de son « moi » capable de tels actes et s'en accommode pour garantir sa survie adaptative. Par un tel mécanisme de clivage et d'accommodation, l'enfant a, dans son esprit, de très bonnes raisons d'éprouver un tel sentiment de culpabilité lorsqu'il ressent les sensations qu'une autre partie du « moi » éprouve. La transmission des conduites abusives comprend également ces *mécanismes inconscients d'identification à l'abuseur et de culpabilité*<sup>16</sup>. Chez les parents abuseurs, il n'y a pas toujours une intention destructrice, mais plutôt une impuissance à éduquer leur enfant. Ces parents sont très souvent immatures dans leur développement et « usent » de l'enfant et le « chosifient » afin de combler leurs propres carences infantiles et résoudre leurs conflits d'adultes non résolus<sup>11</sup>. *L'identification par introjection* est un moyen de défense dont l'enfant dispose<sup>15,16</sup>. Il isole psychiquement les affects liés aux conduites abusives qu'il subit et s'identifie de manière anxieuse à l'auteur des abus. Le « moi » ainsi rendu faible (frustration, solitude, angoisse et désespoir) assimile les caractéristiques psychologiques (sexuelles et physiques) de celui qui occupe la position dominante et menaçante. La haine et l'agressivité que l'enfant ressent sont alors enfouies et retournées contre lui. Dans ce *processus de mouvement identificatoire*, le « moi » de l'enfant se soumet de façon masochiste à l'objet d'amour de l'agresseur qui se transforme en haine de l'objet et en haine de soi. L'agressivité et la haine d'objet engendrent de profonds sentiments de culpabilité chez l'enfant victime d'abus. Dès lors, il devient son propre mauvais objet tout en continuant à « aimer » l'auteur des abus (son parent). Grâce à ce clivage, l'enfant conserve un lien qui entretient sa dépendance à l'abuseur et l'interaction incestueuse. Réduit au silence et incapable de se révolter, l'enfant est pris comme otage dans sa propre famille. On pourrait parler d'une forme de « *syndrome de Stockholm* » intrafamiliale<sup>8,11</sup>.

## L'ETAT DE STRESS-POST-TRAUMATIQUE (PTSD) CHEZ LA VICTIME AYANT SUBI L'ABUS SEXUEL/L'INCESTE

L'abus sexuel a souvent lieu dans le lit de l'enfant victime. Pour lui, le lit devient synonyme de risque de dangerosité. Dès lors, le moment du coucher rappelle des angoisses liées à un fort sentiment d'insécurité. Nous observons que le PTSD se manifeste par des troubles du sommeil (cauchemars, insomnies, réveils nocturnes, terreurs). Dans ce PTSD, la victime peut rencontrer également des difficultés de concentration et des troubles anxieux. Dès lors, pour échapper aux souvenirs traumatiques, la personne va développer des facilités à se « dissocier »<sup>17,18</sup>. Il y a aussi la culpabilité sans raisons objectives, avec cette pensée, cette cognition « *J'ai dû mériter ce qui m'arrive* ». De plus, il y a également la culpabilité d'avoir pu éprouver du plaisir lors de l'abus sexuel (le plaisir est une réaction physiologique tout à fait normale quand un corps, lorsqu'il est stimulé, il réagit. Ce n'est pas pour autant que l'esprit est d'accord avec ce qui arrive). Il peut y avoir aussi une reviviscence de l'agression, de l'abus, qui reviennent en flashes, et, même si longtemps après l'acte, la victime abusée rencontre un partenaire affectueux, attentif, respectueux, elle peut souffrir lors des relations

affectives et sexuelles, de flash-back, par stimulations sensorielles. Le PTSD engendre des dommages collatéraux graves et partagés car, non seulement la victime en souffre longtemps, mais son partenaire risque aussi de se sentir blessé, pouvant remettre sans cesse en cause ses capacités, ses propres aptitudes à combler son conjoint. Certains auteurs<sup>2,18</sup> ont également mentionné que les personnes abusées sexuellement peuvent aussi développer une absence de souvenirs liés à la période au cours de laquelle l'abus sexuel a eu lieu. Salmona<sup>17</sup> souligne que pendant la *dissociation*, la mémoire traumatique envahira et colonisera la victime, mais de manière fragmentée, sans connotation émotionnelle ni état de stress. La dissociation prive la victime de ses capacités émotionnelles. Elle l'empêche de s'opposer ou de fuir et augmente son seuil de tolérance à la douleur, ce qui explique les phénomènes d'emprise et désorientent les personnes qui sont en contact avec la victime<sup>17,19</sup>. Cet état dissociatif a également un impact sur *la mémoire des événements violents* qui, s'ils n'ont pas de coloration émotionnelle, seront introuvables, comme perdus dans un épais brouillard. La victime est alors amnésique de tout ou partie des événements traumatisants, c'est ce qu'on appelle une *amnésie traumatique dissociative*, qui fait partie des symptômes entrant dans la définition du PTSD dans le DSM-V<sup>20</sup>. Ce phénomène peut perdurer de nombreuses années, voire des décennies tant que la personne reste dissociée. Seules resteront quelques images très parcellaires, des bribes d'émotions envahissantes ou certains détails périphériques isolés (40 % d'amnésie complète et 60 % d'amnésie partielle quand les violences ont eu lieu dans l'enfance)<sup>21,22</sup>. Selon Salmona<sup>23</sup>, les enfants victimes de maltraitements physiques ou sexuelles sont souvent « dissociés » en permanence. Cette absence de réaction et cette « amnésie émotionnelle » permanente mettent les victimes encore plus en danger de subir des maltraitements et d'être abandonnées. L'absence d'émotions fait que l'empathie en miroir peut ne pas fonctionner du tout. Face à ces victimes dissociées, l'abuseur ne ressent spontanément pas d'émotions pour la victime. Comme elles ne vont pas réagir face à des violences, les agresseurs auront encore moins de limites, les violences seront encore plus répétées. Ces victimes seront souvent des boucs émissaires dans leur classe, dans les institutions, au travail. Si la violence a été unique (comme un viol) ou si les violences se reproduisent plus ou sont espacées dans le temps, l'état *dissociatif péri-traumatique* finit par disparaître entre les violences. Mais chaque fois qu'elle explosera, la mémoire traumatique des violences fera revivre l'état de stress dépassé et sera à l'origine, à nouveau, de symptômes dissociatifs, du fait d'une *dissociation* du circuit émotionnel. Dès lors, les symptômes dissociatifs s'accompagnent aussi de *sentiments d'irréalité*, de *confusion*, de *dépersonnalisation*, avec la sensation d'être un spectateur de sa vie, d'être toujours à côté des événements et d'être totalement inadapté dans la relation aux autres. Cette forme d'« *anesthésie émotionnelle et physique* » s'installera parallèlement aux symptômes dissociatifs aggravant encore la sensation de décalage dans les relations avec les pairs. Les enfants et les adolescents traumatisés, devant leur incapacité à nouer des relations « normales » avec les autres, développent souvent une seconde vie imaginaire dont ils ne parlent à personne. Imaginaire dans laquelle ils s'absorbent parfois totalement en créant mentalement des parents, des amis, un partenaire, un animal virtuel, avec un scénario complexe, beaucoup plus riche en événements que leur vie réelle. Parfois, ils

donnent vie et parole à une poupée ou une peluche. Ces enfants donnent l'impression d'être toujours ailleurs, d'être absents. Il arrive que la victime se retrouve à s'observer parler, dans une distance continuelle avec elle-même. Comme il n'y a aucune réaction naturelle possible, cela l'oblige à « inventer » une posture, un état émotionnel et à les jouer comme un acteur. La solution pour elle sera alors éventuellement de s'ajuster sur les autres, de les observer puis de les imiter pour arriver à être à peu près en phase. Pour ne pas se retrouver à jouer tout le temps les caméléons, elle devra se créer un rôle qui tienne la route malgré les effets de la dissociation et jouer la personne qu'elle pense devoir être, ou la personne que ses interlocuteurs désirent trouver en face d'eux, en modélisant un personnage qui se met parfois à avoir une vie propre, avec sa cohérence et son histoire. Ces symptômes dissociatifs sont donc à l'origine d'une grande difficulté à maintenir un semblant d'unité et donnent l'impression de n'avoir aucune personnalité, avec une sensation de vide intérieur et un désespoir terrible<sup>18</sup>. Pour échapper aux souffrances liées à la mémoire traumatique, les victimes vont mettre en place des conduites d'« évitement », de « contrôle » et d'« hypervigilance ». Les victimes traumatisées essaient-elles d'empêcher à tout prix toute réactivation d'un trauma en évitant tous les stimuli susceptibles de les déclencher ? Elles mettent en place des conduites de contrôle et d'évitement de tout leur environnement dans le but d'échapper à tout ce qui peut rappeler les violences, même inconsciemment, comme une situation de stress, des émotions, des douleurs, des situations imprévues ou encore un contexte (une date, un lieu), un regard, une odeur, une image, une voix, une intonation, un cri, un bruit, une phrase, un mot, une sensation (un attouchement). Elles éviteront d'y penser et surtout, d'en parler. La victime se sent en insécurité permanente. Elle a perdu toute confiance et la vie est devenue un terrain miné dangereux. Même si l'agresseur n'est plus présent et qu'elle est de fait en sécurité, sa mémoire traumatique des violences peut faire qu'elle se sente en danger permanent, menacée de revivre le traumatisme à n'importe quel moment, même en l'absence de danger réel. La victime d'abus va tout faire pour rester cantonnée dans un tout petit espace sécurisé, indemne de tout lien avec les violences, espace physique mais également espace psychique. Son psychisme deviendra une véritable machine à éviter tout ce qui peut risquer de déclencher sa mémoire traumatique<sup>17,18</sup>. Comme nous l'avons vu précédemment, les conséquences psychotraumatiques des violences apparaissent au travers d'amnésies (mécanismes neuropsychologiques étant une dissociation de sauvegarde)<sup>24-26</sup>. Depuis 2015, les amnésies traumatiques dissociatives font partie de la définition de l'État de Stress Post-Traumatique (PTSD). Il y a donc une reconnaissance clinique des séquelles du PTSD. Elles peuvent durer plusieurs dizaines d'années et entraîner une amnésie de pans entiers de l'enfance, presque sans aucun souvenir mobilisable, ce qui entraîne une impression douloureuse d'être sans passé ni repère pour la victime. Quand l'amnésie se lève, les souvenirs traumatiques reviennent le plus souvent de façon brutale et envahissante sous la forme d'une mémoire traumatique fragmentée, non contrôlée ni intégrée (flash-backs, cauchemars). La personne revit les violences à l'identique avec la même détresse et les mêmes sensations. Il est dès lors important que les professionnels de la santé connaissent mieux ces phénomènes pour accompagner et traiter au mieux ces réminiscences sans les confondre avec

des hallucinations. De même, les professionnels de la justice devraient tenir compte de ce trouble fréquent de la mémoire lors de plaintes pour violences sexuelles dans un contexte de souvenirs retrouvés et rechercher des preuves et des faisceaux d'indices graves et concordants pour les corroborer. Enfin, le législateur devrait également prendre en compte les « amnésies traumatiques » comme un obstacle insurmontable pour la révélation de violences lors de plaintes très tardives. Les délais de prescription actuels (entre 5 et 20 ans en Belgique, cf. Loi « Pot-Pourri II », MB, 19 février 2016) pour les agressions sexuelles (attouchement, viol sur majeur ou mineur) ou l'inceste sont insuffisants pour permettre à toutes les victimes de faire valoir leurs droits<sup>18,23,27</sup>.

## QUELLES SONT LES ETAPES A FRANCHIR POUR SURMONTER L'OBSTACLE PSYCHIQUE DU TRAUMA ?

Comme nous l'avons étudié dans le point précédent, un(e) survivant(e) de l'inceste est une personne adulte ayant subi des violences sexuelles et émotionnelles dans l'enfance. Même si ces violences ne sont pas exercées avec brutalité, l'enfant en est victime car il est incapable de se défendre puisqu'il ne sait pas que ce que son agresseur lui inflige est interdit. Toutefois, un(e) survivant(e) de l'inceste est une personne qui a sa personnalité. Elle a réussi à mettre en œuvre beaucoup d'énergie pour survivre à ce qu'elle a vécu. Elle est une personne « normale » qui a vécu des choses « anormales » et qui, compte tenu de l'horreur de l'inceste, va développer des mécanismes de protection et de survie comme le *déni*. Ces mécanismes font très souvent souffrir et peuvent être destructeur pour le « Moi ». C'est pourquoi, elle cherchera à s'en débarrasser après en avoir pris conscience. C'est à ce moment-là qu'elle aura besoin d'aide (une personne ressource, un thérapeute, un médecin, un travailleur social, ...). L'inceste empêche l'enfant victime de se construire normalement. Il s'est senti trahi par ceux qui devaient l'aimer et le protéger. Sa confiance en lui et en l'autre devra se reconstruire. Cela prend du temps. C'est possible. Dès lors, les différentes étapes énoncées ci-dessous, permettront à la victime de pouvoir entreprendre son travail vers sa reconstruction.

### BRISER LE SILENCE

Le silence entraîne et maintient des séquelles importantes. Les personnes qui osent révéler les sévices sexuels attendent plus de cinq ans (voire plus de 30 ans) pour le faire. Le nombre de victimes qui ne parlent jamais ou qui tardent à parler de leur agression est très élevée<sup>28</sup>. Toutefois, nous nous interrogeons si c'est le fait de tarder à révéler l'abus qui amplifie les conséquences de la détresse psychologique et du PTSD ou si c'est l'ampleur de l'abus qui incite les victimes à observer le silence ? Nous remarquons cependant que les victimes semblent plus portées à dénoncer les faits lorsque l'agresseur est quelqu'un d'inconnu. Autrement-dit, les personnes qui lèvent tardivement le voile sur les sévices subis ou qui les gardent secrets sont plus souvent des victimes de membres de la famille (père, beau-père) ou de proches de la famille (grand-père, oncles, cousins, amis, ...). Le conjoint sera, en général, le premier confident<sup>2</sup>.

La honte, le sentiment de culpabilité mais surtout le comportement de la société vis-à-vis des abus (inceste) empêchent les survivants de parler. Parler est le pas le plus difficile à franchir. La victime n'espère qu'une chose : être *crue*. Les victimes peuvent « aller bien », voire même être le « boute-en-train » de la classe ou de la famille. Mais derrière ce comportement, ce masque, se cache une profonde détresse à laquelle les professionnels doivent être attentifs.

### SORTIR DU DÉNI

Le déni consiste à nier la réalité perçue<sup>2</sup>. La victime ne choisit pas consciemment d'y entrer ni d'en sortir. Lorsque ce mécanisme est utilisé par la victime, celle-ci transforme inconsciemment la signification des faits qu'elle perçoit. En effet, ses perceptions sont cause d'angoisse. La réalité perçue est donc niée et à elle, se substitue un monde imaginaire, plus confortable. Ce mécanisme est aisément mis en place par l'enfant abusé ou incesté. Comme nous l'avons vu par le *processus d'amnésie traumatique*, par ce mécanisme de protection, le déni peut agir sur la mémoire, mais aussi sur la perception de la réalité. Le système de protection du déni à un coût qui peut s'avérer très élevé. Il ne faut pas oublier que l'inceste est un meurtre psychique et qu'il n'y a pas d'autres moyens d'y survivre. Le déni ne se contrôle pas, il est inconscient, contrairement à la dénégation qui, elle, est consciente. C'est un réflexe de survie. Il est comme une carapace qui protège la victime mais en même temps, l'isole du monde extérieur. C'est une double peine. C'est pourquoi, en sortir est salvateur mais douloureux aussi. Beaucoup de victimes sont sorties du déni quarante ou cinquante ans après les faits. L'abus ou l'inceste « sous clé » peut rester dans la mémoire mais peut aussi disparaître jusqu'à ce que la personne soit *capable d'affronter ce souvenir traumatique*. Souvent, à l'âge adulte, à l'occasion d'un événement émotionnel important dans sa vie comme un mariage, la naissance d'un enfant, un divorce, un deuil, lorsque l'enfant de la victime atteint l'âge qu'elle avait au moment des faits, si l'enfant de la victime est aussi agressé, ou plus indirectement, à la lecture d'un ouvrage, un travail thérapeutique, une somatisation, ... la victime va se souvenir du passé « mis sous clé ». C'est une épreuve très douloureuse mais qui est le premier pas vers le rétablissement. Pendant ce temps, qui peut durer plusieurs années, la victime est à nu, à l'œuvre pour se reconstruire mais fragilisée aussi. Travailler avec un psychotérapeute dont l'alliance thérapeutique est consolidée est très importante. Sortir du déni est comme *une seconde naissance* : douloureuse, difficile, bouleversante et à la fois prometteuse d'une nouvelle vie. Rien ne permet de prédire à quel moment de la vie cela arrivera. C'est seulement quand la victime sera assez forte psychologiquement pour traverser cette épreuve que le processus pourra s'enclencher. De plus, la sortie du déni peut se réaliser en plusieurs fois comme quand on se rétracte face à la lumière trop violente. Les victimes survivantes expriment souvent avoir mené plusieurs sorties du déni avant d'atteindre la sortie définitive<sup>2,19</sup>.

### COMPRENDRE ET ORIENTER SA COLÈRE

La colère fait partie du processus de deuil et donc de rétablissement. La colère n'est généralement pas consciente. Elle est plutôt retournée contre soi (automutilation, auto-sabotage) ou contre les proches inoffensifs (conjoint, enfant, ...). Cette

colère est souvent le résultat d'un sentiment d'impuissance et d'injustice face à l'abus. Elle est d'autant plus forte que l'entourage et la société refusent d'entendre ce qui est arrivé et renvoient violemment la victime à son histoire. Être en colère coûte énormément en énergie. Orienter sa colère contre les bonnes personnes (l'abuseur et ceux qui le soutiennent, y compris la société) peut prendre du temps. Il existe une multitude de façons pour transformer cette colère en actes positifs. L'intervenant doit réellement mener une approche centrée sur la personne et ses centres d'intérêts et résonances : en aidant la victime à définir la reconnaissance personnelle, en lui permettant de se libérer par l'accomplissement de soi, par des tâches d'activation comportementale, d'évaluation des attentes et besoins personnels, écrire son journal de bord émotionnel pour apprendre à mieux identifier et réguler ses émotions, par l'« art thérapie » libérateur, l'espace d'échange avec un groupe de parole, la méditation et l'imagerie mentale,... La colère est une émotion, un sentiment qui appelle à l'action et mobilise la victime, dans un temps très court, une quantité impressionnante d'énergie qui a besoin de s'exprimer. Il ne faut pas confondre la colère et l'agressivité qui sont deux notions différentes : la colère est une émotion primaire intense et spontanée que nous ressentons tous, tandis que l'agressivité est une réaction et une émotion secondaire<sup>2,29</sup>. La colère est une émotion aussi fondamentale que la faim, la solitude, l'amour et la fatigue. Lorsque la gestion est inefficace<sup>29</sup>, nous nous retrouvons dans des stratégies tels que le « syndrome de la personne 'gentille' » ou le « syndrome de la 'peste' ». Le syndrome de la personne « gentille » s'explique dans ce sens que dans les situations qui devraient normalement provoquer la colère, la personne « gentille » garde le silence. Son énergie va être utilisée à protéger l'autre et à conserver l'harmonie dans ses relations, aux dépens de la définition de son identité. Elle ne fait pas de vagues et sait de moins en moins ce qu'elle pense, ressent et veut réellement. Plus la personne est « gentille », plus elle accumule de la colère et de rages inconscientes, qu'elle réprouve et qui finissent par s'installer. Finalement, les vrais problèmes ne sont pas abordés et le cycle recommence. Quant au syndrome de la « peste », si la personne exprime sa colère sans que cela ait d'effet, elle se laisse volontiers coincer dans un cycle vicieux de comportement voué à l'échec. Elle sait que sa colère se justifie. Cependant, ses revendications ne sont pas exprimées clairement. Dès lors, sa colère entraîne la désapprobation des autres et non leur sympathie. Ceci fait augmenter son sentiment d'amertume et d'injustice. Et les vrais problèmes restent cachés. Ces deux types de comportements sont voués à l'échec. Ils sont des cycles infernaux d'auto-sabotages. Dans ces deux cas, la victime a l'impression de ne pas exercer de contrôle sur la qualité et le sens de sa vie. La dignité, le respect de soi et le sentiment d'efficacité personnelle (SEP) en souffrent car la personne n'a pas clarifié ni résolu les vrais problèmes qui l'affectent et rien ne change. La victime doit apprendre à trouver les origines véritables de sa colère et trouver de nouvelles façons de la communiquer et de l'exprimer afin de déposer ce qui a été à la fois enfoui et resté bloqué<sup>29</sup>.

## APPRENDRE LA CONFIANCE EN SOI, RÉAPPRENDRE À AVOIR CONFIANCE EN L'AUTRE

La confiance en soi est une sensation agréable qui émerge naturellement lorsqu'une personne se sent bien connectée avec ses propres points de repère. A l'inverse, le manque de confiance en soi est un sentiment désagréable qui provient d'un contact affaibli avec nos points de repère. Le manque de confiance en soi est un état soutenu par des pensées qui rejouent constamment les mêmes vieilles cassettes amenant la personne à douter de sa valeur et de ses capacités (faible SEP). Les victimes d'abus diront qu'« ils n'ont pas de repères ». Que ces repères sont faussés parce qu'étant enfant, ils n'ont pas été considérés comme un être humain mais comme un objet dont on se sert sexuellement. Ce traumatisme conduit à un sentiment d'insécurité qui contribue à un manque de confiance en soi<sup>2</sup>. Les parents « sains » influent sur la confiance que l'enfant a de lui-même en l'encourageant, en le valorisant et surtout en lui offrant leur amour même quand il fait des erreurs<sup>30</sup>. Si les parents et l'entourage (famille, ...) nient l'inceste (ou les abus), le sentiment d'insécurité de l'enfant accroît car ceux qui devaient le protéger et l'aimer le rejettent (demande de garder le silence, accusation de mensonge)<sup>12</sup>. L'inceste a créé une confusion mentale qui brouille les pistes, occulte les solutions et alourdit l'état émotionnel de la victime qui en souffre. Mais ce manque de confiance n'est qu'un résultat. Il ne s'agit pas de la vraie nature de la personne. Il ne s'agit pas non plus d'une condition héréditaire. Les parents « toxiques » de l'enfance, l'agresseur, ont contribué au développement de schémas de pensées qui entretiennent les doutes sur l'individu lui-même. Elle n'aime pas ce qu'elle croit être. Cela l'amène à s'éteindre à petit feu. La plupart des personnes n'ont jamais vu leur véritable image car *elles se définissent à travers le regard de l'autre*. Comme nous l'avons dit plus haut, le manque de confiance est un résultat qui indique la présence d'une partie authentique de soi-même qui souhaite tout simplement sortir de l'ombre. Pour un survivant de l'inceste ou d'un abus (sexuel, émotionnel, psychologique), apprendre la confiance en soi peut passer par des étapes souvent difficiles et douloureuses : faire le deuil de ses parents idéaux ; rompre avec sa famille « toxique » ; surmonter une dépendance affective ; accepter et aimer la solitude ; s'affirmer vis-à-vis de l'autre ; apprendre à dire « non » ; parfois accepter une médication temporaire ; ou bien réaliser une travail thérapeutique avec l'aide d'un professionnel<sup>8,12,31</sup>.

## ACCEPTER L'INTIMITÉ POUR VIVRE SA SEXUALITÉ

L'intimité est généralement définie comme une vie intérieure profonde. Il s'agit de la nature essentielle d'une personne. L'intimité reste souvent cachée sous les apparences<sup>32</sup>. D'après P. Janne, C. Reynaert et C. Lamy-Bergeot<sup>33</sup>, « *l'intimité serait la capacité des liens étroits avec quelqu'un (...). Par opposition, l'intime suppose un état ou une situation qui n'a pas de caractère public et évoque dès lors d'emblée à nos yeux de systémiciens la notion de 'frontière' (...)* ». Gagnon et Thériault<sup>34</sup> rapportent que la capacité de se révéler, de communiquer et de faire confiance à l'autre est un préalable pour exercer ses capacités d'intimité dans un contexte de rencontres érotiques. Ainsi, l'ouverture de soi devient une voie indispensable pour

tresser un lien d'intimité avec son référent et conduire progressivement à l'élaboration de comportements sexuels empreints d'émotivité partagée. Dans son ouvrage, Marcel Nuss<sup>32</sup> reprend Pelletier<sup>35</sup> qui, selon lui, parle de l'intimité comme « *d'un territoire que chaque individu tente de garder, afin de préserver son identité propre. Lorsque l'on permet à l'autre de traverser ce territoire, on accepte de baisser les barrières, de se dévoiler à l'autre* ». Cette idée de territoire privé, dans laquelle la notion d'acceptation et de partage n'exclut pas les possibilités de manque de consentement, de violation, résume l'ensemble des étapes possibles du vécu d'une intimité<sup>2,8</sup>. Nous pouvons affirmer que l'inceste constitue la plus grave violation de l'intimité d'un enfant, adulte en devenir, être en construction. Les adultes qui doivent préserver la sphère intime de l'enfant la pénètrent. Ils la détruisent physiquement et psychologiquement. L'enfant victime perd ses repères et, son identité en construction est fragilisée. Pour les survivants de l'inceste, *l'intime est à construire et l'autre à découvrir. Savoir préserver son intimité ou la partager par crainte, c'est aussi la voie pour se reconstruire et construire un couple équilibré dans laquelle chacun garde sa personnalité sans être à nouveau envahi par l'autre. Apprendre à savoir ce que l'on a à donner, à montrer à l'autre mais aussi à recevoir de l'autre est, en un sens, toute la question de la vie du couple (actuel ou futur). L'intimité et la sexualité sont liées. Pour vivre une sexualité équilibrée, la victime a besoin de se réapproprier son être, de connaître et de ressentir son corps, d'avoir confiance en l'autre, de se débarrasser de son système de protection qu'elle a mis en place et utilisé comme résilience pour faire face aux agressions, et enfin apprendre à lâcher prise sur sa souffrance. Cela prend du temps et nécessite un travail sur soi conséquent car l'inceste est un crime qui touche, non seulement au corps, mais aussi aux fondations de l'individu. Du fait du traumatisme de l'inceste, la sexualité est bien souvent un obstacle à surmonter pour les victimes. Les difficultés et les dysfonctionnements peuvent se traduire de différentes façons : anorexie sexuelle (vaginisme, trouble de l'érection, ...) ; flashes visuels, olfactifs, sonores ; association de l'acte sexuel à l'agression et au traumatisme ; dissociation (dead fish) ; absence de désir ; peur de l'autre ; peur de l'intimité ; projection de l'image de l'agresseur sur le partenaire sexuel ; troubles sexuels (sodomasochisme, domination, fétichisme, ...)*<sup>2,8,11</sup>. Dès lors, nous pouvons nous poser la question du devenir de la sexualité après un abus sexuel ? Quand une personne a été victime d'un abus sexuel, il est fréquent qu'elle soit amenée à consulter un psychologue. Toutes ne sont pas amenées à le faire, car, devant un même type d'agression, dans un contexte quasi similaires plusieurs personnes ne réagiront pas forcément de la même manière. Certaines auront du mal à surmonter les répercussions de l'acte de l'agresseur (avec toutes les répercussions négatives, psychiques et physiques de son vécu). Tandis que d'autres trouveront en elles (concept de résilience) et autour d'elles les ressources nécessaires pour atténuer l'impact que l'abus aurait pu avoir sur leur vie. Toutefois, quand la personne est amenée à consulter, différents types de troubles peuvent se présenter : le syndrome de PTSD. En effet, dans la sexualité, si on ne tient pas compte de ce trouble, cela n'a pas de sens. Il y a également les comportements sexuels qui peuvent être problématiques, des différentes compulsions sexuelles ou non et des comportements d'autodestruction et d'automutilation à prendre en compte. De manière générale, toutes ces manifestations peuvent être aggravées par le fait que l'abus sexuel et

les conséquences de l'abus sont minimisées, refoulées, voire complètement niées, par le sujet si elle se trouve dans un processus de déni destructeur ou par les personnes de l'entourage. Il n'est pas rare que, dans un environnement familial, l'auteur soit protégé et la victime exclue de la famille. Et si la révélation de l'abus sexuel, de l'inceste, fait en effet prendre le risque à la famille d'implorer, cette attitude de déni fait courir le risque, à la victime, de développer des symptômes très graves<sup>2,11</sup>. Pour terminer, nous avons longtemps sous-estimé les conséquences des agressions sexuelles sur les personnes abusées et, c'est seulement depuis peu, qu'on commence à prendre en compte leurs souffrances. Les répercussions des abus sexuels sur la santé des victimes sont importantes aussi bien au point de vue physique que psychique et ce, du court au long terme de sa vie. Nous pensons qu'une prise en charge les concernant où interviendraient les médecins, les psychiatres, les psychologues, mais aussi les psychothérapeutes et les kinésithérapeutes, pourrait aller dans le sens de plus d'efficacité. Pour aider ces victimes à surmonter ces épreuves, les aider à envisager l'avenir où l'abus sexuel ou l'inceste sera dépassé. Le chemin vers la guérison est parfois long et difficile<sup>12,36</sup>.

## **SORTIR DE LA CO-DÉPENDANCE OU DÉPENDANCE AFFECTIVE**

Pour Aubry<sup>2</sup>, les personnes qui entretiennent des relations de codépendance s'emparent de l'autre ou se sacrifient constamment pour l'autre. Celle qui s'empare de l'autre éprouve un immense besoin de sécurisation de soi, de mise à l'abri et de « contrôler » les gens qui l'entourent tels que le conjoint, les enfants ou encore les collègues de travail. Elle tente aussi de contrôler l'affection, l'amour, l'attention et l'approbation qu'elle reçoit ou les relations sexuelles par la colère, la violence, la critique, l'accusation, l'irritation, la justice, le besoin, le touché excessif, les discours incessants, et/ou la dramatisation émotionnelle. A contrario, les personnes qui se sacrifient constamment pour l'autre, oublient leur propres besoins et désirs pour satisfaire ceux des autres. Ils vivent pour et à travers les autres dans le but de recevoir l'« amour » et l'« approbation » en retour. En raison de leur difficulté à dire « non » aux autres, ces personnes sont souvent victimes de relations abusives (personnes toxiques), que ce soit émotionnellement ou physiquement. Leur croyance est d'amener l'autre à changer si elles parviennent à les aimer ou à donner suffisamment. Les émotions et les ressentis personnels sont mis sous silence. En effet, un comportement de codépendance résulte souvent d'une expérience de vie vécue au sein d'un système dysfonctionnel, qu'il soit familial d'origine ou relationnel conjugal. Dans ce contexte, les victimes souffrent en secret de peur, de colère, de douleur et de honte. Les familles dysfonctionnelles ne peuvent pas admettre l'existence de problèmes (abus d'alcool, drogue, maladie mentale chronique, abus physiques, sexuels, émotionnels, divorce ou un environnement hostile et extrêmement tendu). Elles n'en parlent pas et ne leur font pas face (déni), à contrario, elles fuient. Dès lors, les membres en souffrance de ces familles, apprennent à refouler leurs émotions et à ignorer leurs besoins personnels. Le besoin obsessionnel de tout contrôler (alimenté par le besoin de sécurité) ou d'aider les autres (alimenté par le besoin d'amour ou d'approbation), sans parler de leur fixation sur les autres, car c'est la seule façon qu'ils ont obtenu pour esquiver ou ne pas ressentir la douleur émotionnelle, le

vide ou la dévalorisation qu'ils héritent de leur traumatisme. Une fois adultes, les codépendants ont tendance à entretenir des relations avec des personnes « peu fiables », indisponibles sur le plan émotionnel, contrôlantes ou même carencées. En recherchant à recevoir de l'amour et l'approbation qu'ils désirent auprès de personnes qui sont, elles-mêmes aussi, dans le besoin, les codépendants s'engagent souvent dans des relations où ils se sentent piégés ou qui provoquent des ressentiments, des sentiments de désespoir, de la colère, de l'impuissance, de la solitude et aussi de l'abus<sup>2,37</sup>.

## LES TROUBLES OBSERVES CHEZ LES PERSONNES AYANT ETE VICTIMES D'ABUS SEXUELS / INCESTE

Les dégâts de l'inceste ou de l'abus sexuel, mais aussi émotionnels, constituent un torrent tumultueux qui balaie tout dans l'âme de la victime et qui inclut : le sentiment d'impuissance, de trahison, manque de confiance en soi et le sentiment d'ambivalence ; ainsi que plusieurs autres symptômes : troubles alimentaires, troubles sexuels, dépressifs, anxieux, troubles obsessionnels compulsifs (TOC), tentative de suicide, automutilation, addiction, criminalité, perversion, ... Parmi les facteurs qui s'unissent pour voir éclore tous ces troubles, chacun joue un rôle. Bien entendu, vous n'avez pas forcément subi d'abus si vous souffrez d'un trouble du comportement alimentaire ou autre. Cependant, si quelqu'un a abusé de vous, ce traumatisme a pu contribuer, avec d'autres facteurs de stress et/ou événements de vie significative au déclenchement d'une anorexie restrictive ou d'une anorexie avec phase boulimique, ou à tout autre troubles (sexuels, TOC, addiction, ...). Leduc<sup>38</sup> et Russell<sup>39</sup> distinguent trois niveaux d'abus sexuels avec contact physique : l'abus sexuel très grave qui comporte la tentative de relation sexuelle ou la relation sexuelle vaginale, orale ou anale, ou encore le cunnilingus ou l'analingus ; l'abus sexuel grave qui consiste en des caresses génitales, un rapport sexuel stimulé, une pénétration avec les doigts ou toute tentative de perpétrer de tels gestes ; et ensuite, les abus sexuels *moins* graves, mais tout aussi conséquents, comme le touché des fesses, les seins, les cuisses ou toute autre partie du corps par-dessus les vêtements ou les baisers non désirés, ainsi que toute tentative de poser ces gestes. Nous ajouterons que toute tentative ou forme d'agression sexuelle est un fait grave même si, contrairement pour l'auteur, il classe ces gestes par ses propres degrés de sévérité. Les exemples indiqués ci-dessus ne constituent pas une liste exhaustive de toutes les formes que peuvent prendre l'abus sexuel. La pénétration vaginale ou anale à l'aide d'objets, les jeux de groupe où des gestes à caractère sexuel sont forcés, les participations forcées à des relations sexuelles à plus d'un partenaire ou l'échangisme non désiré et le viol collectif sont d'autres formes que peuvent prendre les abus sexuels<sup>38</sup>. La pléthore de séquelles empoisonnent la vie des victimes d'abus. Parmi celles-ci, on retrouve une tendance à trop se coller sur les gens ou à éviter les contacts physiques, à sursauter, à faire des cauchemars ou de l'insomnie, à craindre de nouveaux abus, à refuser de s'alimenter ou manger compulsivement, des dysfonctions sexuelles, des difficultés à s'affirmer et à avoir confiance en soi, de la honte, une faible estime de soi, une

baisse de la capacité à se concentrer, des troubles dépressifs, PTSD, anxiété généralisée, TOC, des idées suicidaires, à s'auto-mutiler ou être coupé de ses émotions, à vivre des malaises physiques d'origine psychologique, à abuser de l'alcool ou de drogues et dans certains cas, à souffrir d'un trouble *dissociatif de l'identité*. Le nombre de victimes d'abus sexuel ou d'inceste qui ont développé des troubles alimentaires et comportementaux reste néanmoins difficilement quantifiable. Leduc<sup>38</sup> souligne, cependant, que le lien inconscient entre la nourriture et la sexualité se fera d'emblée si la personne qui nourrit et abuse l'enfant ou l'adolescente est la même. La victime rejettera toute nourriture si elle symbolise quelque chose à partager avec l'auteur de l'abus. Après l'enfer de l'anorexie, peut suivre celui de la boulimie. Une fois la boulimie installée, c'est très difficile de l'arrêter même avec une psychothérapie. Selon les statistiques de l'ANEB (site Anorexie et Boulimie, Québec), il y aurait un tiers d'individus boulimiques qui s'en sortent complètement, un tiers qui s'en sortent partiellement et un autre tiers qui resteraient accrochées à la boulimie toute leur vie parce que les victimes s'empêcheraient de parler de leurs émotions réelles. En effet, la honte et la gêne freinent certaines femmes à dévoiler à leur psychothérapeute ce qu'elles ont enduré. Ce n'est qu'après plusieurs mois voire plusieurs années de consultations que la relation de confiance deviendra avérée parce qu'elle va se nouer lentement et donc, osera, timidement, se libérer dans la parole<sup>18,38</sup>.

## RELATIONS ENTRE TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET ABUS SEXUEL

Si les antécédents de traumatismes dans l'enfance sont des facteurs de risque bien connus des troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles du stress post-traumatique, troubles liés à l'usage de substances et de troubles de la personnalité, leurs liens avec les troubles des conduites alimentaires (TCA) semblent bien moins documentés. Des recherches ont néanmoins été effectuées, tentant d'objectiver les relations existantes entre TCA (Troubles du Comportement Alimentaire) et ASE (Abus Sexuel dans l'Enfance). Il apparaît, selon les résultats d'une étude réalisée par Affifi<sup>40</sup> suite à une enquête épidémiologique recueillie en 2012-2013 dont l'échantillon représentatif à l'échelle nationale de la population adulte des États-Unis (N=36 309), que les TCA tout au long de la vie (anorexie et boulimie nerveuse et trouble de l'hypergagie boulimique) - évaluation selon les critères diagnostiques et statistiques des troubles mentaux (DSM-V<sup>19</sup>) - apportent comme résultats de recherche que tout trouble alimentaire au cours de la vie était de 1,7 % soit 0,8 % chez les hommes et 2,7 % chez les femmes ayant subi des maltraitances (physiques, émotionnelles, sexuelles, psychologiques). Les intervenants médicaux et psycho-sociaux doivent être conscients que les expériences d'abus sont associées à une probabilité accrue de troubles de l'alimentation. Ces relations sont significatives entre hommes et femmes, bien qu'il existe des différences notables entre les sexes. D'autres études parallèles ont été réalisées entre la psychopathologie des TCA et les effets délétères des traumatismes sexuels subis pendant l'enfance sur l'image du corps, le développement sexuel, les relations interpersonnelles et l'estime de soi. Cer-

tains auteurs comme Bailey, Calam *et al.*<sup>41-43</sup>, se sont attachés à évaluer la fréquence des comportements alimentaires déviants chez les victimes d'abus sexuels. Ils ont, pour la plupart, échoués à démontrer que les antécédents d'agression sexuelle favorisent les risques de TCA. Smolack<sup>44</sup> et Hasting<sup>45</sup> ont, cependant, trouvé une association entre l'existence d'ASE et les scores à certaines échelles d'évaluation du comportement alimentaire ou le diagnostic de boulimie. D'autres observateurs ont étudié la prévalence d'antécédents d'ASE chez les patientes souffrant de TCA. Leurs résultats ont été divergents (entre 7 % et 65 %), avec, néanmoins, une majorité d'études estimant la fréquence d'antécédents d'ASE en population indemne de trouble mental (10 %). Les comparaisons de sujets boulimiques avec des patients souffrant d'autres troubles psychiatriques ont montré peu de différences, ce qui tendrait à démontrer que les relations entre ASE et TCA en termes de comorbidité n'ont rien de significatifs<sup>46,47</sup>. Par ailleurs, il est important de différencier abus sexuel intrafamilial et extrafamilial. Selon une étude de Tracy<sup>48</sup> sur 390 patientes avec antécédents d'abus sexuel intrafamilial, celles-ci ont souffert plus souvent de TCA (17 des 36 sujets, soit 47 %) que celles qui n'avaient pas d'antécédents d'ASE (30 des 142 sujets, soit 36 %). Ensuite, il est primordial, également, de différencier « atmosphère incestueuse » et « inceste avéré ». Le pourcentage de violences sexuelles pendant l'enfance et l'adolescence parfois rapportées par les patient(e)s est considérablement moins élevé que celui habituellement retrouvé dans les populations d'individus souffrant de boulimie ou d'un TCA quel qu'il soit<sup>49</sup>.

Une autre approche dont nous souhaiterions aborder dans cette section est la notion de l'incestuel et les troubles alimentaires. D'où notre question d'étude de ce chapitre du *Comment un climat incestuel pourrait-il contribuer à l'apparition d'un syndrome de trouble alimentaire chez les adolescentes et jeunes adultes, entre-autre, l'anorexie mentale ?* Dans ce paragraphe, nous approcherons notre analyse sur l'aspect transgénérationnel sous-tendue par la manière dont le sujet tenterait de trouver une réponse dans l'anorexie. En effet, nous avons pu constater à plusieurs reprises, dans nos lectures, que les profondes ambivalences et les enjeux narcissiques de relations mères-filles peuvent s'étaler sur plusieurs générations<sup>50,51</sup>. Dès lors, nous pouvons nous poser la question suivante : comment un tel mécanisme se met-il en place ? Tout d'abord, Corcos<sup>52</sup> souligne que l'anorexie est avant tout une pathologie du lien dont les aspects transgénérationnels, en particulier argués par la grand-mère maternelle, sont loin d'être négligeables. Il remarque que dans un grand nombre de famille d'anorexiques, le « fantasme du même » plane comme si la différenciation du « moi » entre les générations ne peut trouver une place. Il évoque aussi, dans la genèse des conduites de dépendance, une certaine instabilité de l'identité maternelle, à référer à une dimension transgénérationnelle, qui crée une discontinuité de présence physique et psychique de la mère auprès de son enfant ou de son adolescent(e). Ensuite, la notion de *secrets* et de *non-dits* nous a également interpellés. Dès lors, notre première question est de comprendre si la naissance de la pathologie du lien (indifférenciation du soi) est-elle la conséquence des secrets et non-dits (crypte et fantôme) au travers du transgénérationnel ? « *L'individu est un groupe intériorisé dont la psyché est soumise à des épreuves de générations* ». C'est l'approche que Nicolas Abraham<sup>53</sup> consacrait, voici près d'un quart de siècle, avec sa « *théorie du fantôme et des cryptes* » concernant la

transmission psychique entre individus. Premièrement, les écrits de Nicolas Abraham et Maria Török<sup>53</sup> insuffleront de nouveaux paradigmes tels que l'« *introjection* », l'« *inclusion* » et le « *fantôme* » au sein de l'inconscient. En effet, ces auteurs indiquent qu'il peut se produire chez un descendant une « *greffe désorganisatrice* » d'un secret (traumatique) de son parent, de ses ascendants, créant en conséquence un vécu insu, troublant et parfois même subtil. En d'autres termes, le descendant « serait » hanté par un fantôme transgénérationnel<sup>54,55</sup>. Ils métaphorisent ainsi les troubles agissant du secret traumatique des générations précédentes, pour mieux laisser distinguer leur impression profondément perturbante et leurs effets d'exclusion et de marginalisation. Les auteurs décrivent un travail silencieux, tapi et troublant de conséquences qu'a eu le traumatisme sur la ou les générations suivantes : une transmission inachevée produisant des « trous » et des « énigmes », porteurs de symptômes physiques et de symptômes mentaux. Ensuite, la notion d'*introjection* se rapporte au concept freudien d'élaboration psychique. Quand cette élaboration n'est pas possible, il en résulte une souffrance psychique. Dès lors, Abraham et Török<sup>53</sup> désignent cette introjection impossible, une « *inclusion* », dont le siège de celle-ci est le « moi ». L'ébranlement des parois de cette inclusion se manifeste par des « *fantasmes d'incorporation* ». A un niveau topique, et non plus dynamique, il en résulte une configuration psychique qu'ils nommeront « *crypte* ». Par ailleurs, Claude Nachin<sup>56,57</sup> proposera de considérer la *crypte* comme une « *forclusion partielle et localisée* » (terme différent de celui donné par J. Lacan en relation avec le « *nom du père* »). Concrètement, le fantôme résulte donc des effets sur l'inconscient d'un sujet dont la crypte d'un autre, c'est-à-dire sur le secret invouable. Ce sujet est alors conduit à symboliser, par rapport à un autre, présent en lui, sous la forme d'un objet psychique interne, aux dépens de sa vie pulsionnelle propre. Dès lors, nous nous demandons si le fantôme serait-il issu de l'effet de l'inconscient de X sur la crypte de Y en sachant que X symbolise Y et que X tend vers zéro, soit l'élimination du Soi au travers du symptôme de l'anorexie ? Tisseron<sup>58</sup> estime que lorsque le porteur de fantôme est le descendant d'un porteur de fantôme actif et que le travail du fantôme intervient en seconde génération, la situation devient encore plus complexe : « celui qui porte un fantôme porte celui d'un ancêtre ». En effet, ce qui est innommable pour le parent est impensable pour le descendant. On se heurte alors à des angoisses sans nom et à des symptômes corporels pouvant parfois être étranges. Toutefois, la gravité des troubles est d'autant plus grande s'il existe un fantôme important dans les deux lignées dont est issu le sujet. La honte familiale joue également un rôle, dans ce sens qu'elle est totalement recouverte par le silence qui pourra s'exprimer plus tard par les maladies physiques ou psychiques chez les descendants. Alors, comment, par le lien à la mère (voire même la grand-mère maternelle), agissent ces fantômes, ces non-dits, ces secrets sur les individus souffrant d'anorexie ? Corcos<sup>51,52</sup> parlera d'« *emprise narcissique* ». Est-ce que cette emprise narcissique donne une toute puissance à la mère et à la grand-mère qui empêche toute différenciation car un secret est à protéger ? Prenons le cas d'une situation clinique rencontrée lors de nos consultations. Il s'agit d'un cas d'anorexie aliénée au travers de trois générations de femmes. La grand-mère maternelle n'avait permis aucune différenciation à sa fille, excluant le père dans sa relation fusionnelle avec sa fille dans un climat incestuel mère-fille. Quand la fille a été

mère à son tour (fille-mère car elle avait eu un enfant d'une relation adultérine), la grand-mère a pris en charge l'enfant et la triangulation entre les trois femmes s'est refermée dans une indifférenciation totale pour la troisième. La réponse de la petite-fille, pour sortir de cette indifférenciation, s'est marquée dans l'anorexie. Dans l'agir corporel de l'anorexie, pour Corcos<sup>51,52</sup> « la dimension transgénérationnelle (...) dans ces conduites de rupture de filiation corps-à-corps (...) impose de vivre dans des désirs parentaux mortifères, ou même dans des non-désirs, tous les deux synonymes d'absence d'investissement ». Corcos<sup>52</sup> considère également que le dysfonctionnement dès les premières interrelations mères-enfants, trouve son fondement dans des secrets ou des non-dits qui aspirent la personne dans un questionnement sur son origine, son identité, sa filiation. Enfin, au travers de ces deux questions posées, nous pouvons entendre que l'anorexie mentale serait une forme de réponse à des secrets et des non-dits (traumatiques) ou une honte qui plane et qui aspire le sujet dans un questionnement sur son origine à travers les générations. Nous citons F. Perrier<sup>59</sup> qui, en se basant sur le modèle métaphorique de Winnicott<sup>60</sup> de la construction identitaire en regard du miroir que constitue le visage de la mère et de la famille, dira ceci : « *Le regard me regarde-moi. Il me voit à la place que j'occupe en lui* », mais aussi sur l'identité des corps et des modes de ressentis sensoriels et des modes proprioceptifs. Le miroir maternel est un miroir ancien et profond plus ou moins obscur et c'est, sans doute, la dimension transgénérationnelle de ces troubles qu'il faut dès lors considérer. Rapportons-nous au postulat de Racamier<sup>10</sup> selon lequel il dira que « *lorsque la bouche du bébé travaille au sein, son œil travaille au monde* ». L'anorexie tenterait-elle donc à disparaître pour se rapprocher de manière intergénérationnelle du fantôme du miroir ?

## QUAND L'ADULTE PREND CONSCIENCE DU TRAUMATISME SUBI DANS SON ENFANCE : QUELS ONT ETE SES MECANISMES DE RESILIENCE POUR S'EN SORTIR ?

Qui aurait pu imaginer qu'un enfant ayant subi un drame personnel puisse devenir un adulte responsable sans développer de psychothérapie significative ? A une époque, peu pensaient cela réalisable, mais la découverte de ces personnes conduit à de nombreuses études concernant le processus de libération, appelé *résilience*<sup>9</sup>. Avoir traversé une épreuve et être sûr d'en avoir triomphé ne peut être affirmé que rétrospectivement. C'est en se rendant compte du parcours effectué que l'on comprend l'ampleur de ce que l'on a vécu et à posteriori. Cela peut donner le vertige quand on regarde à nouveau sa vie dans le rétroviseur. Mais cela peut être bénéfique de constater avec quelle créativité l'individu peut se reconstruire malgré de tels traumatismes. Cela constitue un beau processus psychologique de plasticité cérébrale. Parmi tous ces mécanismes créatifs de

la résilience, au niveau de l'imaginaire de la victime, c'est sur le mode de l'*écriture* comme moyen de résilience que nous allons axer notre attention. L'écriture est, en effet, un outil créatif qui permet au sujet ayant vécu un traumatisme de mettre du sens sur sa souffrance, en donnant vie à l'expérience intime. La sublimation est, à travers l'écriture, une forme de mise en sens du trauma. A travers ce chapitre, nous allons tenter de mettre en évidence les liens qui existent entre le silence traumatique et l'écriture. Selon Nayla Chidiac<sup>61</sup>, l'écriture consécutive au traumatisme serait une écriture à visée curative. En effet, il s'agirait, pour la personne qui écrit, de mettre en marche un travail de liaison de reconstruction, de tissage. L'écriture surgit parce qu'il y a impossibilité de l'oubli et, en même temps, impossibilité de l'intégration de l'abus. Dans cet entre-deux imposé par le réel traumatique, l'écriture advient comme « *le sauveur inespéré* » pour celui qui ne peut pas dire l'horreur qui l'obsède. Face à l'événement traumatique qui fragmente l'individu, le démolit et peut aller jusqu'à le nier, l'écriture s'impose alors comme un travail psychique de liaison, de lien et de liant avec le soutien essentiel du thérapeute. L'écriture est également, pour le sujet ayant vécu des abus (psychologiques, émotionnels, physiques, sexuels) ou l'inceste, un garant non plus du traumatisme mais de sa « survie ». Derrière les mots, le sujet dénonce sa souffrance psychique. C'est un mode d'expression privilégié qui permet d'exprimer les émotions et de s'en libérer. L'écriture, comme médiation, permet de croire en une existence séparée, en une identité personnelle ce qui fait souvent défaut dans les traumatismes de l'enfance. Elle permet de participer au processus de restauration du « moi » effracté par le trauma ; à une reconstruction identitaire. Par ailleurs, pour écrire le silence, ce qu'il est « *impossible* » de dire, il faut parfois réinventer l'écriture, la fabriquer, au sens de créer. Le silence pose la valeur du langage dans sa globalité comme étant problématique. Se taire est une façon de prendre position au même titre que se prononcer. Du point de vue psychanalytique, l'accent peut être mis sur les phénomènes de transfert et de contre-transfert, d'identification, c'est-à-dire le travail par lequel l'individu se constitue ou se reconstitue. Du point de vue comportemental et cognitif, l'écriture permet à la personne une prise de conscience, l'amenant à repenser les distances entre sa pensée et les actes, entre soi et les autres. Enfin, dans le cadre de la thérapie, pour les cas de traumatismes récents, l'évocation de l'événement traumatique dans un face-à-face permet de soutenir la crainte d'effondrement lorsque le récit est restitué. Dans les cas où la parole est complexe car elle semble parfois effracter le sujet qui s'impose alors une certaine retenue, le travail d'écriture thérapeutique permet d'aider la personne à mettre une distance entre son vécu et son ressenti étouffant, voire encore inconnu<sup>61-63</sup>. Ernaux<sup>63</sup> parle « *d'écriture comme d'un couteau* ». Il choisit le terme « *d'arrêt sur image* », de message que la victime d'abus ou d'inceste se repasse sans cesse, tout étant invisible et muet, jusqu'à ce que les mots arrivent sur la feuille. Le besoin d'écrire est là, afin de mettre du sens sur la souffrance en donnant à voir et à savoir l'expérience intime. La sublimation serait, au travers de l'écriture, une forme de mise en sens du trauma adressée à l'autre.

## CONCLUSION

L'objectif général de cet article a été d'aborder les mécanismes psychologiques et les dysfonctionnement psychiques, cognitifs et comportementaux engendrés par l'abus sexuel ou l'inceste ; notamment, le processus d'amnésie traumatique et post-traumatique, l'amnésie traumatique dissociative présente dans le PTSD, les troubles alimentaires (anorexie, boulimie), les troubles dépressifs et anxieux, les addictions et troubles sexuels constituant de réels boucliers et armures pansants comme mécanisme de protection de soi. Dès lors, nous comprenons mieux comment ces processus psychologiques et troubles pathologiques permettent aux victimes de survivre. Malgré l'impact des maltraitements psychologiques et des blessures émotionnelles, il est possible pour certains sujets de surmonter le traumatisme de l'abus. Malgré l'impact du PTSD et de la dissociation de la mémoire traumatique, l'enfant victime, devenu adulte, peut travailler, de manière analytique et/ou en pleine conscience, sa souffrance psychique. L'intérêt de l'écriture, comme outil créatif et thérapeutique, permet au patient de travailler, de manière sécurisée, sa souffrance psychique en la déposant. Par ailleurs, en tant que thérapeute, nous sommes bien souvent amenés à accueillir la souffrance des victimes d'abord, par leurs symptômes annexes (en comorbidité avec le traumatisme de l'abus) comme première porte d'entrée en entretien psychologique. Il est important de tenir compte du processus psychique du patient et du lien thérapeutique qui se crée avant que la parole du traumatisme réel trouve son chemin. L'approche thérapeutique menée par l'intervenant doit être, avant tout, centrée sur la personne dans le respect de ses résistances et ses non-dits. Ensuite, il est également important que le patient ait accès et puisse choisir l'alliance désirée avec un intervenant ressource externe qu'il soit médecin, psychologue ou thérapeute. Enfin, bien que les résultats de recherches portant sur les éventuels liens corrélationnels spécifiques entre TCA et ASE ne soient pas significatifs, ils démontrent cependant une association bien que non significative entre l'existence d'ASE et de TCA ou le diagnostic de boulimie<sup>26</sup>. De plus, l'impact transgénérationnel des « non-dits » et « secrets familiaux » pouvant amener à la formation de *cryptes* propres à chaque mythe familial, peut engendrer une problématique de troubles alimentaires comme l'anorexie mentale chez la jeune femme. Ce qui nous amène à nous poser la question suivante : l'anorexie tenterait-elle donc à disparaître pour se rapprocher de manière intergénérationnelle du fantôme du miroir familial ?

## REMERCIEMENTS

Nous remercions particulièrement le Pr Pascal Janne pour ses conseils, ses encouragements à l'élaboration de cet article et le temps offert par ses relectures patientes, pertinentes et attentives des différentes versions du présent manuscrit.

Remerciement à toutes les personnes qui nous ont encouragées pour ce travail : le Dr Daniel Duray, le Dr Karima Bakhtri, nos familles et amis.

## RÉFÉRENCES

- Allain Dupré B. Guérir de sa mère, de la blessure à la réalisation de soi. Editions Eyrolles ; 2016.
- Aubry I. Vivre en couple après l'inceste. Editions J. Lyon, Paris ; 2015.
- Guerin V. Stop aux violences sexuelles, Écoutons ces corps qui parlent ! Auto-éditions ; 2011.
- Lacambre M, Domiani C, Coutanceau R. AFTVS (Association Française de Thérapie des Violences Sexuelles), Collection : Psychothérapies, Dunod ; 2016.
- Lavoisier A. Traité élémentaire de chimie. Éditions Cuchet ; 1789 :107.
- Daligand L. L'enfant abusé et sa parole annulée, Champs psy. 2012/1 ; 61, 93-107.
- Haesevoets YH. Traumatismes de l'enfance et de l'adolescence, un autre regard sur la souffrance psychique. Ed. Deboeck ; 2016.
- Haesevoets YH. L'enfant victime d'Inceste, de la séduction traumatique à la violence sexuelle. Ed. De Boeck Supérieur ; 2015.
- Cyrułnik B. Les nourritures affectives. Odile Jacob ; 1993.
- Racamier PC. L'inceste et l'incestuel. Paris, Dunod ; 2010.
- Haesevoets YH. L'enfant victime d'inceste : symptomatologie spécifique ou aspécifique ? (essai de conceptualisation clinique). Psychiatrie de l'Enfant, XI, 1, PUF, Paris ; 1997 : 87-119.
- Aubry I. Révéler l'Inceste à son entourage. Paris : AIVI PDF ; 2008.
- Piaget J. La psychologie de l'intelligence. Armand Collin, Paris ; 1923.
- Nemtchenko G. Fillettes abusées, femmes en souffrance. Ed. R. Laffont ; 2011
- Ferenczi S. Confusion de langue entre adultes et l'enfant, Petite Bibliothèque, Editions Payot & Rivages, collection : Réponses ; 2004.
- Freud A. 1936, Le Moi et les mécanismes de défense. Paris : PUF ; 1996.
- Salmona M. Dissociation traumatique et troubles de la personnalité post-traumatique. In Coutanceau R, Smith J. (eds). Les troubles de la personnalité en criminologie et en victimologie. Paris, Dunod ; 2013.
- Salmona M. Le livre noir des violences sexuelles. Ed. Dunod ; 2018.
- Salmona M. Mémoire traumatique et conduites dissociantes. In Coutanceau R, Smith J (eds). Traumas et résilience. Paris, Dunos ; 2012.
- American Psychiatric Association. DSM V, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, trad. Coord. Par Crocq MA, Guelfi JD *et al.* Paris : Masson ; 2015.
- Briere J, Conte J. Self-reported amnesia in adults molested as children. J Trauma Stress. 1993 ; 6 : 21-31.
- Williams LM. Recall of childhood trauma : a prospective study of women's memory of child sexual abuse. in Journal of consulting and clinical psychology. 1994; 62(6):1167-76.
- Salmona M. La prise en charge médicale des enfants victimes. Le parcours judiciaire de l'enfant victime sous la di-

- rection de Attias D. et de K I. Ed. Eres ; 2011.
24. Van der Kolk BA, Van der Hart O. The intrusive past : The flexibility of memory and the engraving of trauma, *American Imago*. 1999 ; 48 : 425-54.
  25. Van der Kolk BA. Fischer R., Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories. Overview and exploratory study, *Journal of traumatic stress*. 1995 ; 8 : 505-36.
  26. Van der Kolk BA. Hopper J. W., Exploring nature of traumatic memory : combining clinical knowledge with laboratory methods, *Journal of aggression, maltreatment and trauma*. 2001 ; 4(2) : 9-31.
  27. Loi « Pot-Pourri II », loi du 5 février 2016 modifie le droit pénal et la procédure pénale et porte des dispositions diverses en matière de justice à propos des nouveaux délais de prescription de l'action publique concernant le viol et l'attentat à la pudeur. M.B., le 19 février 2016.
  28. Cyr M. Recueillir la parole de l'enfant témoin ou victime. De la théorie à la pratique. Dunod, Collection : enfances ; 2014.
  29. Goldhor Lerner H. Le pouvoir créateur de la colère. Edition Le jour ; 1994.
  30. Arcoulin J. Survivre aux parents toxiques. Bernay : Ed. Ideo ; 2016.
  31. Liaudet JC. Croire en Soi ou la Confiance perdue et retrouvée. Ed. l'Archipel ; 2004.
  32. Nuss M. avec la collaboration de Cohier-Rhaban V. L'identité de la personne « handicapée ». Ed. Dunod ; 2011.
  33. Janne P, Reynaert C, Lamy-Bergeot C. Les strates de l'intimité conjugal, Essai de formalisation technique de l'étude de l'intimité dans les couples au moyen de l'inventaire systémique des strates de l'intimité conjugale (ISSIC). *Thérapie familiale*. 2009 ; 30(4) : 467.
  34. Gagnon M, Thiériault J. Intimité sexuelle et relation de couple : étude exploratoire, Groupe d'études de psychologie. *Bulletin de psychologie*. 2006 ; 481 : 93-101.
  35. Pelletier D. Ces îles en nous. Propos sur l'intimité. Editions Québec-Amérique Montréal ; 1987 :138.
  36. Amblard F. Vivre pleinement sa vie d'adulte malgré un abus dans l'enfance, panser l'impensable. Edition Jouvance ; 2018.
  37. Habimana E, Cazabon C. Les troubles psychologiques : comprendre et accompagner les personnes qui en sont touchées. Presse de l'Université du Québec ; 2013.
  38. Leduc J. L'anorexie chez la femme : s'en sortir. Ed. Béliveau ; 2013.
  39. Russell DE. The incidence and prevalence of intrafamilial and extrafamilial sexual abuse of female children. *Child Abuse and Neglect*. 1983 ; 7:133-46.
  40. Afifi TO, Sareen J, Fortier J *et al.*, Child maltreatment and eating disorders among men and women in adulthood : Results from a nationally representative United States sample. *Int J Eat Disord*. 2017 ; 50 : 1281-96.
  41. Bailey CA, Gibbon SJ. Physical victimization and bulimic-like symptoms : is there a relationship ? *Deviant Behaviour*. 1989 ; 10 : 335-52.
  42. Beckam Ka, Leonard Burns G. Relation of sexual abuse and bulimia in college women. *Int J eat Disord*. 1990 ; 9 : 487-92.
  43. Calam RM, Slades DS. Sexual experience and eating problems in female undergraduates. *Int J Eat Disord*. 1989 ; 8 : 391-7.
  44. Smolak L, Levine MP. Toward an empirical basis for primary prevention of eating problems with elementary school children. *Eat Disord*. 1994 ; 2 : 293-307.
  45. Hastings T, Kern JM. Relationships between bulimia, childhood sexual abuse, and family environment. *Int J Eat Disord*. 1994 ; 15 : 103-111.
  46. Kinzl JF, Traweger C, Guenther V, Biebl W. Family background and sexual abuse associated with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 1994 ; 151 : 1127-31.
  47. Russell GFM, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*. 1987 ; 44 : 1047-56.
  48. Tracy D, Bost-Wick B, Scott D, Wallace, Sean M, O'Halloran. Effect on intrafamilial sexual assault on eating behaviors. *Psychol Rep*. 1996 ; 79 : 531-6.
  49. Flament M, Corcos M, Giraud MJ, Jeammet Ph. Sexual abuse and eating disorders. *Psych Res*. 2002.
  50. Brusset B. Psychopathologie de l'anorexie mentale. Dunod ; 2008.
  51. Corcos M. Le corps absent, Approche psychosomatique des troubles des conduites alimentaires. Dunod. 2010.
  52. Corcos M. Le corps insoumis. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires. Dunod ; 2011.
  53. Abraham N, Török M. L'Ecorce et le noyau. Paris : Flammarion ; 1978.
  54. Dumas D. L'Ange et le Fantôme. Paris, Minuit ; 1985.
  55. Dumas D. Hantise et Clinique de l'Autre. Paris, Minuit ; 1989.
  56. Nachin C. Perturbation de l'identité duelle, inclusions au sein du Moi et travail du fantôme dans l'inconscient. *Dialogue*. Paris ; 1985 ; 90 : 30-6.
  57. Nachin C. Le travail du fantôme au sein de l'inconscient, in Mémoires, transferts, sous la direction de Fedida P. et Goyotat J. Paris : PUF, 1986 : 1717-26.
  58. Tisseron S. Le psychisme à l'épreuve des générations. Clinique du fantôme, Dunod ; 2012.
  59. Perrier F, Ganoff W. Le désir et le féminin. Paris : Aubier-Montaigne ; 1968.
  60. Winnicott WD. La crainte de l'effondrement. *Nouvelle Revue de Psychanalyse* ; 1974.
  61. Chidiac N. Ateliers d'écritures thérapeutiques. Paris, Ed. Masson ; 2010.
  62. Chidiac N. Ecriture du traumatisme, ou traumatisme de l'écriture ? (Deux femmes deux histoires, deux écritures). *Annales médico-psychologiques*. 2008 ; 166, 4.
  63. Ernaux A. L'écriture comme un couteau. Paris, Stock ; 2003.

## RÉFÉRENCE SUPPLEMENTAIRE

Salmona M. Les conséquences psychotraumatiques des violences : les mécanismes neurobiologiques, les violences envers les femmes, le NON des femmes handicapées. Paris : L'Harmattan ; 2010.

AUTEUR CORRESPONDANT

**CARINE DURAY-PARMENTIER**

Centre de Psychothérapie de Namur  
Rue des Cèllets, 25  
5020 Vedrin (Namur)  
E-mail : carine.durayduray@gmail.com



# L'IMPACT DE LA RÉACTION ENVIRONNEMENTALE ET RELATIONNELLE SUR LE TDA/H CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

THE IMPACT OF THE ENVIRONMENTAL AND RELATIONAL REACTION ON AD/HD IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Muhammad Zoubeir FATALLY(a), Estelle HAMPERT(b), Didier WÉGIMONT(c)

(a)Assistant en Pédopsychiatrie, SSM Psycho-J, Liège

(b)Psychologue, SSM Psycho-J, Liège

(c)Pédopsychiatre, Les CaKtus, ISO SL Petit Bourgogne, Liège

## Résumé

Cet article a pour objectif d'illustrer l'importance de la réaction environnementale que le jeune souffrant de TDA/H (Déficit de l'attention/hyperactivité) engendre. Nous commencerons par reprendre quelques concepts concernant la clinique de TDA/H, notamment les différents processus neurobiologiques impliqués et leur importance dans l'interaction avec les patients TDA/H. Ensuite, nous discuterons d'un point de vue psychanalytique de l'impact que les mots peuvent avoir sur le patient TDA/H. Enfin, en nous appuyant sur un cas clinique, nous tenterons d'illustrer le retentissement de nos modalités relationnelles vis-à-vis du sujet TDA/H.

**Mots-clés :** TDA/H, hyperactivité, impulsivité, réponse environnementale, attention.

## Abstract

This article aims at outlining the importance of environmental reaction that a youngster suffering from AD/HD (Attention-Deficit/Hyperactivity disorder) will cause in his/her circle. We will start by mentioning some concepts regarding the clinical treatment of AD/HD, particularly the various neuro-biological processes involved and their importance in the interaction with AD/HD patients. Then, we will discuss the impact that words can have on AD/HD patients from a psychoanalysis viewpoint. Lastly, on the basis of a clinical case, we will try to outline the impact of our relational modalities for the AD/HD subject.

**Key words:** AD/HD, hyperactivity, impulsivity, environmental reaction, attention.

## Samenvatting

Het doel van dit artikel is het belang van de omgevingreactie van de jongeren die aan AD/HD (Aandachtstekort / hyperactiviteitsstoornis) lijden met voorbeelden toelichten veroorzaakt. We zullen beginnen met het overname van enkele concepten die het AD/HD kliniek betreffen, in het bijzonder de verschillende neurobiologische processen betrokken en hun belang in de interactie met AD/HD-patiënten. Vervolgens zullen we bespreken vanuit psychoanalytisch oogpunt de impact die woorden kunnen hebben op de AD/HD-patiënt. Tot slot zullen we op basis van een klinische casus proberen de impact van onze relationele modaliteiten op de persoon met AD/HD te illustreren.

**Trefwoorden :** AD/HD, hyperactiviteit, impulsiviteit, milieureactie, aandacht.

## INTRODUCTION

Notre intérêt clinique quant à l'impact de la réaction environnementale sur le patient TDA/H émane de notre expérience clinique particulière autour d'un jeune souffrant de TDA/H au sein d'une unité de traitement intensif pédopsychiatrique. Ce dernier, au travers de ses difficultés comportementales, avait tendance à se retrouver en porte-à-faux face à notre équipe. Cependant, malgré des interventions que l'on jugerait bienveillantes, les symptômes de ce jeune ne s'amélioraient pas. Ainsi, nous nous sommes interrogés sur l'effet de la réaction des soignants sur un patient TDA/H. En

tant que thérapeute, comment soutenir son équipe afin que le jeune puisse retrouver un comportement adéquat au sein de la société ?

Nous commencerons par aborder quelques modèles cliniques de base sur le TDA/H. En nous appuyant sur le cas clinique, nous décrirons ensuite l'importance des conséquences des réactions des soignants vis-à-vis du sujet TDA/H, source d'information sur les réactions analogues que l'enfant peut avoir dans d'autres milieux.

## CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES DU TDA/H

Le TDA/H comporte trois composantes isolées ou associées : le déficit de l'attention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Il s'agit d'un trouble neurocomportemental fréquent qui entraîne plusieurs retentissements significatifs sur le plan scolaire, professionnel, relationnel et sur l'estime de soi. Le TDA/H décrit une prévalence<sup>1</sup> d'environ 4-6 % chez les jeunes d'âge scolaire et touche principalement le sexe masculin avec un ratio de 2 : 1. En outre, le TDA/H est souvent associé à des troubles de l'apprentissage et divers comorbidités : les troubles des conduites, les troubles de l'humeur et les troubles liés à l'abus ou la dépendance de substances.

Selon le DSM-V<sup>2</sup>, le TDA/H est classifié en trois sous-types cliniques :

- A. Inattention prédominante : difficulté à maintenir une attention au niveau scolaire ou dans les loisirs, passe d'une activité à une autre sans en terminer aucune, difficultés d'organisation et oublis fréquents ;
- B. Hyperactivité-impulsivité prédominante : bouge sans cesse, parle beaucoup, bruyant, interrompt les autres, ne peut pas attendre, n'écoute pas ;
- C. Forme mixte regroupant une variété de symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité.

Ainsi, dans notre pratique clinique, nous sommes amenés à recevoir des demandes de prises en charge en consultation pédopsychiatrique de la part des familles, du système judiciaire, des établissements scolaires ou du médecin traitant qui constatent une instabilité psychique et/ou motrice chez le jeune patient.

À présent nous allons revoir l'apport de concepts explicatifs neurocomportementaux en vue d'élaborer les modalités d'interactions du sujet TDA/H.

## CONCEPTS EXPLICATIFS NEUROCOMPORTEMENTAUX

L'illustration de l'impact environnemental sur le TDA/H nécessite que l'on s'attarde sur les modèles hypothétiques décrits par Barkley sur le « défaut d'inhibition » et de Sonuga-Barke sur « l'intolérance au délai » ou « *delay aversion theory* ».

Barkley<sup>3</sup> décrit les symptômes comme étant secondaires à une altération des « fonctions exécutives ». Ces fonctions engloberaient les processus cognitifs responsables de la qualité de l'attention (« maintien d'un état attentionnel constant » et « *shift d'un niveau attention à un autre* »), de la mémoire de travail, de la capacité de planifier et de réaliser une tâche. Ainsi, notre attention peut s'adapter selon la tâche que l'on doit réaliser. Selon Barkley, le sujet TDA/H souffre d'un « défaut d'attention sélective », d'une « difficulté à inhiber une réponse prévalente », d'un « défaut de flexibilité avec une tendance à la persévération sur la tâche » et d'un « déficit de la mémoire de travail ». Son concept de « défaut de l'inhibition de la réponse »

comprend donc l'inhibition d'un stimulus perturbateur, d'une réponse dominante et d'une action antérieurement répétée et reproduite incessamment. En conséquence, nous retrouvons des difficultés comportementales en lien avec les difficultés de régulation et de contrôle du système exécutif. Grâce à ses processus d'inhibition, le sujet va peu à peu acquérir un « *langage intérieur* » et une « *syntaxe comportementale* », tous deux agissant de concert comme un thermostat comportemental. En cas d'absence d'une maturation du langage intérieur, peut survenir les troubles dysexécutifs avec « un défaut d'autorégulation cognitive et comportementale ». En complément à ce concept axé sur la place du cortex frontal et des fonctions exécutives, il nous semblerait important d'illustrer un autre concept impliquant les circuits sous-corticaux et la place de la motivation.

En effet, Sonuga<sup>4-5</sup> introduit le concept d'intolérance au délai. L'auteur considère l'expression des symptômes du sujet TDA/H comme « *l'expression fonctionnelle d'un style motivationnel sous-jacent* » qui l'amène à « *fuir toute forme de délai* » afin de se protéger de l'impact que représente la perception subjective du temps. Ainsi, les choix seront toujours dictés par l'immédiateté d'une récompense. Ce dernier va aller même jusqu'à « *agir sur son environnement et réduire la perception du temps pendant le délai* ». Les troubles cognitifs dysexécutifs seraient secondaires à ce mode de fonctionnement particulier en lien avec une nécessité de se « *protéger* » du temps.

Sur la même ligne de pensée, Sagvolden<sup>6</sup> évoque l'hypothèse d'un dysfonctionnement au niveau des systèmes dopaminergiques sous-corticaux (striatum limbique ou ventral, noyau accumbens), notamment le circuit de la récompense et de leurs connexions avec diverses régions. Cela aura comme conséquence un « *gradient raccourci du délai de récompense* ». Qu'est-ce que cela signifie ? Si le délai entre un stimulus et sa récompense s'allonge trop, la réponse perçue chez n'importe quel être humain sera bien entendu d'autant plus faible que le délai est long. C'est ce qui définit un « *gradient de délai de renforcement* ». Chez un sujet hyperactif, le dysfonctionnement des systèmes de la motivation fait que ce gradient est précipité. Ce qui se traduit en pratique par la nécessité de renforcements répétés et rapides pour que le sujet TDA/H puisse percevoir la récompense et réaliser ses tâches. Cliniquement, on peut retrouver une impulsivité face à l'absence d'une récompense attendue, l'arrêt abrupt d'une tâche et la survenue de tensions motrices lors de l'attente de ladite récompense. En outre, le patient est prédisposé à choisir des activités générant un plaisir immédiat (consommation de divers toxiques, jeux vidéo et de hasard, ...) en lien avec l'altération de ce gradient.

Enfin, dans une nouvelle approche neuropsychologique, Michel Habib<sup>7</sup> décrit un « *modèle neuroanatomique centré sur le striato-pallidum limbique et articulé sur deux boucles fronto-sous-corticales : la boucle motrice et la boucle cognitive* » et son implication dans l'altération de la pensée spontanée de l'individu. Son hypothèse repose sur le fait qu'une dysfonction limbique entraînerait automatiquement une dysfonction des deux autres boucles. Ceci à comme conséquence une atteinte à différents degrés sur plusieurs dimensions psychiques et physiques de l'individu TDA/H : troubles dysexécutifs avec déficit d'attention et trouble de l'organisation du comportement (boucle cognitive), trouble au niveau motivationnel et une altération de la régulation émotionnelle (boucle limbique) et

des troubles au niveau de la coordination et de l'apprentissage (boucle motrice).

Comme nous le verrons dans le cas clinique, ces modèles neuropsychologiques ont une importance fondamentale dans la prise en charge du patient souffrant d'un TDA/H.

À présent, nous allons nous attarder brièvement sur l'apport de la psychanalyse au sujet de l'interaction avec le jeune souffrant d'un TDA/H.

## APPORT DE L'ANALYSE PSYCHANALYTIQUE

L'approche psychanalytique illustre toute l'importance de la relation précoce entre les parents et l'enfant. Günter<sup>8</sup> aborde le TDA/H sous trois aspects différents qui peuvent coexister l'un avec l'autre.

Premièrement, l'auteur considère que les symptômes du TDA/H pourraient être des moyens de défense mis en place par le psychisme afin de protéger l'enfant contre des vécus traumatiques infantiles. Il s'agirait donc de l'acquisition des défenses d'allure maniaque secondaires à un traumatisme précoce (« *perte d'objet, instabilité dans l'expérience de la relation avec les objets, carence sévère ou troubles dans les relations dyadiques précoces* »). Cette vision avait déjà été théorisée par Flavigny<sup>9</sup> qui décrit l'hyperactivité comme une réaction face à une angoisse insupportable de perte d'objet maternel et à un défaut de pare-excitation maternel. Cependant, cette réaction d'hyperactivité peut contraindre la mère à une « *omniprésence* », ce qui permet à l'enfant de se protéger d'éventuels affects dépressifs liés à la séparation. Selon Günter, la théorie des relations d'objet met en avant la qualité d'un objet interne persécuteur et fragile qui apparaît bien entendu méfiant à l'égard de l'enfant. Qu'il s'agisse d'une expérience douloureuse, d'une peur de la perte de l'objet primaire ou d'une éventuelle angoisse de persécution, le vécu insupportable ne parvient pas à être symbolisé ou mentalisé. Par conséquent, le psychisme a recours à des formes plus archaïques de défenses, d'expression essentiellement corporelle. Ceci conduit à ce que le développement psychique stagne notamment dans le domaine de l'apprentissage où la capacité de symboliser et de mentaliser se trouve limitée. Face à des vécus chargés d'émotions, « *l'échec de l'apprentissage à utiliser la symbolisation pour exprimer l'émotion conduit à laisser l'action impérieuse prédominer pour éviter d'être débordé par des sentiments insupportables* » (Sugarman)<sup>10</sup>. Ce qui signifie par-là que l'agir va prédominer sur la mentalisation. Tout cela va bien entendu se répercuter dans l'apprentissage de l'enfant.

Deuxièmement, Günter élabore autour d'un trouble de la triangulation fréquemment retrouvé dans la famille d'un enfant souffrant d'un TDA/H avec une instabilité dans l'investissement de la position paternelle et une limitation de régulation des affects. En effet, la dépendance anaclitique maternelle entrave la possibilité de construire une représentation paternelle mentale qui maintiendrait les limites du monde interne de l'enfant et permettrait à l'enfant d'autoréguler son comportement. L'enfant se trouve dès lors envahi par des « *aspects paternels violents et sadiques* » tels qu'observés dans « *l'identification*

à l'agresseur ». Dans ce cas de figure, la symptomatologie du TDA/H peut traduire le besoin d'un étayage pour que l'enfant puisse se différencier d'une relation fusionnelle avec la mère et être indépendant. Par ailleurs, on peut retrouver une organisation de défenses avec des symptômes externalisés chez le garçon et internalisés chez la fille.

Troisièmement, Günter propose que les symptômes d'un TDA/H peuvent survenir concomitamment avec un événement traumatique grave (décès d'un parent, maltraitance, maladie somatique).

L'approche psychanalytique consiste à éveiller la capacité du sujet TDA/H à verbaliser son monde intérieur chaotique afin que les affects dépressifs et les angoisses soient contenus par l'analyste au sein d'une relation transféro-contre-transférentielle. Comme nous l'avons cité précédemment, le noyau même de la pensée spontanée se trouve atteint. Ce qui signifie que les influx nerveux sensoriels et les données émotionnelles ne peuvent pas être métabolisés en termes de pensée. Tel que le cite Orford<sup>11</sup> : il est important de soutenir le patient afin qu'il puisse « *remplacer par une activité corticale plus sophistiquée les activations inconscientes habituelles et les réponses sous-corticales plus primitives* ». Pour cela nous devons, en tant qu'équipe de soins, nous efforcer à penser et à renvoyer les sentiments que l'on s'imagine percevoir chez le patient pour lui donner une chance de s'accorder sur notre propre capacité de mentalisation. Voire même dans le meilleur des cas, y prendre goût.

Cependant, une vigilance s'impose. Afin que le patient puisse intégrer psychiquement l'analyste comme un objet externe sécurisant, l'analyste doit choisir judicieusement ses mots. À contrario, ses mots risquent d'être perçus non pas au travers de leur aspect symbolique mais telle une agression véhiculant le contre-transfert de l'analyste ; agression qui vient faire résonner le monde interne chaotique du patient. Ceci témoigne souvent l'incapacité du patient d'accueillir les interprétations de l'analyste dans ses aspects symboliques et d'être dans un lien secure avec lui. Dès lors, malgré leur charge bienveillante, ces mots se trouvent à la fois rejetés et accompagnés de réactions potentiellement violentes traduisant la douleur psychique réactivée que le sujet cherche désespérément à expulser.

Nous avons cité précédemment que le patient TDA/H souffre d'une fragilité au niveau de la représentation de ses objets internes qu'il vit parfois, avec méfiance, comme étant des objets persécuteurs. Souvent, ceci est secondaire au fait que l'objet interne n'a pas su contenir et réguler les affects de l'enfant. Dans la même ligne de pensée, Salomonsson<sup>12</sup> illustre l'importance que l'analyste puisse être vécu comme « *le représentant d'un bon objet interne* » afin que le patient puisse mieux métaboliser ses interprétations et la valeur symbolique de ses mots. Lorsque l'analyse est vécue comme étant un mauvais objet interne, le patient aura plus tendance à porter son attention sur la « *manière dont parle l'analyste, son apparence et ce qu'il a l'air d'éprouver* » que sur sa parole. Et Salomonsson cite : « *Si la technique psychanalytique ne prend pas en considération la fragilité sémiotique de tels patients, nous pouvons découvrir soudainement qu'ils ont réagi à une interprétation sur un niveau sémiotique différent de celui que nous avions l'intention de transmettre* ».

En pratique, nous devrions être amenés à postposer nos

interprétations sur le contenu conflictuel suffisamment longtemps que pour permettre au patient avant tout de « transformer ses affects via la symbolisation et la capacité d'entrer en relation avec les objets ».8 Salomonsson recommande d'être attentifs à notre propre état émotionnel, à notre colère et à notre frustration à l'égard de l'agir violent du patient. Il importe de détecter le sentiment de persécution du patient. Sa colère à notre égard doit être prise comme un indice sur son propre état interne. En outre, nous devrions éviter tout contenu métaphorique et être attentifs à comment on dit les choses, le ton de notre voix, notre apparence et l'environnement dans lequel les choses se disent.

Maintenant, nous allons décrire une situation clinique d'un jeune patient souffrant de TDA/H qui a été pris en charge au sein de notre unité de traitement intensif hospitalier.

## PRÉSENTATION DU CAS CLINIQUE

Nous avons reçu une demande de prise en charge hospitalière émanant de la mère d'un jeune patient, Z., âgé de 14 ans. Cette demande était également soutenue par une juge de la jeunesse qui avait pris en charge son dossier suite au fait que Z. avait mis intentionnellement le feu chez lui. Cet incident serait en lien principalement avec les difficultés relationnelles que Z. présenterait avec sa mère.

Dans un premier temps, nous avons fait la rencontre de Z. avec sa mère dans le cadre d'une préadmission afin de questionner le sens et les objectifs d'une hospitalisation pour Z. Nous apprenions que Z. souffre d'un TDA/H depuis son enfance et à cette période et cela s'accompagnait d'un trouble au niveau de l'apprentissage, notamment la dyslexie. Au terme de cet entretien, nous nous sommes accordés sur une hospitalisation de 4 mois avec un travail individuel et familial au vu des interactions difficiles. Au-delà d'un bilan global de son fonctionnement, les objectifs étaient centrés sur les rapports difficiles de Z. avec le cadre, ses difficultés relationnelles avec ses pairs et sa famille. En effet, Z. décrivait des difficultés au niveau comportemental à l'école et à la maison, notamment en lien avec une impulsivité et une hyperactivité ingérables. Il avait déjà reçu des plaintes concernant des harcèlements sexuels et attouchement sur une fille plus jeune que lui.

Enfin, Z. s'était approprié un objectif pour son séjour. Il souhaitait que la relation qu'il entretenait avec sa mère puisse s'améliorer. Il pouvait être conscient du conflit indigne de la relation entre lui et sa mère. En revanche, la relation avec son père était idéalisée à tel point qu'il souhaitait faire le même métier que lui. Dans un premier temps, il semblait peu réceptif à l'idée de prendre conscience des difficultés qu'il pouvait avoir avec ses pairs. Il arrivait même à banaliser et minimiser les reproches que sa famille lui faisait vis-à-vis de son comportement.

Concernant la sphère familiale, Z. est l'aîné d'une fratrie de deux enfants. Il a une sœur, J., de 10 ans. Sa mère âgée de 35 ans, séparée du père depuis 4 ans, a une seconde union avec un homme. Elle était secrétaire de direction dans une école et éducatrice de formation. Le père avait toujours été fort absent car son métier de chauffeur poids-lourd international lui prenait

beaucoup de temps. En conséquence, la mère revendiquait avoir élevé ses enfants seule.

Dès le début de son hospitalisation, il adoptait un comportement inadapté et opposant vis-à-vis de l'adulte. Il suscitait à la fois de l'empathie, mais également de la frustration, de la colère et du désespoir dans l'équipe de soin. Ceci compliquait l'alliance thérapeutique que l'on pouvait établir avec lui. Certains membres de l'équipe pouvaient élaborer de leur inaptitude à rester bienveillants dans leur attitude vis-à-vis de Z.

Au cours de ses différentes activités de groupe, il présentait des difficultés à pouvoir se centrer sur celles-ci. Il avait tendance à être fort distrait et peu participatif. Dans le pire des cas, il arrivait même à nuire à l'ambiance du groupe. Nous constatons très vite son incapacité à pouvoir percevoir le renforcement positif. Il paraissait presque indifférent face aux compliments ou aux récompenses qu'il pouvait recevoir.

Ce qui le caractérisait particulièrement lorsqu'il était confronté à lui-même, c'était la manière dont il apprivoisait sa perception du temps. Il évoquait à plusieurs reprises sa souffrance à ne rien faire et sa nécessité d'être tout le temps actif. Sans quoi, il « devenait fou ». Il ne cessait de faire des allers-retours dans le couloir de l'unité, à frapper dans les murs, faire du bruit sans aucun but précis et d'ennuyer ses pairs.

Son rapport avec ses pairs était compliqué. Au début de son séjour, il était dans des gestes déplacés et tentait à multiples reprises d'être en rapprochement intime avec la plupart des jeunes filles du service. En outre, il décrivait des difficultés à tenir compte et respecter les limites d'autres jeunes. Inévitablement, il prenait vite la place du bouc émissaire et se retrouvait en porte-à-faux vis-à-vis du groupe des jeunes mais également des adultes.

D'un point de vue individuel, Z. présentait une symptomatologie classique d'agitation, d'impulsivité et de déficit d'attention. Il était également envahi d'affects dépressifs avec des idées noires sans réelle planification suicidaire. À l'égard de l'autre, il faisait part de méfiance et d'idées de persécution ; il pouvait s'imaginer que tout le monde était contre lui et n'avait qu'une envie, celle de lui faire du mal. Z. a pu bénéficier d'une prise en charge pluridisciplinaire intégrant une psychothérapie individuelle et familiale régulière. Différents tests psychologiques ont également été réalisés.

Le test projectif du « T.A.T » (*Thematic Apperception Test*) suggérait une angoisse de séparation importante, une absence de code face aux pulsions sexuelles, un mode de fonctionnement fusionnel régressif et une absence de limites claires. Le « Best of » rajoutait la difficulté de Z. au niveau identitaire, face au triangle œdipien et face aux imagos parentales.

Lors des entretiens psychothérapeutiques, Z. déposait son ressenti en entretien, toujours de manière brute et intense : colère ou mal-être profond. Z. anticipait négativement les relations, son avenir et les intentions des autres. Il imaginait de la malveillance intentionnelle chez autrui et était incapable d'entendre toute forme de bienveillance. Un besoin d'être réassuré en permanence était palpable en entretien. Il est arrivé à se rendre compte de sa difficulté à être seul, de la difficulté de séparation au sens large du terme et la confiance en l'équipe soignante. Vers la fin de l'hospitalisation, pour la première fois, Z. a éprouvé des affects positifs. Il semblait apte à se réassurer petit à petit tout en se projetant dans son projet

de sorti.

Au-delà de toute forme de prise en charge pluridisciplinaire qui lui a été bénéfique, nous insistons sur l'importance de se rendre compte de l'effet que l'entourage immédiat peut avoir sur son trouble.

## DISCUSSION DU CAS CLINIQUE

« Docteur, puis-je avoir votre permission de l'attacher et de le suspendre par ses pieds ? ».

À notre sens, ce type d'intervention, dans le décours d'un recadrage bienveillant, traduisait une tentative défensive au travers de l'humour noir de protéger et soutenir ses propres capacités de pare-excitation et de contenance. Ces dernières se retrouvent mises à mal lorsque Z. redéploie son mode de fonctionnement antérieur au sein de l'unité et en transférant sur les soignants les différents conflits indicibles de son psychisme. Nous pouvons émettre l'hypothèse d'un parallèle entre l'incendie que Z. a provoqué pour traduire sa haine et ses fantasmes de vengeance à l'égard de sa mère et ses comportements de défiance à notre égard. Les agents en première ligne sont inévitablement amenés à être envahis par des affects négatifs tels que la frustration, la colère, le désespoir et l'impuissance, affects auxquels les parents de Z. ont dû vraisemblablement être confrontés. Par conséquent, nous pouvons nous-mêmes être victimes d'une forme d'appauvrissement de la pensée avec une atteinte de notre capacité de mentalisation et un besoin d'agir pour recadrer le patient. Portés par nos propres fantasmes et pulsions, la tentation de décharge peut être grande. Que ce soit dans un mouvement de bienveillance ou d'une réaction impulsive, il importe de se questionner de l'impact sur un patient souffrant de TDA/H.

Comme cité précédemment, la place des concepts neuropsychologiques dans la compréhension du TDA/H, notamment l'altération des circuits de la récompense et de la motivation, est significative. Une implication au niveau de la clinique est cette différence individuelle des sujets TDA/H en lien avec leur sensibilité à la récompense et à la punition. Becker *et al.*<sup>13</sup> différencient le « *behavioral activation system* » (BAS) qui s'active en réponse à la récompense et le « *behavioral inhibition system* » (BIS) qui dicte une réponse de type évitement face à un conflit ou une punition. La variabilité de réponse de ces systèmes chez le sujet TDA/H a été questionnée dans plusieurs études cliniques. Selon des études réalisées par Van Meel *et al.*<sup>14</sup> sur la mesure de l'ERP (« *event-related potential* »), suscités par des propos positifs ou négatifs, la FRN (« *feedback-related negativity* ») a été interprétée comme étant le témoin d'une difficulté à prédire une récompense. En des termes plus simples, ces études suggèrent une sensibilité accrue aux conséquences désagréables chez l'enfant atteint de TDA/H en lien avec les altérations dans les circuits de la récompense méso-limbiques par rapport à un groupe contrôle. En outre, la perception affective et la capacité à se projeter dans le futur semble également modifiées.

Ceci est particulièrement parlant dans le cas clinique. Malgré tous les efforts de l'équipe de renvoyer des éléments positifs

à Z., ce dernier apparaissait insensible voire indifférent à la récompense et au renforcement positif. Néanmoins, nous nous apercevons qu'il était très défiant à la moindre remarque et qu'il ne passait pas à côté d'une occasion pour narguer l'équipe dès qu'il était puni ou recadré. En matière de projection dans le futur, Z. ne parvenait pas à être réaliste. Ses ambitions semblaient fantasmagiques et en rapport avec l'idéalisation qu'il portait dans la relation avec son père, notamment être chauffeur de camion poids lourd. Cependant, il associait cette envie avec la possibilité d'adopter un comportement inadapté tel que « *gueluler sur d'autres conducteurs* » ou encore « *avoir des relations sexuelles illicites* ». Nous pouvons émettre l'hypothèse ici qu'il serait envahi par des aspects paternels sadiques et violents.

Une autre étude qui nous intéresse particulièrement est celle menée par James<sup>15</sup>. Ce dernier démontre que des enfants ayant une sensibilité élevée à la récompense présentaient proportionnellement plus de symptômes de TDA/H et cela d'autant plus que des comportements parentaux positifs (amour, tendresse, encouragement) étaient excessifs. Quant aux enfants plus sensibles à la punition, ils présentaient plus de symptômes de TDA/H lorsque les comportements parentaux étaient négatifs (hostiles, sévères). Cette étude établit que les différences de sensibilité face au système de récompense/punition peuvent être un marqueur déterminant du risque de TDA/H. Elle met également en avant les réactions variées des enfants face aux aspects positifs et négatifs des comportements parentaux et ce, en fonction de leur sensibilité. En plus, comme le décrit Sonuga-barke et Halperin<sup>16</sup>, les parents des enfants atteints de TDA/H ont tendance à être plus sévères, critiques et moins investis affectivement avec leurs enfants en comparaison avec les parents d'enfants non atteints de TDA/H.

Effectivement, lors des entretiens familiaux, nous décèlerons des attitudes néfastes de la part de la maman de Z., synonymes d'une tentative de recadrage de sa part, où elle était amenée à être dans une agressivité physique à l'égard de son fils. Soit la situation s'apaisait de manière très éphémère, soit c'était l'escalade symétrique. Face au comportement de son fils, l'effondrement psychique de la mère la privait d'une disponibilité affective.

Comment comprendre la persévérance de Z. dans ses oppositions malgré les recadrages ? Théo<sup>17</sup> évoque la possibilité qu'un comportement inadapté puisse être renforcé par une punition ou une attitude « *négative* » (frapper, crier, gronder, sermonner, se plaindre...). Ceci est plus fréquent si l'enfant reçoit très peu d'attention positive. Dans des situations plus graves, les parents peuvent aller jusqu'à se sentir coupables d'avoir grondé leur enfant et leur offrent plus d'amour et d'affection ! Cela était le cas de la maman de Z. qui, immédiatement après avoir essayé de recadrer Z., le couvrait de bisous, d'attention et de cadeaux.

Ainsi, l'enfant se contenterait de vivre une attention négative comme un renforcement positif afin de satisfaire son besoin d'attention. En l'occurrence, Z. parlait souvent des réactions négatives des adultes avec un sourire nerveux. À chaque fois qu'il faisait des bêtises, il jubilait à l'idée d'imaginer les attitudes négatives de l'adulte. Qu'il s'agisse de l'agacement de sa mère lorsqu'il versera du sel dans son café ou les cris des éducateurs quand on le surprendra en train d'uriner par la fenêtre. Anticiper la réaction négative de l'autre était devenu

jouissif. Lors des entretiens avec Z., nous avons formulé deux hypothèses pour expliquer son comportement. Premièrement, il sentait qu'on faisait enfin attention à lui et cela le rassurait. Deuxièmement, il utilisait son comportement inadapté comme une communication non verbale pour transmettre un message à la personne qu'il avait envie de frustrer. En entretien familial, il évoquait le feu comme étant symbolique des conflits qu'il décrivait avec sa mère. Les conflits internalisés de Z. se reproduisent bien sous des formes variables dans l'unité de soins intensifs.

Après tout, tel que le cite Luc Monné Dao<sup>18</sup>, notre clinique est « faite de répétition d'expériences plus ou moins violentes pour la psyché où l'enjeu consiste à pouvoir opérer une resexualisation de la vie psychique, c'est-à-dire à une remise en mouvement. ». Il s'agirait là d'être amené au travers d'une co-élaboration harmonieuse et réfléchie en équipe, à surprendre le patient en réintroduisant une nouvelle donnée psychique en termes d'échange positif et en créant de nouvelles interactions prévisibles.

Afin de sensibiliser toute notre unité autour de ces différentes notions qui pourraient aider le patient, nous organiserons une séance de supervision en équipe. La supervision consistera à retracer le parcours de Z., à élaborer autour de nos difficultés au quotidien dans sa prise en charge et également à faire des liens avec la théorie sur le TDA/H. Ceci permettra d'avoir un lieu pour pouvoir mettre en mots la réalité de chacun dans leur éprouvé et également de prendre conscience que chaque sentiment que le patient suscite en soi est un réel indice pour sa prise en charge. Il fallait absolument relier notre affect à une pensée intellectualisée. Ainsi, après la supervision, l'équipe était amenée à faire plus attention à ses propres réactions non verbales, à la manière dont le cadre était posé et aussi à l'importance de pouvoir administrer un renforcement positif immédiatement et de manière répétée. À la fin de sa prise en charge, nous avons constaté une nette amélioration au niveau du comportement de Z., même si certaines attitudes inadaptées étaient toujours présentes.

## CONCLUSION

Pour conclure, dans notre pratique quotidienne, nous devons prendre conscience que le fonctionnement individuel du sujet TDA/H est intrinsèquement différent des sujets non TDA/H et se reproduit dans son environnement familial, scolaire et professionnel. En effet, l'entourage a un impact important sur le sujet souffrant de TDA/H. Nous avons tenté d'illustrer cela en nous appuyant sur les concepts neurocomportementaux ou psychanalytiques, sur des études réalisées démontrant la sensibilité du sujet TDA/H par rapport à la punition et au renforcement et sur notre cas clinique. L'application clinique se traduit par l'utilisation immédiate et répétée des renforcements positifs, de porter attention à la manière dont on parle et à la tonalité de notre voix lorsque l'on doit recadrer un jeune TDA/H. Il s'agirait de mieux se servir de l'affect que le sujet TDA/H suscite en nous et d'avoir la possibilité en équipe d'en parler, plutôt que d'agir impulsivement. Nous ne pouvons qu'espérer que notre propre capacité de mentalisation soit transmise au patient.

## RÉFÉRENCES

1. Dallaire S., Lafortune D. Trouble de déficit d'attention : facteurs génétiques et familiaux. Une recension des écrits. Presses universitaires de France. La psychiatrie de l'enfant. 2008;1(51):275-312.
2. American Psychiatric Association, DSM 5. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux;2015.
3. Barkley RA. Behavioural inhibition, sustained attention and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull. 1997;1(121):65-94.
4. Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J. Hyperactivity and delay aversion--I. The effect of delay on choice. J Child Psychol Psychiatry. 1992;33(2):387-98.
5. Sonuga-Barke EJS. Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. Behav Brain Res. 2002;130:29-36.
6. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. Behav Brain Sci. 2005;28(3):397-419; discussion 419-68.
7. Habib M. Le cerveau de l'hyperactif : entre cognition et comportement. Développements. 2011;3(9):26-40.
8. Günter M. Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : un trouble de la transformation des affects et de la pensée ? L'année psychanalytique internationale. 2015;1:121-54.
9. Flavigny C. Psychodynamique de l'instabilité infantile. La Psychiatrie de l'enfant. 1988;31(2):445-73.
10. Sugarman A. Attention deficit hyperactivity disorder and trauma. Trouble du déficit d'attention avec hyperactivité et trauma. Int J Psychoanal. 2006;87:238.
11. Orford E. Wrestling with the whirlwind : An approach to the understanding of ADD/ADHD. Lutter avec la tornade : une approche pour comprendre le Déficit d'Attention avec ou sans Hyperactivité. J Child Psychother. 1998;24:264.
12. Salomonsson B. L'impact des mots sur les enfants souffrant d'une hyperactivité associée à un déficit de l'attention (ADHD). Conséquences pour la technique psychanalytique. L'Année psychanalytique internationale. 2007;1:99-118.
13. Becker SP, Fite PJ, Garner AA, Greening L, Stoppelbein L, Luebbe AM. Reward and punishment sensitivity are differentially associated with ADHD and sluggish cognitive tempo symptoms in children. J Res Pers. 2013;47:719-27.
14. van Meel CS, Oosterlaan J, Heslenfeld DJ, Sergeant JA. Telling good from bad news: ADHD differentially affects processing of positive and negative feedback during guessing. Neuropsychologia. 2005;43(13):1946-54.
15. Li JJ. Children's Reward and Punishment Sensitivity Moderates the Association of Negative and Positive Parenting Behaviors in Child ADHD Symptoms. J Abnorm Child Psychol. 2018;46(8):1585-1598.
16. Sonuga-Barke EJ, Halperin JM. Developmental phenotypes and causal pathways in attention deficit/hyperactivity disorder: potential targets for early intervention? J Child Psychol Psychiatry. 2010;51(4):368-89.
17. Compernelle T., Doreleijers T. Du calme ! Comprendre et gérer l'enfant hyperactif. Université libre d'Amsterdam. De Boeck. 2010 ; 2e édition:37-76.
18. Monné DL. Le contre-transfert soignant à l'épreuve de la répétition. Cliniques. 2017;1(13):60-71.

AUTEUR CORRESPONDANT

**MUHAMMAD ZOUBEIR FATALLY**

SSM Psycho-J  
Rue hors château, 59  
4000 Liège  
E-mail : psychoj@psycre.be

# DIFFÉRENCE D'ÉVALUATION DU NIVEAU DE PASSION ET D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNELS ENTRE UN MÉDECIN-TUTEUR ET SON/SA STAGIAIRE

DIFFERENCE IN ASSESSMENT OF THE LEVEL OF PROFESSIONAL PASSION AND EXHAUSTION BETWEEN A MENTOR AND HIS/HER MENTEE

Hélène GIVRON(a), Virginie DEBAUCHE(b), Martin DESSEILLES(a,c)

(a) Faculty of Medicine, University of Namur

(b) Namur Center of Complex Systems (naXys), Department of Mathematics, University of Namur

(c) Alexian Brothers Psychiatry Clinic, Henri-Chapelle, Belgium

## Résumé

La littérature recense un taux élevé de burnout et d'épuisement chez les professionnels de la santé. Cela soulève la question de l'état de bien-être dans lequel se trouvent les mentors qui accueillent nos étudiants en médecine en stage. Après 3 semaines de stage, nous avons demandé à 254 étudiants et à leurs mentors, médecins généralistes, d'évaluer la passion et l'épuisement professionnels du mentor. Des tests t pour échantillons appariés ont révélé des différences significatives dans les évaluations des étudiants et des mentors. Les étudiants ont surestimé le niveau de passion de leurs mentors pour leur profession et sous-estimé leur niveau d'épuisement. Ces résultats suggèrent soit que les étudiants ont une vision idéalisée de leur mentor, soit que les mentors ont tendance à se présenter de manière particulièrement passionnée et enthousiaste pendant ces 3 semaines. Cela encourage à explorer davantage les potentiels bénéfiques du mentorat pour les médecins généralistes.

**Mots-clés :** bien-être professionnel, mentorat, stage, étudiants en médecine

## Abstract

Literature informs us of a high rate of burnout and exhaustion among health practitioners. This raises the question of the state of well-being in which the mentors who welcome our traineeship students find themselves. After 3 weeks of traineeship, we asked to 254 students and their general practitioner (GP) mentors to rate the mentor's professional passion and exhaustion. Paired sample t-tests revealed significant differences in the assessments of students and mentors. Students overestimated the level of passion of their mentors for their profession and underestimated their level of exhaustion. These results suggest either that students have an idealized vision of their mentor, or that mentors tend to introduce themselves in a particularly passionate and enthusiastic way during these 3 weeks. This encourages further exploration of the potential benefits of mentoring and participating in an educational program for general practitioners.

**Key words:** professional well-being, mentoring, traineeship, medical students

## Samenvatting

De literatuur laat een hoge mate van burn-out en uitputting zien onder gezondheidswerkers. Dit roept de vraag op naar het welzijn van de mentoren die onze medische studenten in dienstverband ontvangen. Na 3 weken stage hebben we 254 studenten en hun mentoren, huisartsen, gevraagd om de passie en personeel uitputting van de mentor te evalueren. Paired sample t-tests brachten significante verschillen aan het licht in de evaluaties van studenten en mentoren. Studenten overschatten het niveau van de passie van hun mentoren voor hun beroep en onderschatten hun niveau van personeel uitputting. Deze resultaten suggereren ofwel dat studenten een geïdealiseerd beeld hebben van hun mentor, ofwel dat mentoren de neiging hebben om zich op een bijzonder gepassioneerde en enthousiaste manier te presenteren gedurende de 3 weken. Dit stimuleert verdere verkenning van de potentiële voordelen van mentorschap voor huisartsen.

**Trefwoorden :** professioneel welzijn, mentoring, traineeship, geneeskundestudenten

## INTRODUCTION

In the face of societal demands for more family physicians, some medical universities have introduced general practice traineeships in their curricula<sup>1</sup>. We know the importance of the dyad mentor-mentee in medical education; mentors “make a difference” in mentees’ lives<sup>2</sup>. However, literature informs us of a high rate of burnout and exhaustion among practitioners<sup>3</sup> that might impact the quality of healthcare<sup>4</sup> and hence their mentoring skills even if globally mentorship programs seems beneficial for medical students<sup>5</sup>. This raises the question of the state of professional well-being in which the mentors who welcome our students find themselves. Are they passionate about their work or do they feel exhausted by it? We think firstly about the impact that this could have on the quality of learning. Secondly, about the image that this could convey of the practice of medicine to students. Finally, about the risk of exhaustion contagion, through the phenomenon of identification and modelling<sup>6</sup>, especially for this at-risk population<sup>7</sup>. In this study, our objectives were therefore: (1) to assess the professional well-being scores of mentors, (2) to compare it to students’ hetero-assessment to investigate whether there is a gap between what mentors report and what students perceive and (3) observe whether students’ assessment of their mentor’s professional well-being is related to the achievement of the traineeship goals.

## METHODS

### PARTICIPANTS

At the end of their third year of studies, all students enrolled at the University of Namur (Belgium) must complete a 3 weeks traineeship in out-patient primary care setting. They observe their “mentor” (i.e., a family physician educator) throughout his/her consultations. The objectives of this traineeship set

by the Traineeship Committee are (1) to put into practice one’s theoretical knowledge, (2) to approach the concrete aspects of the doctor-patient relationship, (3) to understand the importance of professional secrecy, medical ethics and teamwork, (4) to initiate an analysis and reflection about one’s future medical practice, (5) to recognize the importance of general medicine. After the three-week traineeship, a self-questionnaire is proposed during one week, on a voluntary and unpaid basis, to these medical students (N = 254). The announcement was made in classrooms between lessons for the students and by email for the mentors (N = 254). The data were collected during the first week of July 2017. Before completing the questionnaire, students and mentors were asked to read and accept the informed consent form to participate freely in this study. This study was approved by the local Ethics Committee of “Cliniques Universitaires UCL Mont-Godinne” and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

### INSTRUMENTS

In this article, we will focus on students’ perception of their mentor’s “professional well-being”. In order to avoid different understandings of this concept, we have more precisely defined two variables to investigate: passion and exhaustion of the mentors towards their work. The items, created for this purpose, are listed in the table 1. These same items were presented to their mentors. Participants were asked to position themselves on a scale ranging from 0 (strongly disagree) to 100 (strongly agree) for each dimension. In addition to two socio-demographic questions (about age and gender), we also asked mentors to indicate their type of practice (solo practice, team practice, medical home) and their work environment (rural, semi-rural, urban) so that we could then observe if their reported passion/exhaustion score differs according to these variables. Finally, students were asked to rate the achievement of the five traineeship objectives listed below (0: not at all achieved to 10: fully achieved).

TABLE 1: ITEMS ADDRESSED TO STUDENTS AND MENTORS.

#### Items addressed to students:

- 1- « How passionate about his work did your internship mentor seem to you? »
- 2- « How exhausted from his work did your internship mentor seem to you? »

#### Equivalent items addressed to mentors:

- 1- « How passionate are you about your work? »
- 2- « How exhausted are you from your work »

## DATA ANALYSIS

The data were analysed using SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), version 24 (IBM).

## RESULTS

### MEDICAL STUDENTS

Of the 254 students, 233 responded to the questionnaire. The participation rate was 91.73%. Our sample is composed of 63.8% of women and 36.2% of men. Women are on average 22.71 years old ( $SD = 1.12$ ) and men 23.18 years old ( $SD = 2.17$ ).

### MENTORS

Of the 254 mentors, 128 responded to the questionnaire. The participation rate was 50.39%. Unlike students, men are here in the majority (53.9% compared to 46.1% women). Women are on average 46.41 years old ( $SD = 9.46$ ) and men 53 years old ( $SD = 9.24$ ).

### FINAL SAMPLE

We obtained for 123 students the answers to the questionnaire for both the student and his/her mentor. The following analyses were conducted only on this sample since the objective is to match the scores reported by the students and their mentor. The final student sample is composed of 68.3% women and 30.9% men. The average age is 21.84 ( $SD = 1.2$ ). The final mentor sample consists of 45.5% of women and 54.5% of men. The mean age is 49.9 ( $SD = 9.93$ ).

## MENTORS' PASSION AND EXHAUSTION SCORES

The average score for passion is 83.02 ( $SD = 18.72$ ) and exhaustion is 48.36 ( $SD = 24.99$ ). A comparison of means (*one-way ANOVA*) allows us to conclude that passion scores do not differ significantly according to the gender of the mentors ( $F = 2.08, p = 0.15$ ), their type of practice ( $F = 1.07, p = 0.35$ ) and their work environment ( $F = 1.07, p = 0.35$ ). Similarly, mean exhaustion scores do not differ significantly by mentor gender ( $F = 0.04, p = 0.84$ ), type of practice ( $F = 0.68, p = 0.51$ ) and work environment ( $F = 0.26, p = 0.77$ ). Finally, no significant correlation was identified between age and passion score ( $r = 0.04, p = 0.66$ ) or exhaustion score ( $r = 0.15, p = 0.09$ ) reported by the mentors.

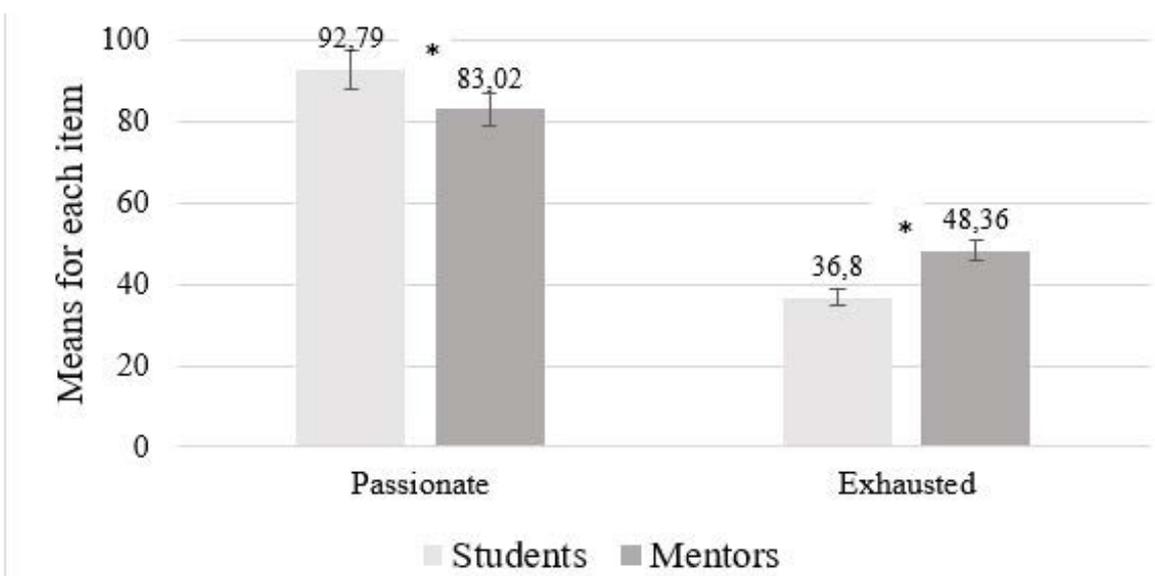
## COMPARISON OF PASSION AND EXHAUSTION SCORES REPORTED BY MENTORS VS. THEIR STUDENTS

For item 1 "passion", a paired sample t-test allowed us to identify a significant difference between the means reported by students and their mentors ( $t = 17.47, p < .001$ ). The average of students:  $M = 92.79, SD = 12.77$  was significantly lower than that of mentors:  $M = 83.02, SD = 18.72$  suggesting that students overestimated the level of passion their mentors had for their profession ( $t = 4.99, p < .000$ ).

For item 2 "exhaustion", a paired sample t-test allowed us to identify a significant difference between the means reported by students and their mentors ( $t = -4.36, p < .000$ ). The average of students:  $M = 36.8, SD = 24.66$  was significantly lower than that of mentors:  $M = 48.36, SD = 24.99$  suggesting that students underestimated their mentor's level of exhaustion (see figure and table 2).

Among students, we observed no significant correlation between mentor passion/exhaustion scores and assessment of the achievement of traineeship objectives.

FIGURE : MEANS OBTAINED FOR EACH ITEM FROM STUDENTS AND MENTORS.



Note : \* $p < 0.000$

TABLE 2: MEANS AND TEST RESULTS OBTAINED FOR EACH ITEM FROM STUDENTS AND MENTORS.

Items	Students' Means (SD)	Mentors' Means (SD)	Paired sample t-test
Passionate	92.79 (12.77)	83.02 (18.72)	t = 4.99*
Exhausted	36.8 (24.66)	48.36 (24.99)	t = -4.36*

Note : \*p < 0.000

## CONCLUSIONS

Our results suggest that students have an idealized representation of their mentor's professional well-being, which they perceive as less exhausted and more passionate about their profession than what mentors report. It is difficult to assess one's own state of well-being and therefore even more difficult to assess the state in which others find themselves. These results suggest either that students have an idealized vision of their mentor, or that mentors tend to introduce themselves in a particularly passionate and enthusiastic way during these 3 weeks. This second hypothesis encourages further exploration of the potential benefits of mentoring and participating in an educational program for general practitioners<sup>8</sup>. Indeed this might explain that mentorship programs seems globally beneficial for medical students<sup>5</sup> and might diminish professional burnout<sup>9</sup>. It could also be a way to decrease the burnout of mentors by forcing them to show themselves in a better light than they really feel and thus positively and gradually change their moods and emotions through a Velten effect<sup>10</sup>.

No significant differences were found in passion or exhaustion scores by practice type, work environment or gender of mentor. These variables also do not appear to be related to the age of the mentor. It would be interesting to investigate in a future study the relationship between these scores of well-being and the number of years of practice of the mentor rather than his/her age. On the student side, it would be interesting to test the relationship between students' assessment of their GP mentor's well-being and the mentor's effect on students' choice of GP specialty.

This study has some limitations. First, there may have been a bias of social desirability in the mentors' answers. Nevertheless, our results indicate that the mentors did not try to hide their state of exhaustion. However, it is possible that this bias has led some mentors to minimize an even more negative condition.

In conclusion, the students in our sample have a positive representation of their mentor's level of passion for their work, which is reassuring regarding their learning conditions. This representation differs from that reported by the mentors themselves, who report being less passionate and more exhausted by their work. This prompts us to examine mentors' conditions and to assess longitudinally the effect that mentoring a trainee can have on the mentor's level of professional well-being.

## REFERENCES

- Hirsh D, Gaufberg E, Ogur B *et al.* Educational outcomes of the Harvard Medical School–Cambridge integrated clerkship: A way forward for medical education. *Academic Medicine*. 2012;87:643-50.
- Daloz LA. Mentors: Teachers who make a difference. *Change: The Magazine of Higher Learning*. 1983;15:24-7.
- Kumar S. Burnout and doctors: prevalence, prevention and intervention. *Healthcare*. 2016;4:37.
- Dewa CS, Loong D, Bonato S and Trojanowski L. The relationship between physician burnout and quality of healthcare in terms of safety and acceptability: a systematic review. *BMJ open*. 2017;7:e015141.
- Jordan J, Watcha D, Cassella C, Kaji AH and Trivedi S. Impact of a Mentorship Program on Medical Student Burnout. *AEM education and training*. 2019;3:218-25.
- Bakker AB, Schaufeli WB, Sixma HJ and Bosveld W. Burnout contagion among general practitioners. *Journal of Social and Clinical Psychology*. 2001;20:82-98.
- Karp. JF and Levine AS. Mental Health Services for Medical Students- Time to Act. *The New England journal of medicine*. 2018;379:1196-8.
- Stenfors-Hayes T, Kalén S, Hult H, Dahlgren LO, Hindbeck H and Ponzer S. Being a mentor for undergraduate medical students enhances personal and professional development. *Medical Teacher*. 2010;32:148-53.
- Sorreda T. Le mentorat professionnel, causes et solution du burnout. *Revue internationale de psychosociologie et de gestion des comportements organisationnels*. 2018;24:69-88.
- Kenealy PM. The Velten mood induction procedure: A methodological review. *Motivation and emotion*. 1986;10:315-35.

Acknowledgments : We thank the University of Namur's Traineeships Commission for allowing us to collect data issued from their traineeships in general practice they have initially launched in 2015.

AUTEURS CORRESPONDANTS

**HELENE GIVRON ET MARTIN DESSEILLES**

Université de Namur  
Faculté de Médecine  
Rue de Bruxelles, 61  
5000 Namur

E-mails : helene.givron@unamur.be et martin.desseilles@unamur.be

# TROUBLES DEPRESSIFS MAJEURS : REVUE CRITIQUE DES RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE

MAJOR DEPRESSIVE DISORDERS: A CRITICAL REVIEW OF TREATMENT RECOMMENDATIONS

André MASSON(a), Benoit GILLAIN(b), André DE NAYER(c), Laurence JEUNIEAUX(d), Olivier PIRSON(e),  
Johan DETRAUX(f)

(a)Psychiatre, Clinique Psychiatrique des Frères Alexiens, Henri-Chapelle

(b)Psychiatre, Clinique Saint-Pierre, Ottignies

(c)Psychiatre, Biesme

(d)Psychiatre, Hôpital Vincent Van Gogh, Marchienne-au-Pont

(e)Psychiatre, Embourg, Liège

(f)Psychologue chercheur, Département de Neurosciences, Université Catholique de Louvain - Centre Universitaire Psychiatrique, Kortenberg

## Résumé

Bien que de nombreuses recommandations aient été élaborées par différentes sociétés scientifiques à travers le monde dans le but d'aider le praticien à rechercher les soins les plus appropriés, la prise en charge en première intention des troubles dépressifs majeurs suscite encore de nombreuses interrogations. Dans cette revue critique de la littérature scientifique, nous aborderons les points suivants: le choix de l'antidépresseur en première intention, le traitement selon la gravité de la dépression majeure, la place des psychothérapies et de l'exercice physique dans le traitement des états dépressifs, ainsi que la prise en charge en cas de non-réponse ou de réponse partielle au traitement initial (considérations diagnostiques, augmentation de la dose, changement d'antidépresseur, stratégies d'association ou de potentialisation et traitement par neurostimulation). Enfin, nous proposerons un algorithme de prise en charge en première intention d'un patient atteint d'un trouble dépressif majeur.

**Mots-clés :** trouble dépressif majeur, recommandation, antidépresseurs, résistance au traitement pharmacologique.

## Abstract

Although many recommendations have been developed by different scientific societies around the world to help the practitioner to provide the most appropriate care, the first-line treatment for major depressive disorders still raises many questions. In this critical review of the scientific literature we will discuss the following points: first-choice antidepressant use, treatment depending on the severity of depression, the place of psychotherapies and physical exercise in the treatment of depression, as well as treatment strategies in patients with depression who do not respond (sufficiently) to first-line treatment (diagnostic considerations, dose escalation, switching antidepressants, antidepressant combination/ augmentation strategies, and neurostimulation treatments). Finally, we will propose an algorithm of first-line treatment of a patient suffering from a major depressive disorder.

**Key words:** major depressive disorder, guideline, antidepressive agents, drug resistance.

## Samenvatting

Hoewel er wereldwijd talloze aanbevelingen door verschillende wetenschappelijke verenigingen werden ontwikkeld om de practicus te helpen de meest geschikte zorg aan te bieden, roept de eerstelijnsbehandeling van ernstige depressieve-stemmingsstoornissen nog steeds veel vragen op. In een kritisch overzicht van de wetenschappelijke literatuur zullen de volgende punten besproken worden: de keuze van een antidepressivum in de eerste lijn, de behandeling naargelang de ernst van de depressie, de plaats van psychotherapieën en fysieke activiteit bij de behandeling van depressieve toestanden, alsook de strategieën in het geval van het uitblijven van een gedeeltelijke of volledige respons tijdens de initiële behandeling (diagnostische overwegingen, dosisverhoging, verandering van antidepressivum, combinatie- of augmentatiestrategieën en neurostimulatietherapie). Ten slotte zullen we een algoritme voorstellen van een eerstelijnsbehandeling van een patiënt die lijdt aan een ernstige depressieve-stemmingsstoornis.

**Trefwoorden :** ernstige depressieve-stemmingsstoornis, aanbeveling, antidepressiva, farmaco-resistentie.

## INTRODUCTION

La dépression représente un problème majeur de santé mentale. Elle est la première cause de morbidité dans le monde, touchant plus de 300 millions de personnes<sup>1,2</sup>. En Flandre, l'incidence annuelle de la dépression est de 12,9 personnes/1000<sup>3</sup>.

Si la prise en charge des troubles dépressifs est aujourd'hui bien documentée, avec une efficacité clairement démontrée des antidépresseurs (allant de faible à modérée selon les molécules) et des psychothérapies<sup>3-7</sup>, on estime cependant qu'environ 30 % à 60 % des patients ne répondent pas à un premier traitement antidépresseur<sup>5,8-13</sup>, et qu'environ 20 % à 30 % des patients seraient non répondeurs à deux tentatives successives et bien conduites de traitement antidépresseur<sup>6,14-16</sup>. De plus, on estime que la moitié des patients correspondraient toujours aux critères de diagnostic de dépression après un an, et 3 % -6 % présenteraient une dépression que l'on peut qualifier de chronique<sup>3,17</sup>. Ces patients conservent des symptômes dépressifs (résiduels), associés à un mauvais pronostic et un coût social et économique important<sup>3,10,17-21</sup>. Une prise en charge optimale des dépressions en cas de non-réponse ou de réponse partielle au traitement initial est donc indispensable<sup>5</sup>.

De nombreuses recommandations pour la pratique clinique ont été élaborées par différentes sociétés scientifiques à travers le monde (tableau 1). L'objectif de ces recommandations est d'aider le praticien à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données. Cependant, l'adaptabilité de ces recommandations en pratique clinique peut susciter des interrogations. D'abord, les recommandations sont parfois hétérogènes (voire contradictoires), certains points étant consensuels et d'autres moins, ce qui ne facilite pas leur application en pratique courante<sup>22</sup>. De plus, les études de haut niveau de preuve font, en effet, référence à des populations sélectionnées, souvent indemnes de comorbidités, pourtant fréquentes en pratique clinique. Enfin, la qualité des recommandations existantes n'est pas toujours garantie<sup>10</sup>. Tous ces aspects nécessitent donc une revue critique des principales recommandations internationales.

## DEFINITION

Le tableau 2 laisse entrevoir les critères diagnostiques du trouble dépressif majeur selon le DSM-5<sup>1</sup>. Il faut réunir 5 critères (ou plus), dont au moins 1 ou 2 symptômes principaux pendant une durée d'au moins 2 semaines (critère A). La symptomatologie est responsable d'une détresse cliniquement significative, ou d'une détérioration du fonctionnement social, professionnel ou de tout autre domaine fonctionnel important (critère B). L'épisode n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre pathologie médicale (critère C).

Il est recommandé de qualifier la sévérité d'un trouble dépressif majeur selon les critères diagnostiques du DSM-5 qui proposent 3 niveaux : léger, modéré ou sévère selon le nombre

1 Le DSM-5 utilise l'expression *trouble dépressif majeur* et le DSM-IV *dépression majeure*. En France, le terme *trouble dépressif caractérisé* est notamment utilisé par la HAS et l'Assurance maladie.

et l'intensité des symptômes et le degré de dysfonctionnement du patient dans les activités sociales, professionnelles résultant de l'épisode dépressif (tableau 3). L'évaluation de la sévérité repose sur le jugement du clinicien. Les outils d'évaluation standardisés ne sont que de simples aides, tant pour le diagnostic que pour le suivi du patient. Nous pensons en particulier au questionnaire sur la santé des patients (*Patient Health Questionnaire*, PHQ)-9, à l'échelle de dépression de Hamilton (*Hamilton Depression Rating Scale*, HDRS), à l'inventaire de dépression de Beck (*Beck Depression Inventory*, BDI)-II, et à l'échelle de dépression de Montgomery et Åsberg (*Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale*, MADRS).

Dans la CIM-10 le nombre de symptômes nécessaires est précisé pour chaque niveau de sévérité de l'épisode (léger, moyen, sévère sans ou avec symptômes psychotiques). Ils doivent être présents sur une période  $\geq 2$  semaines (Tableau 4).

La dysthymie est une forme de dépression relativement légère mais persistante. Elle inclut au moins deux des symptômes suivants : (1) perte d'appétit ou hyperphagie, (2) insomnie ou hypersomnie, (3) baisse d'énergie ou fatigue, (4) faible estime de soi, (5) difficultés de concentration ou difficultés à prendre des décisions ou (6) sentiments de perte d'espoir. Les symptômes dépressifs sont présents pendant plus de deux ans et l'humeur dépressive est présente la majeure partie de la journée. Les périodes sans symptômes ne dépassent jamais deux mois<sup>33</sup>.

## REVUE CRITIQUE DES RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE EN PREMIERE INTENTION D'UN PATIENT ATTEINT D'UN TROUBLE DEPRESSIF MAJEUR

### LES ANTIDÉPRESSEURS PRESCRITS EN PREMIÈRE INTENTION

La plupart des recommandations<sup>23,26,27,32</sup> soulignent que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) doivent être prescrits en première intention quand un traitement antidépresseur est indiqué, car ils sont aussi efficaces que les autres antidépresseurs et ont un rapport bénéfice-risque plus favorable avec moins de conséquences en cas de surdosage<sup>35</sup>. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) sont également fréquemment recommandés en première intention. Bien que les effets secondaires les plus communs des IRSN sont assez similaires à ceux des ISRS, le risque léthal des IRSN, en cas de surdosage, paraît supérieur à celui des ISRS<sup>36</sup>. Enfin, trois « autres antidépresseurs » de mécanismes pharmacologiques différents sont parfois recommandés en première intention : la miansérine (Lerivon®), la mirtazapine (Remergon®, Mirtazapine®) et la vortioxétine (Brintellix®).

Les effets secondaires de ces « nouveaux antidépresseurs » sont variés et dépendent du type de molécule utilisée<sup>35,37-39</sup>.

TABLEAU 1: PRINCIPALES RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES POUR LA PRISE EN CHARGE EN PREMIÈRE INTENTION DES TROUBLES DÉPRESSIFS MAJEURS<sup>15,23-32</sup>

Recommandation	Intensité du trouble dépressif majeur			Traitement de première intention		Traitement de deuxième intention		
	Léger	Moderé	Sévère	ISRS	IRSN	« Autres AD » (de mécanisme pharmacologique différent)	Interval (semaines)	Stratégies
National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2018)	P ou SSRI	P ou SSRI ou AD	P ou AD	X	X	MIR, ATC	3-6	- augmentation de la dose (non réponse ou réponse partielle et s'il n'y a pas d'effets secondaires significatifs ou il y a des effets secondaires minimes) - « switching » de la même ou d'une autre classe (ISRS, IRSN, ATC, IMAO) - combinaison: P+AD (première intention), AD+AD, AD+AP, AD+LI (deuxième intention)
Haute Autorité de Santé (HAS) (2017)	P	P ± AD	P + AD	X	X	MIAN, MIR, VOR		- "switching"
Florida Best Practice Psychotherapeutic Medication Guidelines (FPG) (2017)	P ou AD	P ou AD	AD ± P	X	X	MIR, VOR, BU	4-8 (≥ 20 % réduction après 2-4 semaines) 2-4 (< 20 % réduction)	- augmentation de la dose - « switching » de la même ou d'une autre classe - association avec un autre psychotrope ou une autre substance ou la psychothérapie: AD+P, AD+AP, AD+E, AD+AD (≠ISRS et IRSN)
Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) (2016)	P ± AD	AD ± P	AD ± P	X	X	MIR, MIAN, VOR, BU, AGO	2-4	- augmentation de la dose (non réponse et s'il n'y a pas d'effets secondaires significatifs ou il y a des effets secondaires minimes) - « switching » de la même ou d'une autre classe (non réponse et s'il y a des problèmes de tolérance) - association avec un autre psychotrope ou une autre substance: AD+AP (QUE, ARIPI, RIS)
Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) (2016)	P + AD	P + AD	P + AD	X			6 plus tard	- augmentation de la dose - « switching » de la même ou d'une autre classe - association avec un autre psychotrope ou une autre substance: ISRS+BU ou MIR, AD+AP, AD+T3 ISRS+ATC, LI+ATC
British Association for Psychopharmacology (BAP) (2015)	P ± AD	P ± AD	AD ± P	X	X	X	au moins 4	- augmentation de la dose (réponse partielle et/ou s'il n'y a pas d'effets secondaires significatifs ou il y a des effets secondaires minimes) - « switching » de la même ou d'une autre classe (non réponse et/ou s'il y a des effets secondaires significatifs) - association avec un autre psychotrope ou une autre substance (réponse partielle): AD+AD, AD+AP (QUE, ARIPI), AD+LI (en première intention) AD+AP (RIS, OIZ), AD+autres substances (T3, MIR, BU, BUS, LAM, TRYP, MO, stimulants, estrogènes ou testostérones) (en deuxième intention)
World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) (2013, 2015, 2017)	P ± AD	AD ± P (SSRI ou autres nouveaux AD)	AD ± P (SSRI, IRSN, ATC)	X	X	X	2-4	- augmentation de la dose - « switching » de la même ou d'une autre classe - association avec un autre psychotrope ou une autre substance (réponse partielle): AD+AD, AD+AP (QUE, ARIPI), AD+LI, AD+T3, AD+P, AD+traitement biologique non pharmacologique (y inclus l'ECT)
Singapore Ministry of Health (SMOH) (2012)	P ± AD	P ± AD	AD± P	X	X	X (y compris MIR, BU)	4-6	- augmentation de la dose (réponse partielle et quand uniquement des doses faibles ou modestes ont été essayées) - « switching » de la même ou d'une autre classe - association avec un autre psychotrope ou une autre substance (réponse partielle): AD+LI, AD+T3
American Psychiatric Association (APA) (2010)	P ± AD	P ± AD	AD ± P	X	X	MIR, BU	4-8	- combinaison: AD+AP

AD: antidépresseur; AGO: Agoméline; AP: Antipsychotique; ATC: Antidépresseur Tricycliques; BU: Bupropion; BUS: Buspirone; E: Escitalopram; ECT: Electroconvulsivothérapie; IMAO: Inhibiteurs de Monoamine Oxydase; IRSN: Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénergine; ISRS: Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine; LAM: Lamotrigine; LI: Lithium; MIAN: Miansérine; MIR: Mirazapine; MO: Modafinil; P: Psychothérapie; QUE: Quétiapine; SSR: Stimulation magnétique transcrânienne répétitive; T3: Triiodothyronine (hormone Thyroïdienne T3); VOR: Venlafaxine

TABLEAU 2: CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE DÉPRESSIF MAJEUR SELON LE DSM-5<sup>33</sup>.

Symptômes <sup>1</sup> d'un trouble dépressif majeur	
<p>Au moins 1 et/ou 2 symptômes principaux : Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, rapportée de façon subjective (p. ex. sentiment de tristesse, de vide, de désespoir), ou par les observations de l'entourage (p. ex. comportement larmoyant).</p> <p>Réduction marquée de l'intérêt ou du plaisir dans toutes, ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (rapports subjectifs ou observations).</p>	<p>Au moins 3 ou 4 des autres symptômes :</p> <p>Perte de poids significative en l'absence de régime, ou gain de poids significatif (p. ex. variation <math>\geq 5\%</math> de la masse corporelle en <math>\leq 1</math> mois), ou réduction ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.</p> <p>Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.</p> <p>Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (objectivable par l'entourage, pas simple ressenti subjectif d'impatience ou de ralentissement).</p> <p>Fatigue ou manque d'énergie quasi quotidien.</p> <p>Sentiment d'indignité, ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirant), presque tous les jours (pas simplement se faire le reproche ou se sentir coupable d'être malade).</p> <p>Réduction des capacités réflexives ou de concentration, ou indécision quasi quotidiennes (rapports subjectifs ou observations).</p> <p>Pensées récurrentes autour de la mort (pas une simple peur de mourir), idéation suicidaire récurrentes sans ou avec élaboration d'un plan ou tentative de suicide.</p>

<sup>1</sup> Chaque symptôme doit représenter un changement par rapport à l'état antérieur et ne peut être imputé à une autre affection médicale.

TABLEAU 3: SPÉCIFICATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE DÉPRESSIVE EN COURS<sup>33</sup>.

Intensité du trouble dépressif majeur	Nombre de symptômes	Retentissement sur le mode de fonctionnement du patient
Léger	Peu ou pas de symptômes supplémentaires par rapport au nombre nécessaire pour répondre au diagnostic	Retentissement léger sur le fonctionnement (perturbé par les symptômes) Quelques difficultés à poursuivre les activités ordinaires et les activités sociales, mais celles-ci peuvent être réalisées avec un effort supplémentaire
Modéré	Le nombre des symptômes est compris entre « léger » et « sévère »	Le dysfonctionnement pour les activités se situe entre ceux précisés pour l'épisode léger et l'épisode sévère
Sévère	Le nombre des symptômes est en excès par rapport au nombre nécessaire pour faire le diagnostic	Les symptômes perturbent nettement les activités professionnelles, les activités sociales courantes ou les relations avec les autres : par exemple difficultés considérables voire une incapacité à mener le travail, les activités familiales et sociales
(1) Formes cliniques particulières	avec tension anxieuse avec critères de mixité avec caractéristiques mélancoliques avec caractéristiques atypiques avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur avec caractéristiques catatoniques  en cas d'anhédonie marquée en cas de risque suicidaire élevé	

TABLEAU 4: CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE L'ÉPISODE DÉPRESSIF ET CRITÈRES DE SÉVÉRITÉ SELON LA CIM-10<sup>34</sup>.

Symptômes de l'épisode dépressif	Intensité de l'épisode dépressif	Nombre de symptômes
Symptômes essentiels : Humeur dépressive Perte d'intérêt ou de plaisir Fatigue ou perte d'énergie	Léger	Remplit ≥ 2 symptômes typiques, et ≥ 2 autres Aucun de ces symptômes ne doit être sévère
Autres symptômes : Diminution de la concentration et de l'attention Diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi Sentiment de culpabilité/dévalorisation	Modéré	Le nombre des symptômes est compris entre « léger » et « sévère »
Attitude morose et pessimiste face à l'avenir Idées suicidaires Troubles du sommeil Diminution de l'appétit, perte de poids	Sévère	Le nombre des symptômes est en excès par rapport au nombre nécessaire pour faire le diagnostic

L'apparition d'un syndrome sérotoninergique (ou la toxicité sérotoninergique) impose l'arrêt immédiat du traitement. Il peut survenir exceptionnellement à dose thérapeutique, en cas de surdosage ou lors d'associations des ISRS avec d'autres médicaments agissant sur les voies sérotoninergiques (tels que les IRSN, le tramadol ou le millepertuis)<sup>40-42</sup>. Le syndrome survient le plus souvent dans les 6 premières heures (mais un délai de 24 heures ou plus est possible) qui suivent le début, l'augmentation de la dose, l'ajout ou même l'arrêt d'un médicament<sup>40,42</sup>. Le syndrome se traduit par un ensemble de symptômes d'ordres digestif (diarrhée), végétatif (sueurs, hyperthermie, transpiration, mydriase), neuromusculaire (rigidité, tremblements, nystagmus, myoclonies, ataxie, hypertonie, hyperréflexie, agitation sévère, convulsions), neuropsychique (angoisse, confusion, excitation, délirium, désorientation, troubles de la conscience, coma) et éventuellement cardiovasculaire (hypertension, hypotension, tachycardie, allongement de l'intervalle QT)<sup>40-42</sup>.

Bien que des différences statistiquement et/ou cliniquement importantes aient été identifiées en termes d'efficacité entre les différents antidépresseurs (la mirtazapine, la venlafaxine et l'escitalopram sont parmi les plus efficaces des antidépresseurs)<sup>4,43-45</sup>, le choix d'un antidépresseur spécifique de première ligne doit être basé sur :

- les facteurs cliniques du patient (âge, sexe, sévérité et particularité des symptômes, comorbidité psychiatrique ou somatique, réponse antérieure à un antidépresseur, effets secondaires à un traitement antidépresseur antérieur, préférences du patient, risque de décès en cas de surdosage s'il y a un antécédent ou une probabilité de

surdosage) ;

- les facteurs liés aux médicaments (profil des effets indésirables, interactions potentielles avec d'autres médicaments, disponibilité, coûts).

Dans la dépression avec caractéristiques psychotiques, il est recommandé d'associer initialement un antidépresseur à un antipsychotique plutôt que de traiter avec un antidépresseur seul ou un antipsychotique seul.

## LE TRAITEMENT SELON LA GRAVITÉ DE LA DÉPRESSION MAJEURE

Une conviction aujourd'hui largement répandue est que les antidépresseurs ne s'avèrent efficaces qu'en cas de dépression sévère et qu'une dépression légère à modérée peut généralement être traitée plus efficacement par la psychothérapie. Conformément à cette conviction, diverses recommandations (e.g.<sup>23</sup>) suggèrent de ne prescrire des antidépresseurs d'emblée qu'en cas de dépression sévère. Ils peuvent être envisagés au cas par cas pour les dépressions d'intensité modérée et ne sont pas indiqués pour les dépressions légères. Dans ce dernier cas, il vaut mieux privilégier une alternative au traitement antidépresseur, comme un soutien psychologique ou l'exercice physique<sup>46,47</sup>. En Belgique, deux recommandations récentes<sup>3,38</sup> précisent également que les antidépresseurs ne doivent pas être prescrits systématiquement comme première approche aux patients ayant un trouble dépressif léger à modéré et qu'un traitement médicamenteux antidépresseur doit être réservé comme première approche aux troubles dépressifs sévères.

Selon les plus anciennes méta-analyses<sup>48-51</sup> les antidépresseurs

ont peu d'efficacité, comparativement au placebo, dans les cas de dépression légère ou modérée. Cependant, des méta-analyses et revues plus récentes<sup>52-54</sup>, dont certaines ont également abordé les problèmes de qualité des données utilisées dans les anciennes méta-analyses, démontrent que l'efficacité d'antidépresseurs n'est pas liée à la sévérité initiale de la pathologie (ou qu'il n'y a pas assez d'éléments pour résoudre cette question) et que les antidépresseurs peuvent aussi être considérés comme utiles chez des personnes présentant une dépression légère ou modérée<sup>46,47,55,56</sup>. Bien que les traitements pharmacologiques ne soient en général pas recommandés dans la dépression légère ou modérée, ils peuvent toutefois être envisagés dans ces cas. Dans le cas de symptômes dépressifs prolongés d'intensité légère ou modérée qui persistent pendant plus de deux ans (i.e., la dysthymie ou trouble dépressif persistant) la prescription d'un antidépresseur doit être envisagée<sup>17,38</sup>.

## PSYCHOTHÉRAPIES

Bien que de nombreuses techniques psychothérapeutiques aient été étudiées dans la prise en charge de la dépression, la grande majorité des études portaient sur les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) (il n'existe pas suffisamment d'études cliniques randomisées pour d'autres formes de psychothérapie, comme l'approche humaniste-existentielle). Diverses revues systématiques et méta-analyses ont démontré que l'association de la TCC à une prise en charge usuelle avec des antidépresseurs est plus bénéfique à court et moyen terme (les patients présentent moins de symptômes dépressifs et sont plus souvent exempts de dépression six mois plus tard), par rapport aux patients qui continuaient avec les soins habituels seuls<sup>57,58</sup>. La psychothérapie combinée aux médicaments antidépresseurs est donc l'option à privilégier pour les patients tant en phase aiguë, que pendant la phase de maintenance. Si le patient en dépression majeure ne souhaite pas un traitement combiné, c'est la psychothérapie qui doit être proposée en premier choix, parce qu'elle est au moins aussi efficace que les médicaments à court terme, et même plus efficace à long terme (cette recommandation n'est pas valable en présence de manifestations psychotiques). Les médicaments antidépresseurs ne devraient de préférence pas être prescrits seuls pour le traitement de la dépression majeure en phase aiguë, étant donné qu'ils sont moins efficaces à long terme que leur combinaison avec une psychothérapie<sup>3</sup>. Si le patient souffre d'une dysthymie, un traitement médicamenteux est préféré<sup>23,28,38</sup>.

## EXERCICE PHYSIQUE

L'exercice physique est préconisé comme traitement de la dépression et fait l'objet de recherches depuis plusieurs dizaines d'années. Bien que le rôle essentiel de l'activité physique régulière (>150 min/semaine) dans la prévention primaire (c'est-à-dire l'ensemble des actes destinés à diminuer l'incidence de la maladie) du trouble dépressif majeur soit bien documenté (comparativement aux personnes ayant un faible niveau d'activité physique, celles ayant un niveau élevé avaient un risque réduit de 83 %) <sup>59,60</sup>, l'effet antidépresseur de l'activité physique chez les patients atteints de dépression majeure est contesté<sup>61</sup>. Diverses revues et méta-analyses<sup>62-68</sup> ont démontré que l'activité physique régulière (exercice aérobie

supervisé, 2 à 3x/semaine, d'une durée de 45 à 60 minutes à intensité modérée, pour une durée moyenne du programme de 9 semaines)<sup>62,69</sup>, comme traitement adjuvant, aide les patients atteints de trouble dépressif majeur à diminuer leurs symptômes dépressifs et à améliorer leur qualité de vie. Cependant, quand les critères de sélection des études pour une méta-analyse étaient plus contraignants, la taille d'effet de l'activité physique diminuait vers un effet statistiquement faible ou non significatif<sup>61,65-68</sup>. De surcroît, dans diverses méta-analyses aucun effet de l'exercice physique n'a été observé sur la cognition générale dans le trouble dépressif majeur<sup>70,71</sup>.

## ÉVOLUTION SANS TRAITEMENT DU TROUBLE DÉPRESSIF MAJEUR

Le trouble dépressif majeur chez les adultes peut présenter des taux de rémission spontanée<sup>18,72-75</sup>. L'effet constaté d'un traitement est égal à l'effet de la molécule active, auquel vient s'ajouter un effet non spécifique complexe, dans lequel, à côté de l'effet placebo, l'histoire naturelle ou évolution naturelle de la maladie tient une bonne part<sup>18,74</sup>. Une méta-analyse a montré que les dépressions non traitées évoluent dans 32 % des cas en moyenne vers une rémission complète au bout de six mois ; la proportion est de 53 % au bout de 12 mois. Une autre méta-analyse a trouvé qu'environ 20 % des patients non hospitalisés<sup>73</sup> sur liste d'attente n'entrent plus dans les critères d'un épisode dépressif en quelques mois<sup>75</sup>. Ces observations ne concernent cependant pas les formes sévères de la dépression<sup>73</sup>. Il apparaît que le taux de rémission spontanée des dépressions varie selon le degré de sévérité du trouble (les dépressions légères ayant tendance à évoluer plus favorablement que les dépressions sévères)<sup>73</sup> et le sexe (sans traitement l'évolution naturelle de la maladie est plus mauvaise chez les femmes)<sup>76</sup>.

## LA PRISE EN CHARGE EN CAS DE NON-REONSE OU DE REPOSE PARTIELLE AU TRAITEMENT INITIAL

### CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES

Le psychiatre doit envisager une modification de traitement pour les patients qui n'ont pas une réponse à un antidépresseur à la phase aiguë après un temps suffisamment long. Cependant, avant un changement de traitement le psychiatre doit mener une réévaluation approfondie. De nombreux épisodes dépressifs considérés comme non répondant au traitement antidépresseur sont en fait souvent traités de façon inadéquate<sup>15,77</sup>. Il s'agit alors d'une « pseudo-résistance » ou « fausse résistance » au traitement. Cette réévaluation doit inclure la prescription, la vérification du diagnostic du patient et de son adhésion et détecter et aborder les facteurs cliniques qui peuvent empêcher l'amélioration tels que la présence de comorbidité somatique ou psychiatrique et des interactions médicamenteuses potentielles<sup>12,13</sup>.

Une prescription inadéquate (c'est-à-dire une posologie insuffisante ou une durée de prescription trop courte), des caractéristiques métaboliques du patient amenant des taux

plasmatisques faibles, ou des interactions médicamenteuses induites par l'administration conjointe de traitements inducteurs enzymatiques, doivent être éliminés<sup>5</sup>.

La mauvaise adhésion au traitement est un autre élément important à considérer. Vingt à cinquante pour cent des personnes traitées par antidépresseur ne prennent pas correctement leur traitement<sup>5</sup>. Il est donc nécessaire d'évaluer de façon systématique l'adhésion au traitement.

Une erreur ou un diagnostic incomplet peut également expliquer un échec de traitement. Il est donc essentiel d'en faire le diagnostic exact afin d'adapter le traitement. On doit envisager la possibilité d'un trouble bipolaire, parce que les patients bipolaires nécessitent une approche thérapeutique différente<sup>78</sup>. Le diagnostic de trouble dépressif majeur peut également se révéler être secondaire à l'utilisation d'une substance ou d'un trouble psychiatrique ou somatique associé au trouble dépressif et présenter alors un risque important de passage à chronicité (c'est-à-dire à un épisode dont la durée est supérieure à 2 ans), malgré un traitement antidépresseur adéquat<sup>5,22</sup>. La présence d'une comorbidité psychiatrique (les troubles anxieux, les troubles de la personnalité, les troubles du stress post-traumatique, les troubles obsessionnels compulsifs, les troubles alimentaires et abus de substances) favorise le développement d'une dépression résistante<sup>5,21,78-80</sup>. Parmi les comorbidités somatiques on peut citer les pathologies endocriniennes (hypo-thyroïdies, affections surrénaliennes), qui représentent les principales causes de résistance des épisodes dépressifs aux antidépresseurs.

## AUGMENTATION DE LA DOSE ET CHANGEMENT D'ANTIDÉPRESSEUR

L'augmentation de la dose et le changement d'antidépresseur représentent probablement les approches les plus fréquemment utilisées en cas de non-réponse ou de réponse partielle à un premier essai thérapeutique<sup>5,8,81,82</sup>. Bien qu'une revue systématique et méta-analyse de 2016 a montré que des doses élevées avec les ISRS sont associés à une augmentation de la probabilité de réponse, la relation était statistiquement peu significative et les doses élevées étaient également associées à une augmentation du risque d'effets secondaires<sup>83</sup>. De plus, selon une méta-analyse encore plus récente<sup>8</sup>, augmenter la dose d'ISRS initiale (avec l'exception possible de citalopram et de l'escitalopram) n'est pas recommandée chez les patients atteints d'un trouble dépressif majeur en cas de non-réponse au traitement antidépresseur d'une durée de 3 à 6 semaines. La relation entre dose et réponse avec d'autres antidépresseurs [IRSN, antidépresseurs tricycliques (ATC), et inhibiteurs de la monoamine-oxydase], n'est pas suffisamment étudiée<sup>8</sup>.

Bien que les preuves en faveur de l'efficacité d'une augmentation des doses sont limitées, selon certaines recommandations<sup>27,28,31</sup>, elle peut être envisagée au cas par cas spécialement :

- s'il n'y a pas d'effet secondaire significatif ou il y a des effets secondaires minimes ;
- s'il y a une réponse médicamenteuse partielle et/ou ;
- l'antidépresseur actuel a un possible effet dose-réponse (par exemple il y a des preuves modestes pour le citalopram)<sup>8</sup> ;

- s'il s'agit d'un métaboliseur « ultra-rapide »<sup>2</sup>, chez qui une dose standard peut être inefficace en raison d'un métabolisme et d'une inactivation trop rapide. Par conséquent, la posologie de ce médicament doit être modifiée pour tenir compte de son métabolisme spécifique<sup>84</sup>.

Changer l'antidépresseur pour un autre antidépresseur est une stratégie commune pour les patients qui ont une dépression ne répondant pas au traitement, particulièrement ceux qui n'ont pas eu au moins une réponse partielle au traitement initial ou s'il y a des effets secondaires non tolérables<sup>11</sup>. Bien qu'il n'existe pas de caractéristiques de patients permettant de prédire quel médicament choisir, les résultats de l'étude STAR\*D (*Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression*) suggèrent que changer l'antidépresseur initial pour un antidépresseur de deuxième intention permet un taux de rémission additionnel de 25 %<sup>11,85</sup>. Après un échec au citalopram, le taux de rémission dans l'étude STAR\*D (n=4,041) était de 25,5 % pour bupropion-SR, 26,6 % pour sertraline et 25 % pour venlafaxine-XR, bien que les différences ne soient pas significatives<sup>85</sup>.

Le changement de classe thérapeutique ou de mécanisme d'action semble être le plus logique en cas d'absence de réponse. Cependant, selon l'Agence Européenne des Médicaments et différents auteurs<sup>11,85-88</sup> il n'a jamais été prouvé qu'un changement vers un antidépresseur de mécanisme d'action différent soit plus efficace qu'un changement au sein de la même classe. Les résultats dans l'étude STAR\*D (ci-dessus) laissent également entrevoir qu'un échec de traitement dans une classe n'exclut pas la possibilité d'un bénéfice thérapeutique lors de l'usage d'un autre médicament de cette même classe<sup>85</sup>. Les arguments pour un relatif avantage d'une modification vers une autre classe thérapeutique sont donc faibles. Cependant, changer pour un agent d'une autre classe serait raisonnable dans l'éventualité où il y aurait eu échec avec deux agents de la même classe.

## CHANGEMENT DE TRAITEMENT : QUAND ?

Le délai avant recours à un changement d'antidépresseur n'est pas une donnée parfaitement établie. La plupart des recommandations<sup>27,28</sup> proposent un changement de traitement si aucune réponse [c'est-à-dire une réponse (partielle) ou la rémission]<sup>3</sup> n'est constatée durant les premières 4 à 6 semaines. Selon d'autres recommandations<sup>32,38</sup> on doit attendre 4 à 8 semaines avant de pouvoir évaluer l'effet d'un antidépresseur prescrit en première ligne dans les règles de l'art. En revanche, si au moins une réponse partielle est obtenue durant cette période, il convient d'attendre 2 à 6 semaines avant d'envisager un changement de traitement<sup>28</sup>. Prolonger l'essai du traitement antidépresseur peut permettre à ces patients de répondre plus complètement au traitement.

Diverses méta-analyses ont démontré qu'une amélioration

2 Les patients peuvent être classés en métaboliseurs « lents », « normaux » et « ultra-rapides » de médicaments par rapport à l'activité de ces enzymes CYP. Cette classification repose sur l'expression de variants des gènes CYP dont l'activité peut être diminuée ou augmentée.

3 La plupart des études définissent la réponse comme une réduction d'au moins 50 % de la sévérité des symptômes dépressifs. La réponse partielle se définit par une réduction comprise entre 25 % et 50 %. La non-réponse correspond à une réduction des symptômes inférieure à 25 %  
5,10,15,18,20.

précoce (c'est-à-dire une réduction de 20 % à 30 % sur une échelle d'évaluation de la dépression) durant les 2 à 4 premières semaines, pourrait être un facteur prédictif d'une réponse, voire d'une rémission au traitement après 5-12 semaines<sup>89-92</sup>. Un délai allant jusqu'à 12 semaines peut donc parfois s'avérer nécessaire. Selon une méta-analyse récente<sup>9</sup>, un patient sur cinq ne répondant pas au traitement antidépresseur pendant les premières 4 semaines, présentera une réponse entre 5 et 8 semaines. Dans l'étude STAR\*D, des temps plus longs que ceux attendus pour la réponse et la rémission ont été requis. Pour un tiers de ceux qui finalement ont eu une rémission, dans 50 % des cas, une réponse était survenue après une durée de traitement supérieure à 6 semaines<sup>85</sup>. Il est important de noter qu'une méta-analyse récente d'études observationnelles a montré qu'une amélioration très précoce (une réduction de > 20 % après 2 semaines) après l'introduction d'un deuxième antidépresseur (chez des patients ne répondant pas à un premier antidépresseur) n'est pas un bon facteur prédictif de réponse thérapeutique<sup>89</sup>.

En conclusion, la littérature scientifique n'apporte donc pas assez d'arguments robustes pour permettre d'envisager des stratégies de changement précoces de traitement en alternative au maintien d'une continuation de l'antidépresseur pendant les 4 à 6 premières semaines. Néanmoins, les chances d'obtenir des bénéfices supplémentaires avec les antidépresseurs en monothérapie après 12 semaines sans réponse semblent être minimales<sup>9</sup>. L'absence d'une telle réponse pourrait donc être une raison de considérer un changement de traitement<sup>90-92</sup>.

## STRATÉGIES D'ASSOCIATION OU DE POTENTIALISATION

La stratégie d'association ou de potentialisation peut être envisagée pour les patients qui ont une réponse partielle au traitement. Le tableau 5 laisse entrevoir les différentes stratégies.

Les antipsychotiques de seconde génération ont un intérêt thérapeutique en association aux antidépresseurs avec une valeur ajoutée sur les symptômes clés de la dépression<sup>93</sup>. Spécifiquement l'aripiprazole, la quetiapine, la rispéridone et l'olanzapine ont des effets bénéfiques dans la prise en charge des patients dépressifs ne répondant pas ou partiellement aux antidépresseurs standard<sup>94-96</sup>. L'aripiprazole (à petite dose) et la quetiapine représentent les options thérapeutiques ayant le

plus de preuves comme stratégies de potentialisation dans la dépression résistante<sup>94,97-99</sup>.

En général, les méta-analyses sur les stratégies de potentialisation montrent que spécifiquement l'ajout d'un antipsychotique à un antidépresseur a des effets modérés. Dans une méta-analyse de 48 études cliniques (n=6,654), comparant 11 stratégies différentes de combinaison aux antidépresseurs, la quetiapine (Odds Ratio, OR=1.92; 95%IC: 1.39-3.13) et l'aripiprazole (OR=1.85; 95%IC: 1.27-2.27) ont été les plus efficaces (comparativement à ajouter un placebo), avec ensuite les hormones thyroïdiennes (OR=1.84; 95%IC: 1.06-3.56) et le lithium (OR=1.56; 95%IC: 1.05-2.55)<sup>98</sup>. Une autre méta-analyse récente a également montré une plus grande efficacité de la combinaison associant olanzapine plus fluoxétine comparativement aux monothérapies par olanzapine ou fluoxétine dans le traitement de la dépression résistante<sup>100</sup>. Cependant, les résultats de ces méta-analyses montrent également une augmentation des effets secondaires (comme l'akathisie, la prise de poids, la sédation, la prolactinémie) responsables de l'abandon du traitement par davantage de patients. Pour toutes ces raisons, la stratégie d'augmentation par des antipsychotiques nécessite des précautions et des compétences particulières. Il est donc conseillé au médecin généraliste d'adresser un patient qui présente une dépression résistante au traitement à un psychiatre pour obtenir un avis concernant cette stratégie de potentialisation. En raison de questions importantes relatives au bilan coûts/bénéfices, l'instauration d'un traitement par un antipsychotique n'a pas sa place dans le cadre du traitement de première ligne de la dépression.

Les huiles extraites des poissons gras sont riches en acides gras oméga-3 dont les deux principaux sont l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide eicosapentaénoïque (EPA) qui ont des propriétés voisines. Diverses méta-analyses ont été réalisées pour mesurer l'efficacité du traitement par oméga-3 (EPA ou DHA) des troubles dépressifs (résistants), en monothérapie ou comme traitement adjuvant. L'efficacité clinique du traitement par oméga-3 a été démontrée comme adjuvant plutôt qu'en monothérapie. L'EPA, plutôt que le DHA, serait le plus efficace dans le traitement de la dépression<sup>101-106</sup>. Les stratégies de potentialisation avec un niveau de preuve plus faible de leur efficacité incluent la S-adénosyl-L-méthionine, le zinc, l'acide folique, la vitamine C/D, le méthylfolate, et le tryptophane. Aucun effet significatif n'a été trouvé pour

TABLEAU 5: STRATÉGIES D'ASSOCIATION OU DE POTENTIALISATION.

Association avec un autre psychotrope	Association avec une autre substance
Association ISRS-mirtazapine ou ISRS-miansérine	Potentialisation d'un antidépresseur par les compléments alimentaires (oméga-3, la S-adénosyl-L-méthionine, également appelée adénosylméthionine ou SAM-e, le tryptophane, le méthylfolate, la vitamine C, la vitamine D, le zinc, l'acide folique, l'inositol)
Association ISRS-ATC	Potentialisation d'un antidépresseur par l'hormone thyroïdienne T3 (triiodothyronine)
Potentialisation d'un antidépresseur par un stabilisateur de l'humeur (lithium, l'acide valproïque ou la lamotrigine).	Association d'un antidépresseur avec de hormones (estrogènes ou testostérones)
Combinaison d'un antidépresseur avec un antipsychotique de seconde génération	

l'inositol<sup>102,103</sup>.

Certaines études de petite envergure suggèrent que la lamotrigine pourrait avoir une efficacité dans le traitement des dépressions résistantes<sup>107</sup>.

Enfin, il peut être utile d'envisager des traitements hormonaux tels que les estrogènes (chez les femmes ayant une dépression peri- ou post-ménopausique le déficit en estrogènes peut induire une diminution de la sérotonine) ou la testostérone (chez les hommes hypo-gonadiques ayant une dépression majeure). Ces traitements ont montré leur efficacité comme stratégie de potentialisation en cas de non-réponse au traitement antidépresseur<sup>108</sup>. La prudence s'impose avec les traitements hormonaux en cas de cancers hormono-dépendants.

## TRAITEMENT PAR NEUROSTIMULATION

### *L'électroconvulsivothérapie (ECT)*

L'électroconvulsivothérapie (ECT), aussi appelée sismothérapie, consiste à administrer un (très) bref courant électrique de faible intensité au niveau cérébral pour provoquer une crise convulsive généralisée<sup>109-112</sup>. En général, l'ECT est recommandée comme un traitement de deuxième ligne<sup>111</sup>. Pourtant, certains états cliniques particuliers (par exemple, dépression de la personne âgée, contre-indication des psychotropes, dépression mélancolique) peuvent nécessiter son recours<sup>113,114</sup>.

### *La stimulation magnétique transcrânienne répétitive (SMTr)*

La stimulation magnétique transcrânienne répétitive (SMTr), une technique de stimulation cérébrale non invasive<sup>115</sup>, consiste à envoyer plusieurs impulsions magnétiques brèves au cortex cérébral. Ce champ magnétique induira une activité électrique dans le cortex et modifiera ainsi l'activité neuronale. Les courants à basse fréquence ( $\leq 1$  Hz) réduisent cette activité et ont un effet inhibiteur, tandis que les courants à haute fréquence ( $\geq 5$  Hz) l'augmentent. Typiquement, le traitement SMTr demande 5 traitements par semaine pendant une période de 4 à 6 semaines pour atteindre une réponse/la rémission<sup>111</sup>.

La SMTr est recommandée par la *Food and Drug Administration* (FDA) comme un traitement pour les patients atteints de dépression majeure unipolaire n'ayant pas répondu à au moins un traitement antidépresseur<sup>116</sup> (sauf dans les cas de dépression avec des caractéristiques psychotiques, pour lesquels l'utilisation de l'ECT est conseillée). L'efficacité de cette technique a été démontrée dans plusieurs méta-analyses pour le traitement des patients dépressifs ne répondant pas à plusieurs essais<sup>95,111,117-121</sup>, ainsi que chez les patients dépressifs qui n'ont pas répondu à  $\leq 1$  essai<sup>122,123</sup> de traitement antidépresseur. De plus, les taux de réponse et de rémission, obtenues grâce à la SMTr chez les patients dépressifs qui n'ont pas répondu à  $\leq 1$  essai de traitement antidépresseur, semblent être nettement supérieurs en comparaison avec ceux qui n'ont pas répondu à  $\geq 2$  essais de traitement antidépresseur<sup>122</sup>. Chez les patients présentant un premier épisode dépressif, l'association d'un médicament antidépresseur et de la SMTr permettrait d'obtenir une action thérapeutique encore plus efficace, comparativement à l'administration d'antidépresseurs seuls<sup>122</sup>. Etant donné que l'efficacité de la SMTr est plus grande quand on l'utilise avant le deuxième échec, elle est une thérapie qui pourrait être prescrite en première intention comme un complément d'un traitement médicamenteux. Cependant, un traitement d'entretien semble être nécessaire pour maintenir

la réponse/la rémission<sup>111,115,120,124</sup>.

En février 2018, le Conseil Supérieur de la Santé (CSS) de Belgique a publié des recommandations sur l'efficacité et la sécurité de la SMTr. Après un examen de la recherche scientifique réalisée sur cette technique, le CSS estimait qu'il existe suffisamment de preuves scientifiques à l'appui de son efficacité dans le cadre du traitement de la dépression ne répondant pas au traitement pharmacologique<sup>125</sup>. A ce jour, la technique de SMTr n'est pas remboursée en Belgique.

## PREVENTION DES RECIDIVES

Chez les individus adultes souffrant d'un épisode/d'un trouble dépressif, le traitement antidépresseur qui est donné en première intention ne doit pas être arrêté avant 6 à 12 mois après la rémission<sup>1,15</sup>.

Si les perspectives sont relativement bonnes lors d'un premier épisode, elles s'assombrissent progressivement chez les personnes qui récidivent ou chez qui les symptômes persistent pendant plusieurs années<sup>3</sup>. Après un premier épisode de dépression, au moins 50 % des personnes connaîtront au minimum un second épisode dépressif et les personnes ayant rencontré deux épisodes ou plus présentent 70 à 90 % de risque de récurrence ultérieure<sup>3,126</sup>. Il est important d'informer le patient du risque élevé de rechute et l'encourager à consulter dès les premiers symptômes. Plus les taux de rechutes augmentent, plus le recours au traitement, qu'il soit psychotrope ou psychothérapeutique, doit être maintenu.

Bien que la poursuite d'un traitement par antidépresseur puisse diminuer le risque de rechute, un tel traitement d'entretien s'accompagne souvent d'effets indésirables et son adhésion est faible<sup>126</sup>. La TCC et la thérapie cognitive basée sur la pleine conscience (MBCT, *mindfulness-based cognitive therapy*) pourraient constituer une alternative. La MBCT est un programme de psychothérapie conçu pour la prévention de la rechute chez les individus souffrant de dépression, en utilisant les techniques de la TCC et celles de la méditation de pleine conscience<sup>127,128</sup>. Elle a été développée pour aider les patients qui ont vécu des épisodes répétés de dépression à développer les compétences nécessaires pour reconnaître et répondre de manière constructive aux pensées et sentiments associés à la rechute, afin d'empêcher une spirale vers la dépression. Diverses méta-analyses ont démontré que la TCC et la MBCT sont au moins aussi efficaces que la poursuite d'un médicament antidépresseur pour prévenir une rechute de dépression au cours du suivi de 60 semaines<sup>126,128</sup>.

## ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE DÉPRESSION MAJEURE (FIGURE 1)

### DÉPISTAGE ET DIAGNOSTIC DE LA DÉPRESSION

#### *Diagnostic différentiel*

Dans une première étape on doit exclure les comorbidités psychiatriques (y compris le trouble bipolaire et le trouble

anxieux) et explorer les antécédents familiaux (y a-t-il des cas de troubles bipolaires dans la famille ?). On doit également vérifier s'il n'y a pas d'autres problèmes somatiques qui peuvent s'accompagner d'une humeur dépressive (comme l'hypothyroïdie, la prise des certains médicaments, l'abus de substances et d'alcool)

*Dépistage de la dépression*

On doit vérifier les critères diagnostiques de dépression du DSM-5 ou de l'ICD-10 (voir tableaux 2 et 4).

Prenez en considération particulièrement la souffrance psychologique et l'impact de la dépression sur la vie quotidienne et le fonctionnement du patient. Selon une étude de Arroll *et al.*<sup>129</sup> les 2 questions suivantes permettent de détecter la plupart des dépressions (sensibilité 97 %, spécificité 67 %) : au cours du dernier mois,

- a. vous êtes-vous senti abattu(e), déprimé(e) ou désespéré(e), toute la journée, presque tous les jours ?
- b. avez-vous perdu de l'intérêt ou du plaisir dans vos activités toute la journée, presque tous les jours ?

Le degré de gravité de la dépression (léger, modéré, sévère) et son évolution au cours du temps doivent également être précisés. L'évaluation de la gravité est importante pour l'élaboration du projet de traitement : le choix du projet de traitement varie selon le degré de gravité de la dépression. Dans le choix du traitement il est également important de prendre en considération l'historique du patient quant à des épisodes précédents de dépression (premier épisode ou plusieurs épisodes ?).

**PROPOSITION DU TRAITEMENT**

*Vérifiez toujours l'adhésion au traitement*

Le suivi devrait être rapproché, avec un accent sur l'adhésion thérapeutique.

*Gravité de la dépression*

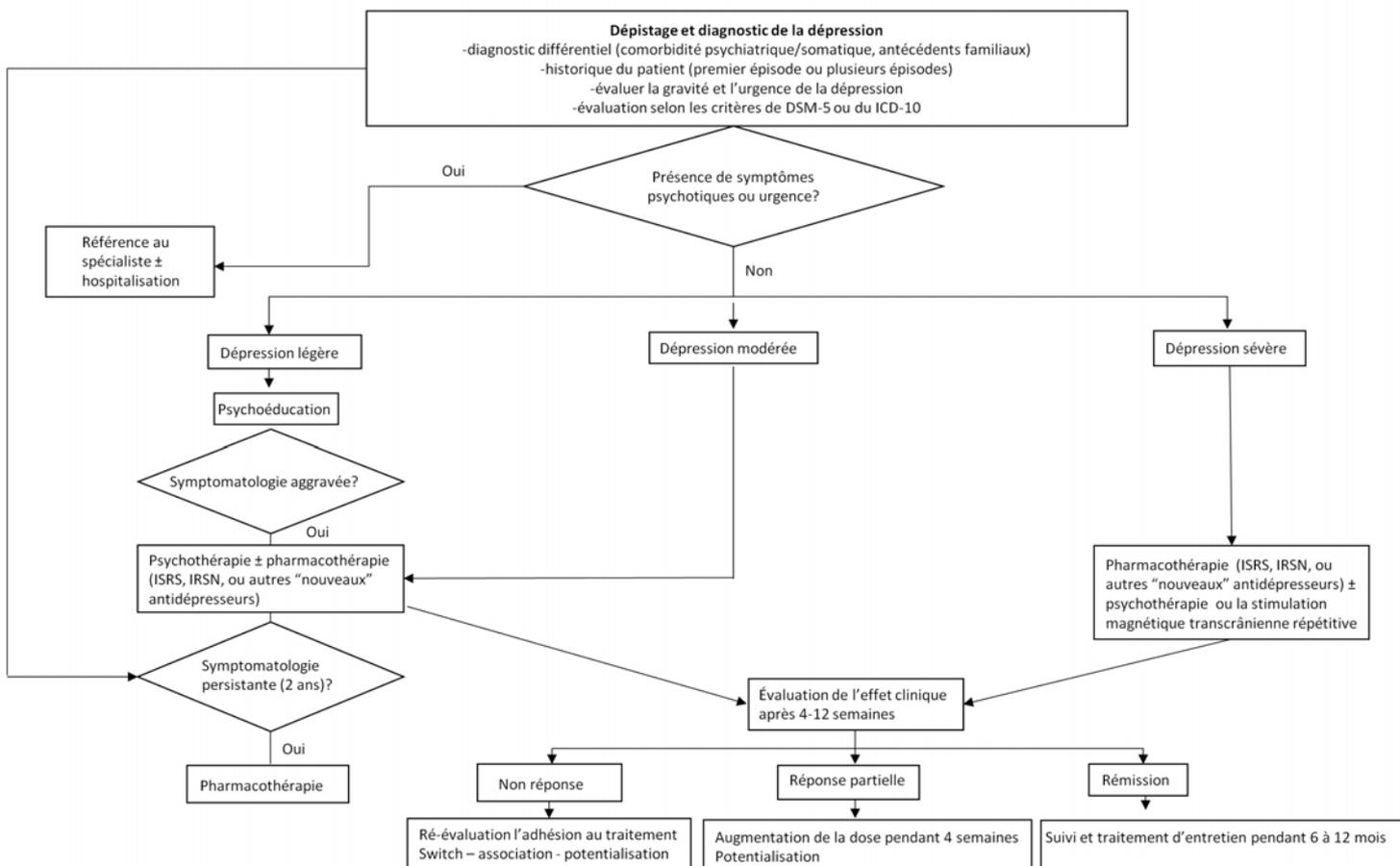
Dans l'épisode dépressif léger, le psychiatre doit promouvoir et expliquer l'importance d'une bonne hygiène du sommeil, d'une pratique régulière d'activité physique, de la limitation de la consommation de substances psychoactives. Si l'évolution n'est pas favorable ou si la dépression s'aggrave, un traitement psychothérapeutique spécifique, éventuellement en combinaison avec un traitement pharmacologique, est indiqué.

Pour un patient présentant un épisode dépressif moyen, le traitement recommandé inclut un traitement psychothérapeutique, éventuellement en combinaison avec un traitement pharmacologique.

La combinaison de psychothérapie et de traitement médicamenteux antidépresseur est le traitement nécessaire en cas d'épisode sévère. Si la dépression sévère s'accompagne de symptômes psychotiques et/ou d'idées suicidaires il s'agit d'une situation d'urgence nécessitant une prise en charge par le spécialiste, ou parfois une hospitalisation.

Si le patient souffre d'une dysthymie un traitement médicamenteux est préféré.

**FIGURE 1 : ALGORITHMHE DE PRISE EN CHARGE D'UNE DÉPRESSION MAJEURE.**



### Traitement médicamenteux antidépresseur

Les recommandations actuelles proposent comme choix initial les ISRS, les ISRN, et trois « autres antidépresseurs » de mécanismes pharmacologiques différents (la miansérine, Lerivon®, la mirtazapine, Remergon®/Mirtazapine®, et la vortioxétine, Brintellix®). Il est possible de faire participer le patient au choix du traitement en lui présentant des cartes des effets secondaires majeurs des antidépresseurs.

## EVALUATION DU TRAITEMENT

Un délai allant de 4 jusqu'à 12 semaines peut s'avérer nécessaire pour pouvoir faire une évaluation approfondie.

En cas d'une réponse médicamenteuse partielle avec des effets secondaires minimes, l'augmentation de la dose est

recommandée pendant une période de 4 semaines.

En cas de non-réponse après un traitement de 4 semaines, et après avoir exploré avec le patient les difficultés d'adhésion au traitement, il faut considérer un autre antidépresseur (switch) de la même ou d'une autre classe, l'association des antidépresseurs, ou une stratégie de potentialisation ou d'augmentation.

En cas de rémission les patients devraient poursuivre leur traitement pendant au moins 6 mois à partir de leur rémission. À la place ou en parallèle des traitements médicamenteux, on peut envisager des thérapies comme la MBCT ayant fait leur preuve dans la prévention de la rechute dépressive.

## CONCLUSION

Le diagnostic d'un épisode dépressif est souvent difficile à établir. L'étiologie du trouble dépressif dépend d'interactions complexes entre vulnérabilité génétique et influences environnementales diverses. Il n'y a pas de signes pathognomoniques de la dépression. Le patient dépressif se présente avec des plaintes le plus souvent non spécifiques, voire 'banales' (par exemple, tristesse, difficultés de sommeil...), qui ne permettent pas de poser d'emblée le diagnostic de dépression majeure. Enfin, la présence simultanée d'un trouble dépressif et d'autres troubles psychiatriques ou somatiques est fréquente. Tous ces éléments expliquent sa faible fidélité inter-juge.

L'option à privilégier pour le traitement de la dépression est la psychothérapie, combinée aux médicaments antidépresseurs. Si la personne en dépression ne souhaite pas ce traitement combiné, c'est la psychothérapie qui doit être proposée en premier choix (sauf en cas d'une dépression sévère ou d'une dysthymie), parce qu'elle est au moins aussi efficace que les médicaments à court terme, et même plus efficace à long terme. Les médicaments antidépresseurs ne devraient de préférence pas être prescrits seuls étant donné qu'ils sont moins efficaces à long terme que leur combinaison avec une psychothérapie<sup>3</sup>. De même, la psychothérapie ne devrait pas être envisagée seule en cas d'une dépression sévère.

Bien qu'une guérison<sup>4</sup> soit possible, le risque de récurrence après la rémission est très important. Après un premier épisode de dépression, au moins 50 % des personnes connaîtront au minimum un second épisode dépressif. Généralement, plus les récurrences sont nombreuses, plus augmente le risque de chronicisation de la dépression. Pour cela, l'objectif du traitement ne doit pas seulement être de réduire les symptômes mais aussi de limiter ce risque de récurrence à moyen et long terme. Le traitement antidépresseur qui est donné en première intention ne doit pas être arrêté avant 6 à 12 mois après la rémission<sup>1,15</sup>. À la place ou en parallèle des traitements médicamenteux, on peut envisager des thérapies comme la MBCT ayant fait leur preuve dans la prévention de la rechute dépressive. L'arrêt des antidépresseurs devra être progressif et accompagné par le médecin, en diminuant progressivement les doses pendant plusieurs semaines, pour éviter le syndrome de discontinuation (*antidepressant discontinuation syndrome*, DSM-5) de certains antidépresseurs (venlafaxine, paroxétine)<sup>130-132</sup>. Les symptômes apparaissent généralement dans les 2 à 4 jours. Ils sont vagues et variables, incluant des symptômes pseudo-grippaux, des troubles sensoriels (des flashes lumineux), des nausées, l'insomnie et une hypersensibilité. Il faut distinguer ce syndrome d'une rechute, parce que l'arrêt d'un traitement des antidépresseurs peut également augmenter le risque de rechute. Contrairement aux symptômes du syndrome de discontinuation des antidépresseurs, les symptômes d'une rechute prennent généralement plus que quelques jours pour apparaître, puis pour disparaître après la reprise de l'antidépresseur<sup>133</sup>.

La dépression peut évoluer vers une forme chronique (c'est-à-dire une période dépressive qui s'étend sur plusieurs années). Lorsque les symptômes sont un peu moins nombreux et un peu moins intenses on parle d'une dysthymie. La persistance de symptômes résiduels de la dépression, en dépit d'une amélioration clinique significative, joue un rôle défavorable dans le pronostic de l'évolution de la maladie dépressive. Il est donc évident que dans la prise en charge de la dépression en phase aiguë, les objectifs thérapeutiques doivent être plus exigeants et viser l'obtention d'une rémission complète ou l'élimination de tout symptôme. Par ailleurs, des stratégies pour la prévention des rechutes devraient être proposées systématiquement lors de la prise en charge d'un épisode dépressif, notamment chez les patients présentant des risques accrus de rechute tels que la persistance de symptômes résiduels, une rémission clinique partielle ou plusieurs épisodes dépressifs préalables<sup>134</sup>. Malheureusement, tous les patients ne réagissent pas de façon identique, y compris avec une même molécule. Il reste donc une part de mystère quant à ces traitements et encore beaucoup de choses à découvrir pour soulager les millions de personnes touchées à travers le monde.

<sup>4</sup> Rétablissement (= stade de longue rémission) persistant. Le patient atteint le niveau de ses capacités antérieures. Asymptomatique, un traitement d'entretien n'est plus de mise. La normalité peut être évoquée.

## REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Dépression. <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/depression>, 17 juin 2019.
2. Haroon E, Daguanno AW, Woolwine BJ, Goldsmith DR, Baer WM, Wommack EC, *et al.* Antidepressant treatment resistance is associated with increased inflammatory markers in patients with major depressive disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2018;95:43-9.
3. KCE (Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé) (2014). Dépression majeure (de l'adulte): efficacité à long terme de la psychothérapie, seule ou en combinaison avec des antidépresseurs. KCE Report 230Bs. [www.kce.fgov.be](http://www.kce.fgov.be)
4. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Chaimani A, Atkinson LZ, Ogawa Y, *et al.* Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10128):1357-66.
5. Dold M, Kasper S. Evidence-based pharmacotherapy of treatment-resistant unipolar depression. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2017;21(1):13-23.
6. Kautzky A, Baldinger-Melich P, Kranz GS, Vanicek T, Souery D, Montgomery S, *et al.* A new prediction model for evaluating treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2017;78(2):215-22.
7. Carreno FR, Frazer A. Vagal Nerve Stimulation for Treatment-Resistant Depression. *Neurotherapeutics*. 2017;14(3):716-27.
8. Rink L, Braun C, Bschor T, Henssler J, Franklin J, Baethge C. Dose increase versus unchanged continuation of antidepressants after initial antidepressant treatment failure in patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind trials. *J Clin Psychiatry*. 2018;79(3). pii: 17r11693.
9. Henssler J, Kurschus M, Franklin J, Bschor T, Baethge C. Trajectories of acute antidepressant efficacy: how long to wait for response? A systematic review and meta-analysis of long-term, placebo-controlled acute treatment trials. *J Clin Psychiatry*. 2018;79(3). pii: 17r11470.
10. MacQueen G, Santaguida P, Keshavarz H, Jaworska N, Levine M, Beyene J, *et al.* Systematic review of clinical practice guidelines for failed antidepressant treatment response in major depressive disorder, dysthymia, and subthreshold depression in adults. *Can J Psychiatry*. 2017;62(1):11-23.
11. Keks N, Hope J, Keogh S. Switching and stopping antidepressants. *Aust Prescr*. 2016;39(3):76-83.
12. Souery D, Papakostas GI, Trivedi MH. Treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 6:16-22.
13. Fleck MP, Horwath E. Pharmacologic management of difficult-to-treat depression in clinical practice. *Psychiatr Serv*. 2005;56(8):1005-11.
14. Haesebaert F. Dépression résistante : vers une prise en considération des comorbidités et de la iatrogénie. *Eur Psychiatry* 2014;29:663.
15. Bauer M, Pfennig A, Severus E, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ; World Federation of Societies of Biological Psychiatry. Task Force on Unipolar Depressive Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2013;14(5):334-85.
16. Fekadu A, Wooderson SC, Markopoulou K, Donaldson C, Papadopoulos A, Cleare AJ. What happens to patients with treatment-resistant depression? A systematic review of medium to long term outcome studies. *J Affect Disord*. 2009;116(1-2):4-11.
17. Jobst A, Brakemeier EL, Buchheim A, Caspar F, Cuijpers P, Ebmeier KP, *et al.* European Psychiatric Association Guidance on psychotherapy in chronic depression across Europe. *Eur Psychiatry*. 2016;33:18-36.
18. Demyttenaere K, Van Duppen Z. The impact of (the concept of) treatment-resistant depression: an opinion review. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2019;22(2):85-92.
19. Dold M, Bartova L, Fugger G, Kautzky A, Souery D, Mendlewicz J, *et al.* Major depression and the degree of suicidality: results of the European Group for the Study of Resistant Depression (GSRD). *Int J Neuropsychopharmacol*. 2018;21(6):539-49.
20. de Sousa RT, Zanetti MV, Brunoni AR, Machado-Vieira R. Challenging treatment-resistant major depressive disorder: a roadmap for improved therapeutics. *Curr Neuropharmacol*. 2015;13(5):616-35.
21. Souery D, Oswald P, Massat I, Bailer U, Bollen J, Demyttenaere K, *et al.* Clinical factors associated with treatment resistance in major depressive disorder: results from a European multicenter study. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(7):1062-70.
22. Charpeaud T, Genty JB, Destouches S, Yrondi A, Lancrenon S, Alaïli N, *et al.* [French Society for Biological Psychiatry and Neuropsychopharmacology and Fondation FondaMental task force: Formal Consensus for the management of treatment-resistant depression]. *Encephale* 2017;43(4S): S1-S24.
23. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2018). Depression in adults: treatment and management. NICE guideline: short version. Draft for second consultation, May 2018.
24. Haute Autorité de Santé (HAS) (2017). Recommandation de bonne pratique. Épisode dépressif caractérisé de l'adulte: prise en charge en soins de premier recours. Prise en charge thérapeutique et suivi. Méthode Recommandation pour la pratique clinique.
25. McIntyre RS, Suppes T, Tandon R, Ostacher M. Florida Best Practice Psychotherapeutic Medication Guidelines for Adults With Major Depressive Disorder. *J Clin Psychiatry*. 2017;78(6):703-13.
26. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. *Can J Psychiatry*. 2016;61(9):540-60.
27. Trangle M, Gursky J, Haight R, Hardwig J, Hinnenkamp T, Kessler D, *et al.* Institute for Clinical Systems Improvement. Adult Depression in Primary Care. Updated March 2016.
28. Cleare A, Pariante CM, Young AH, Anderson IM, Christmas D, Cowen PJ, *et al.* Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2008 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol* 2015; 29(5): 459-525.
29. Bauer M, Severus E, Möller HJ, Young AH; WFSBP Task Force on Unipolar Depressive Disorders. Pharmacological treatment of unipolar depressive disorders: summary of WFSBP guidelines. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2017;21(3):166-76.
30. Bauer M, Severus E, Köhler S, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ; Wfsbp Task Force on Treatment Guidelines for Unipolar Depressive Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders. part 2: maintenance treatment of major depressive disorder-update 2015. *World J Biol Psychiatry*. 2015;16(2):76-95.
31. Chua HC, Chan LL, Chee KS, Chen YH, Chin SA, Chua PL, *et al.* Ministry of Health clinical practice guidelines: depression. *Singapore Med J*. 2012;53(2):137-43.
32. American Psychiatric Association (2010). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (third edition).
33. American Psychiatric Association (2013) "DSM-5™, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" (fifth edition). American Psychiatric Publishing, Washington DC.

34. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO Version for 2016. F32. Depressive episode. <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/F32>, 17 juin 2019.
35. Carvalho AF, Sharma MS, Brunoni AR, Vieta E, Fava GA. The safety, tolerability and risks associated with the use of newer generation antidepressant drugs: a critical review of the literature. *Psychother Psychosom*. 2016;85(5):270-88.
36. Hawton K, Bergen H, Simkin S, Cooper J, Waters K, Gunnell D, *et al*. Toxicity of antidepressants: rates of suicide relative to prescribing and non-fatal overdose. *Br J Psychiatry*. 2010;196(5):354-8.
37. Wang SM, Han C, Bahk WM, Lee SJ, Patkar AA, Masand PS, *et al*. Addressing the side effects of contemporary antidepressant drugs: a comprehensive review. *Chonnam Med J*. 2018; 54(2):101-12.
38. Domus Medica (2017). Approche de la dépression chez l'adulte : recommandation de bonne pratique pour médecins généralistes. Domus Medica et la Société Scientifique de Médecine Générale (SSMG).
39. Kelly JM, Rubenfeld GD, Masson N, Min A, Adhikari NKJ. Using selective serotonin reuptake inhibitors and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors in critical care: a systematic review of the evidence for benefit or harm. *Crit Care Med*. 2017; 45(6): e607-16.
40. Bartlett D. Drug-induced serotonin syndrome. *Crit Care Nurse*. 2017;37(1):49-54.
41. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014;348:g1626.
42. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352(11):1112-20.
43. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R, *et al*. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9665):746-58.
44. Koesters M, Ostuzzi G, Guaiana G, Breilmann J, Barbui C. Vortioxetine for depression in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD011520.
45. Magni LR, Purgato M, Gastaldon C, Papola D, Furukawa TA, Cipriani A, *et al*. Fluoxetine versus other types of pharmacotherapy for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(7):CD004185.
46. Fountoulakis KN, Veroniki AA, Siamouli M, Möller HJ. No role for initial severity on the efficacy of antidepressants: results of a multi-meta-analysis. *Ann Gen Psychiatry*. 2013;12(1):26.
47. Hegerl U, Allgaier AK, Henkel V, Mergl R. Can effects of antidepressants in patients with mild depression be considered as clinically significant? *J Affect Disord*. 2012;138(3):183-91.
48. Khan A, Brodhead AE, Kolts RL, Brown WA. Severity of depressive symptoms and response to antidepressants and placebo in antidepressant trials. *J Psychiatr Res*. 2005;39(2):145-50.
49. Khan A, Leventhal RM, Khan SR, Brown WA. Severity of depression and response to antidepressants and placebo: an analysis of the Food and Drug Administration database. *J Clin Psychopharmacol*. 2002;22(1):40-5.
50. Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT. Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med*. 2008;5(2):e45.
51. Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, *et al*. Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(1):47-53.
52. Furukawa TA, Maruo K, Noma H, Tanaka S, Imai H, Shinohara K, *et al*. Initial severity of major depression and efficacy of new generation antidepressants: individual participant data meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;137(6):450-8.
53. Rabinowitz J, Werbeloff N, Mandel FS, Menard F, Marangell L, Kapur S. Initial depression severity and response to antidepressants v. placebo: patient-level data analysis from 34 randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2016;209(5):427-8.
54. Gibbons RD, Hur K, Brown CH, Davis JM, Mann JJ. Benefits from antidepressants: synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and venlafaxine. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(6):572-9.
55. Fountoulakis KN. The misleading concept of initial severity in depression clinical trials: development and results from a mathematical model. *Australas Psychiatry*. 2017;25(1):18-20.
56. Cameron IM, Reid IC, MacGillivray SA. Efficacy and tolerability of antidepressants for sub-threshold depression and for mild major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2014;166:48-58.
57. Li JM, Zhang Y, Su WJ, Liu LL, Gong H, Peng W, *et al*. Cognitive behavioral therapy for treatment-resistant depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2018;268:243-50.
58. Ijaz S, Davies P, Williams CJ, Kessler D, Lewis G, Wiles N. Psychological therapies for treatment-resistant depression in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5:CD010558.
59. Schuch FB, Vancampfort D, Firth J, Rosenbaum S, Ward PB, Silva ES, *et al*. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Psychiatry*. 2018;175(7):631-48.
60. Mammen G, Faulkner G. Physical activity and the prevention of depression: a systematic review of prospective studies. *Am J Prev Med* 2013; 45:649-57.
61. Krogh J, Hjorthøj C, Speyer H, Gluud C, Nordentoft M. Exercise for patients with major depression: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Open*. 2017;7(9):e014820.
62. Stubbs B, Vancampfort D, Hallgren M, Firth J, Veronese N, Solmi M, *et al*. EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and Position Statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH). *Eur Psychiatry*. 2018;54:124-44.
63. Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH, Hovland A. Exercise as a treatment for depression: a meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016 Sep 15;202:67-86.
64. Schuch FB, Vancampfort D, Rosenbaum S, Richards J, Ward PB, Stubbs B. Exercise improves physical and psychological quality of life in people with depression: A meta-analysis including the evaluation of control group response. *Psychiatry Res*. 2016;241:47-54.
65. Josefsson T, Lindwall M, Archer T. Physical exercise intervention in depressive disorders: meta-analysis and systematic review. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(2):259-72.
66. Cooney G, Dwan K, Mead G. Exercise for depression. *JAMA*. 2014;311(23):2432-3.
67. Cooney GM, Dwan K, Greig CA, Lawlor DA, Rimer J, Waugh FR, *et al*. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(9):CD004366.
68. Rimer J, Dwan K, Lawlor DA, Greig CA, McMurdo M, Morley W, *et al*. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD004366.
69. Stanton R, Reaburn P. Exercise and the treatment of depression: a review of the exercise program variables. *J Sci Med Sport*. 2014;17(2):177-82.
70. Sun M, Lanctot K, Herrmann N, Gallagher D. Exercise for cognitive symptoms in depression: a systematic review of interventional studies. *Can J Psychiatry*. 2018;63(2):115-28.
71. Brondino N, Rocchetti M, Fusar-Poli L, Codrons E, Correale L, Vandoni M, *et al*. A systematic review of cognitive effects of exercise in depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(4):285-95.

72. Cuijpers P, Cristea IA. What if a placebo effect explained all the activity of depression treatments? *World Psychiatry*. 2015;14(3):310-1.
73. Whiteford HA, Harris MG, McKeon G, Baxter A, Pennell C, Barendregt JJ, *et al.* Estimating remission from untreated major depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. 2013;43(8):1569-85.
74. Krogsbøll LT, Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Spontaneous improvement in randomised clinical trials: meta-analysis of three-armed trials comparing no treatment, placebo and active intervention. *BMC Med Res Methodol*. 2009;9:1.
75. Posternak MA, Miller I. Untreated short-term course of major depression: a meta-analysis of outcomes from studies using wait-list control groups. *J Affect Disord*. 2001;66(2-3):139-46.
76. Henriksen CA, Stein MB, Afifi TO, Enns MW, Lix LM, Sareen J. Identifying factors that predict longitudinal outcomes of untreated common mental disorders. *Psychiatr Serv*. 2015;66(2):163-70.
77. Bennabi D, Aouizerate B, El-Hage W, Doumy O, Moliere F, Courtet P, *et al.* Risk factors for treatment resistance in unipolar depression: a systematic review. *J Affect Disord*. 2015;171:137-41.
78. Holtzmann J, Richieri R, Saba G, Allaïli N, Bation R, Moliere F, *et al.* Quelle définition pour la dépression résistante? *Presse Med* 2016;45(3):323-8.
79. Lochner C, Fineberg NA, Zohar J, van Ameringen M, Juven-Wetzler A, Altamura AC, *et al.* Comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD): a report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCs). *Compr Psychiatry* 2014;55(7):1513-9.
80. Friberg O, Martinsen EW, Martinussen M, Kaiser S, Overgård KT, Rosenvinge JH. Comorbidity of personality disorders in mood disorders: a meta-analytic review of 122 studies from 1988 to 2010. *J Affect Disord*. 2014;152-154:1-11.
81. Charpeaud T, Moliere F, Bubrovsky M, Haesebaert F, Allaïli N, Bation R, *et al.* Dépression résistante: les stratégies de changement et d'association de médicaments antidépresseurs. *Presse Med*. 2016;45(3):329-37.
82. Garcia-Toro M, Medina E, Galan JL, Gonzalez MA, Maurino J. Treatment patterns in major depressive disorder after an inadequate response to first-line antidepressant treatment. *BMC Psychiatry*. 2012; 12:143.
83. Jakubovski E, Varigonda AL, Freemantle N, Taylor MJ, Bloch MH. Systematic review and meta-analysis: dose-response relationship of selective serotonin reuptake inhibitors in major depressive disorder. *Am J Psychiatry*. 2016;173(2):174-83.
84. Hiemke C, Bergemann N, Clement HW, Conca A, Deckert J, Domschke K, *et al.* Consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in neuropsychopharmacology: update 2017. *Pharmacopsychiatry* 2018;51(1-02):e1.
85. Rush AJ, Warden D, Wisniewski SR, Fava M, Trivedi MH, Gaynes BN, *et al.* STAR\*D: revising conventional wisdom. *CNS Drugs*. 2009;23(8):627-47.
86. Nie Z, Vairavan S, Narayan VA, Ye J, Li QS. Predictive modeling of treatment resistant depression using data from STAR\*D and an independent clinical study. *PLoS One*. 2018;13(6):e0197268.
87. Souery D, Serretti A, Calati R, Oswald P, Massat I, Konstantinidis A, *et al.* Switching antidepressant class does not improve response or remission in treatment-resistant depression. *J Clin Psychopharmacol*. 2011;31(4):512-6.
88. Ruhé HG, Huyser J, Swinkels JA, Schene AH. Switching antidepressants after a first selective serotonin reuptake inhibitor in major depressive disorder: a systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(12):1836-55.
89. Olgiati P, Serretti A, Souery D, Dold M, Kasper S, Montgomery S, *et al.* Early improvement and response to antidepressant medications in adults with major depressive disorder. meta-analysis and study of a sample with treatment-resistant depression. *J Affect Disord*. 2018;227:777-86.
90. Wagner S, Engel A, Engelmann J, Herzog D, Dreimüller N, Müller MB, *et al.* Early improvement as a resilience signal predicting later remission to antidepressant treatment in patients with Major Depressive Disorder: Systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2017;94:96-106.
91. Kudlow PA, McIntyre RS, Lam RW. Early switching strategies in antidepressant non-responders: current evidence and future research directions. *CNS Drugs*. 2014;28(7):601-9.
92. Szegedi A, Jansen WT, van Willigenburg AP, van der Meulen E, Stassen HH, Thase ME. Early improvement in the first 2 weeks as a predictor of treatment outcome in patients with major depressive disorder: a meta-analysis including 6562 patients. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(3):344-53.
93. Wang HR, Woo YS, Ahn HS, Ahn IM, Kim HJ, Bahk WM. Can atypical antipsychotic augmentation reduce subsequent treatment failure more effectively among depressed patients with a higher degree of treatment resistance? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2015 Mar 13;18(8). pii: pyv023.
94. Cowen PJ. Backing into the future: pharmacological approaches to the management of resistant depression. *Psychol Med*. 2017;47(15):2569-77.
95. Papadimitropoulou K, Vossen C, Karabis A, Donatti C, Kubitz N. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological and somatic interventions in adult patients with treatment-resistant depression: a systematic review and network meta-analysis. *Curr Med Res Opin*. 2017;33(4):701-11.
96. Doumy O, Bennabi D, El-Hage W, Allaïli N, Bation R, Bellivier F, *et al.* Dépression résistante: les stratégies de potentialisation. *Presse Med*. 2016;45:338-349.
97. Luan S, Wan H, Zhang L, Zhao H. Efficacy, acceptability, and safety of adjunctive aripiprazole in treatment-resistant depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:467-77.
98. Zhou X, Ravindran AV, Qin B, Del Giovane C, Li Q, Bauer M, *et al.* Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2015; 76(4): e487-98.
99. Zhou X, Keitner GI, Qin B, Ravindran AV, Bauer M, Del Giovane C, *et al.* Atypical anti-psychotic augmentation for treatment-resistant depression: a systematic review and network meta-analysis. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2015;18(11), pyv060.
100. Luan S, Wan H, Wang S, Li H, Zhang B. Efficacy and safety of olanzapine/fluoxetine combination in the treatment of treatment-resistant depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:609-20.
101. Bae JH, Kim G. Systematic review and meta-analysis of omega-3-fatty acids in elderly patients with depression. *Nutr Res*. 2018;50:1-9.
102. Scheff C, Kilarski LL, Bschor T, Köhler S. Efficacy of adding nutritional supplements in unipolar depression: a systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2017;27(11):1090-1109.
103. Sarris J, Murphy J, Mischoulon D, Papakostas GI, Fava M, Berk M, *et al.* Adjunctive Nutraceuticals for Depression: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Am J Psychiatry*. 2016;173(6):575-87.
104. Mocking RJ, Harmsen I, Assies J, Koeter MW, Ruhé HG, Schene AH. Meta-analysis and meta-regression of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for major depressive disorder. *Transl Psychiatry*. 2016;6:e756.
105. Hallahan B, Ryan T, Hibbeln JR, Murray IT, Glynn S, Ramsden CE, *et al.* Efficacy of omega-3 highly unsaturated fatty acids in the treatment of depression. *Br J Psychiatry*. 2016;209(3):192-201.
106. Grosso G, Pajak A, Marventano S, Castellano S, Galvano F, Bucolo C, *et al.* Role of omega-3 fatty acids in the treatment of depressive disorders: a comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials. *PLoS One*. 2014;9(5):e96905.

107. Nakamura A, Mihara K, Nagai G, Kagawa S, Suzuki T, Nemoto K, *et al.* Prediction of an optimal dose of lamotrigine for augmentation therapy in treatment-resistant depressive disorder from plasma lamotrigine concentration at week 2. *Ther Drug Monit.* 2016;38(3):379-82.
108. Kleebblatt J, Betzler F, Kilarski LL, Bschor T, Köhler S. Efficacy of off-label augmentation in unipolar depression: A systematic review of the evidence. *Eur Neuropsychopharmacol* 2017;27(5):423-41.
109. Hermida AP, Glass OM, Shafi H, McDonald WM. Electroconvulsive therapy in depression: current practice and future direction. *Psychiatr Clin North Am.* 2018;41(3):341-53.
110. Müller HHO, Moeller S, Lücke C, Lam AP, Braun N, Philipsen A. Vagus nerve stimulation (vns) and other augmentation strategies for therapy-resistant depression (trd): review of the evidence and clinical advice for use. *Front Neurosci.* 2018;12:239.
111. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J, *et al.* Canadian network for mood and anxiety treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: section 4. Neurostimulation treatments. *Can J Psychiatry.* 2016;61(9):561-75.
112. Haddad PM, Talbot PS, Anderson IM, McAllister-Williams RH. Managing inadequate antidepressant response in depressive illness. *Br Med Bull.* 2015;115(1):183-201.
113. Dong M, Zhu XM, Zheng W, Li XH, Ng CH, Ungvari GS, *et al.* Electroconvulsive therapy for older adult patients with major depressive disorder: a systematic review of randomized controlled trials. *Psychogeriatrics* 2018;18(6):468-75.
114. Pinna M, Manchia M, Oppo R, Scano F, Pillai G, Loche AP, *et al.* Clinical and biological predictors of response to electroconvulsive therapy (ECT): a review. *Neurosci Lett.* 2018;669:32-42.
115. McClintock SM, Reti IM, Carpenter LL, McDonald WM, Dubin M, Taylor SF, *et al.* Consensus Recommendations for the Clinical Application of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in the Treatment of Depression. *J Clin Psychiatry* 2018; 79(1). pii: 16cs10905.
116. Magavi LR, Reti IM, Vasa RA. A review of repetitive transcranial magnetic stimulation for adolescents with treatment-resistant depression. *Int Rev Psychiatry.* 2017;29(2):79-88.
117. McGirr A, Berlim MT. Clinical usefulness of therapeutic neuromodulation for major depression: a systematic meta-review of recent meta-analyses. *Psychiatr Clin North Am.* 2018;41(3):485-503.
118. Garnaat SL, Yuan S, Wang H, Philip NS, Carpenter LL. Updates on transcranial magnetic stimulation therapy for major depressive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2018;41(3):419-31.
119. Leggett LE, Soril LJ, Coward S, Lorenzetti DL, MacKean G, Clement FM. Repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression in adult and youth populations: a systematic literature review and meta-analysis. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2015;17(6).
120. Kedzior KK, Reitz SK, Azorina V, Loo C. Durability of the antidepressant effect of the high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the absence of maintenance treatment in major depression: a systematic review and meta-analysis of 16 double-blind, randomized, sham-controlled trials. *Depress Anxiety.* 2015;32(3):193-203.
121. Berlim MT, van den Eynde F, Tovar-Perdomo S, Daskalakis ZJ. Response, remission and drop-out rates following high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials. *Psychol Med.* 2014;44(2):225-39.
122. Voigt J, Carpenter L, Leuchter A. A systematic literature review of the clinical efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in non-treatment resistant patients with major depressive disorder. *BMC Psychiatry.* 2019;19(1):13.
123. Voigt J, Carpenter L, Leuchter A. Cost effectiveness analysis comparing repetitive transcranial magnetic stimulation to antidepressant medications after a first treatment failure for major depressive disorder in newly diagnosed patients - A lifetime analysis. *PLoS One* 2017;12(10):e0186950.
124. Health Quality Ontario. Repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2016;16(5):1-66.
125. Conseil Supérieur de la Santé. Stimulation Magnétique Transcrânienne (SMT). Bruxelles: CSS; 2018. Avis n° 8778.
126. Zhang Z, Zhang L, Zhang G, Jin J, Zheng Z. The effect of CBT and its modifications for relapse prevention in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2018;18(1):50.
127. Hofmann SG, Gómez AF. Mindfulness-based interventions for anxiety and depression. *Psychiatr Clin North Am.* 2017;40(4):739-49.
128. Kuyken W, Warren FC, Taylor RS, Whalley B, Crane C, Bondolfi G, *et al.* Efficacy of mindfulness-based cognitive therapy in prevention of depressive relapse: an individual patient data meta-analysis from randomized trials. *JAMA Psychiatry.* 2016;73(6):565-74.
129. Arroll B, Khin N, Kerse N. Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *BMJ.* 2003;327(7424):1144-6.
130. Fava GA, Benasi G, Lucente M, Offidani E, Cosci F, Guidi J. Withdrawal symptoms after serotonin-noradrenaline reuptake inhibitor discontinuation: systematic review. *Psychother Psychosom.* 2018;87(4):195-203.
131. Read J, Cartwright C, Gibson K. How many of 1829 antidepressant users report withdrawal effects or addiction? *Int J Ment Health Nurs.* 2018;27(6):1805-15.
132. Bhat V, Kennedy SH. Recognition and management of antidepressant discontinuation syndrome. *J Psychiatry Neurosci.* 2017;42(4):E7-E8.
133. Gabriel M, Sharma V. Antidepressant discontinuation syndrome. *CMAJ.* 2017;189(21):E747.
134. Bondolfi G. Dépression récurrente et prévention de la rechute. *Rev Med Suisse.* 2002;2:22433.

AUTEUR CORRESPONDANT

**JOHAN DETRAUX**

Centre Universitaire Psychiatrique  
 Leuvensesteenweg 517  
 3070 Kortenberg  
 E-mail: johan.detraux@upckuleuven.be

This article was written by the 'Belgian Discussion Board on Psychiatric Treatment', with the support of Janssen-Cilag.

# DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA DÉPRESSION CHEZ L'ADOLESCENT ATTEINT DE DRÉPANOCYTOSE : CAS DE L'INFARCTUS CÉRÉBRAL SILENCIEUX COMME NOUVELLE PISTE DIAGNOSTIQUE

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DEPRESSION IN ADOLESCENTS WITH SICKLE CELL DISEASE: CASE OF SILENT CEREBRAL INFARCTION AS A NEW DIAGNOSTIC TRACK

Marie-Pauline MBOYO(a), Léon TSHILOLO(b), Élise OSTERHELD(c), Bernadette DUBOIS(d), Jihane EL BOUCHTILI(e), Minoharivelo RAMANANA(f), Emmanuel DE BECKER(g)

(a) Médecin assistante clinicienne, candidate spécialiste en psychiatrie infanto-juvénile, UCLouvain  
(b) Médecin, Chercheur, RD Congo. Médecin pédiatre, professeur, directeur du centre de Formation et de Recherche de Monkole, Kinshasa

(c) Pédiatre, Centre hospitalier de Mayotte, France

(d) Infirmière puéricultrice du Centre de Référence des Maladies Rares du Globules Rouges et de l'Erythropoïèse, Mayotte, France

(e) Étudiante, Master en médecine, UCLouvain

(f) Médecin chef de service du Centre médico-pédopsychologique, Mayotte, France

(g) Psychiatre, Chef du Service de Psychiatrie infanto-juvénile, Cliniques universitaires Saint-Luc

## Résumé

Pour établir un diagnostic différentiel entre le tableau clinique d'affects dépressifs et la survenue d'un ou plusieurs infarctus cérébraux silencieux, nous avons mis en place un arbre décisionnel afin d'améliorer la prise en charge médicale d'enfants atteints de drépanocytose qui présentent des symptômes cognitifs tels que des difficultés d'apprentissage, un décrochage scolaire, une fatigue chronique, de l'apathie, un isolement. Il s'avère qu'environ 30 % des enfants avec drépanocytose de moins de 14 ans sont sujets à des ICS ; or trop souvent, ces cas ne sont considérés que sur le plan pédopsychiatrique voire leurs symptômes sont mal compris et rejetés sur le dos de la paresse ou d'une quelconque forme de malédiction. L'arbre décisionnel fait intervenir le médecin de première ligne, l'hématopédiatre et le pédopsychiatre car il nous semble primordial de constituer cette enveloppe partenariale autour du patient et de sa famille.

**Mots-clés :** infarctus cérébral, arbre décisionnel, dépression, anémie falciforme.

## Abstract

To establish a differential diagnosis between the clinical picture of depressive affects and the occurrence of one or more silent cerebral infarctions, we have implemented a decision tree in order to improve the medical management of children with sickle cell anemia who have cognitive symptoms such as learning difficulties, dropping out of school, chronic fatigue, apathy, isolation, etc. It turns out that around 30% of children with sickle cell disease under the age of 14 are subject to SCI or too often, these cases are considered only from a child psychiatric point of view or their symptoms are poorly understood and rejected on the back of laziness or some form of curse. The decision tree involves the primary care doctor, the pediatric hematologist and the child psychiatrist because it seems essential to build this partnership envelope around the patient and his family.

**Key words:** cerebral infarction, decision tree, depression, sickle cell anemia.

## Samenvatting

Om een diagnose op te stellen tussen het klinische beeld van depressieve aandoeningen en het optreden van één of meer stille hersenberoerte, hebben we een beslissingsboom ingevoerd om de medische behandeling van kinderen met sikkelcelanemie met cognitieve symptomen zoals leermoeilijkheden, voortijdig schoolverlaten, chronische vermoeidheid, apathie, isolatie, etc. Het blijkt dat ongeveer 30% van de kinderen met sikkelcelziekte onder de 14 jaar onderwerp zijn van stille hersenberoerte. Vaak worden de gevallen enkel en alleen vanuit een kinderpsychiatrisch standpunt bekeken of worden hun symptomen slecht begrepen en afgewezen door schuld af te schuiven naar luiheid of een vorm van vloek. De beslissingsboom omvat de huisarts, de hematoloog-pediater en de kinderpsychiater omdat het essentieel lijkt om deze partnerschapsomhulling rond de patiënt en zijn familie op te bouwen.

**Trefwoorden :** cerebrale infarct, beslissingsboom, depressie, sikkelcelanemie.

## INTRODUCTION

La drépanocytose, également appelée anémie falciforme (« SCD » pour *Sickle Cell Disease*) est la maladie génétique héréditaire la plus fréquente au monde. Sur les 300.000 naissances annuelles porteuses de la maladie, 80 % se situent en Afrique sub-saharienne avec une grande proportion au Nigeria et en République du Congo, mais elle touche également les populations méditerranéennes, arabes et indiennes. En 2013, d'après l'INSERM, 441 enfants atteints de drépanocytose ont vu le jour en France, soit une prévalence d'un enfant atteint sur 1.900 naissances<sup>1</sup>. La drépanocytose devient dès lors la maladie génétique la plus fréquente en France. Cette prévalence est beaucoup plus importante dans les départements d'Outremer (1/419) et en région parisienne (1/874). En cause, le codon transportant l'information génétique de la chaîne  $\beta$ -globine qui subit une mutation par substitution de l'acide aminé glutamique hydrophile en acide aminé valine qui est, lui, hydrophobe. Cette hémoglobine mutée est nommée hémoglobine S (HbS). Les globules rouges ainsi constitués d'hémoglobine non fonctionnelle polymérisent et deviennent rigides dès qu'ils sont soumis à une diminution d'oxygène<sup>1</sup>.

Bien que la maladie soit le fruit d'une transmission mendélienne récessive déterminée, due à une seule substitution d'acides aminés, elle interpelle par la variation phénotypique de ses présentations cliniques. Elle est d'une certaine manière une « double maladie » par d'une part l'atteinte hémolytique et d'autre part l'atteinte vasculaire étant donné le remaniement des vaisseaux en l'occurrence cérébraux<sup>2,3</sup>. L'altération de ces derniers est à l'origine d'une complication neurologique qui est présente chez environ un tiers des patients de moins de 14 ans atteints de drépanocytose<sup>4</sup>. Il s'agit d'infarctus cérébraux silencieux, ils se manifestent par une série de symptômes liés à une atteinte des fonctions de la cognition tels que des difficultés d'apprentissage, de mémorisation, d'élocution, une lenteur d'idéation et une fatigabilité chronique, une apathie, une perte d'intérêt scolaire ainsi que des difficultés scolaires et un isolement. On retrouve ici un tableau clinique similaire à celui de la dépression.

Après une présentation succincte des complications majeures des infarctus cérébraux silencieux, cette contribution propose un algorithme décisionnel à partir des manifestations cliniques fréquentes chez des adolescents porteurs de cette mutation génétique. Cet arbre décisionnel met en exergue une démarche clinique permettant de différencier la dépression de l'infarctus cérébral silencieux chez le jeune individu avec drépanocytose. A partir de cet arbre décisionnel et le développement des processus menant aux complications de la drépanocytose, nous espérons participer à l'amélioration de l'abord thérapeutique multidisciplinaire d'enfants et d'adolescents ne présentant pas de doppler transcrânien pathologique, mais développant un déficit cognitif.

Soulignons que ces infarctus silencieux ne sont visibles qu'à l'angio-IRM ; mais ils ne font pas l'objet de dépistage systématique étant donné qu'il n'existe pas de consensus à ce sujet. De notre point de vue, ces investigations permettraient d'améliorer la prise en charge de ces patients en assurant un meilleur suivi médical, scolaire et pédopsychiatrique si nécessaire.

Par ailleurs, nous évoquons les différents retentissements sociologiques et psychologiques tant au niveau des parents qu'à celui de la famille du jeune concerné. Nous sommes aussi attentifs à considérer les représentations qui entourent cette affection aujourd'hui encore très marquée dans l'imaginaire collectif. Reconnaissons combien les images véhiculées peuvent être tenaces et contribuer à une forme de discrimination qui contrecarre un accompagnement médical global de qualité.

## CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Sans être exhaustifs, rappelons quelques notions de physiopathologie. La rigidité et la déformation en faucilles des globules rouges augmentent la densité du sang, réduisant le temps de demi-vie à seulement 20 jours (contre 120 jours normalement). Ceci entraîne une hémolyse constante et l'altération du flux sanguin dont souffrent les patients avec drépanocytose. Il s'agit d'une hémolyse chronique dont les conséquences consistent en une cascade de retentissements dommageables complexes tels que la dérégulation de la consommation d'oxyde nitrique et l'atteinte de l'endothélium entraînant un remaniement par vasoconstriction, une ischémie des tissus, des infarctus, des syndromes thoraciques aigus, une hypertension pulmonaire et parfois un priapisme chez les enfants.

Au-delà de cette liste, le symptôme clinique cardinal est celui de la douleur pendant les crises vaso-occlusives. La souffrance est à ce point intense qu'elle nécessite parfois la prise en charge en milieu hospitalier avec recours à la morphine. L'anémie est un symptôme constant. Elle est plus ou moins tolérée en fonction du phénotype, autour de 6-8 g/dL d'hémoglobine sanguine.

Par ailleurs, les infections sont fréquentes chez l'enfant de moins de 5 ans atteint de drépanocytose et les complications s'avèrent bien plus graves que dans la population non atteinte. Les germes les plus fréquents et les plus virulents sont ici : *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *Neisseria Meningitidis* et *Salmonella* (notamment dans les ostéomyélites). Précisons que l'incident hémolytique peut survenir aussi par une infection virale par Parvovirus B 19. La séquestration splénique est une de ses complications les plus critiques. Elle s'accompagne d'une majoration brutale de la taille de la rate, d'une fatigue soudaine et d'une instabilité hémodynamique. Il s'agit d'une urgence vitale car en l'absence de prise en charge adéquate l'enfant décède en général dans les deux heures...

A côté de ces atteintes, il y a lieu de considérer les complications davantage répertoriées chez les adolescents, dont entre autres l'apparition de nécroses avasculaires (au niveau de la tête fémorale ou humérale), les rétinopathies et les cholécystites (dues à la précipitation de la bilirubine)<sup>5</sup>.

Les complications neurologiques sont également à prendre en compte. Le risque de développer un AVC est 300 fois plus élevé chez les enfants atteints par la pathologie comparativement à ceux qui ne sont pas atteints. La réalisation d'un Doppler transcrânien (DTC) permet de prévenir l'apparition d'AVC. En effet, le DTC est une technique d'exploration non invasive des artères intracrâniennes. Il apparaît que les enfants présentant

des vitesses élevées au niveau des artères cérébrales moyennes ou carotides internes ont un risque accru d'AVC. L'étude randomisée prospective STOP I a montré une réduction significative du risque d'AVC de 92 % chez les patients avec un doppler pathologique (vitesse moyenne > 200 cm/s) ayant été intégré au bras avec un programme transfusionnel mensuel par rapport au bras observationnel<sup>6</sup>. Depuis cette étude, a été installée la standardisation du suivi de l'évolution cérébrale. Un doppler annuel est préconisé à partir de deux ans jusqu'à l'âge de 16 ans. Tant que les vitesses restent inférieures à 170 cm/s, le dépistage reste annuel ; si elles sont pathologiques donc supérieures à 200cm/s, c'est une ferme indication pour inclure le jeune patient dans un programme d'échange transfusionnel mensuel.

Quant aux infarctus silencieux, leur symptomatologie clinique est plus compliquée à mettre en évidence. Néanmoins, une série de symptômes liés à une atteinte des fonctions cognitives peut être isolée étant donné la distribution préférentielle de ces infarctus dans le lobe frontal. On sera dès lors attentifs à certains signes particuliers comme une lenteur d'idéation, un déficit de l'attention sélective, de la mémoire de travail, de la mémoire visuelle, de l'apprentissage et de la compréhension verbale<sup>4</sup>. Ces symptômes permettent de comprendre les difficultés scolaires que rencontrent ces jeunes patients. Les lésions des infarctus silencieux se détectent non pas au moyen de DTC mais grâce à l'angio-IRM<sup>1</sup>. Bien que peu d'études aient été menées à ce sujet, des facteurs de risque des infarctus cérébraux silencieux ont cependant pu être mis en exergue. Sans qu'on puisse actuellement l'expliquer, les jeunes garçons semblent plus concernés que les filles. Une hémoglobine sanguine basse, une pression systolique élevée et de précédentes crises vaso-occlusives constitueraient des facteurs de risque supplémentaires<sup>4</sup>.

Rappelons qu'on ne réalise pas d'IRM systématique aux enfants à la recherche des AVC silencieux étant donné qu'il n'existe pas de consensus actuel sur ce point<sup>7</sup>. Les divergences s'étaient d'une part sur le fait qu'on recoure à un nombre conséquent d'examen annuels et d'autre part sur le risque d'une majoration d'une éventuelle stigmatisation. En effet, quand bien même l'enfant ne présente pas de crise vaso-occlusive et/ou d'infection, il est tenu de suivre un programme précis d'analyses et d'examen complémentaires. La fréquence de la réalisation des tests examen est liée à la sévérité de la maladie. Ainsi, les AVC, les séquestrations spléniques et les syndromes thoraciques aigus constituent des arguments pour un suivi très rapproché et des mesures thérapeutiques contraignantes, comme par exemple les transfusions sanguines mensuelles.

**A titre d'illustration, voici un canevas de suivi de base :**

- Biologie avec prise de sang systématique chaque année 1 à 3 fois par an ;
- 12-18 mois : écho Doppler transcrânienne chaque année à 1 à 3 fois par an ;
- 3 ans : radiographie de thorax, échographie abdominale 1 fois par an ;
- 6 ans : ECG, échographie cardiaque, radiographie du bassin 1 fois par an ;
- 10 ans : bilan ophtalmologique + ORL (audiogramme) 1 fois par an.

Depuis près de 25 ans, dans la littérature spécialisée, on peut lire que les enfants avec des infarctus silencieux présentent un déficit cognitif significatif qui s'exprime à travers des résultats intellectuels et cognitifs inférieurs à ceux des enfants atteints, homozygotes SS, mais à l'IRM normale. Les tests d'arithmétique, de vocabulaire et de coordination sont réalisés avec moins de performance et une plus grande lenteur. Déjà en 1998, De Baun *et al.* ont montré que la réalisation de test d'attention (*Test of Variables of Attention*) était la technique la plus rigoureuse pour détecter les infarctus silencieux avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 81 %<sup>8</sup>.

## CONSIDÉRATIONS SOCIOLOGIQUES

Perçue comme une maladie rare, la drépanocytose est peu médiatisée. Un nombre restreint de soignants est sensibilisé à sa prise en charge médicale mais aussi au retentissement psychologique de la maladie ainsi qu'à ses représentations « socio-symboliques ». Pourtant cette affection est présente sur tous les continents depuis 5 décennies. En plus du poids des représentations de cette maladie dans l'inconscient collectif, s'ajoute un traitement pédiatrique contraignant.

Il convient donc de souligner l'articulation de l'impact socio-culturel de cette maladie avec la qualité de l'accompagnement des familles concernées et ce en fonction des régions où l'exercice médical doit essentiellement être réalisé. En abordant même de façon fugace certaines représentations de la maladie dans le monde, le potentiel des retentissements socio-culturels de la drépanocytose sera mieux appréhendé par le soignant. Il ne peut en découler qu'une amélioration de l'accompagnement général de l'enfant et de ses proches, le développement de difficultés d'adaptation et d'éventuels troubles psychiatriques dans son décours prenant davantage de sens, de significations. Parcourons alors quelques éléments du passé.

Aux USA, la drépanocytose est une maladie qui ravive toujours beaucoup de souffrance sociale dans la communauté afro-américaine. Les premiers signes cliniques furent décrits en observant des hommes noirs réduits à l'état d'esclaves. Les premières analyses microscopiques des cellules sanguines ont été réalisées en 1910 sur le sang d'un étudiant haïtien à Chicago par le docteur James Herrick<sup>9</sup>. La découverte de la maladie a servi de preuve par certains médecins influents pour justifier la ségrégation et déconseiller « scientifiquement » les mariages entre Noirs et Blancs. L'expression « *Negro Blood* » qui découle de cette propagande suprémaciste fut assimilée à « *Bad Blood* », elle-même associée à une prétendue propension aux mauvais comportements et à une prétendue déficience intellectuelle. De ce fait, les marqueurs génétiques servaient d'agents de ségrégation. Ces théories furent aussi utilisées par les politiciens les plus actifs dans le maintien de l'Apartheid

<sup>1</sup> Il s'agit de lésions ischémiques, soit des leucoaraioses, d'au moins 3 mm de la substance blanche visibles en pondération T2 sur au moins deux incidences. Donc, pour les sténoses constituées et les turbulences rhéologiques, le doppler est plus sensible que l'IRM. En revanche, les infarctus silencieux peuvent être visibles à l'IRM après un DTC non pathologique.

en Afrique du Sud. Avec l'essor de nouvelles disciplines, les médecins de l'après-Seconde Guerre mondiale ont pu affirmer avec force que cette idéologie était erronée. Mais, bien que les théories suprématistes reculaient dans la communauté des chercheurs internationaux, la prise en charge médicale des Africains-Américains demeurait confrontée à des disparités. Existait toujours des injustices à bien des niveaux de la vie sociale et les centres de santé du pays n'étaient pas épargnés par ce fléau idéologique. Autour des années 1960, le combat pour les droits civiques des Africains-Américains a permis de mettre en lumière les problèmes de santé les plus fréquents dans la communauté d'autant qu'apparaissaient des décisions publiques financées par l'État. Pour l'illustrer, épinglons les revendications et l'investissement financier du « *Black Panther Party* » qui restent pourtant largement méconnus. Il y a lieu de rappeler l'importance de l'investissement dans la prise en charge des enfants atteints de drépanocytose dans leur communauté en 1960. Ce parti publia en 1972 un programme dont le sixième point est le suivant :

*“We want completely free health care for all black and oppressed people. We believe that the government must provide, free of charge, for the people, health facilities which will not only treat our illnesses, most of which have come about as a result of our oppression, but which will also develop preventive medical programs to guarantee our future survival”<sup>10</sup>.*

Dans ce terrible contexte de tension raciale, des médecins issus de la communauté africaine-américaine ont mené des actions citoyennes et des recherches pour proposer aux enfants des programmes de prévention. Des soignants y ont consacré leur carrière et leur existence. Parmi eux, citons le docteur Yvette Fay Francis McBarnette<sup>11</sup>. Née en Jamaïque et ayant grandi à Harlem, l'un des quartiers les plus pauvres de New York, elle devint hématologue pédiatre résidente à l'Hôpital Michael Reese à Chicago. Elle travailla pour mieux appréhender la maladie, la diagnostiquer, proposant à ses patients une prophylaxie antibiotique dès le plus jeune âge afin d'éviter les infections fréquentes. L'efficacité de la pénicilline dans la réduction des pneumonies fut rapportée dans « *The New England Journal of Medicine* » en 1986, soit près de 15 ans après que McBarnette ait commencé à la prescrire à ses patients. En 1972, le Président Richard Nixon demanda au docteur McBarnette de se joindre à un comité spécial sur la drépanocytose financé par l'État. Durant sa carrière, cette clinicienne s'impliqua pour l'éducation du personnel médical, des enseignants, des psychologues ainsi que de la population générale, tout en interpellant régulièrement le gouvernement. Elle a lutté pour que des mesures nationales de santé publique soient planifiées et financées. Ses efforts ont participé grandement à la survie d'enfants atteints de cette anomalie génétique. D'autres médecins africains-américains participèrent à la mise en place de programmes structurés de suivis des enfants atteints de drépanocytose, tels Whitten et Doris Wethers. Soulignons au passage l'implication des plus hautes autorités de l'État ; ainsi le Président Nixon veilla à la médiatisation de cette affection. De plus en plus de médecins de toutes origines se sont alors penchés sur la question, prenant connaissance des multiples volets de cette maladie. Le « *Negro Problem* », comme il était nommé, devient un réel problème de santé publique<sup>11</sup>. Ce mouvement permit d'établir des liens

entre les chercheurs et d'accélérer la dynamique de diagnostic et de traitement. En 1964, Livingston, généticien américain, formula l'hypothèse d'un avantage sélectif en milieu palustre des porteurs sains, leur sang ne permettant pas au plasmodium de se reproduire<sup>7</sup>. Bien que la prévalence du paludisme ne soit pas importante dans les zones indiennes présentant un taux élevé de porteurs sains, cette théorie sélective reste aujourd'hui celle retenue.

Bien que les chercheurs aient indiqué que le trait drépanocytaire existait dans plusieurs communautés (arabes, indiennes et méditerranéennes), la drépanocytose demeure une maladie associée au continent africain. Cela étant, en parcourant la littérature scientifique sur le sujet, nous n'avons pas pu retrouver d'étude valable portant sur la représentation socio-symbolique de la maladie sur le continent africain. Il est évidemment impossible de résumer tout un continent, composé d'une cinquantaine de pays, d'un milliard et deux cents millions d'habitants, un millier d'ethnies et deux mille langues vivantes à quelques considérations générales. Nous avons opté pour une illustration spécifique issue de « l'expérience de terrain ». Par respect pour ce continent et ses habitants, nous précisons qu'il s'agit ici de quelques réflexions à partir d'un modeste échantillon. Celui-ci est établi sur base de consultations réalisées en novembre 2019 dans le Centre « Mère-Enfant » de Monkole, en République démocratique du Congo (RDC), centre supervisé par le docteur Tshilolo, hématologue travaillant en RDC depuis plusieurs années. Qu'avons-nous principalement observé ? Il ressort que la drépanocytose est connue de la population locale sous le nom de maladie au « sang SS ». Il apparaît entre autres que des pressions exercées par certains pasteurs d'églises dites de réveil véhiculent l'idée que les ancêtres ont été punis par cette mutation génétique décidée par Dieu après qu'ils aient refusé de croire au christianisme. Ou encore, des familles accusent les femmes d'être porteuses d'un mauvais sang issu d'une ethnie méprisée. Notons que le fait est davantage souligné si le père a eu des enfants sains au préalable (dans un autre foyer). Par ailleurs, nous avons constaté combien l'équilibre des familles est bouleversé étant donné le budget à épargner pour accompagner et traiter l'enfant atteint. Dès lors, du découragement, de l'épuisement ainsi qu'un désespoir important menacent les parents, pouvant les conduire à fuir dans des croyances de substitution, attitude que l'on peut rapprocher d'un déni d'une réalité quotidienne terrible.

## RETENTISSEMENTS PSYCHOLOGIQUES

La vie psychologique et sociale d'un individu est souvent marquée par différentes formes de maladies. Les relations préexistantes au sein d'une famille en sont perturbées. Abordons succinctement les processus psycho-pathologiques réactionnels à la maladie dans le chef de l'enfant concerné et dans celui de l'entourage socio-familial. Dès l'instant où le premier symptôme est exprimé chez un enfant, l'angoisse liée à la mort apparaît chez les parents<sup>12</sup>. Il serait incorrect de considérer les réactions psychologiques à la maladie comme des épiphénomènes. Le processus de maladie lui-même a

pour partie intégrante ces réactions et leur influence peut en marquer sensiblement l'évolution. La maladie chronique entraîne des retentissements directs et indirects chez l'enfant. En effet, d'un côté l'enfant lui-même présentera des réactions psychologiques face aux contraintes et souffrances engendrées par la maladie et de l'autre, la famille dont il dépend socialement et affectivement participe activement à son évolution<sup>13</sup>. L'enfant avec drépanocytose présente des réactions retrouvées chez de nombreux jeunes souffrant de maladie chronique. La régression fait partie des réactions les plus courantes avec intérêts amoindris, égocentrisme, étroite dépendance aux parents ou à la structure hospitalière qu'il peut ne plus désirer quitter. L'angoisse est habituelle, se manifestant de diverses manières ; la dépression le guette se présentant éventuellement par l'agitation ou l'agressivité.

Loin d'être exhaustifs, parcourons quelques réactions dans le chef des parents. L'anxiété peut les amener à limiter drastiquement l'enfant atteint de drépanocytose dans ses activités sportives et sociales. Cette surprotection peut avoir pour fonction de canaliser l'angoisse, de l'étouffer bien que l'alimentant en réalité. Ce paradoxe vient révéler toute l'ambivalence parentale à l'égard de l'enfant. Il est également fréquent de rencontrer des parents fonctionnant de manière inverse, faisant preuve de permissivité excessive dans presque tous les aspects éducationnels de l'enfant, lui évitant toute forme de contrariété. L'enfant peut alors développer son Surmoi en l'organisant sur base d'une toute-puissance perturbant son fonctionnement psychique et relationnel. Sa socialisation sera gravement compromise et des troubles de l'édification des limites seront fréquents<sup>14,15</sup>.

La dépression lors de l'apparition de la maladie de l'enfant est fréquente chez la mère. Elle se veut parfois essentiellement réactionnelle avec une rigidification des mécanismes de défense face à la violence de l'annonce de cette maladie chronique et grave compromettant le pronostic vital. On peut également faire état d'une agressivité dans le chef des adultes à l'égard de l'enfant concerné<sup>16</sup>. L'enfant avec drépanocytose s'éloigne massivement de l'enfant imaginaire que les parents s'étaient construit ; cet enfant est bien distant de la norme générale. Les symptômes de la maladie peuvent être vécus comme des agressions à l'encontre même des parents. L'enfant atteint peut être symbole d'échec à l'entrée dans la vie adulte, les parents n'ayant pas réussi à être à la hauteur de leur propre ascendance ; leur progéniture n'aurait pas été protégée ou leur union serait à l'origine de la souffrance de leur enfant. Cette position infantile et infantilisante entame l'estime de soi, surtout quand des grands-parents sont plus aptes à organiser la gestion de la maladie de l'enfant. L'agressivité envers l'enfant est d'emblée inconsciente ou masquée. Un sentiment de culpabilité lui est associé. Cette agressivité peut aussi s'exprimer indirectement dans un discours où le parent rend l'enfant responsable de ses symptômes, l'accusant même de les provoquer voire d'entraîner des désirs inconscients de mort. Sans son élaboration si possible auprès d'un professionnel de la santé mentale, ce désir devient extrêmement culpabilisant. L'enfant ne disposant plus d'espace, présente le cas échéant des troubles caractériels illustrés par des conduites d'opposition (par exemple par le refus de prendre les médicaments). L'agressivité parentale est aussi fréquemment projetée sur l'équipe soignante régulièrement remise en cause<sup>17</sup>. Celle-ci

doit comprendre ce processus et tenter de le désamorcer afin d'éviter un suivi chaotique de l'enfant et le rejet de ce dernier par le personnel lui-même.

Qu'en est-il des réactions de la fratrie ? L'enfant « SCD » questionne le lien sur la différence, sur le fait de développer son potentiel personnel<sup>18</sup>. Une culpabilité peut envahir quand ce n'est point une crainte d'exister, de faire face à la vie. L'absorption psychique des membres de la famille par le « SCD » est susceptible de compromettre la santé mentale de la fratrie se traduisant par des plaintes somatiques, des troubles d'apprentissage, des comportements à risque ou des passages à l'acte, à valeur de recherche d'attention parentale<sup>19</sup>. Dans un autre registre, on retrouve un conformisme excessif, un repli sur soi ou un émoussement de la personnalité du frère ou de la sœur de l'enfant malade, prédisposant au développement de troubles anxio-dépressifs. Ces enfants « prennent sur eux » au prix du refoulement de certains traits de leur vie psychique, ne s'autorisant pas l'expression de leurs émotions. On parle aussi de résignation faisant écho à la honte conduisant le cas échéant, plus ou moins consciemment, à des mises en échec et des sabotages de ses propres potentialités<sup>20</sup>.

Dans la plupart des maladies chroniques, on retrouve des parents concentrés sur l'évolution et l'adaptation de l'enfant malade. Le temps qui lui est consacré est souvent bien plus conséquent que celui donné au reste de la fratrie. Très souvent, il est demandé aux frères et sœurs de se montrer indulgents, de faire passer leurs souffrances en second voire en troisième plan. Il leur est demandé de « ne pas en rajouter », de faire en sorte qu'il n'y ait pas d'autres problèmes à gérer. Nombre de frères et sœurs d'enfant malade chronique ressentent une blessure narcissique, alimenté par un sentiment de dévalorisation qui peut intégrer leur personnalité future<sup>21</sup>. Bien souvent, on observe chez ces derniers un processus de régression de l'autonomie (échecs scolaires, troubles psychosomatiques fréquents, ...). Ce fonctionnement est souvent instauré de manière inconsciente par les membres de la fratrie pour tenter de retrouver l'attention des parents. A contrario il arrive que la fratrie fasse preuve d'empathie et de solidarité envers l'enfant concerné. Frères et sœurs le protègent non seulement par un lien de complicité fraternelle mais également dans une finalité d'attentions et de reconnaissance parentales.

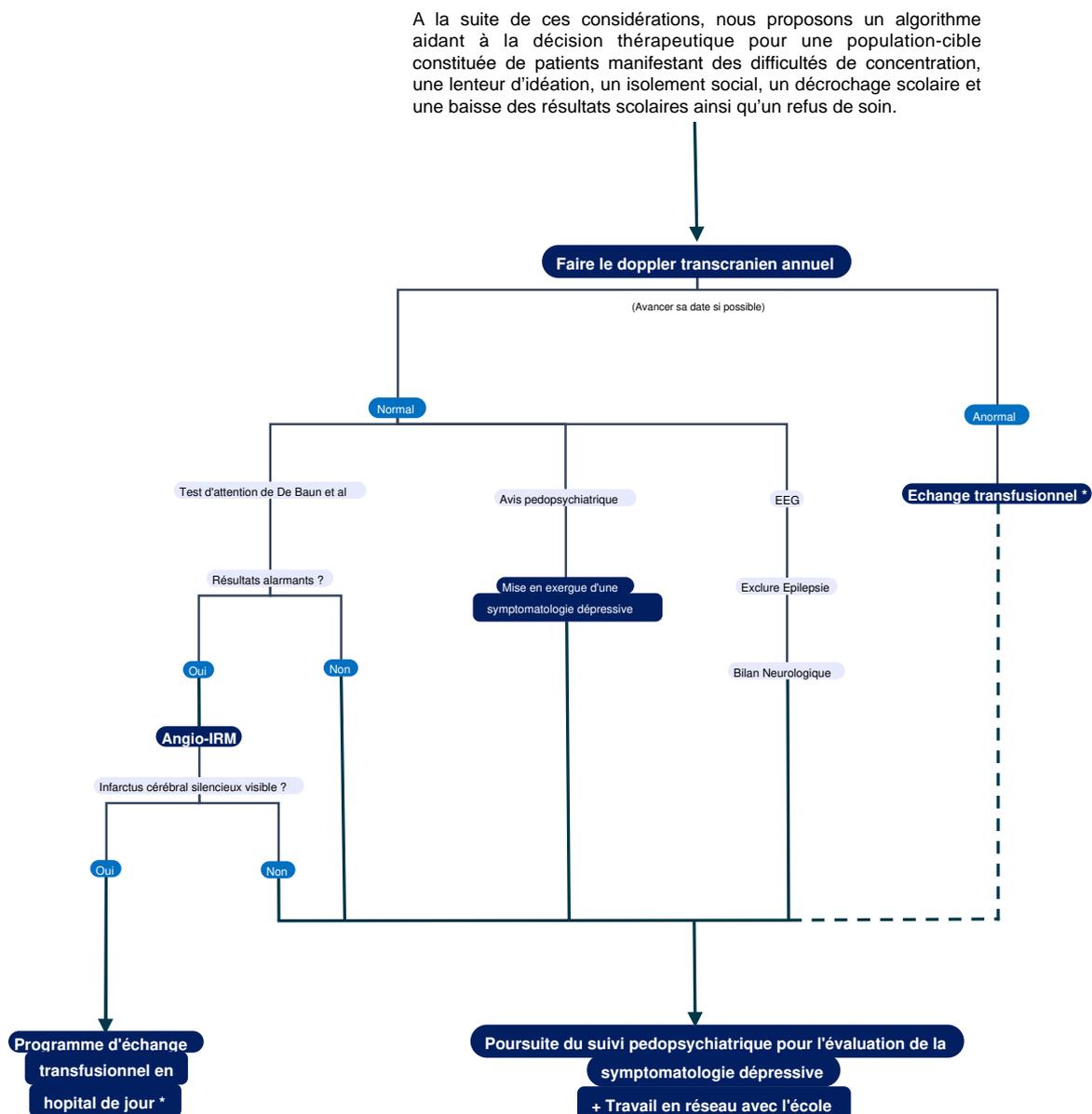
Sur base de nos observations et dans la suite des travaux de Korff Sausse sur les fratries d'enfants handicapés, on peut établir des hypothèses à propos des dynamiques fraternelles autour du « SCD »<sup>22</sup>. Au-delà des apparences de parents attentifs, il apparaît à un niveau inconscient une non-inscription (voire un effacement) de la fratrie dans la vie psychique des parents pleinement mobilisés par l'enfant atteint. Leur préoccupation par rapport au « SCD » peut devenir telle que les autres enfants ont le sentiment qu'ils n'ont plus de temps à leur consacrer. Dès lors, une négligence affective s'installe si les membres de la fratrie concernée ne parviennent pas à signifier leur besoin d'attention ou que la demande n'est pas entendue. La blessure narcissique occasionnée pour ces enfants devient potentiellement source de mécanisme de réparation, telle une parentification, en guise de formation défensive par rapport à une dépression sous-jacente non formulable. Entretien des distorsions des relations, la parentification autorise un certain équilibre mais au prix de l'accroissement de la rivalité fraternelle. Ainsi, en prolongeant les réflexions développées par

Mc Goldrick et Gerson sur la notion de « place fonctionnelle », nous pouvons constater des remaniements dans la dynamique fraternelle tant la drépanocytose qui concerne un enfant, par sa place et sa fonction au sein de la fratrie, engendre potentiellement des systèmes relationnels pathologiques<sup>23</sup>. Il n'est guère aisé de vivre dans et/ou à l'ombre du frère ou de la sœur malade.

## ARBRE DÉCISIONNEL

A la suite de ces considérations physiopathologiques, sociologiques, historiques, psychologiques, nous proposons de nous recentrer sur les adolescents atteints de drépanocytose en présentant un arbre décisionnel à partir des signes cliniques. Cet algorithme vise à soutenir les décisions thérapeutiques pour une population-cible constituée de patients manifestant des difficultés de concentration, une lenteur d'idéation, un isolement social, un décrochage scolaire et une baisse des résultats scolaires ainsi qu'un refus des soins.

**FIGURE : ARBRE DÉCISIONNEL**



\* + administration d'Hydroxycarbamide entre 15-30 mg/kg/jour si présence d'une des conditions :

- Hb sanguine < ou = 7g/dL
- Doppler anormal
- Plus de 3 crises nécessitant une hospitalisation au cours des 12 derniers mois

Selon les recommandations en France.

## CONCLUSION

Nous avons souligné l'intrication complexe des facteurs familiaux et sociologiques qui pèsent sur l'équilibre psychique du jeune patient. Dès lors, comment faire la différence entre une atteinte organique cérébrale lésionnelle et une dépression réactionnelle chez un enfant atteint de drépanocytose dans le cadre d'un décrochage scolaire ? C'est ici que le triptyque « médecin de 1<sup>ère</sup> ligne, hématopédiatre et pédopsychiatre » prend toute son importance. L'apport du pédopsychiatre semble indispensable tant les représentations ethnologiques et familiales de la pathologie semblent lourdes à porter. Son expertise permet de mettre en exergue un éventuel trouble psychiatrique surajouté. Aussi, en-dehors de toute catégorisation diagnostique, il serait prompt à le soutenir psychologiquement dans son développement. De plus, quand bien même le décrochage scolaire pourrait être imputé à une dégradation neurologique, un accompagnement psychologique garde tout son sens dans la mesure où il retentit sur le devenir de l'enfant et sur son intégration dans la société. Portons l'attention sur un axe préventif visant l'implication des cliniciens de première ligne, leur sensibilisation aux multiples questions que suscite l'anémie falciforme. Ceux-ci sont en mesure de pouvoir détecter les signes de souffrance comme un décrochage scolaire, pouvant efficacement référer le patient au sein de « l'enveloppe partenariale » constituée au préalable par la collaboration des partenaires professionnels qui gravitent autour d'un jeune patient et de sa famille et qui gagnent à travailler ensemble pour accompagner avec pertinence ceux-ci en fonction des missions spécifiques de chacun, en visant une cohérence et une complémentarité des interventions et en respectant les principes du secret professionnel partagé<sup>20</sup>. Il s'avère donc opportun de familiariser ces soignants aux enjeux spécifiques des patients atteints de drépanocytose.

Terminons cette contribution par une note d'espoir à l'adresse de la République démocratique du Congo. Originaire de ce pays, il était impossible pour le docteur Mboyo de ne pas faire des liens et de nourrir sa réflexion pour une pratique prochaine à Kinshasa. Étant un des deux pays les plus touchés au monde, les médecins, les tradipraticiens, les enseignants, les décideurs politiques, les radios et les chaînes télévisées de ce pays doivent activement participer à la recherche, à l'éducation et à la mise en place d'un projet de soin parfaitement coordonné. Prenant exemple sur la ténacité des médecins africains-américains ou encore des chercheurs nigériens qui ont cherché, dans leurs propres ressources, des solutions pour leurs jeunes patients. Croire en soi, oser proposer des soins, innover malgré la douleur et les difficultés socio-économiques nous paraît la seule voie à envisager.

## RÉFÉRENCES

1. INSERM. (Consultée le 25/04/2020). Drépanocytose, <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/drepanocytose>.
2. Chamouine A. Sickle Cell Disease. Chef de Service de Pédiatrie du Centre hospitalier de Mayotte, France. Communication orale le 13 février 2020.
3. Gardner RV. Sickle Cell Disease: Advances in Treatment. Ochsner J. 2018,18,377-89.
4. Michael R, DeBaun F, Armstrong D, McKinstry RC, Ware RE, Vichinsky E, Kirkham FJ. Silent cerebral infarcts: a review on a prevalent and progressive cause of neurologic injury in sickle cell anemia. 2012;119(20):4587-96. doi: 10.1182/blood-2011-02-272682
5. Baba P, Inusa D, Hsu LL, Kohli N, Patel A, Ominu-Evbota K, Anie KA, Atoyebi W. Sickle Cell Disease-Genetics, Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatment. 2019; 5(20): doi: 10.3390/ijns5020020.
6. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C *et al*. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. N Engl J Med. 1998;339:5-11. doi:10.1056/NEJM199807023390102
7. Gallardon J. Facteurs prédictifs de retard scolaire chez le patient drépanocytaire. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01511373.
8. DeBaun MR, Schatz J, Siegel MJ. Cognitive screening examinations for silent cerebral infarcts in sickle cell disease. Neurology. 1998; 50(6):1678-82. doi:10.1212/wnl.50.6.1678
9. Wailoo K. Genetic marker of segregation: sickle cell anemia, thalassemia, and racial ideology in American medical writing 1920-1950. Hist Philos Life Sci. 1996;18(3):305-20.
10. Bassett MT. Beyond Berets: The Black Panthers as Health Activists. Am J Public Health. 2016;106(10):1741-3. doi:10.2105/AJPH.2016.30341
11. Snyder, A. Yvette Fay Francis-McBarnette YF. The Lancet. 2016;387(10031):1902
12. Delion P. Etre porté pour grandir, temps d'arrêt. Fédération Wallonie-Bruxelles, 2019.
13. Josse E. Le traumatisme psychique chez l'enfant. Louvain-la-Neuve:De Boeck, 2019.

14. Denis H. Traiter les troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent Du diagnostic à la prise en charge. Malakoff:Dunod 2017.
15. Denis H, Baghdadli A. Trouble anxieux chez l'enfant et l'adolescent EMC pédopsychiatrie. 12/07/16 [37-201-A-30] 10.1016/S0246-1072(16)70042-3.
16. Mikolajczak M, Roskam I. Le burn-out parental. Comprendre, diagnostiquer et prendre en charge ? Louvain-la-Neuve:De Boeck,2018.
17. 17. de Becker E, Lescahier-Grosjean I. Quand l'échec thérapeutique confronte les cliniciens... Psychothérapies. 2018;38(4):261-70.
18. Dumas JE. L'enfant anxieux : comprendre la peur de la peur et redonner courage. Louvain-le-Neuve:De Boeck 2012.
19. de Becker E. La pleine conscience comme premier temps thérapeutique des troubles anxieux chez l'enfant. Annales Médico-psychologiques. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2019.10.011>.
20. de Becker E. Comment comprendre et accompagner le burnout de l'enfant et de l'adolescent? (A paraître dans Collectif aux Editions Satas).
21. Jeammet P. Le moi à l'épreuve de la liberté. Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2007;55(1), 321-8. doi: 10.1016/j.neurenf.2007.07.010.
22. Korff-Sausse S. Frères et sœurs psychiquement oubliés. Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2003;51,7:385-9.
23. McGoldrick M, Gerson R. Génogrammes et Entretien Familial. Paris:ESF;1990.

AUTEUR CORRESPONDANT

**MARIE-PAULINE MBOYO**

Cliniques Universitaires Saint-Luc  
Service de Psychiatrie infanto-juvénile  
Avenue Hippocrate, 10  
1020 Bruxelles  
E-mail : mboyo.mariepauline@yahoo.fr

Sumatriptan Mylan 50mg/100mg	Cat. de remb.	Prix public	TM Omnio	TM Actif
x 6	Bf	10,85 €	1,29 €	2,15 €
x 12	Bf	17,18 €	2,59 €	4,32 €
x 24	Bf	28,04 €	4,51 €	7,59 €
x 48	Bf	46,94 €	7,17 €	12,07 €

# Sumatriptan Mylan

Générique d'Imitrex®



6,12, 24 &  
**48**  
comprimés

Avantageux  
pour votre patient\*

Des blisters unitaires :  
plus facile  
à emporter !

**RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT** Sumatriptan Mylan 50 mg comprimés pelliculés Sumatriptan Mylan 100 mg comprimés pelliculés **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE** Chaque comprimé contient 50 mg Sumatriptan Mylan sous forme de succinate de sumatriptan Excipients : Chaque comprimé pelliculé contient 163 mg de lactose monohydraté (noyau du comprimé). Chaque comprimé contient 100 mg Sumatriptan Mylan sous forme de succinate de sumatriptan Excipients : Chaque comprimé pelliculé contient 93 mg de lactose monohydraté (noyau du comprimé). **FORME PHARMACEUTIQUE** Comprimé pelliculé. Sumatriptan Mylan 50 mg : Comprimés pelliculés ronds, de couleur rose, portant la mention « SU50 » sur une face et « G » sur l'autre. Sumatriptan Mylan 100 mg : Comprimés pelliculés ronds, de couleur blanche à blanc cassé, portant la mention « SU100 » sur une face et « G » sur l'autre. **DONNÉES CLINIQUES Indications thérapeutiques** Sumatriptan est indiqué pour le traitement aigu des crises migraineuses avec ou sans aura. **Posologie et mode d'administration** Posologie **Adultes** : Recommandations générales concernant l'utilisation et l'administration: Le sumatriptan ne doit pas être utilisé à titre prophylactique. Le sumatriptan est destiné à être utilisé en monothérapie pour le traitement aigu des crises migraineuses et ne doit pas être administré en même temps que de l'ergotamine ou des dérivés de l'ergotamine (y compris le méthysergide). Le sumatriptan doit être utilisé dès que possible après l'apparition de la douleur migraineuse. Néanmoins, le sumatriptan conserve toute son efficacité lorsqu'il est utilisé plus tardivement au cours de la crise migraineuse. Ne pas dépasser les doses recommandées suivantes de Sumatriptan Mylan. La dose recommandée chez l'adulte est de 50 mg de sumatriptan. Certains patients ont besoin de 100 mg de sumatriptan. Bien que la dose orale recommandée de sumatriptan soit de 50 mg, il convient de tenir compte du fait que la sévérité des crises migraineuses est susceptible de varier tant chez un même patient qu'entre patients. Des doses de 25 à 100 mg se sont montrées plus efficaces qu'un placebo lors des essais cliniques, mais une dose de 25 mg est statistiquement significativement moins efficace que des doses de 50 mg ou de 100 mg. Les patients qui ne répondent pas à la première dose de sumatriptan ne doivent pas prendre une seconde dose pour la même crise. Dans ces cas, la crise peut être traitée par paracétamol, acide acétylsalicylique ou anti-inflammatoires non stéroïdiens. Lors d'une crise ultérieure, ils peuvent utiliser à nouveau le Sumatriptan Mylan. Si le patient a répondu à la première dose, mais que les symptômes réapparaissent ultérieurement, 1 ou 2 doses supplémentaires peuvent être prises au cours des 24 heures suivantes, à condition de respecter un intervalle minimal de 2 heures entre les prises et de ne pas dépasser une dose totale de 300 mg sumatriptan au cours de cette période. **Population pédiatrique** L'efficacité et la sécurité des comprimés pelliculés de sumatriptan chez les enfants âgés de moins de 10 ans n'ont pas été établies. Aucune donnée clinique n'est disponible pour cette tranche d'âge. L'efficacité et la sécurité des comprimés pelliculés de sumatriptan chez les enfants âgés de 10 à 17 ans n'ont pas été démontrées lors des essais cliniques pratiqués sur cette tranche d'âge. L'utilisation des comprimés pelliculés de sumatriptan chez les enfants de 10 à 17 ans n'est donc pas recommandée. **Personnes âgées (plus de 65 ans)** : L'expérience quant à l'utilisation du sumatriptan chez les patients âgés de 65 ans est limitée. La fréquence des effets indésirables n'est pas recommandée. **Patients souffrant d'insuffisance hépatique** : Chez les patients souffrant d'insuffisance hépatique bénigne à modérée, on doit envisager l'utilisation de faibles doses de sumatriptan, soit 50 mg. **Mode d'administration** : Les comprimés sont à prendre avec de l'eau. **Contre-indications** -Hypersensibilité au sumatriptan ou à l'un des excipients. -Antécédents d'infarctus du myocarde, de pathologie cardiaque ischémique ou de spasme des vaisseaux coronaires (angor de Prinzmetal). -Maladie vasculaire périphérique. -Signes ou symptômes indiquant une pathologie cardiaque ischémique. -Antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'attaque ischémique transitoire (AIT). -Perturbations importantes de la fonction hépatique. -Hypertension modérée à sévère, hypertension bénigne non contrôlée. -Administration concomitante de préparations contenant de l'ergotamine ou des dérivés de l'ergotamine (y compris le méthysergide) ou tout triptan/5-hydroxytryptamine, agoniste des récepteurs (5-HT<sub>1</sub>). -Utilisation concomitante d'inhibiteurs de la monoamine oxydase et utilisation de sumatriptan dans les deux semaines qui suivent l'arrêt du traitement par des inhibiteurs de la monoamine oxydase. **Effets indésirables** Les événements indésirables sont mentionnés ci-après par classes de systèmes d'organe et par ordre de fréquence. Les fréquences sont définies comme suit : très fréquent (≥1/10), fréquent (≥1/100 à <1/10), peu fréquent (≥1/1000 à <1/100), rare (≥1/10.000 à <1/1000), très rare (<1/10.000) et fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). Certains des symptômes rapportés comme effets indésirables peuvent être des symptômes associés de migraine. **Affections du système immunitaire** Fréquence indéterminée : Réactions d'hypersensibilité, allant de l'hypersensibilité cutanée (telles que l'urticaire) à l'anaphylaxie. **Affections psychiatriques** Fréquence indéterminée : Anxiété. **Affections du système nerveux** Fréquent : Étourdissement, somnolence, troubles sensoriels, y compris paresthésie et hypoesthésie. Fréquence indéterminée : Convulsions, bien que certains aient été observés chez des patients ayant soit des antécédents de convulsions, soit des affections concomitantes prédisposant aux convulsions. Certains cas de convulsions ont aussi été signalés chez des patients ne présentant aucun facteur prédisposant manifeste ; tremblements, dystonie, nystagmus, scotome. **Affections oculaires** Fréquence indéterminée : Clignotements des paupières, diplopie, altération de la vision. Perte de vision, y compris cas de lésions permanentes. Toutefois, des troubles visuels peuvent également survenir pendant la crise de migraine elle-même. **Affections cardiaques** Fréquence indéterminée : Bradycardie, tachycardie, palpitations, arythmies cardiaques, modifications ischémiques transitoires visibles à l'ECG, vasospasme des artères coronaires, angor, infarctus du myocarde. **Affections vasculaires** Fréquent : Élévation transitoire de la tension artérielle survenant peu après le traitement. Bouffées congestives. Fréquence indéterminée : Hypotension, phénomène de Raynaud. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales** Fréquent : Dyspnée. **Affections gastro-intestinales** Fréquent : Nausées et vomissements survenant chez certains patients, mais on ignore si ces symptômes sont liés au sumatriptan ou à l'affection sous-jacente. Fréquence indéterminée : Colite ischémique, diarrhée. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané** Fréquence indéterminée : Hyperhidrose. **Affections musculo-squelettiques et systémiques** Fréquent : Sensation de lourdeur (généralement transitoire, éventuellement intense et pouvant toucher toute partie du corps, y compris le thorax et la gorge). Myalgies. Fréquence indéterminée : Raideur de la nuque, arthralgies. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration** Fréquent : Douleur, sensation de chaleur ou de froid, de pression ou de serrement (ces symptômes sont généralement transitoires, sont éventuellement intense et peuvent toucher toute partie du corps, y compris le thorax et la gorge) ; sensation de faiblesse, de fatigue (ces deux symptômes sont généralement transitoires et d'intensité légère à modérée). **Investigations Très rare** : Des troubles mineurs des résultats des tests de la fonction hépatique ont parfois été observés. **Déclaration des effets indésirables suspectés** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via Agence fédérale des médicaments et des produits de santé Division Vigilance EUROSTATION II Place Victor Horta, 40/ 40 B-1060 Bruxelles Site internet: www.afmps.be e-mail: adversedrugreactions@fagg-afmps.be **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Mylan bvba/ sprl Terhulpssteenweg 6A B-1560 Hoeilaart **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Sumatriptan Mylan 50 mg: BE281732 Sumatriptan Mylan 100 mg: BE281741 **DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION/DE RENOUELEMENT DE L'AUTORISATION** Date de première autorisation: 27/03/2006 Date de dernier renouvellement de l'autorisation: 07/12/2012 **DATE DE MISE À JOUR/ D'APPROBATION DU TEXTE** Mise à jour : 04/2020 Approbation : 06/2019 Délivrance: médicament soumis à prescription médicale.

\* Vs Imitrex : comparaison du ticket modérateur de la boîte de Sumatriptan Mylan (remboursée) au prix public de la boîte de Imitrex® (non-remboursée), (Inami, 07/2020) - Vs les autres génériques : comparaison des PP d'une boîte de Sumatriptan Mylan 48 comprimés vs 2 boîtes de Sandoz ou EG 24 comprimés, (Inami, 07/2020)

Mylan INFO-PUB 2020-284-F - Date of creation/review : 07/2020

**Mylan**  
Better Health  
for a Better World

	Prix public	Intervention patient VIPO	Intervention patient actif
1 x 400 mg (2 ml)	213,89 €	8,00 €	12,10 €

# Abilify Maintena®

MAINTENANCE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA  
PREVENTS RELAPSE<sup>1</sup> - IMPROVES FUNCTIONING<sup>2</sup> -  
BETTER QUALITY OF LIFE<sup>2</sup>

**DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT** Abilify Maintena 400 mg, poudre et solvant pour suspension injectable à libération prolongée. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE** Chaque flacon contient 400 mg d'aripiprazole. Après reconstitution, chaque millilitre (ml) de suspension contient 200 mg d'aripiprazole. Pour la liste complète des excipients, voir rubrique 6.1. **FORME PHARMACEUTIQUE** Poudre et solvant pour suspension injectable à libération prolongée. Poudre: blanc à blanc cassé. Solvant: solution transparente. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES** Abilify Maintena est indiqué dans le traitement d'entretien de la schizophrénie chez les patients adultes stabilisés sous aripiprazole oral. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** **Posologie:** Chez les patients n'ayant jamais pris d'aripiprazole, la tolérance de l'aripiprazole oral doit être établie avant l'instauration du traitement par Abilify Maintena. La posologie initiale et d'entretien recommandée d'Abilify Maintena est de 400 mg. La titration de la posologie de ce médicament n'est pas nécessaire. Il doit être administré une fois par mois en une seule injection (avec un délai minimal de 26 jours entre deux injections). Après la première injection, le traitement par 10 mg à 20 mg d'aripiprazole oral par jour doit être poursuivi pendant 14 jours consécutifs de façon à maintenir une concentration thérapeutique d'aripiprazole pendant l'instauration du traitement. Si des effets indésirables surviennent à la dose de 400 mg, une réduction de la dose à 300 mg une fois par mois doit être envisagée. **Oubli de doses:** En cas d'oubli de la 2e ou de la 3e dose et lorsque le délai écoulé depuis la dernière injection est: > 4 semaines et < 5 semaines: Mesure: Administrer l'injection dès que possible, puis reprendre le schéma d'une injection mensuelle. > 5 semaines: Mesure: Le traitement concomitant par aripiprazole oral doit être repris pendant 14 jours à partir de la date de l'injection suivante. En cas d'oubli de la 4e dose ou de doses ultérieures (c.-à-d. après atteinte de l'état d'équilibre) et lorsque le délai écoulé depuis la dernière injection est: > 4 semaines et < 6 semaines: Mesure: Administrer l'injection dès que possible, puis reprendre le schéma d'une injection mensuelle. > 6 semaines: Mesure: Le traitement concomitant par aripiprazole oral doit être repris pendant 14 jours à partir de la date de l'injection suivante; reprendre ensuite le schéma d'une injection mensuelle. **Populations particulières: Patients âgés:** La sécurité et l'efficacité d'Abilify Maintena dans le traitement de la schizophrénie chez les patients âgés de 65 ans ou plus n'ont pas été établies (voir rubrique 4.4). **Insuffisance rénale:** Aucune adaptation posologique n'est requise pour les patients présentant une insuffisance rénale (voir rubrique 5.2). **Insuffisance hépatique:** Aucune adaptation posologique n'est requise pour les patients présentant une insuffisance hépatique légère ou modérée. Chez les patients présentant une insuffisance hépatique sévère, les données disponibles sont insuffisantes pour établir des recommandations. Chez ces patients, le dosage doit être établi avec prudence. La forme orale est à préférer (voir rubrique 5.2). **Métaboliseurs lents connus du CYP2D6:** Chez les patients connus pour être des métaboliseurs lents du CYP2D6, la posologie initiale et d'entretien doit être de 300 mg. En cas d'utilisation concomitante avec des inhibiteurs puissants du CYP3A4, la posologie doit être réduite à 200 mg (voir rubrique 4.5). **Adaptations posologiques liées aux interactions avec les inhibiteurs du CYP2D6 et/ou du CYP3A4 et/ou des inducteurs du CYP3A4:** Une adaptation posologique est nécessaire chez les patients prenant de façon concomitante des inhibiteurs puissants du CYP3A4 ou du CYP2D6 pendant plus de 14 jours. Lorsque l'inhibiteur du CYP3A4 ou du CYP2D6 est arrêté, il peut être nécessaire d'augmenter la dose jusqu'à la dose antérieure (voir rubrique 4.5). En cas de réaction indésirable en dépit des ajustements posologiques d'Abilify Maintena, la nécessité d'utiliser un inhibiteur du CYP3A4 ou du CYP2D6 de façon concomitante doit être réévaluée. L'utilisation concomitante d'inducteurs du CYP3A4 et d'Abilify Maintena pendant plus de 14 jours doit être évitée; en effet, dans ce cas, la concentration sanguine d'aripiprazole diminue et peut être inférieure à la concentration efficace (voir rubrique 4.5). **Adaptation posologique d'Abilify Maintena chez les patients prenant des inhibiteurs puissants du CYP2D6, des inhibiteurs puissants du CYP3A4 et/ou des inducteurs du CYP3A4 pendant plus de 14 jours:** Patients prenant 400 mg d'Abilify Maintena: Inhibiteurs puissants du CYP2D6 ou inhibiteurs puissants du CYP3A4: Dose ajustée: 300 mg. Inhibiteurs puissants du CYP2D6 et inhibiteurs puissants du CYP3A4: Dose ajustée: 200 mg\*. Inducteurs du CYP3A4: Dose ajustée: Utilisation d'aripiprazole à éviter. Patients prenant 300 mg d'Abilify Maintena: Inhibiteurs puissants du CYP2D6 ou inhibiteurs puissants du CYP3A4: Dose ajustée: 200 mg\*. Inhibiteurs puissants du CYP2D6 et inhibiteurs puissants du CYP3A4: Dose ajustée: 160 mg\*. Inducteurs du CYP3A4: Dose ajustée: Utilisation d'aripiprazole à éviter. \* 200 mg et 160 mg sont obtenus en ajustant le volume d'injection uniquement en utilisant Abilify Maintena poudre et solvant pour suspension injectable à libération prolongée. **Population pédiatrique:** La sécurité et l'efficacité d'Abilify Maintena chez les enfants et les adolescents âgés de 0 à 17 ans n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est disponible. **Mode d'administration:** Abilify Maintena doit uniquement être utilisé en injection intramusculaire et ne doit pas être administré par voie intraveineuse ou sous-cutanée. Il doit être administré uniquement par un professionnel de santé. La suspension doit être injectée lentement en une seule injection (les doses ne doivent pas être divisées) dans le muscle fessier ou deltoïde. La prudence est recommandée afin d'éviter toute injection accidentelle dans un vaisseau sanguin. Les instructions complètes d'utilisation et de manipulation d'Abilify Maintena sont fournies dans la notice d'emballage (Informations destinées aux professionnels de santé). Pour les instructions concernant la reconstitution du médicament avant administration, voir la rubrique 6.6. **CONTRE-INDICATIONS** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1. **EFFETS INDÉSIRABLES** **Résumé du profil de sécurité:** Les effets indésirables (EI) les plus fréquemment observés, rapportés chez au moins 5 % des patients dans deux essais et en double aveugle avec Abilify Maintena, sont la prise de poids (9,0 %), l'akathisie (7,9 %), l'insomnie (5,8 %) et la douleur au point d'injection (5,1 %). **Liste des effets indésirables présentée sous forme de tableau:** L'incidence des EI associés au traitement par aripiprazole est présentée ci-dessous sous forme de tableau. Le tableau est basé sur les effets indésirables rapportés pendant les essais cliniques et/ou l'utilisation après commercialisation. Tous les effets indésirables sont énumérés par classe de système d'organe et fréquence: très fréquents (≥ 1/10), fréquents (≥ 1/100 < 1/10), peu fréquents (≥ 1/1 000 < 1/100), rares (≥ 1/10 000 < 1/1 000), très rares (< 1/10 000) et fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). À l'intérieur de chaque classe de fréquence, les effets indésirables sont présentés par ordre de gravité décroissante. La fréquence des effets indésirables rapportés pendant une utilisation après commercialisation ne peut pas être déterminée puisqu'ils sont dérivés de rapports spontanés. En conséquence, la fréquence de ces effets indésirables est qualifiée d'« indéterminée ». **Affections hématologiques et du système lymphatique:** Peu fréquent: Neutropénie, Anémie, Thrombopénie, Neutrophiles diminués, Globules blancs diminués. **Fréquence indéterminée:** Leucopénie. **Affections du système immunitaire:** Peu fréquent: Hypersensibilité. **Fréquence indéterminée:** Réaction allergique (par exemple réaction anaphylactique, œdème de Quincke comprenant gonflement de la langue, œdème de la langue, œdème de la face, prurit ou urticaire). **Affections endocriniennes:** Peu fréquent: Prolactinémie diminuée, Hyperprolactinémie. **Fréquence indéterminée:** Cœdème diabétique hyperosmolaire, Acidocétose diabétique. **Troubles du métabolisme et de la nutrition:** Fréquent: Prise de poids, Diabète, Perte de poids. **Peu fréquent:** Hyperglycémie, Hypercholestérolémie, Hyperinsulinémie, Hyperlipidémie, Hypertriglycéridémie, Trouble de l'appétit. **Fréquence indéterminée:** Anorexie, Hyponatrémie. **Affections psychiatriques:** Fréquent: Agitation, Anxiété, Impatience, Insomnie. **Peu fréquent:** Idées suicidaires, Trouble psychotique, Hallucination, Idée délirante, Hypersexualité, Réaction de panique, Dépression, Labilité affective, Apathie, Dysphorie, Trouble du sommeil, Bruxisme, Diminution de la libido, Altération de l'humeur. **Fréquence indéterminée:** Suicide, Tentative de suicide, Jeu pathologique, Troubles du contrôle des impulsions, Hyperphagie boulimique, Achats compulsifs, Automatismes ambulatoires, Nervosité, Agressivité. **Affections du système nerveux:** Fréquent: Trouble extrapyramidal, Akathisie, Tremblement, Dyskinésie, Sédation, Somnolence, Sensation vertigineuse, Céphalée. **Peu fréquent:** Dystonie, Dyskinésie tardive, Parkinsonisme, Perturbation des mouvements, Hyperactivité psychomotrice, Syndrome des jambes sans repos, Rigidité pallidale, Hypertonie, Bradykinésie, Hypersalivation, Dysgueusie, Parosmie. **Fréquence indéterminée:** Syndrome malin des neuroleptiques, Etat de grand mal épileptique, Syndrome sérotoninergique, Trouble du langage. **Affections oculaires:** Peu fréquent: Crise oculogyre, Vision trouble, Douleur oculaire, Diplopie. **Affections cardiaques:** Peu fréquent: Extrasystoles ventriculaires, Bradycardie, Tachycardie, Onde T d'amplitude diminuée à l'électrocardiogramme, Electrocardiogramme anormal, Onde T inversée à l'électrocardiogramme. **Fréquence indéterminée:** Mort subite inexpliquée, Arrêt cardiaque, Torsades de pointes, Arythmies ventriculaires, QT allongé. **Affections vasculaires:** Peu fréquent: Hypertension, Hypertension orthostatique, Pression artérielle augmentée. **Fréquence indéterminée:** Syncope, Thromboembolie veineuse (y compris embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde). **Affections respiratoires, thoraciques et médastinales:** Peu fréquent: Toux, Hoquet. **Fréquence indéterminée:** Spasme oropharyngé, Laryngospasme, Pneumonie de déglutition. **Affections gastro-intestinales:** Fréquent: Bouche sèche. **Peu fréquent:** Reflux gastro-œsophagien, Dyspepsie, Vomissement, Diarrhée, Nausées, Douleur abdominale haute, Gène abdominale, Constipation, Selles fréquentes, Pyalisme. **Fréquence indéterminée:** Pancréatite, Dysphagie. **Affections hépatobiliaires:** Peu fréquent: Anomalie du bilan hépatique, Enzymes hépatiques augmentées, Alanine aminotransférase augmentée, Gamma-glutamyl transférase augmentée, Bilirubinémie augmentée, Aspartate aminotransférase augmentée. **Fréquence indéterminée:** Défaillance hépatique, Ictère, Hépatite, Phosphatase alcaline augmentée. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané:** Peu fréquent: Alopecie, Acné, Rosacée, Eczéma, Induration de la peau. **Fréquence indéterminée:** Rash, Réaction de photosensibilisation, Hyperhidrose. **Affections musculo-squelettiques et systémiques:** Fréquent: Raideur musculo-squelettique. **Peu fréquent:** Rigidité musculaire, Contractures musculaires, Contractions fasciculaires, Tension musculaire, Myalgie, Extrémités douloureuses, Arthralgie, Dorsalgie, Amplitude articulaire diminuée, Rigidité de la nuque, Trismus. **Fréquence indéterminée:** Rhabdomyolyse. **Affections du rein et des voies urinaires:** Peu fréquent: Néphrolithase, Glycosurie. **Fréquence indéterminée:** Rétention urinaire, Incontinence urinaire. **Affections gravidiques et périnatales:** Fréquence indéterminée: Syndrome de sevrage médicamenteux néonatal (voir rubrique 4.6). **Affections des organes de reproduction et du sein:** Fréquent: Dysérection. **Peu fréquent:** Galactorrhée, Gynécomastie, Hypersensibilité mammaire, Sécheresse vulvo-vaginale. **Fréquence indéterminée:** Priapisme. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration:** Fréquent: Douleur au point d'injection, Induration au point d'injection, Fatigue. **Peu fréquent:** Fièvre, Asthénie, Troubles de la marche, Gène thoracique, Réaction au site de l'injection, Erythème au point d'injection, Gonflement au point d'injection, Gène au niveau du site d'injection, Prurit au point d'injection, Soif, Indolence. **Fréquence indéterminée:** Trouble de la thermorégulation (par exemple hypothermie, fièvre), Douleur thoracique, Œdème périphérique. **Investigations:** Fréquent: Créatine phosphokinase sanguine augmentée. **Peu fréquent:** Glycémie augmentée, Glycémie diminuée, Hémoglobine glycosylée augmentée, Circonférence de taille augmentée, Cholestérolémie diminuée, Triglycéridémie diminuée. **Fréquence indéterminée:** Fluctuation du glucose sanguin. **Description d'effets indésirables sélectionnés: Réactions au site d'injection:** Pendant les phases contrôlées, en double aveugle, de deux essais, des réactions au site d'injection ont été observées; elles étaient généralement d'intensité légère à modérée et ont disparu avec le temps. La douleur au site d'injection (incidence 5,1 %) est survenue dans un délai moyen de 2 jours après l'injection et persiste pendant une durée médiane de 4 jours. Dans une étude menée en ouvert, comparant la biodisponibilité d'Abilify Maintena administré dans le muscle deltoïde ou fessier, les réactions liées au site d'injection étaient légèrement plus fréquentes dans le muscle deltoïde. La majorité étaient légères et se sont améliorées lors des injections ultérieures. Comparée à celle observée dans des études où Abilify Maintena était injecté dans le muscle fessier, la survenue répétée de douleurs au site d'injection était plus fréquente dans le muscle deltoïde. **Leucopénie:** Des cas de neutropénie ont été rapportés au cours du développement clinique d'Abilify Maintena; ils apparaissent généralement vers le 16e jour après la première injection et persistent pendant une durée médiane de 18 jours. **Symptômes extrapyramidaux:** Dans les essais réalisés chez des patients présentant une schizophrénie stable, Abilify Maintena a été associé à une fréquence de symptômes extrapyramidaux supérieure (18,4 %) à celle observée avec l'aripiprazole oral (11,7 %). L'akathisie était le symptôme le plus fréquemment observé (8,2 %); elle apparaissait généralement vers le 10e jour après la première injection et persistait pendant une durée médiane de 56 jours. Les patients atteints d'akathisie ont généralement reçu un traitement à base d'un anticholinergique, notamment le mésylate de benztropine et le trihexyphénydyle. Des médicaments tels que le propranolol et les benzodiazépines (clonazépan et diazépam) ont également été administrés pour contrôler l'akathisie, mais à une fréquence moindre. En termes de fréquence, le parkinsonisme arrivait en seconde position (respectivement 6,9 % pour Abilify Maintena, 4,15 % pour les comprimés d'aripiprazole [10 à 30 mg] et 3,0 % pour le placebo). **Dystonie:** Effet de classe: des symptômes de dystonie, contractions anormales prolongées d'un groupe musculaire, peuvent survenir pendant les premiers jours de traitement chez les patients qui y sont prédisposés. Les symptômes dystoniques incluent un spasme des muscles du cou qui peut progresser vers une oppression de la gorge, des difficultés de déglutition, des difficultés respiratoires et/ou une protrusion de la langue. Bien que ces symptômes puissent survenir à faibles doses, ils apparaissent plus fréquemment et avec une plus grande sévérité avec les antipsychotiques de première génération, puissants et fortement dosés. Un risque élevé de dystonie aiguë est observé chez les hommes et les patients jeunes. **Poids:** Pendant la phase en double aveugle contrôlée versus produit actif (aripiprazole comprimé 10 à 30 mg) de l'essai à long terme de 38 semaines, l'incidence d'une prise de poids ≥ 7 % entre l'inclusion et la dernière visite a été de 9,5 % pour Abilify Maintena et de 11,7 % pour les comprimés d'aripiprazole oral (10 à 30 mg). L'incidence d'une perte de poids ≥ 7 % entre l'inclusion et la dernière visite a été de 10,2 % pour Abilify Maintena et de 4,5 % pour les comprimés d'aripiprazole oral (10 à 30 mg). Pendant la phase en double aveugle contrôlée versus placebo de l'essai à long terme de 52 semaines, l'incidence d'une prise de poids ≥ 7 % entre l'inclusion et la dernière visite a été de 6,4 % pour Abilify Maintena et de 5,2 % pour le placebo. L'incidence d'une perte de poids ≥ 7 % entre l'inclusion et la dernière visite a été de 6,4 % pour Abilify Maintena et de 6,7 % pour le placebo. Pendant le traitement en double aveugle, la variation du poids corporel entre l'inclusion et la dernière visite a été de -0,2 kg pour Abilify Maintena et de 0,4 kg pour le placebo (p = 0,812). **Prolactine:** Dans les essais cliniques pour les indications approuvées et après la commercialisation, une augmentation et une diminution du taux de prolactine ont été toutes deux observés par rapport à la valeur à l'inclusion après traitement avec l'aripiprazole (rubrique 5.1). **Jeu pathologique et autres troubles du contrôle des impulsions:** Le jeu pathologique, l'hypersexualité, les achats compulsifs, l'hyperphagie boulimique et l'alimentation compulsive peuvent se manifester chez les patients traités par l'aripiprazole (voir rubrique 4.4). **Déclaration des effets indésirables suspectés:** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via: Belgique: Agence fédérale des médicaments et des produits de santé - Division Vigilance, EUROSTATION II, Place Victor Horta, 40/40, B-1060 Bruxelles, Site internet: www.afmps.be, e-mail: adversereactions@afmps.be, Luxembourg: Direction de la Santé - Division de la Pharmacie et des Médicaments, Villa Louvigny - Allée Marconi, L-2120 Luxembourg, Site internet: http://www.ms.public.lu/fr/activités/pharmacie-medicament/index.html, **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Otsuka Pharmaceutical Netherlands B.V. **NUMÉRO D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** EU/113/882/002. **DELIVRANCE** Par prescription médicale. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE** Avril 2019.

Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments <http://www.ema.europa.eu/>.