

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

2015

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

MEMOIRE
du DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES
DE PSYCHIATRIE
(décret du 10 septembre 1990)

présentée et soutenue publiquement
le 23 octobre 2015 à Poitiers
par M. Vincent MESPLEDE

**État dépressif caractérisé et émoussement affectif:
A partir d'une étude prospective d'un suivi à 2 mois de 46 patients
traités**

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis SENON

Membres : Monsieur le Professeur Ludovic GICQUEL

Monsieur le Professeur Roger GIL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Philippe RICHARD

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

2015

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

MEMOIRE
du DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES
DE PSYCHIATRIE
(décret du 10 septembre 1990)

présentée et soutenue publiquement
le 23 octobre 2015 à Poitiers
par M. Vincent MESPLEDE

**État dépressif caractérisé et émoussement affectif:
A partir d'une étude prospective d'un suivi à 2 mois de 46 patients
traités**

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis SENON

Membres : Monsieur le Professeur Ludovic GICQUEL

Monsieur le Professeur Roger GIL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Philippe RICHARD

Au Président du Jury

Monsieur le Professeur Jean Louis SENON

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse.

Je vous remercie pour votre grande disponibilité et votre soutien, ainsi que pour l'intérêt que vous portez à vos internes.

Je n'oublierais jamais la passion avec laquelle vous nous avez enseigné l'histoire de la psychiatrie.

Veillez trouver ici l'expression de mon admiration et de mon profond respect.

Aux membres du Jury

Monsieur le Professeur Ludovic Gicquel

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements et l'humour que vous y apportiez.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Roger Gil

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie de l'intérêt que vous témoignez pour notre discipline.

Soyez assuré de mon profond respect.

Au directeur de Thèse

Monsieur de Docteur Philippe RICHARD

Tu m'as fait l'honneur de bien vouloir assurer la direction de ma thèse. Je te suis reconnaissant de m'avoir épaulé tout au long de ce projet.

J'ai apprécié ta sérénité, ton expérience et ton soutien au cours de cette année et demi de travail à tes côtés.

Je me souviendrais de ces dimanches successifs de brainstorming autour d'un café et de viennoiseries éventuellement.

Je te prie de croire à l'expression de ma profonde gratitude et de mon respect.

Aux médecins qui m'ont inspiré

Monsieur le Professeur Daniel MARCELLI

Monsieur le Docteur David DAUGA

Monsieur le Docteur Cédric CADET

Madame le Docteur Nicole PENARD

Monsieur le Docteur Patrick FASSEUR

Madame le Docteur Annie RUIZ

Madame le Docteur Katia BONNIN

Monsieur le Docteur Jean-Luc FERRET

Aux équipes soignantes

Du Shale de Saint-Xandre

Des Post-urgences de La Rochelle en particulier Béatrice, les deux Pauline, Marina, Isabelle, Claire et Frédéric

Du CMP de Rochefort en particulier Stéphane et Laetitia

De l'UCMP de Poitiers

Du Secteur 4 de Poitiers en particulier Evelyne et Manon

Du secteur 3 de La Rochelle en particulier Patricia et Delphine

A ma famille

A mes parents

Pour votre amour et votre soutien tout au long de ces années.

A mon frère et ma sœur

Pour nos bagarres, nos fous rires, nos prises de tête, notre complicité et notre cohésion.

A Arthur

Pour ta présence à mes côtés, le partage de tes lubies et le doux son de ta guitare électrique qui ne connaissait pas le bouton off.

A Cécile

Pour ton affection, ta sensibilité, tes conseils avisés de petite sœur et pour les fameux moments de panique du « coup de téléphone à passer à un inconnu ».

A mes grands parents

Pour leur amour et le refuge qu'ils représentent dans les moments de tempête, pour les inoubliables « ma biquette, mon biquet... »

A mes oncles et tantes

A mes cousins Louis, Alexia, Paul, Manou, Charly, Louise

A Bribri et Vic les dernières recrues

A mes amis

A Clément

Pour le partage de tous ces voyages lumineux passés ensemble et pour ton brin de folie toujours utile pour entrer en conflit avec un indien ou un thaïlandais.

A Delphine

Pour ta présence, tes conseils et ton soutien indéfectible après tout ce temps.

A Marine

Pour ta patience, ton côté coucou et pour m'avoir ouvert les yeux.

A Alexandre

Pour ton amitié qui n'a jamais souffert de la distance.

A mes amis de l'externat, acolytes de nombreux moments mémorables

Jobbi, Pol-guy, Momo, Djer, Urko, Nico, Vdm, Delmas, Tristan, Amande

A mes amis de l'internat

Anne-lise, Anto, Camcam, Sandie, Lyes, Maia, Marie-popo, Rémi, dD, Cédric, Marc, Aline, Maxime, Joëlle, Arsène, Marion, Mona, Clarisse, Estelle

A mes amis d'ici et d'ailleurs

Charlotte, Julien, Martin, Emilien, Marie, Arielle, Solène

A ceux qui ont contribué à ce travail

A Madame Caroline ALLIX-BEGUEC et Madame Isabelle BRIATTE

Pour leur gentillesse et leur efficacité.

SOMMAIRE

INDEX DES TABLEAUX	4
INDEX DES FIGURES	5
INDEX DES GRAPHIQUES	6
INDEX DES ANNEXES	7
LISTE DES ABREVIATIONS	8
INTRODUCTION	9
Revue de littérature	10
I Généralités	10
1. Dépression.....	10
1.1. Epidémiologie.....	10
1.2. Clinique du trouble dépressif.....	10
1.2.1. Classification DSM V.....	10
1.2.2. Sémiologie de l'épisode dépressif.....	12
1.3. Evolution symptomatique : de la rémission aux symptômes résiduels.....	16
2. Emotion.....	17
2.1. Une multitude de définitions.....	17
2.2. Caractérisation de l'émotion.....	18
2.2.1. Aspect physiologique.....	18
2.2.2. Aspect subjectif et expressif.....	19
2.2.3. Aspect comportemental.....	19
2.3. Sentiments, Humeurs, Affects, Emotion.....	20
2.4. Emotions primaires et secondaires.....	22
2.4.1. Emotions primaires.....	22
2.4.2. Emotions secondaires.....	25
2.5. Approches théoriques des émotions.....	27
II Emotion et dépression	30
1. Evolution de l'appréhension de l'émotion.....	30
1.1. Au fil de l'histoire.....	30
1.2. Leur place dans le DSM IV.....	31
2. Clinique des émotions.....	33
2.1. La tristesse.....	33
2.1.1. Caractéristiques de la tristesse « normale ».....	33
2.1.2. L'exemple du deuil.....	34
2.1.3. Universalité de la tristesse.....	34
2.1.4. Fonctions utilitaires.....	34
2.2. La régulation émotionnelle.....	35
2.2.1. Concept.....	35
2.2.2. Stratégies de régulation.....	36
2.2.3. Dysrégulations émotionnelles.....	39
2.2.4. Impact de l'éducation.....	43
2.2.5. Interactions mère-enfant.....	46
2.3. Emotions et psychiatrie.....	47
2.3.1. Modes d'expression émotionnelle.....	47
2.3.2. Alexithymie.....	49
2.3.3. Emoussement affectif dans l'épisode dépressif unipolaire.....	50
2.3.4. Emotions et addictions.....	52
3. Emotion et société.....	52
3.1. Les désordre émotionnels devenus intolérables.....	52
3.2. Accès immédiat au plaisir.....	53
3.3. Fausses croyances sur les émotions.....	53
4. Neurobiologie des émotions.....	54

4.1. Le système limbique.....	54
4.1.1. L'hypothalamus.....	55
4.1.2. L'aire septale.....	55
4.1.3. L'aire cingulaire antérieure.....	55
4.1.4. Le cortex insulaire.....	57
4.1.5. L'amygdale.....	57
4.1.6. Le cortex orbito-frontal.....	57
4.2. Altération à l'imagerie dans la dépression.....	57
4.3. Les monoamines impliquées.....	58
4.3.1. Dopamine.....	58
4.3.2. Noradrénaline.....	59
4.3.3. Sérotonine.....	59
4.4. Interactions entre les monoamines.....	60
4.5. Rôle des monoamines dans les émotions de la dépression.....	60
III Prise en charge des troubles émotionnels.....	61
1. Les antidépresseurs.....	61
1.1. Les différentes classes.....	61
1.1.1. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine.....	62
1.1.2. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.....	62
1.1.3. Les apparentés aux IRSNa.....	62
1.1.4. Les Agonistes mélatoninergiques et antagonistes sérotoninergiques.....	62
1.2. Impact attendu sur les émotions.....	62
1.3. Effet indésirable émotionnel.....	63
1.3.1. Emotional blunting.....	63
1.3.2. Retentissement.....	64
1.3.3. Epidémiologie.....	65
1.3.4. Hypothèses neurobiologiques.....	66
1.3.5. Antidépresseurs impliqués.....	66
2. Psychothérapies.....	67
2.1. Psychothérapie analytique.....	67
2.1.1. Emotion et analyse.....	67
2.1.2. Système de pare-excitation.....	67
2.1.3. Affect et émotion dans le dispositif psychanalytique.....	67
2.2. Psychothérapie systémique.....	68
2.3. Psychothérapie cognitive.....	69
2.3.1. L'acceptation des émotions.....	70
2.3.2. La conscience émotionnelle.....	70
2.3.3. Interférences émotionnelles.....	70
2.3.4. La mise en mots.....	71
2.3.5. Distinction émotion primaire et secondaire.....	71
2.3.6. Emotion primaire destructrice.....	72
2.3.7. Croyances destructrices associées aux émotions inadaptées.....	72
2.3.8. Les thérapies de pleine conscience « mindfulness ».....	73
2.3.9. Les interventions cognitives ciblant des processus de régulation émotionnelle.....	74
Etude de faisabilité, prospective et multicentrique.....	75
1. Etat de la question.....	75
2. Objectifs de la recherche.....	76
3. Population concernée.....	76
3.1. Description.....	76
3.2. Sélection et exclusion des personnes de la recherche.....	77
4. Méthode d'observation et d'investigation.....	77
5. Origine et nature des données recueillies.....	80
6. Mode de circulation des données.....	80
6.1. Traitement des données.....	80
6.2. Liste des investigateurs.....	81

6.3. Droit d'accès aux données et documents source	81
7. Durée et modalité d'organisation de la recherche	82
8. Méthode d'analyse des données.....	82
8.1. Variables prises en compte.....	82
8.2. Méthodes statistiques utilisées	82
8.3. Responsable des analyses statistiques.....	83
9. Justification du nombre de sujets ou analyse de puissance.....	84
9.1. Nombre prévu de personnes à inclure dans la recherche	84
9.2. Degré de signification statistique prévu	84
9.3. Méthode de prise en compte des données manquantes, inutilisées ou non valides	84
9.4. Choix des personnes à inclure dans les analyses	84
10. Résultats.....	85
10.1. Constitution de l'échantillon étudié	85
10.2. Description de la population.....	87
10.3. Antidépresseurs prescrits	87
10.4. MADRS.....	88
10.5. Statistiques ODQ globales.....	90
10.6. Score GR+ED, spécifique de l'impact de l'antidépresseur.....	98
10.7. Détails ODQ.....	104
11. Discussion.....	110
CONCLUSION	114
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	115
ANNEXES	120
RESUME	146
SERMENT	147

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les différentes émotions primaires	23
Tableau 2 : Les deux théories des émotions secondaires	25
Tableau 3 : Symptômes émotionnels répertoriés dans le DSM IV	31
Tableau 4 : Calendrier de l'étude	79
Tableau 5 : Liste des investigateurs.....	81
Tableau 6 : Répartition selon le sexe	87
Tableau 7 : Répartition selon la classe d'antidépresseur.....	87
Tableau 8 : Score MADRS J0 et M2.....	88
Tableau 9 : Score Rémission MADRS M2	88
Tableau 10 : ODQ J0 et M2.....	90
Tableau 11 : Variation score ODQ M2, Population avec émoussement affectif.....	94
Tableau 12 : Variation score ODQ M2, population sans émoussement affectif	96
Tableau 13 : Score GR + ED à J0 et M2.....	98
Tableau 14 : Variation score GR + ED, population avec détachement émotionnel et réduction de l'intensité des émotions	100
Tableau 15 : Variation score GR + ED, population sans détachement émotionnel, ni réduction d'intensité des émotions.....	102
Tableau 16 : Score réduction générale de l'intensité des émotions à J0 et M2	104
Tableau 17 : Variation score GR à M2, population avec GR négatif à J0	104
Tableau 18 : Variation score GR à M2, population avec GR positif à J0	106
Tableau 19 : Score réduction des émotions positives à J0 et M2.....	108
Tableau 20 : Variation score RP à M2, population avec RP positif à J0.....	108
Tableau 21 : Score détachement émotionnel à J0 et M2	109
Tableau 22 : Score perte d'intérêt à J0 et M2	109

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Représentation des expressions faciales postulées comme caractéristiques des émotions de base. Figure tirée de Matsumoto & Ekman (2009)	24
Figure 2 : Modèle multidimensionnel de Plutchik	26
Figure 3 : Schéma du déroulement de l'étude	79
Figure 4 : Diagramme de flux.....	86
Figure 5 : Analyse de corrélation entre les résultats des scores ODQ et MADRS	89
Figure 6 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 groupe ISRS	91
Figure 7 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés	91
Figure 8 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients avec émoussement affectif sous ISRS	95
Figure 9 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients avec émoussement affectif sous IRSNa et apparentés	95
Figure 10 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients sans émoussement affectif sous ISRS	97
Figure 11 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients sans émoussement affectif sous IRSNa et apparentés	97
Figure 12 : Juxtaposition Score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS	99
Figure 13 : Juxtaposition Score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés	99
Figure 14 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR et ED positif à J0.....	101
Figure 15 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés, population avec GR et ED positif à J0.....	101
Figure 16 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR et ED négatif à J0.....	103
Figure 17 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés, population avec GR et ED négatif à J0.....	103
Figure 18 : Juxtaposition des Score GR J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR négatif à J0	105
Figure 19 : Juxtaposition des Score GR J0 et M2, groupe IRSNa et apparentés, population avec GR négatif à J0.....	105

Figure 20 : Juxtaposition score GR J0 et M2, groupe ISRS, population avec GR positif à J0.....	107
Figure 21 : Juxtaposition score GR J0 et M2, groupe IRSNa et apparentés, population avec GR positif à J0.....	107

INDEX DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Minimum, médiane et maximum score ODQ ISRS J0.....	92
Graphique 2 : Minimum, médiane et maximum score ODQ ISRS M2	92
Graphique 3 : Minimum, médiane et maximum score ODQ IRSNa et apparentés J0...	93
Graphique 4 : Minimum, médiane et maximum score ODQ IRSNa et apparentés M2	93

INDEX DES ANNEXES

Annexe 1 : Statistiques démographiques et score MADRS global	120
Annexe 2 : Score MADRS et item 8 à J0 et M2.....	120
Annexe 3 : Détails 4 sous parties ODQ à J0 et M2	121
Annexe 4 : Score ODQ et GR+ED, avec et sans émoussement affectif.....	122
Annexe 5 : Score ODQ détaillé	124
Annexe 6 : Statistiques sous catégories ODQ	126
Annexe 7 : Analyse de corrélation entre le score ODQ et l'item 8 à J0.....	128
Annexe 8 : Analyse de corrélation entre le score ODQ et l'item 8 à M2.....	129
Annexe 9 : Juxtaposition score Item 8 MADRS à J0 et M2, groupe ISRS.....	129
Annexe 10 : Juxtaposition score Item 8 MADRS à J0 et M2, groupe IRSNa	130
Annexe 11 : Lettre d'information au patient.....	131
Annexe 12 : Cahier d'observation	132

LISTE DES ABRÉVIATIONS

5-HT : 5-hydroxytryptamine

AC : Antidepressant as Cause

ACT : Acceptance and Commitment Therapy

CPF : Cortex Pré-Frontal

DA : Dopamine

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

ED : Emotional Detachment

ESPT : Etat de Stress Post-Traumatique

GR: General Reduction in emotions

HTA : Hypertension Artérielle

IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnel

IRSNa : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline

ISRS : Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine

J0 : Jour initial

LEAS : Level of Emotional Awareness Scale

M2 : A deux mois

MADRS : Montgomery and Asberg Depression Scale

MBCT : Mindfulness Based Cognitive Therapy

MBSR : Mindfulness Based Stress Reduction program

Na : Noradrénaline

NC : Not Caring

ODQ : Oxford Depression Questionnaire

RP : Reduction in Positive emotions

TEP : Tomographie par Emission de Positions

TOC : Trouble Obsessionnel Compulsif

INTRODUCTION

De la joie à la tristesse, en passant par la peur, le dégoût, la surprise et la colère, les émotions colorent nos journées et apportent de la nuance à notre existence.

Leur expression et leur régulation sont variables d'une personne à l'autre selon l'origine et l'éducation de chacun. Néanmoins leur ressenti est connu et a été expérimenté de tous.

Au gré des événements de vie, l'expression usuelle des émotions d'un individu peut être altérée et dégrader la qualité de vie. L'émoussement affectif représente une des altérations possibles par l'abaissement de la réactivité émotionnelle associée à l'anhédonie. Cet état transitoire fréquemment observé dans le deuil et la symptomatologie dépressive pourrait être amplifié par les antidépresseurs.

Dans une première partie, nous aborderons une revue de la littérature sur ce sujet.

Nous nous intéresserons de prime abord à la sémiologie de l'épisode dépressif caractérisé et préciserons les définitions et théories de l'émotion. Ensuite nous parlerons de l'évolution du regard de l'homme sur l'émotion et détaillerons les différentes formes de régulation et d'expression des émotions. Puis nous évoquerons les désordres émotionnels et leur retentissement neurobiologique. Nous terminerons par les diverses prises en charges thérapeutiques des troubles émotionnels.

Dans une seconde partie nous présenterons notre étude prospective, multicentrique sur 46 patients explorant les liens entre épisode dépressif, émoussement affectif et traitement antidépresseur.

Enfin la discussion nous permettra de débattre de la place de l'émoussement affectif dans la sémiologie de l'épisode dépressif et de l'impact des antidépresseurs sur cette dimension symptomatique.

Revue de la littérature

I Généralités

1. Dépression

1.1. Epidémiologie

La dépression est une pathologie fréquente dont la prévalence vie entière atteint 11% chez les hommes contre 22% des femmes dans la population française (1).

En France elle est associée à un risque suicidaire majeur puisque 30 à 50% des tentatives de suicide sont secondaires à un épisode dépressif caractérisé (1).

Si le premier épisode dépressif peut survenir à tout âge, il est très souvent observé juste avant la trentaine.

Il est plus fréquent chez la femme à partir de l'adolescence avec un sex-ratio de 1/2 (1 homme pour 2 femmes) (1).

La survenue d'un épisode dépressif semble peu influencé par l'ethnie, le niveau d'éducation et le statut socioéconomique

Enfin les conséquences pour la société en terme de coûts direct ou indirect ne sont pas négligeables et que la dépression est la première cause d'année de vie perdue en bonne santé dans le monde.

1.2. Clinique du trouble dépressif

1.2.1. Classification DSM V

Désormais dénommé épisode dépressif caractérisé dans le nouveau DSM permettant d'éviter la confusion sur l'intensité de l'épisode avec l'ancienne dénomination « épisode dépressif majeur », son diagnostic positif répond aux critères suivants :

A. Au moins 5 des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport à l'état antérieur ; au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir.

1. Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (sentiment de tristesse ou vide) ou observée par les autres (pleurs).

* NB: éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.

2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours.

3. Perte ou gain de poids significatif (5 %) en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit tous les jours.

* NB: Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.

4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours.

6. Fatigue ou perte d'énergie tous les jours.

7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).

8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale

D. L'épisode ne répond pas aux critères du trouble schizoaffectif et ne se superpose pas à une schizophrénie, à un trouble schizophréniforme, à un trouble délirant ou à une autre trouble psychotique.

E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

NB : La réponse normale et attendue en réponse à un événement impliquant une perte significative (ex : deuil, ruine financière, désastre naturel), incluant un sentiment de tristesse, de la rumination, de l'insomnie, une perte d'appétit et une perte de poids, peuvent ressembler à un épisode dépressif. La présence de symptômes tels que sentiment de dévalorisation, des idées suicidaires (autre que vouloir rejoindre un être aimé), un ralentissement psychomoteur, et une altération sévère du fonctionnement général suggèrent la présence d'un épisode dépressif majeur en plus de la réponse normale à une perte significative.

1.2.2. Sémiologie de l'épisode dépressif caractérisé

1.2.2.1. Sémiologie générale

1.2.2.1.1 Syndrome mental (2)

La tristesse de l'humeur est le symptôme émotionnel principal retrouvé dans l'épisode dépressif caractérisé.

Ainsi la tristesse, émotion ressentie par tout un chacun, souvent en réaction à une situation de séparation, perte, insatisfaction, menaçante ou frustrante, est ici devenue pathologique.

Le patient présente une vision pessimiste du monde et de lui-même, un sentiment de vivre une situation sans espoir.

La tristesse est associée à un sentiment de dévalorisation de soi-même, un sentiment de regrets et de remords.

Il existe des persévérations. Le patient répète des mots ou des fragments de phrases, ne pouvant aller plus loin dans l'expression de la pensée, révélant ainsi la stagnation de la pensée : une idée persiste n'en faisant surgir aucune autre pour la remplacer. Au maximum le cours idéique s'interrompt. La bradypsychie va le plus souvent de pair avec l'inertie motrice, l'aboulie ou perte de l'initiative motrice, la lenteur et la rareté des gestes,

Il est persuadé que sa vie est un échec, ses gestes sont lents, sa mimique pauvre exprime cependant un abattement et une tristesse, sa voix est basse, la parole monocorde.

La tristesse infiltre toute la vie affective et relationnelle. Le présent est vécu sur le mode du désintéret et de l'échec.

Ce vécu péjoratif nourrit un pessimisme disproportionné. Sa morosité et son irritabilité participent à ces difficultés relationnelles.

Le repli du déprimé sur lui-même, son enfermement sur sa douleur morale, peuvent être confondus avec une marque d'indifférence qui, ressentie par le sujet déprimé, augmente l'intensité douloureuse.

La douleur morale se traduit par une tristesse profonde, une tonalité désagréable de l'humeur, un sentiment de dépersonnalisation, un affaiblissement de la volonté, un ralentissement psychique intense avec son expression dans le langage (discours lent et monotone, voire mutisme), un sentiment d'humilité, d'infériorité et un dégoût de soi-même et de la vie, grande solitude. Les idées de mort sont fréquentes et peuvent se préciser en idées suicidaires.

À l'extrême survient l'anesthésie affective où l'incapacité à éprouver des sentiments adéquats envers ceux que l'on sait aimer ou que l'on serait en devoir d'aimer, confère une intense sensation d'inutilité, de culpabilité, de honte. L'abrasion émotionnelle, l'impossibilité à moduler les émotions affectives participent à l'hyperthymie douloureuse.

La cénesthésie pénible est la conscience pénible de ne plus pouvoir ressentir et éprouver du plaisir lors des activités qui étaient auparavant agréables et source de plaisir. Au maximum le patient se sent incapable d'éprouver des sentiments (joie, colère, peur, amour, désaccord, dégoût, etc.), dans un vécu pénible associant un sentiment de culpabilité.

Il existe une anhédonie : perte de la capacité à éprouver du plaisir, un ralentissement psychomoteur avec lenteur de l'idéation et des gestes.

Elle prédomine habituellement sur les tâches les plus investies. Elle est classiquement présente et plus intense le matin dès le réveil mais parfois est plus importante le soir.

Le ralentissement peut atteindre l'ensemble des processus intellectuels. On parle alors de bradypsychie : elle se traduit par une idéation lente (formation des pensées), un appauvrissement de la pensée avec monoïdéisme (une seule idée prévalente revenant incessamment), des associations idéiques pauvres et fragmentées, un discours lent, hésitant.

1.2.2.1.2. Syndrome organique

- L'asthénie est constante et couvre tous les domaines de l'activité physique et intellectuelle à l'origine d'une baisse de rendement que le patient ressent péniblement.
- Syndrome physique : troubles du sommeil fréquents à type d'insomnie d'endormissement ou plus souvent d'insomnie de la seconde moitié de la nuit. Le réveil vers deux ou trois heures du matin étant suivi d'une longue période de ruminations anxieuses et pessimistes.
- Anxiété importante ou angoisse et son cortège de symptômes somatiques à type de sensations douloureuses thoraciques, épigastriques ou de pesanteur gastrique, de difficultés d'inspiration (sensation d'une boule œsophagienne), de palpitations cardiaques, de rougeur ou pâleur de la face, de pollakiurie.
- L'anorexie globale ou élective est fréquente et à l'origine d'une perte de poids.
- Les troubles de la fonction sexuelle sont principalement à type d'impuissance et de frigidité.

1.2.2.1.3. Particularité des émotions dans la dépression (3)

L'humeur est une disposition affective de base influencée par le vécu émotionnel, donnant un éprouvé agréable ou désagréable oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur.

Les émotions sont des variations importantes, habituellement passagères de l'éprouvé thymique. L'anxiété, la peur, la colère, la crise émotive (ou crise de nerfs), la sidération émotive (entraînant un état de stupeur) sont différents aspects de l'expression de la vie émotionnelle.

Les troubles de l'humeur se distinguent de l'humeur normale, niveau affectif de base, par l'intensité de leurs manifestations, ou par la nature des émotions éprouvées.

La perturbation de l'état émotionnel peut se caractériser par : l'intensité disproportionnée des émotions par rapport à la situation, la perte de congruence avec le comportement (les émotions paraissent inadaptées voire discordantes).

Le niveau d'état émotionnel peut influencer l'humeur de base :

Soit par une hyperémotivité, elle se traduit par des réactions émotionnelles anormalement intenses et exagérées ainsi que l'abaissement du seuil auquel ces réactions apparaissent, s'accompagnant de manifestations somatiques : tremblements, sidération de la parole et du geste, tachycardie, rougeur ou pâleur, gaieté bruyante, accès de tristesse, labilité émotionnelle (changements fréquents et rapides de l'expression émotive).

Soit par une anémotivité ou absence d'expression émotionnelle qui se traduit par une pauvreté des expressions avec froideur du contact, indifférence aux événements. L'émoussement affectif consiste en un trouble quantitatif déficitaire de l'émotion associant une diminution de l'expressivité émotionnelle mimique, gestuelle et verbale et une diminution des éprouvés affectifs avec perte de la capacité à prendre du plaisir (anhédonie).

Soit enfin par une inadéquation de l'expression émotionnelle ou parathymie. Cette dernière consiste en des réactions émotionnelles paradoxales résultant d'un manque d'harmonie entre les affects exprimés et le contexte du discours. Le patient raconte un événement triste avec un grand sourire ou un événement heureux avec tristesse.

1.3. Evolution symptomatique : de la rémission aux symptômes résiduels

La rémission de la dépression est caractérisée par la diminution de l'intensité de la symptomatologie dépressive au-dessous d'un certain seuil arbitrairement choisi.

A titre d'exemple, avec l'échelle MADRS un score inférieur ou égal à 10 sur 60 définit la rémission symptomatique (4) (5).

La rémission partielle se définit par la persistance de symptômes résiduels cliniquement significatifs, perturbant le fonctionnement habituel de l'individu.

Selon une étude de Iovieno et al. en 2011, plus de 90% des patients en rémission sous traitement présentent au moins un symptôme résiduel de la dépression (6).

Plus que des symptômes émergents ou des effets indésirables du traitement, les symptômes résiduels semblent être la continuation des symptômes de base de l'épisode dépressif.

Une telle définition est indépendante de la mise en œuvre d'un traitement, puisque la dépression est une pathologie qui peut évoluer spontanément vers une rémission partielle ou complète.

Néanmoins, il est d'usage de réserver les termes de rémission partielle et de symptômes résiduels aux épisodes dépressifs ayant bénéficié d'une prise en charge.

Les symptômes résiduels les plus caractéristiques sont, pour la Haute Autorité de Santé, en France, l'anxiété, les troubles de l'appétit, de la libido, la sensation de fatigue, la réactivité au stress, l'altération de l'image de soi, le pessimisme, une dysphorie, une perte de motivation, un émoussement affectif et les troubles du sommeil (7).

Sont exclus de la définition des symptômes résiduels les remaniements de personnalité secondaires à l'épisode dépressif, de même, que les effets indésirables des antidépresseurs.

En pratique la distinction n'est pas toujours aisée.

Ces symptômes résiduels ont une fréquence significative : une étude française estimait en 2003 à près de la moitié des cas (47 %) la proportion de patients traités par antidépresseur pour un épisode dépressif majeur et qui présentaient, après 8 à 12 semaines de traitement, des scores attestant de la présence de symptômes résiduels.

Selon une étude de McClintock et al. en 2011, les deux symptômes dépressifs les plus fréquents émergeant pendant la mise en place d'un traitement ISRS sont l'insomnie et la baisse d'intérêt général (8).

2. Emotion

2.1. Une multitude de définitions

« Chacun sait ce qu'est une émotion, jusqu'à ce qu'on lui demande d'en donner une définition. A ce moment-là, il semble que plus personne ne sache. » (Fehr & Russell, 1984)

Les définitions sont multiples et dépendent de l'orientation de son auteur :

- Ainsi James, Watson puis Wenger se sont attardés sur le corps

« L'émotion est notre perception des modifications qui surviennent [dans notre corps] »
William James, 1884 (9)

« Une émotion est un pattern de réaction héréditaire qui implique des modifications profondes de l'ensemble des mécanismes corporels, et en particulier des systèmes viscéral et glandulaire »
John Watson, 1924 (9)

« L'émotion est l'activité et la réactivité des tissus et des organes innervés par le système nerveux autonome. Elle peut impliquer, mais pas nécessairement, les muscles squelettiques ou l'activité mentale »
Marion Wenger, 1956 (9)

- Sur le cerveau

« La théorie selon laquelle les expériences émotionnelles surgissent des modifications dans nos organes effecteurs est remplacée par l'idée qu'elles sont produites par des influences inhabituelles et puissantes émergeant du thalamus et affectant différents systèmes de neurones

corticaux » Walter Cannon, 1929 (9)

- Certains y voient un processus pathologique

« L'émotion est une perturbation aiguë de l'individu dans son ensemble, d'origine psychologique, impliquant le comportement, l'expérience consciente et le fonctionnement viscéral » Paul Young, 1943 (9)

L'émotion est « un trouble de l'expression des conduites » Paul Fraisse, 1968 (9)

- D'autres un processus adaptatif

« Le sentiment émotionnel guide notre comportement en fonction de deux principes vitaux basiques : l'autoconservation et la conservation de l'espèce » Paul Mclean, 1963 (9)

« L'émotion est le signal préparatoire qui prépare l'organisme pour le comportement d'urgence... Le but de ce comportement est de restaurer la sécurité » Sandor Rado, 1969 (9)

Kleinginna et Kleinginna ont analysé et classifié 92 définitions du terme émotion pour conclure à une disparité importante entre elles.

2.2. Caractérisation de l'émotion

2.2.1. Aspect physiologique

Le corps est soumis au quotidien à de nombreuses sensations, on perçoit facilement les variations du rythme cardiaque, de la motilité gastrique, de l'activité respiratoire ou encore de la température corporelle.

Ces sensations sont induites par des modifications du système nerveux autonome et par le taux de certaines hormones et certains neurotransmetteurs.

Les émotions présentent toute une part d'activation physiologique et à l'heure actuelle il est impossible d'associer une activation physiologique spécifique à une émotion donnée.

Par exemple, un sujet angoissé ressentira probablement une accélération de son rythme, cardiaque, une élévation de sa température corporelle, des maux d'estomac, une accélération de son transit...

Le corps fonctionne comme une signalétique qu'il est important de savoir lire, les sensations corporelles offrent une porte d'entrée intéressante pour l'introspection des émotions et la compréhension de son fonctionnement.

2.2.2. Aspect subjectif et expressif

L'expression faciale des émotions fut pendant longtemps le champ de recherche le plus développé dans le domaine des émotions.

Ainsi à chaque émotion correspondrait une expression faciale spécifique.

Darwin s'y est intéressé dans une étude comparative de l'animal et de l'Homme dans son ouvrage « De l'expression des émotions chez l'homme et chez les animaux » (10).

Outre la fonction adaptative de l'émotion qui n'est plus discutée, ses travaux cherchaient à démontrer l'universalité des émotions.

Paul Ekman est l'un de ses successeurs dans l'étude des expressions faciales.

Dans ses travaux il demandait aux sujets : « à quoi ressemblerait votre visage si votre enfant mourrait ? » (11)

Puis il photographiait les expressions produites il remarquait alors que et la tristesse génèrait une expression faciale typique : les yeux baissés, la paupière supérieure qui s'affaisse, les sourcils qui se rapprochent, les mâchoires fermées ou très légèrement ouvertes et la lèvre inférieure tombante.

2.2.3. Aspect comportemental

L'aspect comportemental correspond à l'action qui s'associe à la situation émotionnelle à laquelle le sujet fait face. Les comportements émotionnels sont constitués d'acte et de posture spécifique. Les actes visent à s'approcher ou à se soustraire d'un stimulus, ainsi s'il est de valence négative la tendance sera à la fuite par exemple.

Le coping est un concept proche de l'aspect comportemental de l'émotion.

Elaboré par Lazarus et Launier en 1978, il désigne l'ensemble des stratégies qu'un individu interpose entre lui et l'événement perçu comme menaçant, pour maîtriser, tolérer ou diminuer l'impact de celui-ci sur son bien-être physique et psychologique.

Ces stratégies dépassent le seul aspect comportemental et peuvent être un processus de pensée. En effet, selon Steptoe (1991), « les réponses déployées par l'individu pour faire face à des situations stressantes peuvent être de nature totalement cognitive ou affective (par exemple, transformer dans l'imaginaire une situation dangereuse en une occasion de profit personnel) mais également revêtir des formes de comportements plus directs (par exemple, affronter ouvertement le problème, adopter une conduite d'évitement...) » (12).

2.3. Sentiment, Humeur, Affect, Emotion

- Les Affects

La différence entre affect et émotion porte sur l'intensité, l'affect désignant un état d'intensité plus faible que l'émotion, cette dernière étant employée pour des états plus bruyants.

L'affect est une terminologie associée aux travaux de Freud sur le refoulement et l'inconscient dans lesquels, les affects correspondent à la traduction subjective de l'énergie pulsionnelle.

L'émotion apparaît comme un mouvement psychique du sujet dont la source est un événement du monde extérieur et non comme émanant du monde interne du sujet (13).

L'affect est un mouvement ancré dans le somatique, à la frontière de l'inconscient et du conscient souvent dissocié d'une représentation élaborée. L'émotion quant à elle résulte d'un travail psychique, proche du conscient, faisant sens pour l'individu dans un contexte donné et destiné à la communication avec autrui.

Ainsi dans l'approche psychanalytique, l'émotion serait la résultante d'une transformation d'affects.

- Les Sentiments

Le terme sentiment désigne la part subjective de l'émotion, le ressenti et donc exclut les composantes comportementale et physiologique.

Pour Antonio R. Damasio, le sentiment est « la perception d'un état du corps ainsi que celle d'un certain mode de pensée et de pensées ayant certains thèmes » (14).

- L'Humeur

Plusieurs variables permettent de distinguer humeur et émotion.

- la vitesse de déclenchement : elle est rapide pour les émotions, lente pour l'humeur,
- la fréquence d'apparition : faible pour les émotions et élevée pour l'humeur,
- l'intensité subjective : forte pour les émotions, faible pour l'humeur,
- l'aptitude à identifier les éléments déclencheurs : qui reste facile pour les émotions et difficile pour l'humeur,
- la durée : de quelques secondes ou minutes pour les émotions à plusieurs heures ou jours pour l'humeur,
- l'impact sur l'attention : fort pour les émotions et faible pour l'humeur,
- la présence d'une composante physiologique et comportementale : absente pour l'humeur,
- les émotions ajoutent une valeur motivationnelle à l'action, l'humeur influence les processus cognitifs (la créativité et la flexibilité),
- l'intentionnalité caractérise les émotions.

- Le Tempérament

Le tempérament correspond à une tendance stable à évaluer les évènements en accord avec certains patterns d'émotion. C'est une disposition biologique de l'organisme, qui tend à conduire l'individu à éprouver certains états émotionnels et à les exprimer de manière plus ou moins intense.

2.4. Emotions primaires et secondaires

2.4.1. Emotions primaires

Les émotions de base ou émotions primaires correspondent aux émotions dites universelles, issues du règne animal et communes aux individus.

Les émotions primaires seraient les premières émotions que l'enfant connaît et seront la base du développement d'émotions plus complexes par composition (Izard, 1970) (9).

Ainsi au cours des dernières décennies, plusieurs auteurs contemporains ont décrit les différentes émotions primaires.

Tableau 1 : Les différentes émotions primaires

Auteurs	Émotions
Izard (1977) ^a	Joie, surprise, colère, peur, tristesse, mépris, détresse, intérêt, culpabilité, honte, amour
Plutchik (1980) ^b	Acceptation, colère, anticipation, dégoût, joie, peur, tristesse, surprise
Kemper (1981) ^c	Peur, colère, dépression, satisfaction
Ekman (1992)	Colère, peur, tristesse, joie, dégoût, surprise

B. Izard, C. E. (1977) Human Emotions. Plenum Press, New York.

C. Plutchik, R. (1980) Emotion a Psycho-Evolutionary Synthesis. Harper, New York.

D. Kemper, T. D. (1981). Social constructionist and positivist approaches to the sociology of emotions. Am. J. Sociol.,

Il est classique de distinguer 6 émotions primaires (parfois 7 en incluant le mépris): la joie, la tristesse, la peur, la surprise, le dégoût et la colère.

A chacune correspond une expression faciale stéréotypée facilement identifiable.

The Seven Basic Emotions and their Universal Expressions



Figure 1 : Représentation des expressions faciales postulées comme caractéristiques des émotions de base. Figure tirée de Matsumoto & Ekman (2009)

2.4.2. Emotions secondaires

La théorie des émotions secondaires s'appuie sur des travaux d'orientation différente, psycho évolutionniste (Plutchik) et cognitiviste (Oatley et Johnson-Laird).

Tableau 2 : Les deux théories des émotions secondaires

Auteurs	Approche	Émotions secondaires
Plutchik	Psycho évolutionniste	Combinaison de deux émotions primaires
Oatley et Johnson-Laird	Cognitiviste	Combinaison d'une émotion primaire et d'une représentation

La théorie de Plutchik considère les émotions secondaires comme une combinaison d'émotions primaires.

A cette fin, il développe un modèle multidimensionnel à partir d'une gamme d'émotions primaires d'intensité variable.

De l'association d'émotions primaires de différentes intensités, on obtient des émotions secondaires.

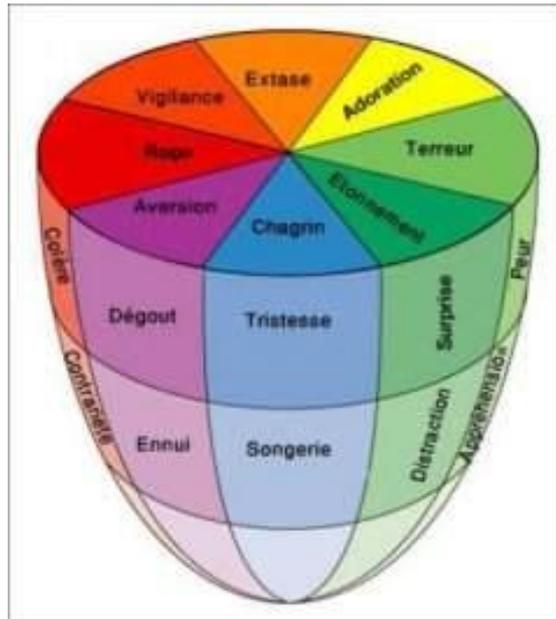


Figure 2 : Modèle multidimensionnel de Plutchik

Sur le modèle créé en 1980, le plan horizontal correspond aux émotions primaires.

En section verticale, sont déclinées les différentes intensités d'une même émotion primaire.

L'auteur complexifie son approche en fonction de la proximité de différentes émotions primaires, dont l'association forme des dyades.

La théorie cognitiviste d'Oatley et Johnson-Laird aborde différemment l'émotion secondaire. Selon eux, elle résulte de l'association d'une émotion primaire et d'une représentation mentale.

Ces représentations peuvent concerner des objets, des situations, la personne en elle-même, autrui, un but, une cause, une conséquence.

2.5. Approches théoriques des émotions

- Généralités

L'émotion a toujours suscité des questionnements importants, provoquant au fil des siècles un nombre important de théories d'orientations différentes.

William James, dans les années 1880 fut l'un des pionniers, porteur de la théorie périphérique, affirmant que l'émotion était secondaire à la prise de conscience d'une sensation physique.

Il trouva en la personne de Walter Cannon un sérieux opposant, partisan lui d'une vision centraliste, désignant le Thalamus comme centre de l'émotion (15).

Schachter, s'est positionné à mi chemin entre ces deux théories, allant dans le sens de James, l'émotion nécessitant une activation physiologique pour exister (16). Celle-ci se devait d'être associée à une cognition concernant la situation déclenchante néanmoins Schachter considérait que les changements physiologiques ne pouvaient être spécifiques d'une émotion tant les différences entre les émotions étaient subtiles. En introduisant l'existence d'une cognition associée à l'activation physiologique comme déterminante de la nature même de l'émotion, Schachter est clairement l'un des précurseurs d'une approche cognitive des émotions.

De plus, sa théorie présente l'avantage de considérer la dimension sociale de l'émotion. L'émotion découle en partie de l'utilisation faite des informations disponibles dans l'environnement social.

L'émergence des théories cognitivistes dans les années 60 avec la théorie de l'évaluation cognitive ou « appraisal » permet de rendre compte des distinctions qualitatives entre les émotions et d'offrir une explication cohérente à la variabilité des réactions émotionnelles entre les individus pour un même événement (17).

D'autres orientations moins influentes ont émergé avec les perspectives socio constructiviste et phénoménologiques.

Les socioconstructivistes s'opposent aux théories Darwiniennes et Jamesiennes puisque selon eux l'émotion n'est pas un processus biologique mais serait la résultante d'une construction sociale et culturelle.

Défenseurs des différences émotionnelles interculturelles, ils s'opposent ainsi au postulat Darwinien de l'universalité des émotions primaires.

Les théories phénoménologiques apportent une vision décalée de l'influence prépondérante des cognitivistes et un intérêt retrouvé pour la part subjective de l'émotion.

Jean Paul Sartre dans son ouvrage « esquisse d'une théorie des émotions » évoque l'émotion comme un phénomène inconscient, sous la forme d'une ouverture nécessaire dans une situation d'impasse psychique.

« En un mot dans l'émotion, c'est le corps qui, dirigé par la conscience, change ses rapports au monde pour que le monde change ses qualités » (18).

- Fonction adaptative et sociale des émotions

Darwin est un des premiers à travailler sur les émotions, en s'intéressant à l'animal dans son ouvrage « the expression of emotion in man and animals » (10).

Son travail permet de comprendre la valeur adaptative des émotions face aux situations quotidiennes, que se soit la peur de l'animal face à un prédateur qui génère une expression de crainte associée à un comportement de fuite ou la peur de l'être humain face à un examen oral générant un sentiment d'angoisse, des sensations physiologiques de stress et un comportement de concentration, d'application autour du travail à fournir pour atteindre un objectif à long terme.

L'émotion est un outil de régulation intrinsèque de la vie affective. L'expression émotionnelle (pleurer, se mettre en colère) permet de décharger une tension douloureuse qui ne peut se restreindre à une pensée.

Le débat entre émotion à réguler et valeur régulatrice de l'expression de l'émotion est toujours d'actualité.

Outre la fonction adaptative, la fonction sociale de l'émotion nous semble fondamentale.

Darwin parlait déjà de la fonction communicative de l'expression faciale des émotions qui permettait d'informer nos congénères sur notre ressenti d'une situation.

- Place de l'émotion dans les processus de prise de décision

Antonio Damasio, s'intéresse de près au lien entre émotion et prise de décision. Son ouvrage « l'erreur de Descartes » s'oppose au postulat de séparation entre le corps et l'esprit (19).

De ses travaux sur des patients présentant des déficits émotionnels tel que Phinéas Gage, il pourra conclure que l'absence d'émotion est tout aussi nocive que l'excès d'émotivité dans la prise de décision.

« Je vois quelque chose dans l'émotion qui au moins assiste la raison et au mieux entretient un dialogue avec elle » (19).

Dans les choix importants, l'émotion est présente ; l'engagement dans une relation, l'achat d'un premier bien sont associés à un mélange d'émotions qui permet une prise de décision nourrie d'affectivité qui donne du sens à nos vies.

II Emotion et dépression

1. Evolution de l'appréhension de l'émotion

1.1. Au fil de l'histoire

Le terme « passion » a longtemps été utilisé lorsqu'on parlait d'émotion et rassemblait de nombreuses notions dont les sentiments, les tonalité affectives et les passions.

Pour Aristote la passion désigne « le fait pour une âme de subir, d'être mue et contrainte par ce qui échappe à son vouloir » (20).

La vision de saint Thomas sur les émotions est tout aussi radicale : ce sont des passions et la tristesse «...nuit le plus au corps, porteuse de la mélancolie », «...enlève parfois la raison, comme par exemple chez ceux qui tombent dans la manie ou la mélancolie à cause de la souffrance » (21).

L'échappement à la volonté sera le point sur lequel la philosophie stoïcienne appuiera pour soutenir, dans sa version la plus dure, l'idée que les passions doivent être éradiquées pour atteindre l'ataraxie, équivalent d'une quiétude totale et d'une grande sagesse.

Ce courant philosophique hellénistique a été fondé par Zénon de Citons en 301 avant Jésus-Christ. Il a perduré, s'est étendu à l'empire romain et ses représentants les plus connus sont Cicéron, Sénèque ou encore Marc-Aurèle.

Au XVIème et XVIIème siècle, la philosophie antique en général et la pensée du Portique en particulier a été remise au goût du jour et a été diffusée, enseignée : un courant dit « néo stoïcien » s'est développé. On en trouve les traces encore chez Pinel (22) et chez Crichton (23) qui, tous deux, à de multiples reprises citent Cicéron ou encore Sénèque. La position des penseurs néo stoïciens est cependant moins radicale puisque plutôt qu'une éradication des passions, ils défendent leur maîtrise par la raison.

La prise de conscience des émotions permet de comprendre les attentes et les désirs profonds de l'individu. Selon Spinoza « lorsque les sentiments sont portés à la connaissance du soi au sein de l'organisme qui les possède, il bonifient et amplifient le processus de gestion de la vie » (14).

1.2. Leur place dans le DSM IV

Tableau 3 : Symptômes émotionnels répertoriés dans le DSM IV

Trouble	Symptôme émotionnel
Schizophrénie	Emoussement affectif, anhédonie
Episode Dépressif Caractérisé	Humeur déprimée, anhédonie
Episode maniaque	Humeur exaltée ou irritable
Dysthymie	Humeur déprimée
Episode hypomaniaque	Humeur exaltée ou irritable
Trouble panique	Peur intense ou inconfort
Agoraphobie	Anxiété
Phobie spécifique	Peur intense et persistante, anxiété d'anticipation
Phobie sociale	Peur intense et persistante, anxiété d'anticipation
TOC	Anxiété intense ou détresse
Episode de stress post traumatique	Irritabilité, colère, détresse, anhédonie, émoussement affectif, hyperactivité neurovégétative
Episode de stress aigu	Symptôme d'anxiété ou hyperactivité neurovégétative
Trouble anxieux généralisé	Anxiété excessive, préoccupation, irritabilité
Hypochondrie	Préoccupation et peur de contracter une maladie
Anorexie mentale	Peur de prendre du poids
Terreur nocturne	Peur intense et signe d'activation du SNA
Jeu pathologique	Irritabilité et humeur dépressive
Trouble de l'ajustement	Détresse intense
Trouble de personnalité paranoïaque	Promptitude à réagir avec colère
Trouble de personnalité schizoïde	Froidur émotionnelle, détachement, émoussement affectif
Trouble de personnalité schizotypique	Affect inapproprié ou restreint, anxiété sociale excessive

Trouble de personnalité antisociale	Manque de remord, irritabilité
Trouble de personnalité état-limite	Instabilité affective due à une humeur réactive, colère intense et inappropriée ou difficulté à contrôler la colère
Trouble de personnalité histrionique	Expressions émotionnelles rapidement changeantes et superficielles
Trouble de personnalité narcissique	Manque d'empathie
Trouble de personnalité évitante	Peur de la critique, de la désapprobation, du rejet
Trouble de la personnalité dépendante	Peur d'être incapable de prendre soin de soi, d'être laissé seul
Intoxication à l'alcool	Labilité d'humeur
Sevrage à l'alcool	Anxiété
Intoxication aux amphétamines	Euphorie ou émoi affectif ; anxiété, tension, colère
Sevrage aux amphétamines	Humeur dépressive
Intoxication à la caféine	Nervosité, excitation
Intoxication au cannabis	Euphorie, anxiété
Intoxication à la cocaïne	Euphorie ou émoi affectif ; anxiété, tension, colère
Sevrage à la cocaïne	Humeur dépressive
Intoxication aux hallucinogènes	Anxiété ou dépression
Sevrage à la nicotine	Euphorie ou émoi affectif ; irritabilité, frustration, colère anxiété
Intoxication aux opioïdes	Euphorie suivie de dépression
Sevrage aux opioïdes	Humeur dépressive
Intoxication à la phénicyclidine	Belligérance
Intoxication aux sédatifs	Humeur labile
Sevrage aux sédatifs	Anxiété

Il apparaît donc clairement que presque l'ensemble des troubles répertoriés impliquent, d'une manière ou d'une autre une perturbation de l'affectivité. Nous constatons que certains ont trait à l'expression des affects qui est jugée tantôt trop importante (dans les troubles de la personnalité histrionique par exemple) tantôt trop faible (dans les troubles de la personnalité évitante) tantôt discordante (schizophrénie). D'autres concernent d'avantage la perception de ces affects, soit qu'ils soient trop envahissants comme dans les troubles anxieux, soit qu'ils colorent le rapport au monde d'une teinte uniforme comme dans les troubles dépressifs ou lors des épisodes maniaques ou hypomaniaques, soit qu'ils soient excessivement labiles.

2. Clinique des émotions

2.1. La tristesse

2.1.1. Caractéristiques de la tristesse « normale »

La tristesse est une émotion associée à un contexte le plus souvent négatif.

Il peut s'agir de la perte d'un attachement avec une personne, d'un statut, d'une position hiérarchique, de pouvoir, de respect, de prestige. La perte peut aussi venir de l'échec à réaliser ses ambitions, ses idéaux qui donnaient une cohérence à la vie (24).

La tristesse peut apparaître également dans un contexte de stress prolongé, d'épreuves douloureuses ou de conflits relationnels persistants.

La tristesse normale serait d'intensité à peu près proportionnelle à l'importance et à la durée du contexte négatif en vertu de deux facteurs :

Sur le plan cognitif, il faut que le sujet soit capable d'évaluer ces circonstances négatives sans distorsion.

Sur le plan affectif, une déconvenue mineure s'associe une réaction d'abattement de la même intensité, de même à une perte majeure on peut observer un effondrement important.

L'expression des émotions présente des variabilités interindividuelles et culturelles qui influencent l'intensité des réponses émotionnelles.

Cette tristesse normale est supposée céder avec le temps soit par la résolution du contexte négatif soit par l'adaptation de l'individu à la situation.

L'une des difficultés de la distinction entre tristesse normale et tristesse pathologique réside dans la durée de cette émotion.

En effet, un mariage à problème, un travail stressant, des conflits chroniques avec les enfants sont des contextes qui peuvent durer et générer une tristesse adaptée qui peut se prolonger.

2.1.2. L'exemple du deuil

La douleur ressentie après la mort d'un proche nous montre la manière dont fonctionnent les réponses par la tristesse.

La perte d'un être cher déclenche une tristesse proportionnelle à l'importance de cette personne et de durée variable, s'ajustant aux circonstances changeantes.

Le deuil est le seul évènement répertorié dans le DSM IV pour qui il est possible d'expérimenter des « symptômes dépressifs » après une perte sans y attribuer le diagnostic de trouble dépressif.

Si face au deuil la douleur est la réponse émotionnelle la plus courante, il est possible d'observer un émoussement voire une extinction émotionnelle transitoire comme réponse à l'évènement traumatique.

2.1.3. Universalité de la tristesse

Darwin a été l'un des premiers commentateurs de l'universalité de la tristesse :

« L'expression du chagrin, due à la contraction des muscles de la douleur, n'appartient pas exclusivement aux Européens, mais paraît être commune à toutes les races humaines » (10).

Si la tristesse est une émotion universellement ressentie, son expression va être influencée par les valeurs culturelles et sociétales définissant les caractères de ce qui constitue une réponse proportionnée à une perte.

Ainsi la tristesse sera différente en intensité, en durée, en expression et dans les aspects exposés publiquement, en fonction des origines de l'individu.

2.1.4. Fonctions utilitaires

Aubrey Lewis, un psychiatre australien associe la réaction dépressive à un appel au secours (25). Elle permet de solliciter un soutien social.

Cette thèse est en partie contestée à cause du rejet et de l'évitement dont sont souvent victimes les sujets dépressifs.

Néanmoins la personne sujette à une tristesse de circonstance à la suite d'une perte ne rentre pas dans cette catégorie de patients dépressifs stigmatisés.

John Bowlby voyait dans la réponse dépressive une réaction permettant de maintenir le lien d'attachement avec la personne dont elle est séparée, réponse qui était adaptative aux pertes non définitives et dont la douleur du deuil serait un sous produit (Archer, 1999) (25).

La tristesse permet progressivement de se désengager de projets irréalisables et de se réengager dans des activités plus productives. La tristesse peut être une réaction adaptative à des idéaux trop élevés ou des ambitions inaccessibles.

Cette hypothèse rejoint le point de vue de Damasio pour qui la tristesse permettrait d'éviter de prendre des décisions impulsives et de ne pas surestimer ses chances de succès.

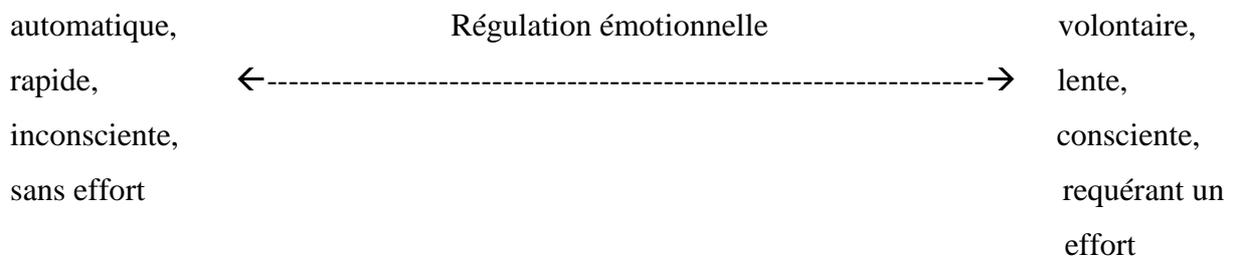
Selon le psychiatre Randolph Nesse, « dans ces situations, le pessimisme, le manque d'énergie, la crainte peuvent éviter des calamités même si elles maintiennent dans la misère » (24).

2.2. La régulation émotionnelle

2.2.1. Concept

La régulation des émotions est définie par Gross comme « le processus par lequel les individus influencent quelles émotions ils ont, quand ils les ont, et comment ils ressentent et expriment ces émotions » (17).

Les phénomènes de régulation émotionnelle comprendraient une palette allant d'ajustements automatiques inconscients à des stratégies volontaires et conscientes.



Les individus sont soumis à la régulation des émotions indépendamment de la personnalité, l'art de la juste régulation émotionnelle se situe entre l'inhibition et l'expression sans retenue.

La régulation émotionnelle n'est en soi ni positive ni négative, tout comme les émotions dans l'absolu mais elles deviennent mal adaptées en fonction d'un contexte spécifique.

2.2.2. Stratégies de régulation

2.2.2.1. Régulation individuelle

Gross propose plusieurs stratégies de régulation centrées sur des situations antérieures ayant posées problème :

- la sélection de la situation, c'est à dire le fait d'approcher ou d'éviter certains contextes générateurs d'émotions.

- la modification de la situation, c'est à dire modifier certains paramètres ayant un impact émotionnel au cours de la situation, comme le fait d'esquiver des questions sur son statut amoureux après une rupture. La résolution de problème fait partie de ces stratégies, elle correspond aux tentatives volontaires de changement d'une situation stressante et à celle permettant de contenir ses conséquences (comme le brainstorming ou la réalisation d'un planning du déroulement de l'action).

Elle n'a pas pour but de réguler directement l'émotion mais aura des effets bénéfiques par la modification ou l'élimination des stressseurs.

- le déploiement attentionnel, c'est à dire centrer son attention sur un élément neutre par exemple d'une situation émotionnelle. La distraction en est un exemple.

- le changement cognitif, c'est à dire choisir d'interpréter une situation émotionnelle d'une autre manière. La réévaluation émotionnelle correspond à un changement cognitif, elle consiste à générer des interprétations neutres ou positives d'une situation stressante dans le but de réduire la souffrance qu'elle induit.

Il existe également des stratégies de régulation centrées sur les réponses émotionnelles qui vise à tenter d'intensifier, de prolonger, de diminuer, de raccourcir voire de supprimer des réponses émotionnelles dans l'instant où celles ci se déroulent (25).

On y retrouve les stratégies de suppression émotionnelle, de changement d'une émotion pour une autre, de relaxation (diminution de la sensation physiologique) et d'acceptation.

L'acceptation consiste à accéder à ses émotions, à les rejoindre, pour pouvoir les vivre et les explorer. Pour les patients concernés, il s'agit principalement des émotions aversives et pénibles qu'ils essaient de fuir ou de supprimer.

Chacune de ces stratégies de régulation n'est jamais toujours bonne ou toujours mauvaise. Néanmoins l'usage fréquent de la réévaluation est associé à un retentissement positif au niveau des affects et socialement en opposition avec le retentissement négatif de l'usage fréquent de la suppression émotionnelle.

Les études de Gross ont montré que la réévaluation cognitive permettait une diminution de l'intensité du sentiment émotionnel et une réduction de l'expression émotionnelle alors que la stratégie de suppression réduit l'expression mais n'atténue pas l'intensité de l'émotion ressentie. Les personnes ayant une tendance naturelle à la suppression émotionnelle ressentiraient une intensité subjective et physiologique de l'émotion plus importante que les personnes utilisant d'autres stratégies de régulation (26).

2.2.2.2. Régulation sociale

2.2.2.2.1. Théories

Les socioconstructivistes comme James Averill et les socio-évolutionnistes comme Keltner considèrent l'émotion comme régulatrice en elle même.

Ils prennent ainsi le contre-pied de Gross affirmant que les émotions sont un instrument de régulation sociale, crée culturellement.

Cette vision s'oppose à l'origine biologique, la fonction adaptative et l'universalité des émotions.

Averill décrit l'émotion comme une passion, qui échappe à tout contrôle. Il souligne les métaphores usuellement employées telle que « transporté par la joie », « terrassé par la peur », « étreint par la douleur ».

Sa théorie présente des limites importantes, l'individu y est réduit à un « pantin » soumis à ses émotions qui répondraient à des normes culturelles.

Keltner présente une théorie plus ouverte et part du postulat évolutionniste et de la fonction adaptative des émotions.

L'être humain est une espèce sociale qui ne peut survivre seul. Il répondrait alors à des enjeux sociaux primordiaux pour sa santé psychique tels que la coopération, la collaboration, le rejet, la hiérarchie, la protection de la famille, la recherche d'une partenaire sexuelle par des réponses émotionnelles spécifiques.

Ces deux théories ont pour point commun d'assigner la même fonction sociale aux émotions : réguler la vie et les interactions sociales.

2.2.2.2.2. Le partage social des émotions

Partager en société ses expériences émotionnelles, discuter d'une actualité ou d'un évènement qui nous a fait réagir font parti de nos activités quotidiennes.

Quelque soit la culture, le sexe ou l'âge de la personne, toute expérience émotionnelle peut être partagée en société.

Verbaliser les frustrations, les joies, les peines permettrait de réguler ses émotions, d'en atténuer l'impact, ce phénomène a été appelé « récupération émotionnelle ».

Cependant cette thèse ne semble pas correspondre à la réalité et aucune étude n'a pu mettre en évidence un effet positif du partage social sur la récupération émotionnelle.

Le partage social des émotions a néanmoins d'autres vertus, celles de favoriser la cohésion sociale et de préserver la croyance en un groupe humain soutenant.

L'attentat de Charlie Hebdo en est un exemple type. La communication de la tristesse ressentie à travers le monde via les rassemblements, les réseaux sociaux, les échanges verbaux a réactivé un esprit de solidarité.

Ainsi il semble que les points de vue de Averill et de Keltner ne sont pas incompatibles avec celui de Gross, l'émotion joue un véritable rôle régulateur au niveau social, néanmoins toute émotion peut et doit être régulée.

2.2.3. Dysrégulation émotionnelle

Selon Linehan, la dysrégulation émotionnelle correspond à l'inhabileté à gérer ou tolérer des émotions (27). Une étude d'Aldao et al. fait la distinction de six stratégies principales de régulation des émotions dont trois seraient adaptatives dans toute une série de contexte et trois autres seraient considérées comme des facteurs à risque de psychopathologie (28).

Ainsi la réévaluation, la résolution de problème et l'acceptation seraient des stratégies adaptatives intéressantes.

Alors que la suppression (émotion et pensée), l'évitement (expérience et comportement) et les ruminations seraient défavorables (29).

2.2.3.1. Suppression et répression émotionnelle

La stratégie de suppression de l'expression des émotions réduit l'aspect externe de l'expression émotionnelle et réduirait l'expérience subjective de celle-ci à court terme.

Mais à long terme, l'effet est délétère sur l'expérience subjective et physiologique de l'émotion (30). En effet les tentatives de suppression de pensées non désirées (souvent désagréables) ont pour conséquence de majorer l'activation émotionnelle en particulier sur le plan physiologique (31).

Wenzlaff et al ont démontré que la suppression chronique des émotions empêche l'habituation aux stimuli émotionnels et a pour conséquence de majorer la sensibilité de ces patients aux pensées et symptômes anxiodépressifs (32).

Ainsi cette stratégie mènerait à une multitude de conséquences néfastes dont des troubles de l'humeur et des abus de substance puisque contrairement à ce qui est attendu elle majore les pensées négatives et empêche les individus d'être acteur de leur souffrance (33).

Le terme de « congélation émotionnelle » est parfois utilisé pour définir cette défense par insensibilité (27). Le but est de ne pas ressentir ce qui fait mal lorsqu'il s'agit d'émotions négatives.

Cela peut concerner aussi les émotions positives par le contrôle du vécu du plaisir pour en pérenniser l'effet.

Cette stratégie a également pour objectif de ne pas montrer ses émotions et certains patients ont le sentiment que montrer leurs émotions les expose à une attitude intrusive de la part des autres.

Mais il faut, d'autre part, considérer qu'une des fonctions des émotions est d'être un moyen de communication à l'Autre.

L'exemple extrême de suppression émotionnelle est la dissociation, quand une situation est trop menaçante sur le plan émotionnel, le sujet bloque tout ressenti émotionnel avec l'impression de fonctionner en « pilote automatique », d'être dans un autre monde, de ne plus ressentir son corps.

Il s'agit là d'un processus de protection extrême pour des individus ayant subi des traumatismes majeurs comme des abus sexuels. La victime rapporte alors un sentiment de vide et une amnésie à posteriori des événements traumatiques associés à un épuisement psychologique probablement secondaire à l'effort d'inhibition (25).

Le concept de répression émotionnelle correspond à un processus défensif déterminé par une lutte contre la prise de conscience d'émotions négatives (culpabilité, colère, peur...) par inhibition ou suppression.

Est à nouveau mis en avant le contraste entre le peu d'expérience émotionnelle négative rapportée par les sujets réprimeurs et une réactivité physiologique et non verbale intense à des stimuli anxiogènes.

Pour Weinberger et al., les sujets réprimeurs n'acceptent pas qu'ils puissent vivre des états émotionnels négatifs car cela ébranle leur appréciation positive d'eux-mêmes. L'inhibition émotionnelle a pour fonction essentielle de maintenir une image positive de soi (34).

2.2.3.2. Evitement

Face à une émotion anticipée comme difficile ou menaçante, l'individu va faire le choix d'éviter la situation génératrice de cette émotion.

Ainsi la situation problématique évitée a toutes les chances de se maintenir avec l'émotion qui en résulte et la détresse suscitée par l'émotion va s'accroître.

Il existe différentes formes d'évitement émotionnel :

- l'évitement comportemental

Il s'agit d'un comportement dont la fonction est d'empêcher ou d'atténuer l'impact subjectif d'une expérience émotionnelle. Il peut être effectué consciemment ou inconsciemment comme chez le phobique social qui évite de croiser le regard de son interlocuteur.

- la distraction et l'hyperactivité permettent d'échapper au stress en s'immergeant dans une activité parfois à caractère distrayant. L'hyperactivité correspond au surinvestissement d'une activité qu'elle soit professionnelle, de loisir ou caritative.

- les comportements de réassurance visent à diminuer l'anxiété d'anticipation. Ils correspondent aux compulsions et aux comportements de vérification.

- les évitements cognitifs, comme la rumination.

Le sujet au lieu de se focaliser sur son vécu et son ressenti immédiat va se poser des questions abstraites sur son avenir, son passé. (Qu'est ce qui cloche chez moi ? Comment je vais me sortir de la ?) Cette stratégie est contre productive qui permet d'éviter de réfléchir à une situation concrète à laquelle l'individu craint d'être confronté en pensée.

Parmi ces dernières, les stratégies de suppression et d'évitement sont considérées comme des stratégies mal adaptées de régulation émotionnelle, par rapport à des situations sources de stress, prédisposant à la souffrance dépressive. Les patients qui suppriment leurs émotions négatives montrent un niveau plus élevé d'anhédonie, mesurée par le nombre d'expériences plaisantes rapporté par jour.

L'évitement sert à éviter les émotions, mais a pour conséquence de les maintenir.

La suppression ou l'évitement concernent aussi bien les pensées, les sensations physiques, les émotions, les différentes mémoires, etc. qui augmenteraient le taux de pensées négatives, et empêcheraient la préparation à l'action. Dans une méta-analyse portant sur 114 publications entre 1985 et 2008, Aldao, Nolen-Hoeksema, et Schweizer mettent en évidence que les stratégies d'évitement, de suppression et de rumination sont corrélées positivement à la dépression. À l'opposé les démarches de résolution de problème et de réévaluation sont corrélées négativement à l'état dépressif (28).

2.2.3.3. Remplacement d'une émotion par une autre

Les travaux de Greenberg apportent un regard pertinent sur le phénomène de remplacement d'une émotion (25).

Il utilise les termes d'émotion primaire et secondaire, ce qui peut porter à confusion avec ces mêmes termes désignant les émotions simples et complexes.

Selon l'auteur, une émotion primaire désigne une réponse émotionnelle directe d'un individu dans une situation : elle est rapide et brève, non anticipée. De plus, il peut s'agir autant d'une émotion de base que d'une émotion complexe.

Quant aux émotions secondaires elles correspondraient à des réponses à une émotion primaire et feraient donc écran à l'émotion primaire authentique.

On distingue trois formes principales d'émotions secondaires:

- l'émotion secondaire défensive : elle est très fréquente et résulte souvent des normes sociales relatives à l'expression émotionnelle. Ainsi la tristesse mal acceptée socialement peut être masquée par une émotion secondaire telle que la colère ou l'angoisse.

- la méta-émotion correspond à l'émotion qu'on éprouve à propos d'une autre émotion.

L'anxiété est un bon exemple de méta-émotion celle-ci étant fréquemment la peur d'avoir peur.

- la méta-cognition correspond à l'émotion suscitée par les ruminations et images mentales du sujet lorsqu'il est préoccupé. Un sentiment de solitude profond et de grande anxiété peut se retrouver lorsqu'un sujet pense être différent, inadapté et qu'il imagine un avenir terne et misérable.

Ces émotions secondaires constituent une source de mal-être et privent l'individu des émotions primaires qui véhiculent les enjeux réels des situations et permettent l'accès aux désirs, besoins et buts de tout individu.

2.2.4. Impact de l'éducation, l'apprentissage de la régulation des émotions

Pour que l'enfant puisse développer une bonne capacité à reconnaître et à moduler ses émotions positives et négatives, il est nécessaire que les interactions très précoces avec son environnement affectif soient de bonne qualité. Cela va permettre que se mettent en place les structures biologiques, les mécanismes psychologiques, qui conduisent à cette modulation émotionnelle. M. Linehan développe un modèle où la dysrégulation émotionnelle résulterait d'une mauvaise adéquation entre le tempérament de l'enfant (avec certainement une composante génétique) et son environnement, en particulier familial. Elle propose le terme d'environnement invalidant (27). L'environnement invalidant ne valide pas les expériences émotionnelles de l'enfant, il n'enseigne pas à l'enfant à étiqueter ses émotions, ni ne lui apprend à moduler ses réactions émotionnelles.

Si l'enfant peut trouver au sein de sa famille un environnement invalidant, nos sociétés occidentales peuvent constituer, elles aussi, un environnement invalidant pour l'apprentissage de la régulation des émotions.

Les facteurs familiaux perturbant l'apprentissage de la régulation émotionnelle sont multiples :

- **le manque d'affection.** L'enfant aurait besoin d'une affection suffisante pour développer progressivement une bonne capacité à gérer émotionnellement des événements de sa vie. Un apport affectif de bonne qualité est nécessaire à la mise en place des structures biologiques impliquées dans la régulation des émotions.

- **l'insécurité.** Si l'enfant a vécu des relations insécures où ses besoins fondamentaux n'étaient pas assurés de manière continue, il va se protéger en se fermant de manière défensive vis-à-vis des émotions positives. « Je ne peux pas accepter de ressentir du plaisir car ce dont j'ai besoin pour avoir ce plaisir va me laisser » (27).

Philippe Jeammet explique que le sujet va rester, ainsi, dans le déplaisir car « toute expérience de plaisir prend fin et confronte à la peur de la séparation, de la solitude. Le déplaisir, surtout quand on se l'inflige soi-même, peut toujours durer » (27). Quant aux émotions négatives, les relations précoces insécures vont exposer l'enfant à des émotions négatives très intenses à type d'angoisse d'abandon ou de mort.

De plus, le sentiment d'insécurité affective peut conduire à l'idée qu'il est important de ne pas exprimer ses émotions négatives, de peur de paraître faible et d'être « désaimé ».

- **les difficultés d'individuation.** La perception de nos propres émotions est un des volets importants du processus d'individuation-séparation. Nous ne choisissons pas nos émotions, elles s'imposent à nous, nous les subissons. Si les assises narcissiques sont insuffisamment solides et des limites insuffisamment déterminées entre nous et les autres, nos émotions peuvent être ressenties selon Ph. Jeammet « comme une intrusion de l'autre en soi, une menace dangereuse de l'extérieur sur soi » (27). Si l'enfant grandit en essayant d'être toujours conforme à l'attente de ses parents pour ne pas perdre leur amour, il ne va pas apprendre à être attentif à ses propres émotions, à sa propre individualité émotionnelle. Il ne va pas développer sa propre capacité à ressentir ses émotions et à les nommer.

- **l'excès de souffrance.** Lorsqu'un enfant vit précocement, et de manière répétitive, des situations traumatiques sources de souffrance, il va mettre en place des mécanismes de défense qui vont perturber l'apprentissage de la régulation des émotions négatives.

L'ouvrage de J. Carraz porte le témoignage d'un cas de « blindage émotionnel » : « Dans l'enfance, je me suis blindée face aux situations difficiles : le départ de mon père, le fait qu'il n'ait pas demandé ma garde alors qu'il a demandé celle de mon frère, ma mère qui menaçait de se suicider ou de nous laisser à l'Assistance publique, le fait qu'elle m'ait mise en colonie à 5 ans. Un jour elle a oublié de venir me chercher à la fin de la colonie. Je cherche toujours à me protéger de l'abandon » (27).

- **l'invalidation d'une expérience émotionnelle.** Marsha Linehan considère que l'invalidation familiale contrarie l'individu dans sa manière de décrire et d'analyser ses expériences (27). L'environnement pousse l'individu à affirmer un ressenti dont il n'est pas l'auteur tant par des affects (« Tu es en colère, mais tu ne veux simplement pas l'admettre »), que par des préférences.

Les expressions émotionnelles négatives sont attribuées à des traits tels qu'une trop forte réactivité, une hypersensibilité, une représentation déformée des événements, ou une incapacité à adopter une attitude positive. De la même manière, les expressions émotionnelles positives seront attribuées à un manque de discernement, à de la naïveté, à une idéalisation excessive ou à une immaturité.

- **l'impossibilité ou l'interdiction d'exprimer ses émotions.** Elle est liée au fait que dans certains contextes familiaux le contrôle émotionnel est très valorisé. « Ça ne se fait pas d'avoir des émotions, dans ma famille, ne pas montrer ses émotions est une très grande qualité. Pour moi, c'est ma seule qualité » (27).

« Un petit garçon ne pleure pas... », « C'est laid de bouder... », « C'est mal d'être jaloux ... » (35).

Mais l'expression des émotions peut aussi être rendue difficile lorsque les parents sont en souffrance. L'enfant s'interdit d'exprimer ses souffrances compte tenu des difficultés parentales existantes.

A titre d'exemple, l'article de Carraz donne l'exemple d'un témoignage : « Ma mère avait tellement de problèmes que je ne voulais pas lui en rajouter en lui disant que je n'allais pas bien. » « Ma mère était fragile, chaque fois que je lui disais que j'étais mal, elle s'angoissait et se mettait à pleurer » (27).

- **le manque de frustration.** Un enfant soulagé prématurément d'une émotion négative ou satisfait rapidement à l'expression de ses désirs ne va pas accéder à un contrôle efficace de ses émotions. Ainsi face aux émotions négatives, il n'aura pas appris à accepter de ressentir ce qui est pénible ni à élaborer psychiquement. De même face au plaisir, une frustration est nécessaire. La frustration est un élément important dans l'apprentissage de l'enfant.

2.2.5. Interactions mère-enfant, style d'attachement et régulation émotionnelle

Les théories de l'attachement ont montré que le développement affectif et comportemental de l'enfant est corrélé à la qualité de son environnement familial.

Pierrehumbert examine les influences réciproques entre le style d'attachement et les mécanismes de régulation émotionnelle. Un attachement sécure favorisera une bonne régulation des émotions, caractérisée par un équilibre d'activation et de désactivation de ses émotions (36).

L'attachement insécure est de trois types :

- dans l'attachement insécure-ambivalent, la personne sera davantage envahie par ses émotions.
- l'attachement insécure-évitant se caractérise par une tendance à se couper de ses émotions.
- Et enfin l'attachement insécure-désorganisé sera instable quant aux mécanismes de régulation émotionnelle.

Schore considère la relation d'attachement comme le régulateur de l'excitabilité, d'où l'idée que « l'attachement est, par essence, la régulation dyadique de l'émotion » (36). Les interactions émotionnelles précoces influenceraient directement l'organisation des systèmes cérébraux qui régulent l'affect et la cognition. Toujours selon Schore, seuls des liens d'attachement stables permettent un développement neurobiologique satisfaisant.

Les interactions mère-enfant sont déterminantes pour le développement d'un modèle d'attachement et pour l'apprentissage de stratégies de régulation émotionnelle, en particulier en terme de communication non verbale.

Favez a mené une recherche exploratoire sur les stratégies de régulation émotionnelle des mères. L'enfant prend part à une pièce de théâtre dont l'histoire est articulée autour du thème de la séparation. La mère doit ensuite demander à son enfant de raconter ce qui s'est passé. L'analyse de ces situations observées par Favez met en évidence trois catégories : (36)

- l'« omission émotionnelle active » caractérise les mères qui interrogent amplement leur enfant sur les détails factuels de l'histoire, laissant peu de place à l'élaboration émotionnelle.
- la « facilitation émotionnelle » caractérise les mères qui peuvent évaluer la charge émotionnelle de la narration de l'enfant. Elles prennent en compte de manière égale les informations factuelles et l'élaboration du vécu émotionnel de l'enfant.
- le « désinvestissement émotionnel » caractérise les mères en difficulté pour soutenir l'enfant. Elles ne font pas de relance ni sur les informations factuelles, ni sur les éléments émotionnels de l'histoire. La narration prend donc fin rapidement sans qu'elles aident l'enfant à développer davantage.

2.3. Emotions et psychiatrie

2.3.1. L'expression émotionnelle

2.3.1.1. La réactivité émotionnelle

Ce concept correspond aux caractéristiques de la réponse émotionnelle incluant le seuil de stimuli nécessaire pour générer une réponse émotionnelle ainsi que l'intensité des trois composantes de la réponse émotionnelle (37).

La réponse émotionnelle aux mêmes stimuli varie d'un sujet à l'autre en intensité et en qualité en fonction de nombreux facteurs dont le tempérament, la personnalité, la vulnérabilité aux troubles psychiques, l'origine culturelle (38).

Il est important de distinguer d'une part les normes culturelles qui règlent les manières d'exprimer les émotions et d'autre part l'expérience émotionnelle elle-même.

En Europe, les individus seraient encouragés à affirmer leurs préférences en exprimant ouvertement leurs émotions.

Alors que dans les normes asiatiques, la tendance est à la modération et au contrôle émotionnel.

Ainsi la réactivité émotionnelle est plus faible en intensité et moins marquée sur le visage chez les sujets asiatiques en comparaison aux sujets européen-américains (39)(40).

Chez les Navajos (peuple amérindien), l'expression de la tristesse doit être réprimée et les signes visibles d'un deuil doivent se limiter à 4 jours. Passé ce délai la norme est de ne plus évoquer son chagrin ni la personne décédée.

Chez les Iraniens, lors du décès d'un membre de la famille, les conventions incitent à montrer des signes extérieurs de tristesse profonde au risque d'être accusé d'éprouver des sentiments négatifs à l'égard du décédé.

Chez les Balinais, le deuil doit être associé à de la gaieté et des expressions de joie et de rire.

2.3.1.2. Expression pathologique

2.3.1.2.1. La suractivation émotionnelle

Il s'agit d'un problème de régulation de l'intensité émotionnelle.

L'exemple typique est la phobie où le sujet prend peur face à un événement non menaçant.

Un cas particulier de suractivation émotionnelle nommé effet Zillmann, correspond à une réaction de forte intensité émotionnelle secondaire à une activation physiologique préalable.

Par exemple après une longue journée de travail chargée en émotions, une petite contrariété au volant sera susceptible d'entraîner une réaction de colère disproportionnée.

2.3.1.2.2. La sous activation émotionnelle

A l'opposé de la suractivation émotionnelle, la sous-activation est tout aussi pathologique.

Cet état peut être consécutif à un épuisement secondaire à l'exposition répétée et prolongée à des stressors importants, le burn out en est un exemple.

Le sujet s'épuise professionnellement, n'a plus les ressources pour investir d'autres activités de la vie quotidienne et en conséquence se sédentarise et réduit sa vie émotionnelle.

La sous-activation émotionnelle peut aussi être secondaire à des évitements émotionnels fréquents chez un sujet socialement anxieux. Restreignant ses activités sociales, se sédentarisant pour éviter la gêne qu'il ressent au contact avec autrui, sa vie émotionnelle s'appauvrit et concourt à l'établissement d'une humeur dépressive.

Les individus déprimés rapportent une diminution de leur réactivité émotionnelle en réponse à des stimuli positifs et négatifs (41)(42).

Une étude de Chentsova-Dutton et al. a démontré que cette réactivité émotionnelle en baisse chez les déprimés européens et les américains, serait en hausse chez les déprimés asiatiques (43). Ceci s'expliquerait par les normes culturelles opposées en terme d'expression émotionnelle.

2.3.2. Alexithymie

Ce terme créé par Sifneos en 1973 désigne la difficulté pour certains sujets à identifier leurs états émotionnels, à les verbaliser à autrui. Ils ont également de grandes difficultés à distinguer les mouvements affectifs des sensations corporelles.

S'y associe une vie imaginaire réduite et un mode de pensée tourné vers les aspects concrets de l'existence au détriment des aspects affectifs.

Bermond et Vorst ont introduit la dimension supplémentaire de faible réactivité émotionnelle (34).

Le concept de pensée opératoire créé plus tôt par les français Marty et de M'Uzan est proche du concept d'alexithymie et s'attarde sur ce mode de pensée utilitaire et pragmatique, dépourvu de fantasme.

Cette citation de Lumley, Neely et Burger illustre bien leur fonctionnement :

« Quand on les interroge sur leurs sentiments en rapport à un contexte émotionnel, ils peuvent manifester de la confusion (« je ne sais pas ce qui se passe »), donner des réponses simples ou peu élaborées (« je me sens mal »), se centrer sur leurs états corporels (« j'ai des douleurs dans l'estomac »), ou parler de leurs actions (« j'ai envie de donner un coup de poing sur le mur ») » (44).

Les sujets alexithymiques ressentent bien des émotions mais sont en grande difficulté pour mettre des mots sur celles-ci ou les distinguer.

Deux types d'alexithymie ont été décrits :

- l'alexithymie primaire ou alexithymie-trait correspond à une composante de la personnalité du sujet.
- l'alexithymie secondaire ou alexithymie-état correspond à un mode de défense, une adaptation aux contraintes situationnelles susceptibles de se dissiper une fois la situation incriminée disparue.

Le sujet alexithymique présenterait des déficits majeurs en particulier dans les domaines de reconnaissance faciale des émotions d'autrui et dans celui de la représentation symbolique des émotions par l'usage du langage affectif.

Outre l'aspect déficitaire, la répression des affects a un rôle essentiel dans les fonctionnements psychiques opératoires.

Leur mode de pensée, restreint sur le plan des fantasmes sera un frein à tout travail introspectif.

Le retentissement psychologique de ce déficit de régulation des émotions n'est pas anodin puisque l'alexithymie est associée à de nombreux troubles, tels que :

- les troubles du sommeil, chez ces patients ayant recours fréquemment à la rumination mentale.
- le neuroticisme, cette tendance prononcée à éprouver des affects négatifs.
- l'anhédonie, une faible satisfaction de la vie.
- les troubles anxieux, en particulier, l'ESPT, le trouble panique et le TOC.
- les troubles addictifs.

Au niveau somatique, l'alexithymique distingue difficilement marqueur somatique d'une émotion et indicateur somatique d'une maladie physique ce qui expliquerait l'association positive entre comportement hypocondriaque et alexithymie de l'étude de Huber et al (45).

Il a été également repéré une activité physiologique d'anticipation d'une situation de stress augmentée par rapport au sujet non alexithymique ce qui pourrait expliquer le lien entre alexithymie et plusieurs maladies somatiques (HTA 55% de cette population, asthme, psoriasis, migraine..).

2.3.3 Eroussement affectif dans l'épisode dépressif unipolaire

L'éroussement affectif, repéré dans les schizophrénies depuis Kraepelin (1899) et Bleuler (1908), représente également une des perturbations émotionnelles que l'on rencontre dans la dépression.

Désignant alors une abrasion émotionnelle aboutissant à une restriction de l'expressivité des émotions et une perte de sensibilité rapportée par le sujet, aussi bien sur les dimensions de plaisir que de déplaisir (46)(47), au delà de l'anhédonie (48), il s'exprime subjectivement par une indifférence émotionnelle générale.

Les patients déprimés que l'on dit « émoussés » rapportent eux-mêmes une indifférence émotionnelle, dont ils se plaignent. De plus, c'est en référence à leur émotivité habituelle, et précédant l'épisode dépressif, que les sujets apprécient leur manque de réactivité actuelle. Par ailleurs, la plainte met particulièrement en avant cette diminution de réactivité émotionnelle face à des événements négatifs, insistant sur l'absence de colère, d'irritabilité, d'agressivité.

Les travaux de 2007 de l'équipe de Chentsova et al (43) attestent de la présence de ces symptômes dans la dépression observant chez les patients déprimés une réduction de la réactivité émotionnelle aux événements qu'ils soient positifs ou négatifs.

La fonction de l'émoussement affectif reste hypothétique. Participerait-elle à la restriction de l'expérience émotionnelle (49).

L'alexithymie secondaire, les stratégies d'évitement, de suppression émotionnelle et l'émoussement affectif pourraient-ils correspondre à des stratégies se développant en réaction à des émotions intolérables et ayant fonction de protection ?

Quelle est la part consciente de celles ci ?

On pourrait faire l'hypothèse que l'interruption du traitement cognitif des situations susceptibles de faire augmenter l'activation émotionnelle sert à lutter contre l'activation somatique et vise de cette manière à éteindre l'expérience subjective.

Mais comme nous l'avons évoqué plus tôt, le blocage de l'expressivité d'une émotion n'en atténue pas forcément l'intensité subjective et il n'est pas certain que l'évitement du traitement cognitif de l'activation physiologique conduise à une diminution de l'expérience subjective. Le déficit de ce traitement pourrait au contraire paradoxalement renforcer une activation émotionnelle, vague et indifférenciée, comme les théoriciens des émotions fondamentales l'ont proposé pour l'inhibition de l'expressivité.

Des analyses préliminaires d'échelles de niveaux de conscience émotionnelle de patients déprimés émoussés ont conduit à l'hypothèse que sous la sémiologie de l'émoussement affectif figure une grande variabilité interindividuelle dans les modalités de traitement des émotions (50) : en témoignent des niveaux de conscience très hétérogènes chez ces patients et sur le plan clinique, la persistance de la douleur morale, de sentiments complexes et différenciés, de la plainte exprimée de ne plus ressentir.

Enfin, l'émoussement affectif pourrait représenter une tentative d'extinction de l'émotion qui par définition est un phénomène ponctuel. Le surinvestissement des symptômes de ralentissement dépressif chez les patients émoussés pourrait limiter la composante expressive de l'émotion.

2.3.4. Emotions et addictions

Les patients présentant une dysrégulation émotionnelle peuvent avoir recours à un certain nombre de conduites addictives à visée anesthésiantes : surconsommation de psychotropes, prises de toxiques, absorption d'alcool, et, prise massive de nourriture. Ces conduites sont généralement efficaces à court terme et ont des conséquences négatives à long terme. Le soulagement obtenu à court terme va avoir un rôle renforçateur vis-à-vis de ce type de conduite et va entraîner, bien souvent, à une problématique addictive.

Ces patients sont dans un véritable évitement émotionnel et ont parfois recours à ces conduites sans que les émotions n'aient atteint une intensité importante. M. Linehan parle de « phobie émotionnelle ». Ce serait des actes « anti-pensées et anti-éprouvés » (27).

3. Emotion et société

3.1. Les désordres émotionnels devenus intolérables

Nos sociétés prônent le droit à la non-souffrance. Cela constitue un incontestable progrès dans bien des domaines mais peut venir renforcer un mode de fonctionnement où toute émotion négative doit trouver un soulagement immédiat.

Par exemple, l'inflation de l'utilisation des médicaments psychotropes risque de favoriser l'idée que lorsque l'on est anxieux, il est naturel de rechercher un anxiolytique. De même, lorsqu'on est triste, la règle est de plus en plus celle du recours à un antidépresseur. La médicalisation importante de la souffrance peut conduire, de manière abusive, à une médicalisation à visée anesthésiante des émotions. La tristesse liée à un deuil, les peines amoureuses, l'anxiété professionnelle, l'anxiété avant les examens, l'anxiété post-traumatique, la colère, sont autant d'émotions qui sont de plus en plus confiées aux psychiatres et psychologues avec la demande d'un soulagement le plus rapide possible.

3.2. Accès immédiat au plaisir

Dans notre société, l'accès au plaisir semble être de plus en plus simple et rapide. Ainsi par l'intermédiaire des écrans et des réseaux internet les plaisirs potentiels se démultiplient et plus rien ne semble impossible. La phase de recherche disparaît, les moments de satisfaction deviennent courants, le manque se fait rare et la frustration semble de plus en plus anormale.

La satisfaction immédiate de nos désirs est érigée en normalité, en droit. Ce plaisir doit s'obtenir facilement, sans efforts importants. Cette habitude à l'immédiateté du plaisir engendre le besoin d'être en activité permanente et l'inconfort face à l'attente et le vide.

Les plaisirs recherchés deviennent de plus en plus intenses. Que ce soit dans les loisirs, le sexe ou les spectacles, le sujet souhaite des sensations fortes. Les sports « extrêmes » connaissent un engouement important (35).

L'environnement des enfants s'est également considérablement enrichi, les stimulations sont quotidiennes et extrêmement variées.

3.3. Les croyances concernant les émotions

- « Ressentir des émotions est associé à de la faiblesse » Cette croyance amène à l'usage de stratégies d'évitement, de suppression émotionnelle majorant le mal être et l'expression physiologique de l'émotion.

- « Les émotions douloureuses sont le résultat d'une mauvaise attitude »: Beaucoup d'émotions douloureuses sont adaptées aux situations de vie dans lesquelles elles s'expriment.

- « Les émotions peuvent augmenter de plus en plus, et mettre en danger » (risque de dépression, de devenir fou, de faire un malaise, etc.) : Les émotions ont une durée limitée et peuvent parfois se réactiver. Le propre d'une émotion négative est de s'éteindre. Les émotions conduisent rarement à des états pathologiques. Les moyens utilisés pour essayer de ne pas ressentir ces émotions sont eux mêmes péjoratifs.

- « Les émotions peuvent nous déborder sans que l'on ne puisse rien contrôler » : Sans chercher à les anesthésier, il est possible de développer une meilleure capacité de gestion des émotions.

- « Il est important de contrôler le plus possible ses émotions » : L'activation physiologique des émotions est majorée par l'usage de stratégies de suppression ou d'évitement. Contrôler les émotions peut sembler efficace à court terme mais est de moins bon pronostic à long terme.

- « Les émotions traduisent la réalité d'une situation » : Les émotions sont plus le reflet de nos réactions face à une situation que le reflet de la situation elle-même.

Ces croyances erronées peuvent conduire à ne pas accepter certaines émotions, développer des émotions secondaires ou des stratégies de régulation inadaptées.

4. Neurobiologie des émotions

4.1. Le Système limbique

Les régions qui sous tendent ces mécanismes sont regroupées au sein du système limbique et de ses connexions.

James Papez fut le premier en 1937 à proposer un modèle neuro-anatomique de l'expérience subjective et de l'expression des émotions.

Son modèle mettait l'hypothalamus au centre de cette base anatomique des émotions. Le circuit de Papez s'est avéré être surtout impliqué dans les fonction mnésiques et d'apprentissage (51).

Paul MacLean reprit les idées de Papez en y associant le concept de Broca de lobe limbique pour créer en 1952 le système limbique, ensemble de structures corticales et sous corticales, à l'origine de l'essentiel des mécanismes émotionnels (52).

Il fit l'hypothèse d'un cerveau humain tri-unique constitué de l'imbrication de trois cerveaux apparus successivement au cours de l'évolution. Le système limbique correspond au cerveau paléo-mammalien comprenant trois divisions : la division septale, la division amygdalienne et la division thalamo-cingulaire.

Cette segmentation des structures impliquées dans les émotions fait l'objet de nombreuses critiques.

4.1.1. L'hypothalamus

Cannon et Bard l'avaient placé au centre de leur théorie des émotions, puis Papez le présentait comme le cœur de la vie émotionnelle. Il est maintenant considéré comme le générateur des manifestations viscérales de l'émotion. Il est un effecteur de l'émotion.

Il agit par deux mécanismes, via la voie humorale aboutissant à la sécrétion de diverses hormones par l'hypophyse, les glandes surrénales, la thyroïde et via la voie neuronale par l'intermédiaire du système nerveux végétatif.

Outre son action sur le système endocrine et le système nerveux autonome, il impacte aussi sur certaines grandes fonctions physiologiques comme la régulation de la concentration hydrique, la température corporelle, le sommeil, la prise de nourriture et le développement des caractères sexuels secondaires

Les lésions de l'hypothalamus chez l'homme provoquent principalement des troubles de la régulation hormonale et des conduites alimentaires.

4.1.2. L'aire septale

Petite région sous corticale, souvent qualifiée de « centre du plaisir » car suractivée à l'excès dans les expériences animales d'auto-activation d'Olds et Milner (1954). Chez l'homme sa stimulation est associée à une impression subjective de plaisir, souvent à connotation sexuelle.

Sa lésion génère une agressivité dite défensive.

4.1.3. L'aire cingulaire antérieure

La région ventrale de cette aire serait dévolue au traitement des informations émotionnelles alors que la région dorsale se chargerait des informations cognitives.

La région ventrale est connectée à plusieurs structures limbiques telles que l'amygdale, l'hypothalamus, le cortex orbito-frontal.

Un dysfonctionnement de l'aire cingulaire antérieure serait responsable de l'alexithymie (Lane et al., 1997) (51).

Sa lésion génère une multitude de symptômes incluant troubles cognitifs, attentionnels et mnésiques, des comportements apathiques, une instabilité émotionnelle dont une absence de tristesse et une labilité émotionnelle.

4.1.4. Le cortex insulaire

Région connectée aux noyaux amygdaliens et au cortex orbito-frontal, sa lésion génère troubles attentionnel et émotionnel affectant spécifiquement l'interaction sociale et la communication avec autrui (Habib et al. 1995) (51).

4.1.5. L'amygdale

Elle représente la composante essentielle du circuit neuronal des émotions et serait le siège des associations entre stimulus et renforcement.

Ses connexions sont multiples : elle reçoit des afférences en provenance des cortex associatifs des systèmes sensoriels visuel, auditif et somesthésique. Cette arrivée d'informations sensorielles en fait un lieu d'intégration unique.

En plus de ces afférences corticales, l'amygdale est connectée à des structures limbiques telles que l'hippocampe, l'aire septale ce qui en fait le lieu de rencontre des souvenirs et du plaisir, ainsi qu'à l'hypothalamus responsable des réactions végétatives accompagnant l'expérience émotionnelle.

Sa stimulation est connue pour induire des modifications physiologiques et comportementales identiques à celles observées dans les situations de peur intense.

Ces données suggèrent un rôle fondamental de cette aire dans les réponses de peur et d'anxiété.

Les lésions amygdaliennes sont à l'origine du syndrome décrit par Klüver et Bucy en 1939 qui présente comme principale caractéristique une indifférence affective avec perte de tout comportement émotionnel.

Des études plus récentes ont montré une altération spécifique de la reconnaissance des expressions faciales de peur. L'amygdale servirait à relier la représentation visuelle des expressions faciales avec la représentation conceptuelle de la peur.

Elle serait également impliquée dans l'identification d'autres expressions faciales d'émotions négatives (colère, dégoût, tristesse...).

4.1.6. Le cortex orbito-frontal

Il est considéré également comme une structure clef dans le traitement émotionnel.

Ses connexions avec l'amygdale sont importantes et ils participent ensemble aux mécanismes de récompense et de punition.

De par ses connexions à plusieurs systèmes sensoriels ainsi que des structures limbiques telles que l'hypothalamus, l'hippocampe et l'amygdale, il permet l'intégration d'informations viscérales avec des signaux affectifs.

Les lésions de cette région ont été documentées avec les cas de Phinéas Gage et d'Elliot, tout deux présentaient un affaiblissement de la capacité à ressentir qui serait à l'origine d'une déficience dans la prise de décision selon Damasio.

Dans la dépression, une activité anormale de cette région a été identifiée à la TEP.

4.2. Altération à l'imagerie dans la dépression

Dans des études utilisant la TEP et l'IRMf on observe plusieurs éléments significatifs :

- Un hypermétabolisme dans les régions limbiques avec une augmentation de l'activité de l'amygdale qui contribuerait à une vigilance accrue des patients dépressifs pour toute information négative environnante (53).
- Une augmentation de l'activité de la région ventrale du cortex cingulaire antérieur, de l'hippocampe, de l'hypothalamus et de l'insula (53).
- Un hypométabolisme du néocortex avec une réduction de l'activité du CPF, incluant le cortex pré frontal dorso latéral et ventrolatéral (54).

Des hypothèses d'influence réciproque des activités de l'amygdale sur celle du cortex préfrontal latéral ont été émises devant leurs variations inverses tant chez les patients dépressifs non traités que chez les patients dépressifs mis sous antidépresseurs (55).

On observe une normalisation de ces différentes zones d'activation après la mise en place d'un traitement antidépresseur qui réduisent l'activation amygdale/hippocampe et augmentent l'activation des régions frontales.

4.3. Les monoamines impliquées

4.3.1. La dopamine

Monoamine de la classe des catécholamines, elle joue un rôle essentiel dans le comportement et intervient dans la locomotion et la motivation chez le sujet normal.

Dans la pathologie elle est impliquée dans la maladie de parkinson, la schizophrénie et la prise de stupéfiants.

Les neurones sécrétant de la dopamine sont regroupés dans la substance noire et l'aire tegmentale ventrale.

Les neurones de l'aire tegmentale ventrale se projettent sur diverses structures du système limbique telles que l'amygdale, l'hippocampe, le cortex cingulaire et le cortex orbito-frontal.

Un dysfonctionnement de la voie mésocorticolimbique pourrait expliquer les symptômes tels que la perte de motivation, d'intérêt et l'incapacité à éprouver du plaisir.

Une réduction de l'activité dopaminergique est associée à une diminution de la motivation (Salamone, 1996 ; Salamone et al., 2003), à l'anhédonie (D'aquila et al., 2000, Delgado, 2000 ; Willner, 2000) et à la perte d'intérêt (Wise, 1982 ; Willner, 1983a, b, c).

Alors qu'une augmentation de l'activité dopaminergique est associée aux affects positifs (Depue et al., 1994 ; Depue et Collins, 1999) (9).

Ce lien entre déplétion dopaminergique et émoussement affectif se retrouve tant dans l'akinésie émotionnelle du parkinsonien, l'athymhormie du schizophrène que l'indifférence affective du mélancolique.

4.3.2. La Noradrénaline

La Noradrénaline est libérée en périphérie via la stimulation des nerfs du système nerveux autonome mais est également présente au niveau cérébral en tant que neurotransmetteur.

Il s'agit d'une catécholamine, synthétisée à partir de la dopamine. Elle est surtout impliquée dans l'éveil, l'attention et la vigilance.

Les corps cellulaires noradrénergiques se situent dans trois régions : l'aire tegmentale latérale, le locus coeruleus et le groupe médullaire dorsal.

Ces corps cellulaires sont impliqués dans le genèse des émotions par l'innervation de l'hippocampe, de l'amygdale et de l'hypothalamus via le locus coeruleus.

L'action de la Noradrénaline sur les récepteurs noradrénergiques de ces régions ainsi que ceux du système nerveux périphérique permet de mettre en œuvre la réponse physiologique et attentionnelle aux stress environnementaux.

Son interaction avec les deux autres systèmes monoaminergiques est complexe.

Un déficit de ce système entrainerait un ralentissement moteur et cognitif et une baisse de la vigilance alors qu'une hyperactivation génèrerait plutôt un tableau d'agitation.

4.3.3. La sérotonine

La sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT) est une indolamine dont la concentration cérébrale ne représente qu'1% de sa répartition dans l'organisme. (90% en gastro-intestinal et 9% dans les plaquettes)

Un rôle clef lui est attribué dans certaines pathologies du comportement en particulier la dépression où son taux est altéré d'où l'usage d'antidépresseur inhibiteur de sa recapture.

Les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques sont regroupés dans les noyaux du raphé situés dans le tronc cérébral. Leurs projections se font vers l'ensemble du cerveau dont une partie vers le système limbique ce qui explique l'implication de ce neurotransmetteur dans les émotions.

Trop activé, le système sérotoninergique serait responsable d'une distanciation affective, d'une impression d'éloignement du monde et de ses préoccupations, probablement lié à son impact sur le système dopaminergique (56).

Déficitaire, on retrouverait également un déséquilibre avec le système dopaminergique qui s'emballerait et une symptomatologie d'impulsivité apparaîtrait.

4.4. Interactions entre les monoamines

- 5-HT/Na

La sérotonine issue des neurones du noyau du raphé génère une inhibition des neurones noradrénergiques (57). Si cette inhibition est stoppée, le taux de Noradrénaline sera augmentée et si celle-ci est majorée par des ISRS par exemple alors le taux de Noradrénaline chutera.

- 5-HT/DA

La sérotonine inhiberait également les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale (57).

4.5. Rôle des monoamines dans les émotions de la dépression

Chez les patients dépressifs, certaines structures du système limbique innervées par des neurones dopaminergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques présentent une activité et un afflux sanguin cérébral réduit, identifié à l'imagerie.

D'où les hypothèses évoquant une association entre faible taux de sérotonine, dopamine et noradrénaline à une baisse de l'humeur.

Néanmoins aucune preuve claire et cohérente n'a été apportée en faveur de l'intervention d'un déficit en monoamine dans la dépression.

Selon plusieurs études, la noradrénaline et la dopamine auraient un impact sur les symptômes de réduction des affects positifs à savoir la perte d'intérêt, d'énergie et de motivation (58).

La sérotonine aurait elle un impact sur les symptômes associés à des affects négatifs tels que la peur, l'anxiété et l'irritabilité.

III Prise en charge des troubles émotionnels

1. Les antidépresseurs

Les antidépresseurs sont indiqués par définition dans les dépressions, d'intensité moyenne à sévère. De simples symptômes dépressifs, s'ils ne font pas partie d'un syndrome psychopathologique caractérisé ne justifient pas la prescription d'un antidépresseur.

Quant au choix de l'antidépresseur, l'habitude est prise de privilégier, selon l'expérience du praticien, telle molécule qui sera sûrement plus anxiolytique que telle autre, ou celle-ci qui sera plus stimulante, néanmoins il n'existe que peu de données objectives sur ces thèmes.

Les recommandations actuelles donnent quelques facteurs à prendre en compte pour le choix de l'antidépresseur : la présence de comorbidité psychiatrique, les antécédents de réponse à un antidépresseur, le profil de tolérance, le profil pharmacologique d'inocuité en cas de risque suicidaire avéré, les comorbidités somatiques, les interactions médicamenteuses et le profil de patient (59).

Nous allons détailler les différentes classes d'antidépresseurs les plus fréquemment prescrits chez les patients présentant un épisode dépressif sans atypie qui caractérise la population recrutée pour notre étude.

1.1. Les différentes classes

1.1.1. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

Les ISRS inhibent donc de façon sélective et puissante la recapture de la sérotonine en bloquant son transporteur au niveau de la terminaison axonique présynaptique et au niveau somatodendritique.

Le taux de sérotonine est donc augmenté, entraînant une désensibilisation des autorécepteurs 5-HT_{1A} et donc un arrêt du rétrocontrôle négatif.

Le flux de sérotonine libérée dans la fente synaptique est augmenté provoquant une désensibilisation des récepteurs sérotoninergiques post-synaptiques.

1.1.2. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa)

Cette classe associe l'inhibition de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline en bloquant leurs transporteurs respectifs au niveau présynaptique, générant ainsi une accumulation de ces deux monoamines au niveau de la fente synaptique.

Les IRSNa impactent aussi sur la dopamine en augmentant sa concentration dans le cortex préfrontal via l'inhibition du transporteur de la noradrénaline.

1.1.3. Les apparentés aux IRSNa

La miansérine et la mirtazapine sont des antidépresseurs anxiolytiques sans effet anticholinergique ayant un effet alpha 2 présynaptique antagoniste et stimulant les récepteurs 5-HT₁, 2 et 3. Ces antidépresseurs augmentent donc la neurotransmission de noradrénaline et de sérotonine centrale.

1.1.4. Les agonistes mélatoninergiques et antagonistes sérotoninergiques

L'agomélatine est l'unique représentant de cette catégorie, il resynchronise le rythme circadien et augmente la libération de noradrénaline et de dopamine spécifiquement dans le cortex préfrontal.

1.2. Impact attendu sur les émotions

La mise en place de l'antidépresseur rétablirait le dysfonctionnement émotionnel sous tendu par des anomalies monoaminergiques.

Les altérations émotionnelles suivantes seraient induites par ces anomalies monoaminergiques :

- les biais attentionnels observés chez le dépressif tel que la focalisation sur les émotions faciales négatives.

- les biais d'interprétation concernant l'identification des émotions faciales d'autrui, axées sur les émotions négatives.
- les biais de mémoire avec réduction de la mémoire des émotions positives, de la réactivité aux stimuli émotionnels positifs.

Ainsi l'administration d'antidépresseurs sérotoninergiques et mixtes augmenterait la reconnaissance des expressions faciales positives et favoriserait l'attention vis à vis de stimuli sociaux positifs.

1.3. Effets indésirables émotionnels

1.3.1. Emotional blunting

L'impact des antidépresseurs sur les émotions a été décrit dans de nombreux articles et porte différents noms : le syndrome d'indifférence, d'abrasion émotionnelle, d'apathie induite.

Les patients se plaignent de :

- une réduction d'intensité des émotions :

Elle porte autant sur les émotions positives que négatives.

Les patients disent avoir l'impression que leurs émotions sont ternies, anesthésiées ou bloquées.

« La sensation d'être déprimé ressemblait à faire du vélo sur un chemin pavé, on ressent les choses un peu trop intensément... et l'espèce d'engourdissement des antidépresseurs est ce qui vient rembourrer ça.. » (60).

- détachement émotionnel :

Sensation d'être déconnecté, d'être spectateur plutôt que participant. Parfois certains décrivent se sentir tel « un zombie », « un robot. »

Ils disent ressentir moins d'empathie pour leurs amis, leur famille.

« Je suis capable de reconforter et de câliner mes enfants mais j'ai la sensation qu'il n'y a pas d'émotion derrière » (60).

- absence d'intérêt :

Une indifférence pour les choses qui d'habitude tenaient à cœur.

Les patients émoussés se soucient moins d'eux même, des autres ou encore des conséquences de leurs actes.

Beaucoup disent se sentir apathiques et amotivés. Certains peuvent avoir recours au passage à l'acte auto-agressif afin de réactiver un vécu émotionnel.

« Je me sens un peu décalé de tout...Je laisse les choses traîner...les choses ne comptent plus vraiment d'une certaine façon » (60).

- sensation de changement dans leur personnalité, de s'être perdu, les laissant tel un coquille vide (61).

Ces symptômes semblent apparaître souvent une fois la dépression en phase de rémission.

1.3.2. Retentissement

Témoignage :

« J'ai remarqué que je suis dépourvu d'émotion la plupart du temps. Une de mes amies les plus chères est en train de mourir d'un cancer du sein métastasé et je me rends compte que je suis incapable de pleurer ou d'expérimenter une quelconque émotion. Je sais que je veux pleurer mais je n'y arrive pas. Je veux être capable d'exprimer ma colère devant cette injustice mais la seule chose que je ressens c'est un engourdissement de mes émotions. Je me sens comme un robot qui traverse des épreuves sans avoir de sentiment. Je pense que je ressens cette apathie parce qu'il y a des effets secondaires aux traitements. Je suis reconnaissante qu'il y ait ces traitements disponibles pour les personnes déprimées car ce n'est pas quelque chose qu'on peut surmonter aisément mais c'est très frustrant d'être conscient que son amie est en train de mourir d'un cancer et que le traitement ne me permet pas d'avoir du chagrin pour elle. »

Cheri H (62).

Impact négatif sur leur vie quotidienne (63) :

- problèmes financiers, dans les études ou au travail.
- problèmes dans la vie de famille, dans le rôle de parent.
- réduction de l'inspiration, de la motivation, de l'imagination, de la passion et de la créativité.
- réduction de la sociabilité.
- difficultés dans la prise de décision dans les choix de vie impliquant une part émotionnelle.

Certains y trouvent un impact positif :

- effet bénéfique sur les relations interpersonnelles.
- amélioration de leur capacité à prendre du recul sur certaines situations et à réfléchir de façon plus claire et plus objective.

Ces symptômes permettant d'être moins engagé émotionnellement dans leur conflits relationnels.

1.3.3. Epidémiologie

L'épidémiologie de cette affection reste peu documentée. Néanmoins quelques hypothèses sont formulées dans les études récentes.

Selon une étude de kohlenberg et al. de 2010, 20% de la cohorte étudiée présentaient cette abrasion émotionnelle (64).

Cette apathie atteint 1/3 de la cohorte dans une autre étude réalisée par Fava et al. en 2006 (64).

1.3.4. Hypothèses neurobiologiques de l'abrasion des émotions induite par les antidépresseurs

- Réduction de l'activité des zones cérébrales impliquées dans les processus émotionnels.

Les ISRS réduirait l'activité du cortex cingulaire antérieur, activité déjà perturbée dans la dépression (augmentation et diminution de son activité ont été décrit dans la littérature) (65).

- Effet sérotoninergique sur le lobe frontal et la modulation sur le système dopaminergique induite par les ISRS (62).

- Diminution de l'activité du système noradrénergique induite par l'effet sérotoninergique des antidépresseurs (66).

- Dysfonction du lobe frontal secondaire à une altération des taux de sérotonine (67).

1.3.5. Antidépresseurs impliqués

Ces effets indésirables émotionnels ont été rapportés en majorité chez des patients sous ISRS.

Wongpakaran et al. avait déjà comparé deux groupes de patients, l'un sous ISRS, l'autre prenant des antidépresseurs non ISRS, et avait trouvé déjà une prévalence plus importante de l'apathie dans le groupe ISRS (67).

Ce syndrome serait dose dépendant, la réduction de la posologie de l'antidépresseur mettrait complètement fin aux symptômes (68).

Plusieurs articles ont cherché à mettre en évidence un lien entre dysfonctionnement érectile et émoussement affectif induits par les ISRS, néanmoins aucune étude ne semble pour l'instant confirmer ce rapport (69).

2. Psychothérapies

2.1. Psychothérapie analytique

2.1.1. Emotion et analyse

Freud attribuait déjà de l'importance aux émotions :

« Nous demeurons en surface tant que nous ne parlons que de souvenirs et de représentations. La seule chose à faire valoir dans la vie psychique est plutôt les émotions ; toutes les forces psychiques ne sont significatives que parce qu'elles ont la propriété d'éveiller les émotions » (13).

2.1.2. Système de pare-excitation

Le pare-excitation est pensé comme une couche superficielle enveloppant l'organisme et régulant les excitations, par un « désinvestissement passager du système perception-conscience » (13).

L'énergie psychique provenant des excitations peut être libre et issue du système inconscient ou liée et issue du système préconscient-conscient.

L'appareil psychique va accomplir son travail et transférer l'énergie psychique d'un système à l'autre pour maintenir à un niveau supportable une excitation qui a fait émerger une émotion débordante, en la liant à un représenté plus compréhensible pour l'individu.

Le principe de régulation des émotions est donc présent dans la pensée psychanalytique comme en témoigne les concepts de pare-excitation et de transformation de l'énergie psychique d'une forme libre à une forme liée au travers de l'élaboration.

2.1.3. Affect et émotion dans le dispositif psychanalytique

Néanmoins l'émotion n'a pas une place majeure parmi les concepts psychanalytiques, l'analyste s'intéressant plutôt au pourquoi de son émergence.

Ainsi l'émotion liée à une situation rapportée par le sujet peut surgir suite à des mécanismes de transformation divers de l'affect tels que le déplacement, la conversion, le contre-investissement, l'inhibition, la négation, l'évitement, l'isolation, l'assemblage et l'intellectualisation.

Le dispositif psychanalytique classique vise à permettre l'émergence d'affects, ces motions internes non encore transformées en émotions suffisamment affinées pour se prêter à la communication.

Le procédé psychanalytique, à travers la relation transférentielle patient-analyste, vise le changement de la relation du sujet à ses propres affects. En régulant mieux ses affects, non seulement le sujet sera moins en proie à ceux-ci, mais régulera également mieux ses relations à autrui.

2.2. Psychothérapie systémique

On peut apprécier à quel point les interactions familiales et l'expression des émotions s'influencent.

Le philosophe Dumouchel relève que « les émotions forment la substance même du lien social » et qu'elles « ne sont pas une caractéristique individuelle de l'agent mais une propriété relationnelle » (13).

« L'atmosphère familial » décrit par Ackerman est déterminé par les courants et contre-courants émotionnels changeants qui influencent continuellement les interrelations entre les membres de la famille.

Il poursuit sa réflexion en précisant que la famille est un stabilisateur de la santé émotionnelle. Selon lui, les processus d'interactions familiales exercent une influence sélective sur les voies d'expression des émotions.

Cette vision de la famille comme terrain d'apprentissage de la gestion des émotions est proche des conceptions de la théorie de l'attachement.

Prior et Glaser considèrent d'ailleurs la régulation des émotions comme « un produit dérivé vital de la théorie de l'attachement » (13).

En effet, soulignent-ils, dans un contexte d'attachement, un adulte peut offrir à un enfant une expérience et un modèle pour parvenir à l'autorégulation.

Delage précise que si la mentalisation des émotions relève d'un processus individuel, en même temps, elle se nourrit des échanges et s'appuie donc sur une dynamique collective qui « permet aux évènements vécus de prendre sens, d'être incorporés et intégrés à l'histoire familiale en même temps qu'elles prennent sens et sont incorporées, intégrées à l'histoire personnelle » (13).

Ainsi Bradley relevait que d'une manière générale, un enfant aux prises avec une relation conflictuelle avec l'adulte qui s'occupe prioritairement de lui verra diminuer ses chances d'évoquer ce qu'il ressent, de développer une manière de tolérer les affects négatifs et d'apprendre le moyen de gérer la frustration (13).

Conger, Lorenz et Wickrama citent une série d'études montrant que l'aptitude des enfants à réguler leurs émotions est un élément prédicteur de la qualité des relations au sein de la fratrie (13).

Le système familial se rapproche donc d'une sorte de « berceau des émotions », contenant leur vécu, leur forme d'expression et les actions auxquelles elles peuvent conduire.

Prendre conscience de la manière dont circulent les émotions au sein de la famille, repérer les évitements, apprendre à resituer l'émergence des émotions dans leur contexte, réévaluer la situation sont autant d'apprentissages qui permettent l'émergence de nouvelles coordinations préférentielles au sein de la famille.

2.3. Psychothérapies cognitives et comportementales

Les thérapies intervenant sur les émotions se sont énormément développées ces dernières années, principalement dans les pays anglo-saxons et appartiennent en majorité à la thérapie cognitivo-comportementale dite de 3^{ème} vague car centrées sur les émotions.

Après avoir abordé les processus psychopathogènes fondamentaux par le refus ou l'évitement d'expériences émotionnelles perçues comme incontrôlables et intolérables, nous proposons de développer les principes de prise en charge centrée sur l'émotion.

2.3.1. L'acceptation des émotions

Ce principe fondamental consiste à accéder à ses émotions pour les vivre et les explorer. Pour les patients concernés, il s'agit principalement d'émotions aversives et pénibles qu'ils essayent de fuir ou de supprimer.

Greenberg disait justement : « il est impossible de quitter un endroit avant d'y être réellement arrivé » (25).

2.3.2. La conscience émotionnelle

De nombreux patients venant consulter ont une faible conscience de leurs émotions et font l'expérience d'un mal être diffus sans arriver à détailler leur expérience émotionnelle.

Le développement de la conscience émotionnelle débute par la prise de conscience des aspects physiologique et comportemental des émotions.

Il peut s'agir par exemple d'une sensation de picotements des yeux, de larmes prêtes à jaillir, de crispation des mâchoires et de souffle contracté.

Le deuxième temps est le développement et la prise de conscience d'images mentales et de pensées associées à ces sensations physiques. Lane et al ont créés en 1990 un outil permettant d'évaluer le niveau de conscience émotionnelle avec la LEAS pour Level of Emotional Awareness Scale (70).

2.3.3. Interférences émotionnelles

Les stratégies d'inhibition ou de suppression émotionnelle utilisées depuis longtemps par le patient font parfois obstacle. Face aux émotions pénibles, longtemps supprimées ou évitées, le thérapeute encourage les patients à s'y confronter.

Le patient est acteur des soins et doit pouvoir acquérir la capacité à identifier les différentes stratégies souvent automatiques qu'il utilise pour interférer sur ses émotions.

Le fait d'observer ainsi l'émotion sans essayer de la réprimer, de l'inhiber va permettre au sujet de prendre conscience de la temporalité de l'émotion, celle-ci se résolvant le plus souvent naturellement. Ainsi la peur de ressentir de la tristesse qui amène à freiner son

expression par différentes stratégies aura pour conséquence de maintenir dans le temps une certaine intensité de tristesse sans permettre d'y mettre du sens et de résoudre ce conflit.

L'acceptation des émotions permet également de comprendre qu'elles n'ont pas valeur de vérité, qu'elles indiquent uniquement la signification que l'on se fait de telle situation.

2.3.4. La mise en mots

La verbalisation des expériences émotionnelles aurait plusieurs avantages.

Elle facilite la communication des émotions et donc permet leur partage social, primordial dans la cohésion sociale.

Elle renforce l'encodage en mémoire de ces expériences émotionnelles permettant à l'individu d'apprendre de ces expériences antérieures et d'en tirer profit.

La mise en mot de l'émotion permet au sujet de commencer à prendre du recul sur celle-ci, on passe de « je suis triste » à « je ressens de la tristesse ».

Averill parle d'évolution du statut de l'individu, de « patient » subissant l'émotion il devient « sujet » de l'émotion (25).

Enfin, la verbalisation des émotions permet de construire un narratif, notion primordiale dans le cadre des émotions traumatiques où la défragmentation par la construction d'une histoire du trauma donne lieu à des améliorations cliniques importantes (Neuner, Schauer, Karunakara, Klaschik & Elbert, 2004) (25).

Le travail de mise en mots passe par l'étiquetage précis de l'émotion ressentie. Au-delà de la tristesse facilement décrite on peut demander au patient de spécifier l'émotion ressentie.

Un autre moyen possible est la métaphore. La mise en image de l'émotion permet souvent une traduction précise de l'émotion ressentie en terme d'intensité et de spécificité.

2.3.5. Distinction émotion primaire et secondaire (au sens de Greenberg)

Nous avons déjà évoqué précédemment ces émotions secondaires qui ne seraient pas le reflet du ressenti réel et viendraient faire obstruction à la compréhension du mal-être.

Ainsi une réaction de colère face à un conjoint ou un ami peut masquer un sentiment de jalousie moins avouable mais qui va permettre de débiter un travail de compréhension de cette réaction.

L'objectif n'est pas pour le sujet de perdre sa spontanéité et d'être dans un état d'introspection constant mais qu'il soit capable d'une juste évaluation à posteriori d'une réaction émotionnelle.

Le travail de reconnaissance et d'acceptation des émotions permet souvent une résolution de la détresse ayant amené à consulter.

2.3.6. Emotion primaire destructrice

Une fois les étapes de reconnaissance de l'émotion et de son acceptation acquises, l'étape suivante est de définir si celle-ci sera constructive ou destructive.

Greenberg et Paivio (1997) évoquaient deux émotions inadaptées fondamentales, la honte et la peur/anxiété (25).

Du sentiment de honte, il est difficile de rebondir sur quelque chose de constructif tant cette émotion promeut une image de soi dévalorisante. Elle serait le résultat d'apprentissages négatifs dont il faut pouvoir se libérer.

Tandis que la peur/anxiété renvoie à une fragilité, une insécurité qui compromet la prise de risque, la prise de décisions, l'individuation.

2.3.7. Croyances destructrices associées aux émotions inadaptées

A ces émotions inadaptées sont attachées des croyances négatives qui sous-tendent ces émotions. A une tristesse prolongée peut être associée la croyance d'être « un incapable », de « ne pas mériter d'être heureux ».

L'important est d'identifier ces croyances puis de prendre conscience des apprentissages qui les ont générés.

Par la suite il sera possible de constater l'impact que ces croyances ont eu sur les choix de la vie du sujet.

Ainsi l'identification des apprentissages sources de ces croyances négatives constitue déjà un certain bienfait en lui même par le sens qu'il apporte.

Selon Greenberg, il faut que le sujet puisse accéder ensuite à des croyances et des émotions alternatives.

L'émotion alternative peut aussi être trouvée dans les émotions associées à l'émotion principale, à la tristesse et la croyance d'être un incapable, le sujet peut parfois ressentir de la colère qui peut être intéressante à utiliser pour que le sujet se mobilise et tende vers ses désirs profonds.

2.3.8. Les thérapies de pleine conscience « mindfulness »

Jon Kabat-Zinn définit cette thérapie comme un état de conscience qui résulte du fait de porter son attention intentionnellement sur l'expérience qui se déploie au moment présent sans la juger. Il s'agit comme dans les autres thérapies émotionnelles d'accepter de vivre toutes les émotions y compris celles qui sont pénibles et souvent évitées.

Mais l'exercice ne s'arrête pas là, une attention soutenue est nécessaire, centrée sur l'expérience directe personnelle qui fluctue sans cesse. L'expérience regroupe les sensations, les pensées et images mentales qui traversent notre conscience.

En cela, la pleine conscience s'oppose à la relaxation, on ne recherche pas une sensation de bien être, d'apaisement.

L'inverse de l'état de pleine conscience est l'état de pilote automatique qui résulte d'une inhibition émotionnelle massive allant jusqu'à la dissociation.

Plusieurs thérapies font appel à la pleine conscience, outre la MBSR (Mindfulness Based Stress Reduction program) de Kabat-Zinn et la MBCT (Mindfulness Based Cognitive Therapy) de Segal, Williams et Teasdale, on la retrouve dans la thérapie comportementale dialectique de Marsha Linehan, dans la thérapie ACT de Hayes et la thérapie de prévention de la rechute pour les patients dépendants de Marlatt.

2.3.9. Les interventions cognitives ciblant les processus de régulation émotionnelle

Les ruminations par leur caractère abstrait et peu imagé constituent un moteur cognitif de la dépression.

L'exercice commence par prendre conscience de ces ruminations et passer progressivement de ce mode de pensée abstrait à une pensée plus concrète tournée vers les sensations corporelles du vécu immédiat qui constituera un point de départ.

Les ruminations ont souvent une utilité partielle. Elles évitent une confrontation directe en pensée avec une situation génératrice d'émotion en maintenant un brouillard d'émotion désagréable légèrement atténué dénué de sens.

Une alternative à développer est donc d'arriver à se dégager de cet évitement par une exploration plus concrète de ce qui met en difficulté. Ce changement demande beaucoup de ressources cognitives pour se dégager des ruminations et réengager son attention sur l'expérience du sujet.

La prise de conscience du fonctionnement par rumination va permettre de parvenir à un certain soulagement.

L'usage de comportements antagonistes à la rumination telles que des activités occupationnelles (sport, divertissement) atténue son expression.

Etude de faisabilité, prospective et multicentrique

1. Etat de la question

Nous nous sommes intéressés à l'expression des émotions chez les patients dépressifs. Comme évoqué dans notre revue de littérature, de nombreux facteurs entrent en jeu dans l'expression émotionnelle.

Ainsi a pu être mis en évidence :

- l'aspect culturel avec les croyances et traditions d'expression des émotions en fonction de nos origines.
- l'aspect familial avec les interactions précoces mère-enfant et le fonctionnement familial.
- l'aspect personnel avec les antécédents psychiatriques et la symptomatologie dépressive initiale.
- l'aspect neurobiologique avec l'impact des psychotropes.

Tous ces aspects impactent sur nos stratégies de régulation émotionnelle volontaire et involontaire.

Notre étude porte sur l'impact neurobiologique des antidépresseurs sur l'expression des émotions.

L'« emotional blunting » est le syndrome décrit dans la littérature pour expliquer les symptômes d'abrasion des émotions secondaires à la mise en place de l'antidépresseur.

L'auto-questionnaire créé par le Dr Price en 2012 (61) permet d'en étudier ses différentes caractéristiques :

- « not caring » (NC)
- « emotional detachment » (ED)
- « positive reduction » (PR)
- « general reduction » (GR)
- et la catégorie « antidepressant as cause ».

En 2013, ce questionnaire a été utilisé dans une étude internationale dirigée par le Pr Corruble, l'émoussement affectif y est étudié avant la mise en place de l'antidépresseur et après à 2, 12 et 24 semaines.

Deux groupes sont comparés, l'un sous séroplex, l'autre sous valdoxan.

Cette étude ne présente pas de résultat significatif, néanmoins les données recueillies mettaient en avant la présence d'un émoussement affectif avant la mise en place de l'antidépresseur, dans le tableau clinique initial, et celui-ci se voyait réduit après la mise en place de l'antidépresseur de manière plus importante chez les patients sous valdoxan en comparaison du groupe sous seroplex (70).

L'échelle du Dr Price a été traduite et validée en français en 2014, elle s'appelle désormais l'ODQ pour Oxford Depression Questionnaire.

Nous nous sommes inspirés de cette étude pour construire la notre.

Cette étude est une étude de faisabilité qui servira de base pour une étude ultérieure d'efficacité.

2. Objectifs de la recherche

- Objectif primaire :

Comparer l'efficacité des antidépresseurs (de 3 classes différentes) sur l'abrasion émotionnelle dans la dépression.

- Objectif secondaire :

Etudier si l'abrasion émotionnelle est un effet secondaire des antidépresseurs.

Si oui quelle classe médicamenteuse est la plus inductrice de cet effet.

3. Population concernée

3.1. Description

La population étudiée correspond à des hommes et des femmes âgés de 18 à 70 ans présentant un épisode dépressif simple non traité. Nous avons choisi d'étudier l'épisode dépressif simple, sans atypie, c'est à dire unipolaire et sans trouble psychotique associé. L'épisode actuel peut être une récurrence dépressive avec donc un intervalle de guérison de 2 mois (sans aucun critère de l'épisode dépressif majeur) mais ne peut être une rechute.

3.2. Sélection et exclusion des personnes de la recherche

- Critères de pré-inclusion

- Homme ou Femme
- Age compris entre 18 et 70 ans
- Présentant un épisode dépressif actuel simple

- Critères d'inclusion

- Episode dépressif avéré, c'est à dire avec un score MADRS > 20.

- Critères de non-inclusion

- Trouble bipolaire
- Trouble psychotique
- Traitement par neuroleptique
- Traitement par bêta-bloquant

4. Méthode d'observation et d'investigation

Screening : dans chacun des centres, les patients éligibles seront informés de l'étude par leur médecin et la lettre d'information leur sera remise.

Pré-inclusion : la MADRS sera utilisé pour évaluer l'épisode dépressif et les patients ayant un score ≥ 20 seront inclus.

L'échelle de dépression de Montgomery et Asberg (MADRS) est une échelle d'hétéro-évaluation de la sémiologie dépressive en 10 items. Elle est courte et d'un emploi relativement facile. Elle fournit un bon indice de gravité globale de la dépression et elle est sensible aux changements.

La MADRS comprend 10 items (tristesse apparente, tristesse exprimée, tension intérieure, insomnie, perte d'appétit, difficultés de concentration, lassitude, perte de sentiments, pessimisme, idées de suicide).

Chacun de ces items comporte une définition générale et six degrés de gravité, les degrés 0, 2, 4, 6 étant eux-mêmes définis. La note-seuil de dépression a été fixée à 15 en utilisant les notes d'un groupe de sujets ne présentant pas de critère de dépression, d'une part, et celles de sujets déprimés guéris.

La note de 20-21, chiffre confirmés par Mottram *et al*, est généralement considérée comme la note minimum pour l'inclusion dans un essai, un chiffre supérieur étant quelquefois choisi en fonction des exigences de gravité.

Inclusion : les patients inclus répondront au questionnaire ODQ.

L'Oxford Depression Questionnaire (ODQ) est un auto-questionnaire qui évalue les symptômes émotionnels et les classe en 4 dimensions (+ une supplémentaire) :

« not caring » (NC),

« emotional detachment » (ED),

« positive reduction » (PR),

« general reduction » (GR).

Et la catégorie « antidepressant as cause ».

Il présente une grande validité, acceptabilité ainsi qu'une fiabilité des mesures avec sensibilité au changement. L'ODQ comprend 3 sections :

- La section 1 comprend 12 items, dont 3 items de chacune des 4 dimensions émotionnelles étudiées.
- La section 2 comprend 8 items, dont 2 items de chacune des 4 dimensions émotionnelles étudiées.
- La section 3 est à remplir uniquement par les patients sous antidépresseurs, elle comprend 6 items où est demandé au patient leur opinion sur les effets secondaires émotionnels et leur antidépresseur. Ces items appartiennent à la catégorie « antidepressant as cause ».

Suivi : à 8 semaines +/- 1 semaine une nouvelle évaluation de l'épisode dépressif via la MADRS et des symptômes émotionnels via l'ODQ sera réalisé.

Tableau 4 : calendrier de l'étude

Action	Screening	Pré-inclusion	Inclusion	Suivi et fin
Information	X			
Vérification des critères d'inclusion	X			
MADRS		X		X
ODQ			X	X

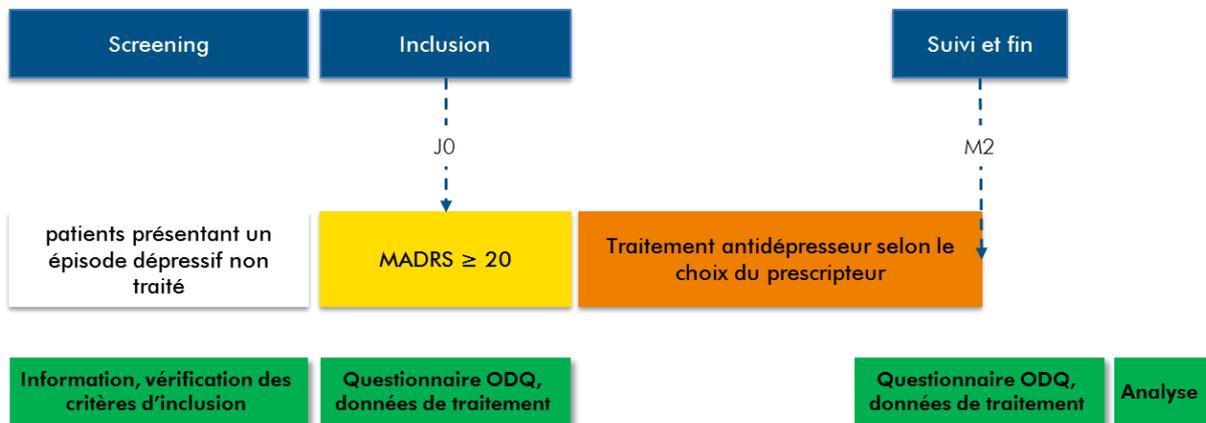


Figure 3 : Schéma du déroulement de l'étude

5. Origine et nature des données recueillies

Un cahier d'observation papier sera fourni aux investigateurs. Toutes les informations requises par le protocole doivent être renseignées dans ce cahier. Il doit comprendre les données nécessaires pour confirmer le respect du protocole, déceler les écarts majeurs au protocole et toutes les données nécessaires aux analyses.

Un code-patient sera indiqué sur chaque cahier d'observation et consistera en la 1^{ère} lettre du nom, la 1^{ère} lettre du prénom, le numéro du centre et le numéro du patient. Toutes les données nominatives seront effacées.

Les éléments suivants sont consignés :

- Date de pré-inclusion
- Age
- Sexe
- Critères de pré-inclusion
- Critères d'inclusion
- Résultats à l'échelle MADRS (échelle de dépression de Montgomery et Asberg) à J0 et à 8 semaines
- Traitement antidépresseur
- Durée de traitement
- Résultats au questionnaire ODQ (Oxford Depression Questionnaire, pour évaluation des symptômes émotionnels) à J0 et à 8 semaines

6. Mode de circulation des données

6.1. Traitement des données

La collecte et l'exploitation des données cliniques reposeront sur la mise en place d'une base informatique de données cliniques et la création de masques de saisie à l'image du cahier d'observation en conformité avec le protocole et les réglementations actuellement en vigueur.

Cette base de données sera développée par la statisticienne en collaboration avec l'investigateur.

6.2. Liste des investigateurs

Tableau 5 : liste des investigateurs

Identité	Spécialité	Lieu d'exercice	n°ADELI	Centre N°
Mesplede Vincent	Interne de psychiatrie	<i>CH Marius Lacroix, patients hospitalisés</i>		01
Mesplede Vincent	Interne de psychiatrie	<i>CMP La rochelle intersectoriel</i>		02
Dr Mesplede Philippe	Médecin généraliste	<i>Toulouse</i>	10002877867	03
Dr Guionnet Claude				
Dr Noiroot Marie Noelle	Psychiatres	<i>Post Urgences, UHCD La Rochelle, CH Saint Louis</i>	10000500453 10000829480	04
Dr Robert Charlotte			10100118388	
Dr Couturier	Psychiatres		10002703469	
Dr Bernadet	Libéraux	<i>La Rochelle</i>	10002696168	05
Dr Mosse			10002696630	
Mesplede Vincent	Interne en psychiatrie	<i>CMP Rochefort Le Pavois</i>		06
Dr Bisson			10002696796	
Dr Réault	Médecins		10002723798	07
Dr Audier	Généralistes	<i>Charente Maritime</i>	10002727559	
Dr Richard Philippe				
Dr Paillard Christelle	<i>Psychiatres</i>	<i>Poitiers</i>	10002721586	08
Dr Si Ahmed Lyes	<i>Psychiatre</i>	<i>CMP Marseille</i>	10100540433	09

6.3. Droit d'accès aux données et documents source

Les données médicales de chaque patient ne seront transmises qu'au promoteur ou toute personne dûment habilitée par celui-ci, et, le cas échéant aux autorités sanitaires habilitées, dans les conditions garantissant leur confidentialité.

Le promoteur et les autorités de tutelle pourront demander un accès direct au dossier médical pour vérification des procédures et/ou des données de l'essai clinique, sans violer la confidentialité et dans les limites autorisées par les lois et réglementations.

7. Durée et modalités d'organisation de la recherche

Les patients sont recrutés dans les secteurs de l'hôpital Marius Lacroix et par les médecins de ville participants. La période d'inclusion prévue est de 6 mois et demi. La durée de participation des patients est de 8 semaines.

8. Méthode d'analyse des données

8.1. Variables prises en compte

L'ensemble des paramètres recueillis seront présentés dans des tableaux comportant les statistiques descriptives pour chacune des sous-populations ainsi que pour la totalité de la population analysée.

Pour les variables quantitatives : le nombre de valeurs manquantes et de valeurs non manquantes, la moyenne, l'écart type, l'intervalle de confiance à 95%, la médiane, le 1er quartile, le 3ème quartile, le minimum et le maximum.

8.2. Méthodes statistiques utilisées

Les données seront traitées dans Excel.

3 sous-groupes seront pris en considération

1/Le groupe des patients sous Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (SEROPLEX 10 mg, ZOLOFT 50 mg, PROZAC 20mg, DEROXAT 20mg)

2/Le groupe des patients sous Inhibiteur de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (CYMBALTA 60mg, EFFEXOR 75 mg)

3/Le groupe des patients sous traitement anti dépresseur faisant appel à un Autre mécanisme (VALDOXAN 25mg)

Les données seront ordonnées selon le protocole préconisé :

Somme pour chaque patient des réponses aux items du ODQ initial puis final, en remplaçant par 1 les « pas d'accord », par 2 les « pas vraiment d'accord », par 3 les « sans opinion », par 4 les « plutôt d'accord » et par 5 les « d'accord ».

- General Réduction in émotions ou GR = somme des réponses aux items 1, 5, 9, 13, 17
- Reduction in Positive émotions ou RP = somme des réponses aux items 2, 6, 10, 14, 18
- Emotional Détachement from others ou ED = somme des réponses aux items 3, 7, 11, 15, 19
- Not Caring ou NC = somme des réponses aux items 4, 8, 12, 16, 20
- Antidepressant as Cause ou AC = somme des réponses aux items 21, 22, 23, 24, 25, 26

Puis calcul des totaux et sous totaux recommandés :

GR + RP + ED + NC

RP + NC

GR + ED est plus significatif de l'impact du traitement antidépresseur sur les émotions

Un calcul de l'Ecart type combiné :
$$s^2 = \frac{(n1 - 1) * s1^2 + (n2 - 1)s2^2}{n1 + n2 - 2}$$
 permettra de comparer les scores (GR + ED) pour les 2 groupes de patients traités par ISRS ou IRSNa en utilisant un test t de Student.

8.3. Responsable des analyses statistiques

Les analyses seront réalisées par le groupe de biostatistiques du Groupe Hospitalier de la Rochelle Ré Aunis, sous la responsabilité de Mme BRIATTE.

9. Justification du nombre de sujets ou analyse de puissance.

9.1. Nombre prévu de personnes à inclure dans la recherche

Cette étude est une étude de faisabilité qui permettra d'après les résultats de déterminer le nombre de sujets nécessaires à une étude ultérieure d'efficacité.

L'objectif est d'inclure au minimum 40 patients.

9.2. Degré de signification statistique prévu

Les tests statistiques seront réalisés au risque alpha de 5%.

La puissance $1-\beta$ à 95 %.

9.3. Méthode de prise en compte des données manquantes, inutilisées ou non valides

En cas d'arrêt prématuré et de non-respect du protocole, les raisons seront documentées.

Les données manquantes seront décrites en termes d'effectifs et de pourcentages correspondants pour chaque critère.

9.4. Choix des personnes à inclure dans les analyses

L'analyse portera sur la population en « traitement reçu », c'est à dire sur l'ensemble des patients en fonction de la nature du traitement reçu.

10. Résultats

10.1. Constitution de l'échantillon étudié

10.1.1. Patients exclus

Quarante six patients respectant les critères d'inclusion et de non inclusion ont été inclus dans l'étude. Cependant 7 d'entre eux n'ont pas rempli la 2^{ème} partie de l'étude à 8 semaines et ont été exclus pour différentes raisons :

- 1 patiente enceinte a souhaité stopper son traitement antidépresseur.
- 2 patients présentaient une mauvaise observance.
- 1 patients a nécessité une bithérapie antidépressive.
- 3 patients présentaient des troubles de la libido et ont dû changer d'antidépresseur.

10.1.2. Patients inclus

46 patients ont été inclus dans notre étude. 7 ont été exclus. Ainsi 39 patients ont été intégrés à l'analyse statistique concernant l'étude de l'émoussement affectif dans l'épisode dépressif caractérisé.

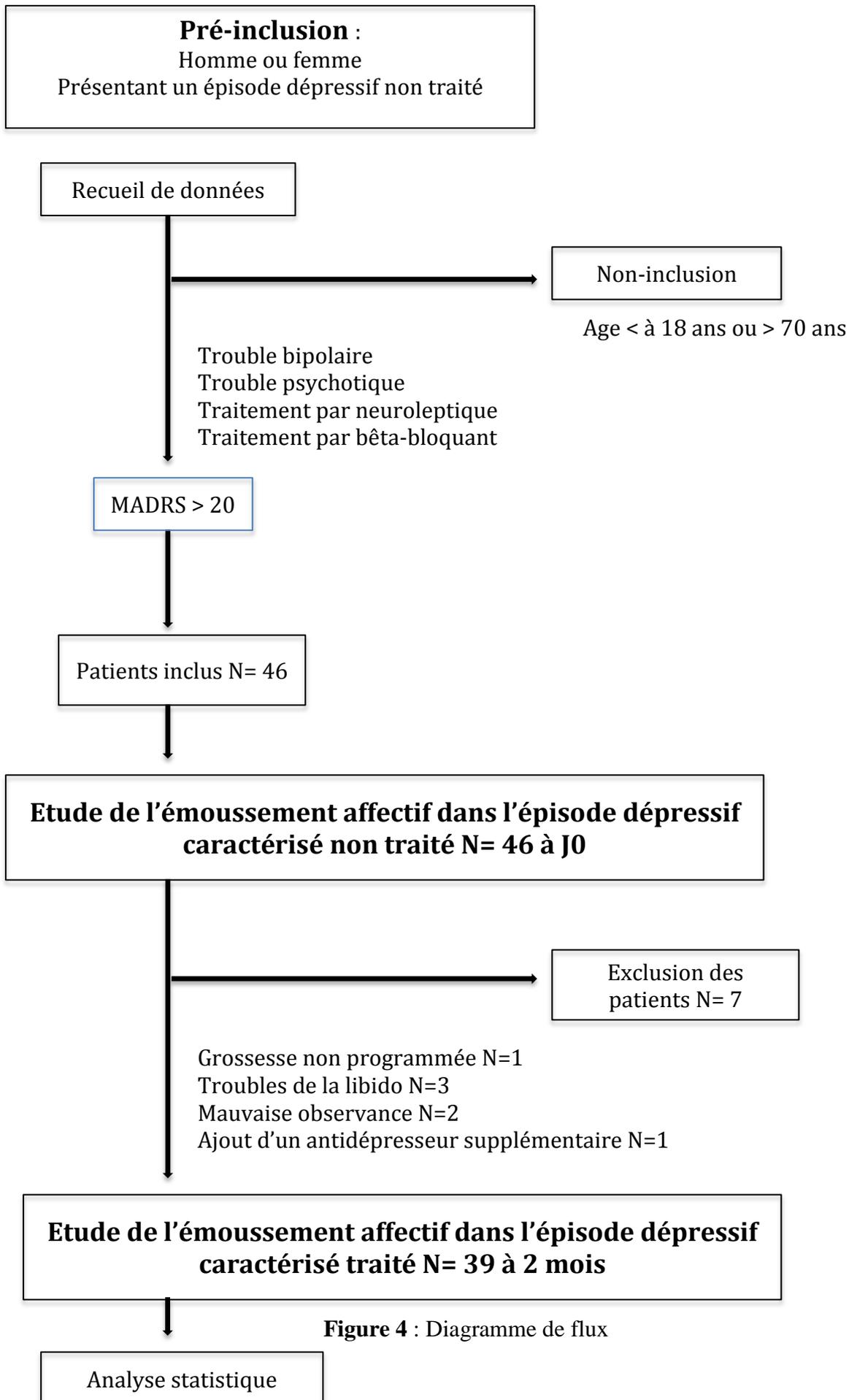


Figure 4 : Diagramme de flux

10.2. Description de la population

10.2.1. Age

L'âge médian est de 42 ans [20-69].

10.2.2. Sexe

Dans notre étude, on note une légère majorité de femmes.

Tableau 6 : Répartition selon le sexe

	n (n=39)	%
Sexe		
Hommes	18	46,2
Femmes	21	53,8

10.3. Antidépresseurs prescrits

Les patients recrutés se répartissent en 3 bras néanmoins l'effectif étant insuffisant dans le groupe antidépresseur « autre mécanisme », l'analyse statistique portera sur les 2 groupes ISRS et IRSNa et apparentés.

Tableau 7 : Répartition selon la classe d'antidépresseur

	n (n=39)	%
Classe d'antidépresseur		
ISRS	21	53,8
IRSNa et apparentés	15	38,5
Autre mécanisme	3	7,7

10.4. MADRS

10.4.1. Amélioration score MADRS

Les patients présentaient tous un épisode dépressif caractérisé d'intensité variable, avec une moyenne de 30 sur le score MADRS à J0, s'améliorant après la mise sous antidépresseur.

Le score MADRS chutait en moyenne de 18 points dans le groupe ISRS contre 20 dans le groupe IRSNa et apparentés.

Tableau 8 : Score MADRS J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
MADRS		
J0	29 [20-40]	31 [22-39]
M2	11 [0-29]	10 [1-19]
M2-J0	-18 [-33-9]	-20 [-31-6]

L'efficacité antidépressive des deux classes d'antidépresseur semble donc similaire sur cette première statistique.

10.4.2. Rémission

Tableau 9 : Score Rémission MADRS M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
MADRS		
≤ à 10 à M2	11 (52,4%)	6 (40%)
> à 10 M2	10 (47,6%)	9 (60%)

La rémission à 2 mois définie par un score MADRS ≤ 10 est plus importante dans le groupe ISRS, 52,4 %, contre 40%.

10.4.3. Corrélation intensité de l'épisode dépressif et émoussement affectif.

Nous avons essayé de mettre en évidence une corrélation entre l'intensité de l'épisode dépressif (score MADRS) et la présence d'un émoussement affectif dans le tableau clinique initial.

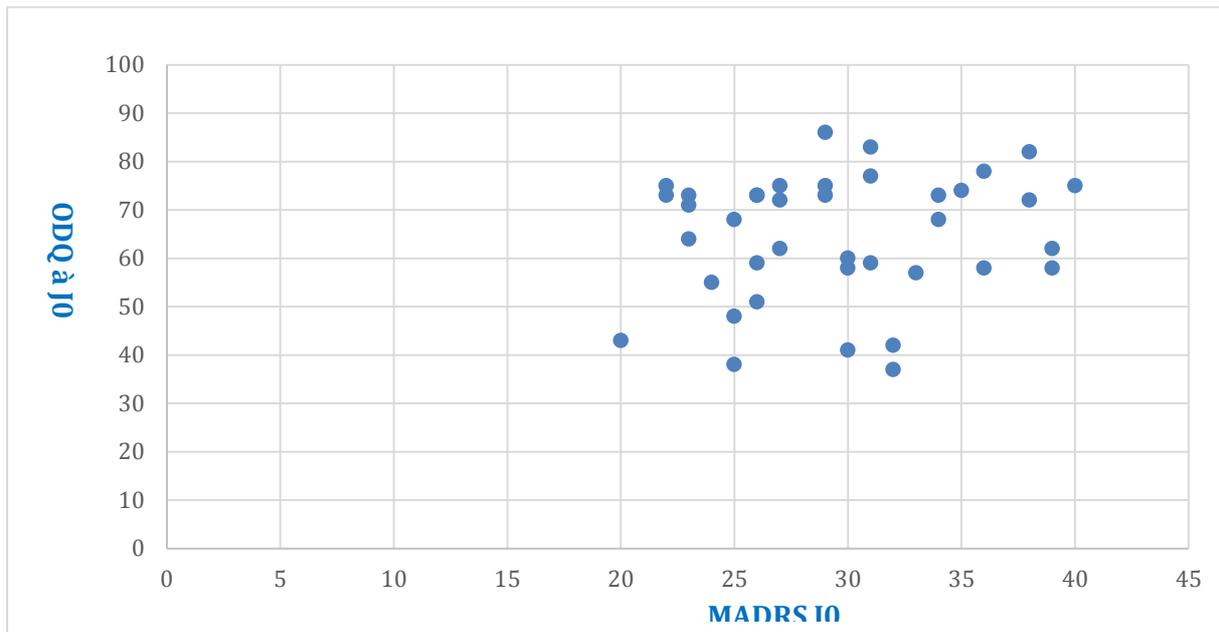


Figure 5 : Analyse de corrélation entre les résultats des scores ODQ et MADRS

Mais le coefficient de corrélation montrait une liaison faible à 0,151.

10.5. Statistiques ODQ globales

10.5.1. Score ODQ (GR+RP+ED+NC)

Le score d'abrasion des émotions était en moyenne de 65 dans l'évaluation initiale et se voyait réduit quelque soit l'antidépresseur prescrit.

Néanmoins la réduction était plus importante dans le groupe IRSNa.

Tableau 10 : ODQ J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
ODQ		
J0	64,7 [37-86]	66,1 [43-83]
M2	63,4 [30-86]	59,0 [39-77]
M2-J0	-1,3 [-40-32]	-7,1 [-40-26]

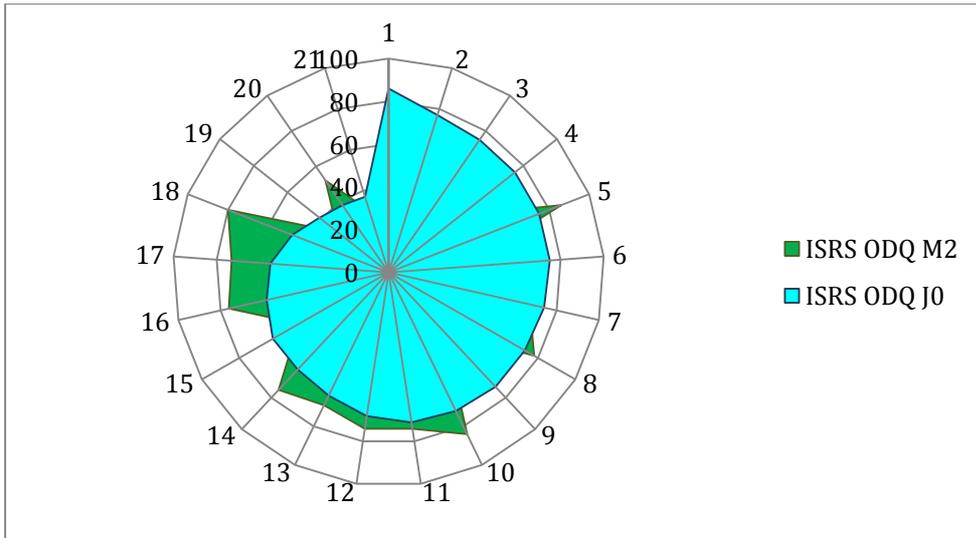


Figure 6 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 groupe ISRS

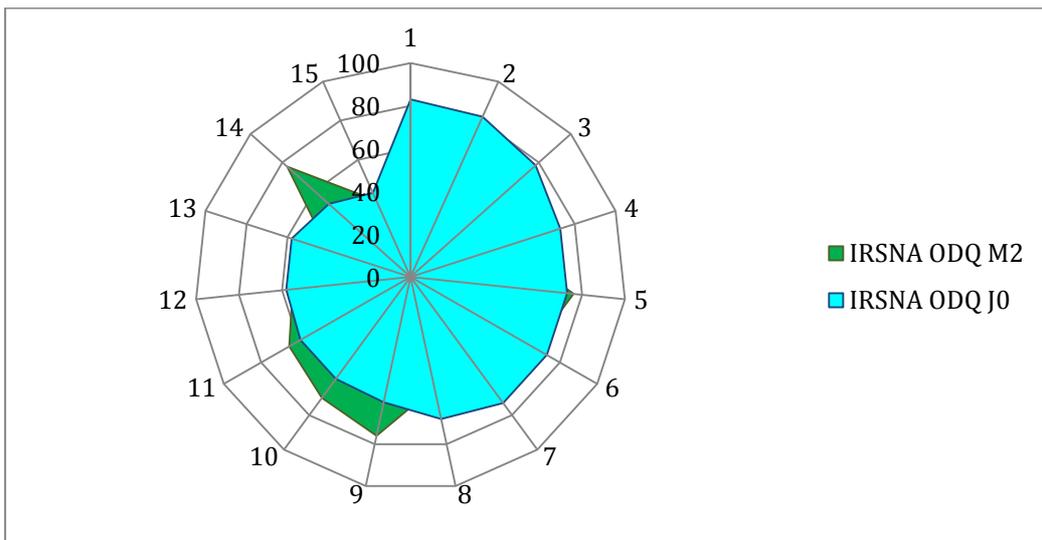
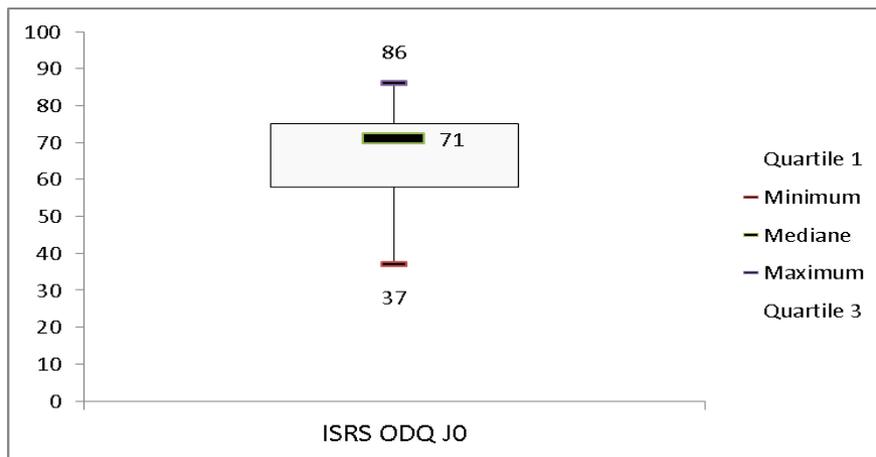
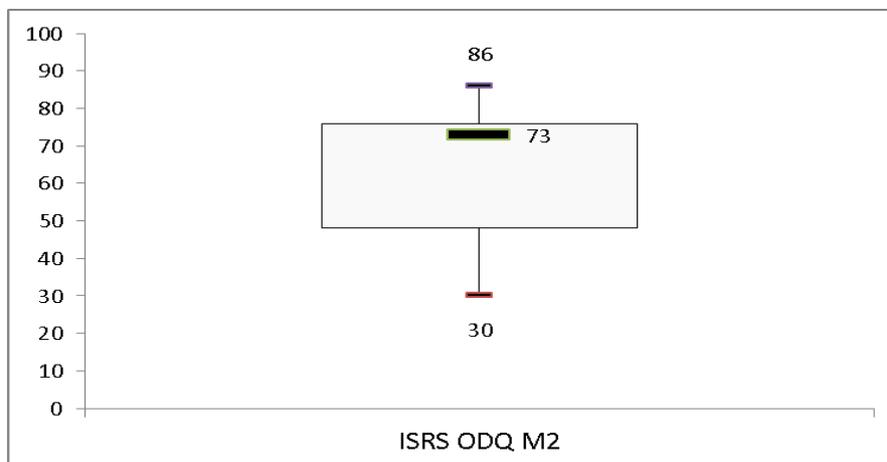


Figure 7 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés

La hausse du score ODQ à M2 apparaît nettement sur la figure ISRS, alors qu'il est quasiment masqué sur la figure concernant les IRSNa.

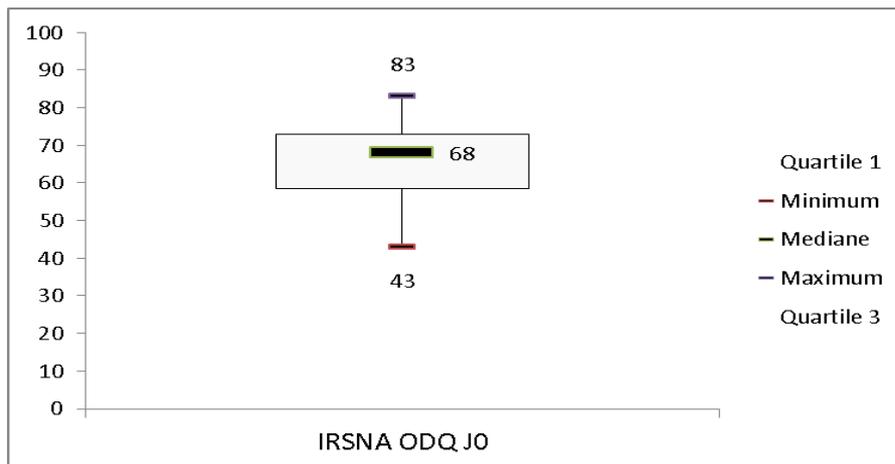


Graphique 1 : Minimum, médiane et maximum score ODQ ISRS J0

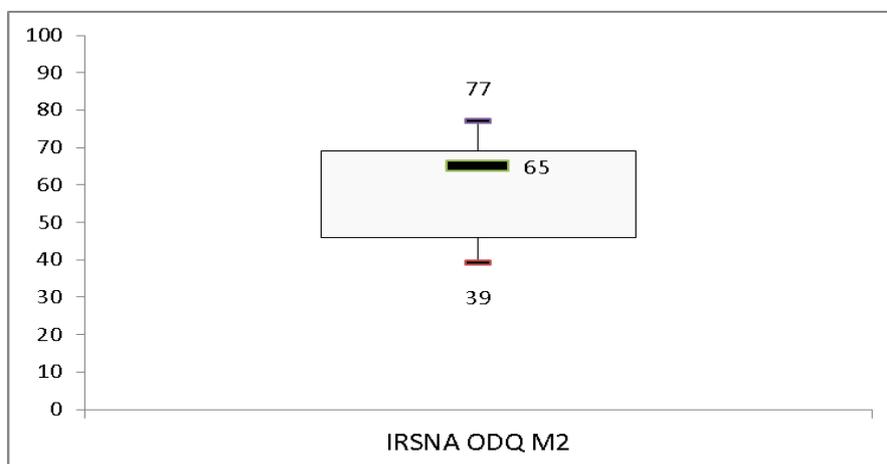


Graphique 2 : Minimum, médiane et maximum score ODQ ISRS M2

Ces graphiques mettent en avant le peu de variation du score ODQ entre le jour initial de prise en charge et deux mois après la prise d'un antidépresseur ISRS.



Graphique 3 : Minimum, médiane et maximum score ODQ IRSNa et apparentés J0



Graphique 4 : Minimum, médiane et maximum score ODQ IRSNa et apparentés M2

Sous IRSNa et apparentés, la réduction de l'ODQ à deux mois est visible, le score minimum, maximum et la médiane chutent.

10.5.2. Population avec émoussement affectif

On observe que 61,5% des patients inclus présentent un émoussement affectif dans le tableau clinique initial.

Dans le groupe ISRS, cet émoussement affectif se réduit chez 53,3% des patients et augmente chez 46,7%.

Alors que dans le groupe IRSNa et apparentés l'émoussement affectif diminue chez 87,5% des patients.

Ainsi malgré l'amélioration clinique de l'épisode dépressif à 2 mois, attesté par le score MADRS en nette baisse, l'émoussement affectif ne disparaît pas.

Ce symptôme résiduel est plus fréquent chez les patients sous ISRS.

Tableau 11 : Variation score ODQ M2, Population avec émoussement affectif

	ISRS	IRSNa et apparentés	Total
ODQ > 60 à J0	15 (71,4%)	8 (53,3%)	24 (61,5%)
ODQ augmentant à M2	7 (46,7%)	1 (12,5%)	9 (37,5%)
ODQ baissant à M2	8 (53,3%)	7 (87,5%)	15 (62,5%)

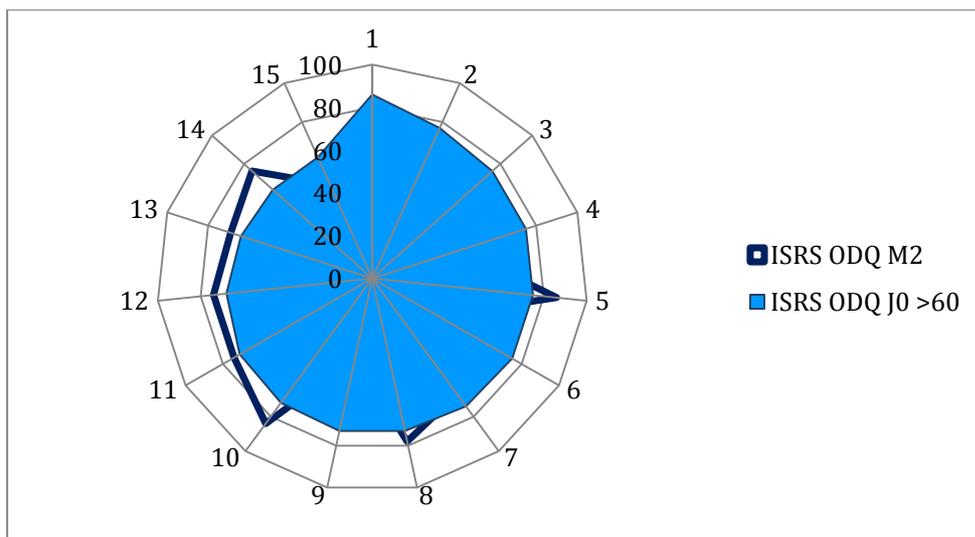


Figure 8 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients avec émoussement affectif sous ISRS

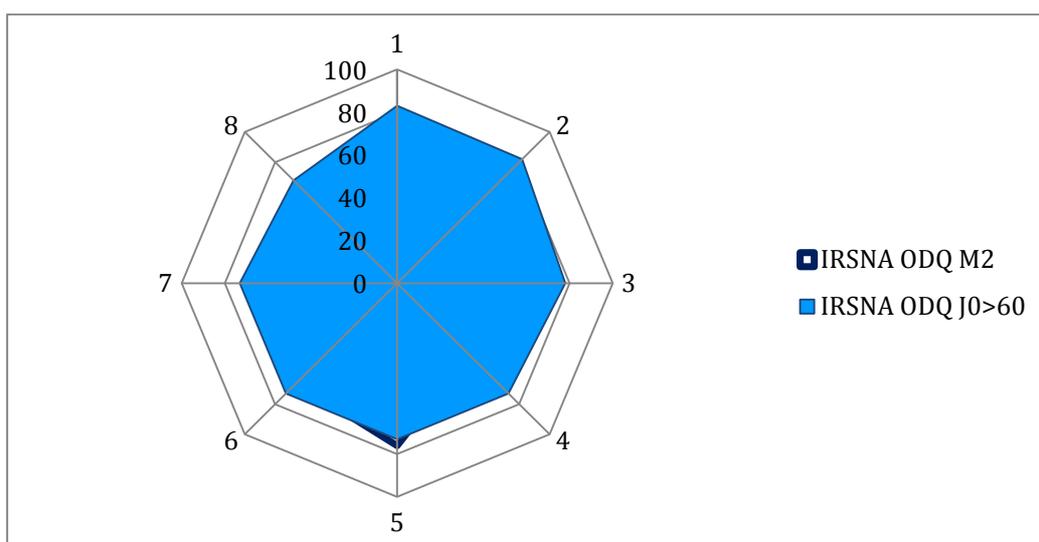


Figure 9 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients avec émoussement affectif sous IRSNa et apparentés

La comparaison de ces deux figures témoigne de l'efficacité supérieure des IRSNa et apparentés sur la prise en charge de l'émoussement affectif de l'épisode dépressif.

10.5.3. Population sans émoussement affectif

38,5% des patients inclus ne présentaient pas d'émoussement affectif dans le tableau clinique initial.

Après la mise sous antidépresseur, le score ODQ augmentait pour plus de la moitié des patients, de façon plus importante sous ISRS.

Néanmoins les effectifs sont de petite taille.

Tableau 12 : Variation score ODQ M2, population sans émoussement affectif

	ISRS	IRSNa et apparentés	Total
ODQ < 60 à J0	6 (28,6%)	7 (46,7%)	15 (38,5%)
ODQ augmentant à M2	4 (66,7%)	4 (57,1%)	10 (66,7%)
ODQ baissant à M2	2 (33,3%)	3 (42,9%)	5 (33,3%)

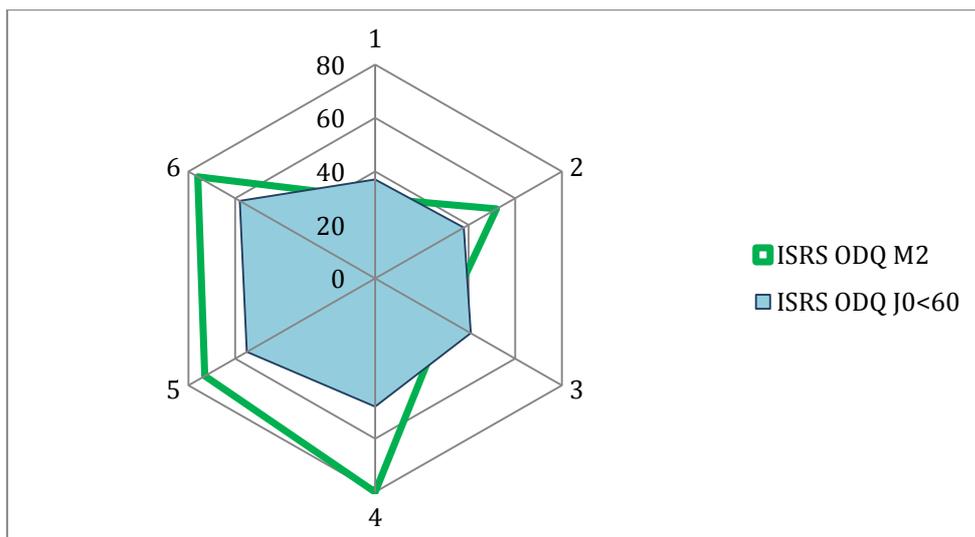


Figure 10 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients sans émoussement affectif sous ISRS

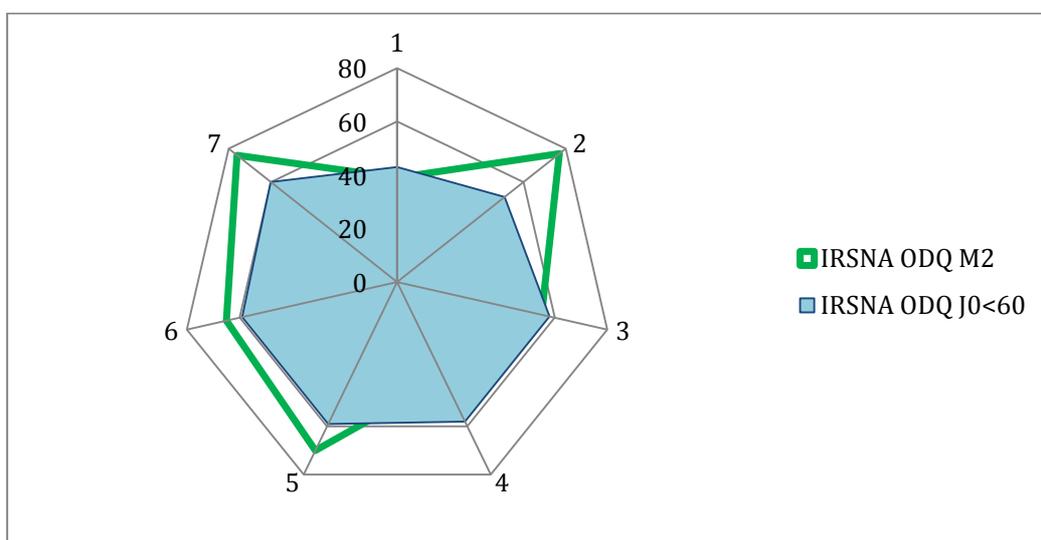


Figure 11 : Juxtaposition Score ODQ J0 et M2 patients sans émoussement affectif sous IRSNa et apparentés

Ces graphiques ne mettent pas en évidence de différence quant à l'apparition d'un émoussement affectif avec le score ODQ.

10.6. Score GR + ED, spécifique de l'impact de l'antidépresseur

10.6.1. Score global

Le score GR+ED correspond à la somme des scores Réduction Générale des émotions et Détachement émotionnel, qui représentent 2 des 4 parties de l'érousement affectif.

Il est augmenté de 3 points en moyenne après la mise sous IRSRS alors qu'il recule d'1,7 points en moyenne sous IRSNa et apparentés.

Tableau 13 : Score GR + ED à J0 et M2

	IRSRS	IRSNa et apparentés
GR + ED		
J0	29,5 [16-40]	30,1 [15-41]
M2	32,5 [17-44]	28,5 [12-44]
M2-J0	3,0 [-18-20]	-1,7 [-21-25]

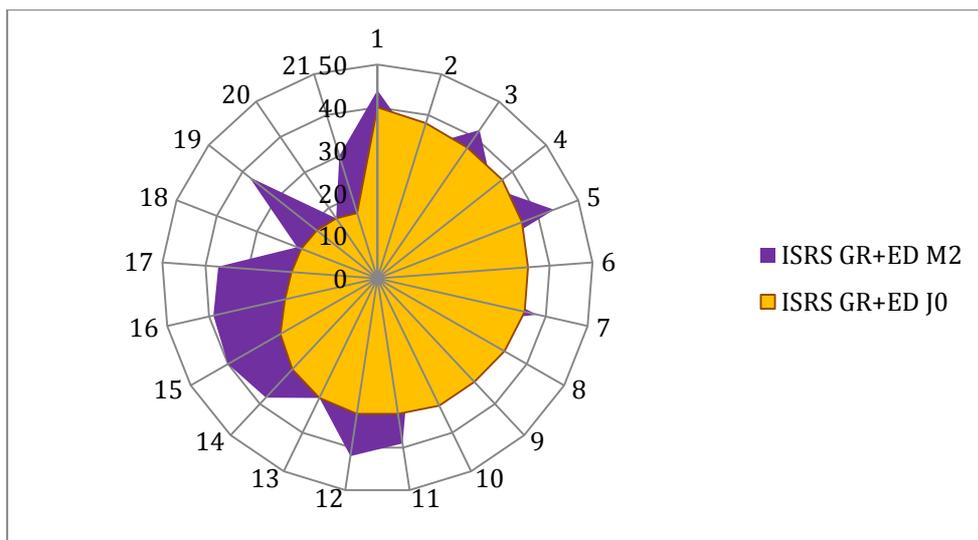


Figure 12 : Juxtaposition Score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS

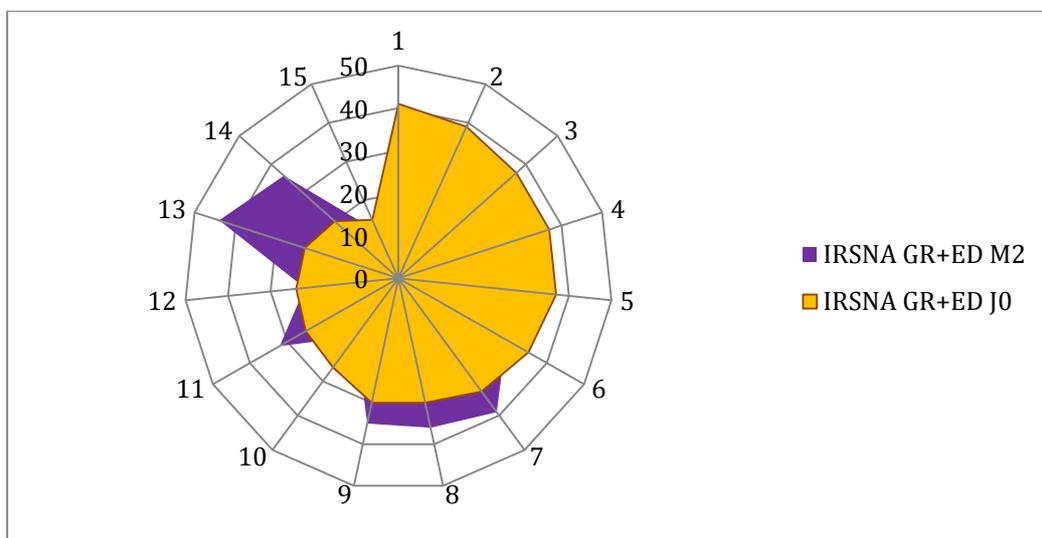


Figure 13 : Juxtaposition Score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés

Avec ce score, la hausse de l'émoussement affectif à 2 mois sous ISRS transparait ostensiblement.

10.6.2. Population avec détachement émotionnel et réduction de l'intensité des émotions.

Dans le groupe ISRS, la moitié des patients présentent un score qui diminue, l'autre qui augmente.

Dans le groupe IRSNa et apparentés, il diminue chez 71,4% de l'effectif.

Tableau 14 : Variation score GR + ED, population avec détachement émotionnel et réduction de l'intensité des émotions

	ISRS	IRSNa et apparentés	Total
GR + ED > 30 à J0	13 (61,9%)	7 (46,7%)	22 (56,4%)
Score augmentant à M2	6 (46,2%)	2 (28,6%)	10 (45,5%)
Score baissant à M2	6 (46,2%)	5 (71,4%)	11 (50%)
Score stable à M2	1 (7,6%)		1 (4,5%)

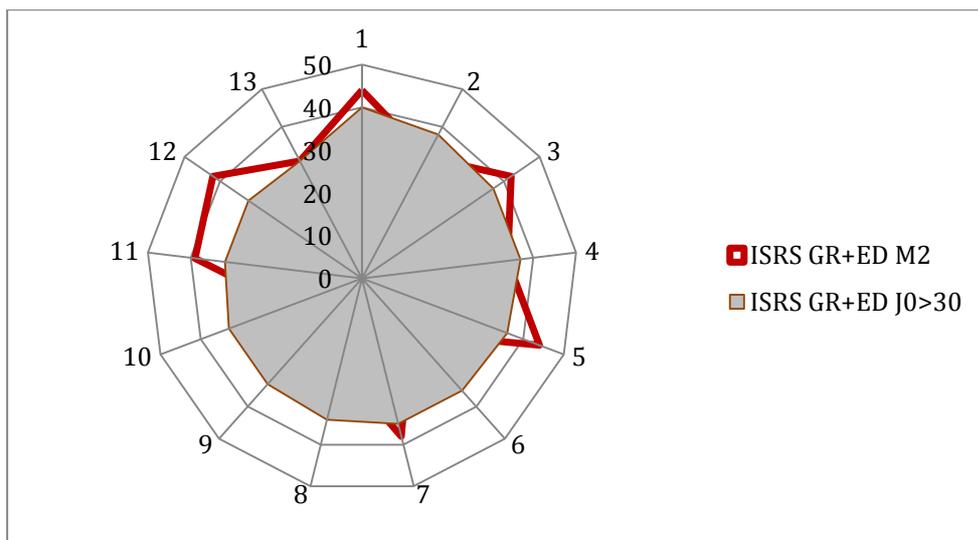


Figure 14 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR et ED positif à J0

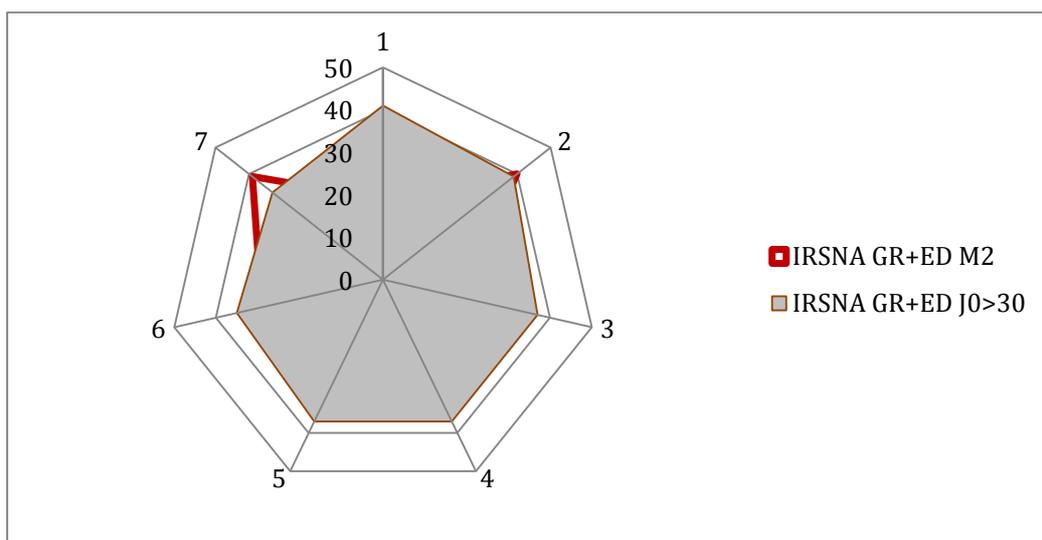


Figure 15 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés, population avec GR et ED positif à J0

Ces figures exposent de façon intéressante la majoration de l'émoussement affectif après la mise en place de l'antidépresseur en particulier avec les ISRS.

10.6.3. Population sans réduction de l'intensité des émotions, ni détachement émotionnel

Avec ce score spécifique de l'impact de l'antidépresseur, on s'aperçoit que chez ces patients non émoussés, la mise en place de l'ISRS entraîne une hausse de l'abrasion des émotions chez 87,5% des patients, le patient restant voyant sont score rester stable.

Dans le groupe IRSNa, l'abrasion des émotions apparaît pour 62,5% des patients.

Tableau 15 : Variation score GR + ED, population sans détachement émotionnel, ni réduction d'intensité des émotions

	ISRS	IRSNa et apparentés	Total
GR + ED < 30 à J0	8 (38,1%)	8 (53,3%)	17 (43,6%)
Score augmentant à M2	7 (87,5%)	5 (62,5%)	13 (76,5%)
Score baissant à M2	0 (0%)	3 (37,5%)	3 (17,6%)
Score stable à M2	1 (12,5%)		1 (5,9%)

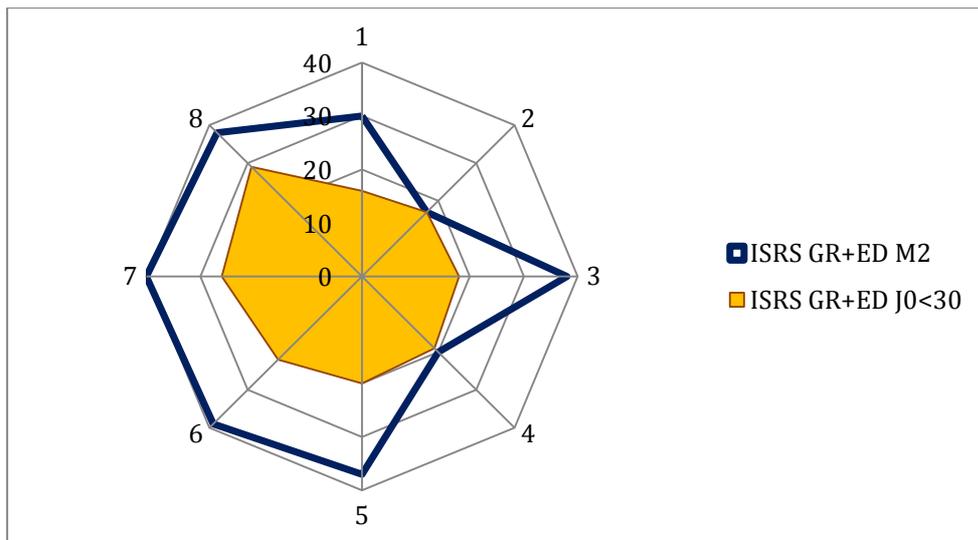


Figure 16 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR et ED négatif à J0

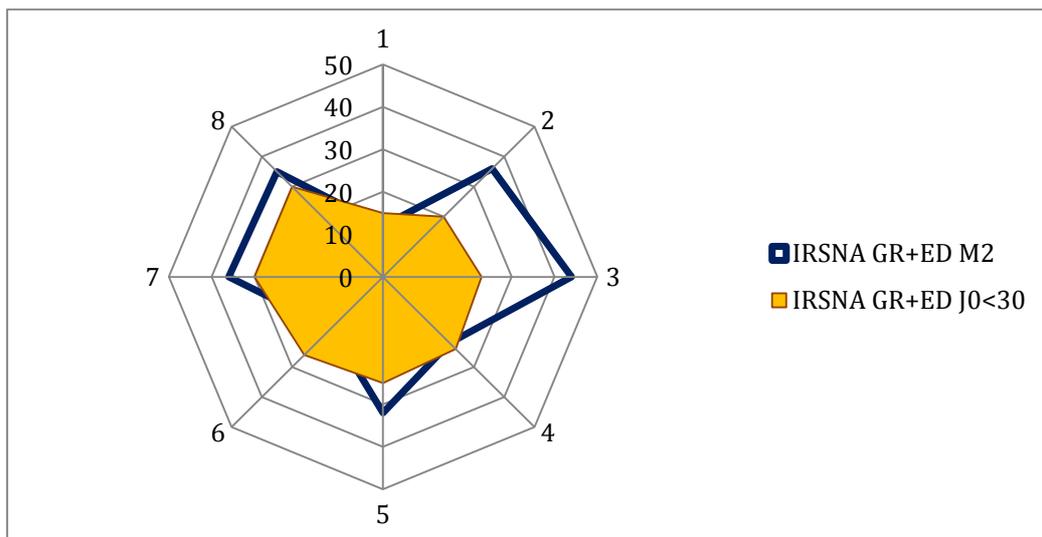


Figure 17 : Juxtaposition score GR + ED J0 et M2 groupe IRSNa et apparentés, population avec GR et ED négatif à J0

Chez ces patients dépressifs mais non émoussés, on s'aperçoit que quelque soit l'antidépresseur, celui ci va impacter sur les émotions en les atténuant.

L'effet indésirable « emotional blunting » s'avère présent, comme dans la littérature il apparaît plus fréquemment chez les patients sous sérotoninergique pur.

10.7. Détails ODQ

10.7.1. Réduction générale des émotions

10.7.1.1. Score global

La mise sous ISRS majore la réduction générale d'intensité des émotions à 2 mois alors que les IRSNa et apparentés atténuent « l'anesthésie émotionnelle ».

Tableau 16 : Score réduction générale de l'intensité des émotions à J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
GR		
J0	14,9 [9-20]	16,6 [8-22]
M2	16,6 [8-23]	14,5 [5-21]
M2-J0	1,7 [-12-10]	-2,1 [-13-8]

10.7.1.2. Sans réduction générale des émotions à J0

Tableau 17 : Variation score GR à M2, population avec GR négatif à J0

	ISRS	IRSNa et apparentés
GR < 15 à J0	10 (47,6%)	6 (40%)
Score qui augmente à M2	10 (100%)	5 (83,3%)
Score qui baisse à M2	0	1 (16,7%)
Score qui stagne à M2	0	0

Les patients présentant une intensité émotionnelle non altérée dans leur tableau clinique initial vont voir se développer une réduction générale de l'amplitude de leurs émotions après mise sous antidépresseur.

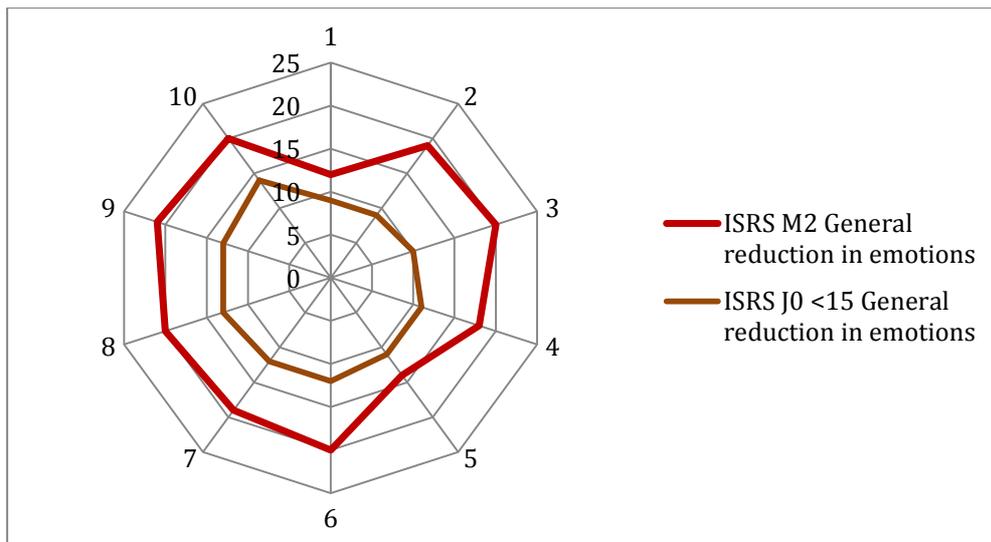


Figure 18 : Juxtaposition des Score GR J0 et M2 groupe ISRS, population avec GR négatif à J0

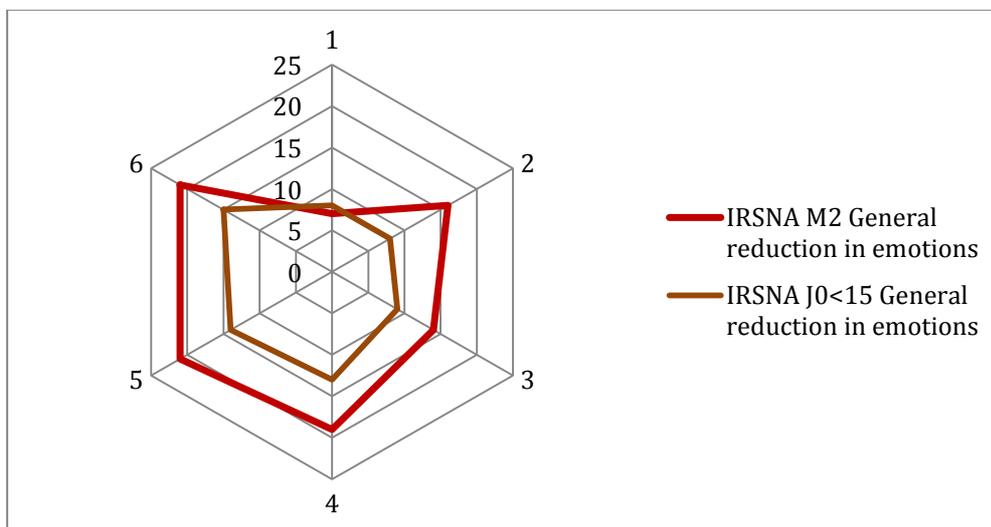


Figure 19 : Juxtaposition des Score GR J0 et M2, groupe IRSNa et apparentés, population avec GR négatif à J0

Quelque soit l'antidépresseur prescrit, ces figures attestent de leur impact majeur sur la réduction de l'intensité émotionnelle.

10.7.1.3. Avec réduction générale des émotions à J0

Tableau 18 : Variation score GR à M2, population avec GR positif à J0

	ISRS	IRSNa et apparentés
GR > 15 à J0	11 (52,4%)	9 (60%)
Score qui augmente à M2	4 (36,4%)	0 (83,3%)
Score qui baisse à M2	7 (63,6%)	9 (16,7%)
Score qui stagne à M2	0	0

Les patients présentant une réduction de l'intensité de leurs émotions comme symptôme de leur état dépressif initial vont voir ce symptôme systématiquement réduit sous IRSNa et apparentés alors qu'il augmente pour 36,4 % des patients sous ISRS.

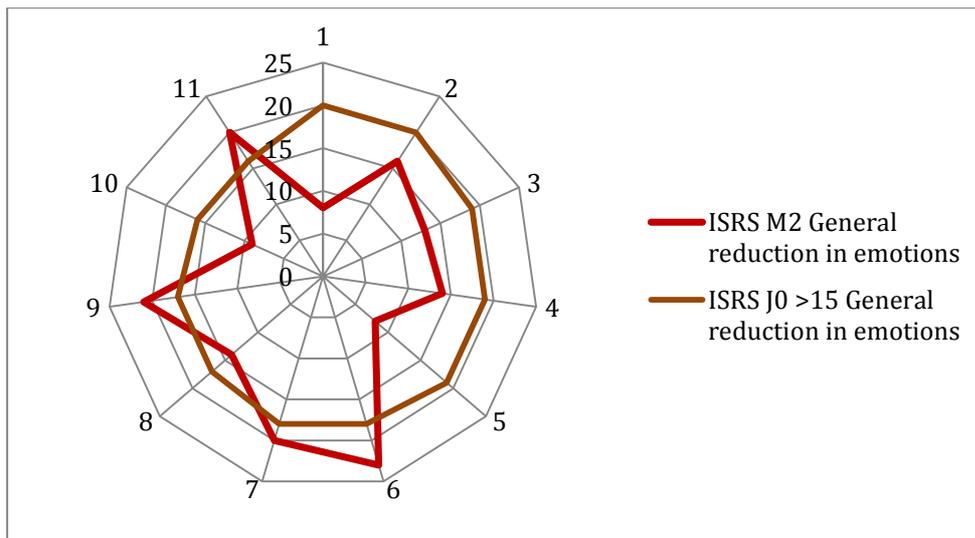


Figure 20 : Juxtaposition score GR J0 et M2, groupe ISRS, population avec GR positif à J0

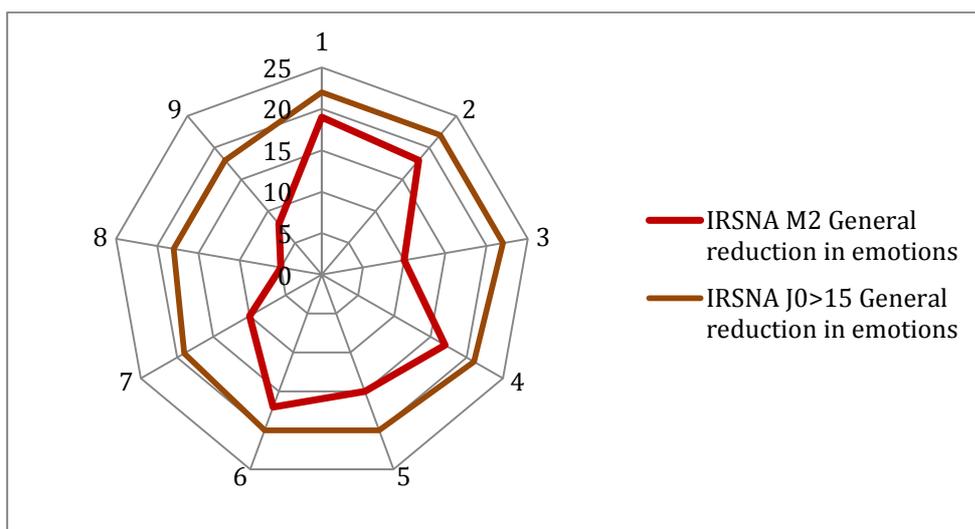


Figure 21 : Juxtaposition score GR J0 et M2, groupe IRSNa et apparentés, population avec GR positif à J0

Chez ces patients présentant un intensité émotionnelle réduite dans leur symptomatologie dépressive initiale, les antidépresseurs vont normaliser leur ressenti.

10.7.2. Réduction des émotions positives

10.7.2.1. Score global

Les patients, 2 mois après avoir été mis sous ISRS et IRSNa et apparentés retrouvent des émotions positives, de façon plus importante dans le groupe IRSNa et apparentés.

Tableau 19 : Score réduction des émotions positives à J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
RP		
J0	19,0 [10-25]	20,2 [14-25]
M2	16,4 [5-23]	12,4 [5-25]
M2-J0	-2,7 [-12-5]	-7,8 [-17-5]

$p = 0,014$ pour M2-J0

10.7.2.2. Avec réduction des émotions positives à J0

Tableau 20 : Variation score RP à M2, population avec RP positif à J0

	ISRS	IRSNa et apparentés
RP > 15 à J0	18 (85,7%)	13 (86,7%)
Score qui augmente à M2	4 (22,2%)	1 (7,7%)
Score qui baisse à M2	14 (77,8%)	10 (76,9%)
Score qui stagne à M2	0	2 (15,4%)

Les deux classes d'antidépresseurs présentent une efficacité équivalente sur la récupération d'émotions positives 2 mois après mise sous traitement.

10.7.3. Détachement émotionnel

La sensation de détachement émotionnel semble se majorer légèrement après la mise sous antidépresseur quel qu'il soit, de façon plus modérée dans le groupe IRSNa et apparentés.

Tableau 21 : Score détachement émotionnel à J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
ED		
J0	14,6 [5-24]	13,5 [7-19]
M2	15,9 [5-24]	14,0 [5-23]
M2-J0	1,3 [-8-10]	0,5 [-12-14]

10.7.4. « Not caring », perte d'intérêt

La regain d'intérêt est plus net dans le groupe dans le groupe ISRS.

Tableau 22 : Score perte d'intérêt à J0 et M2

	ISRS	IRSNa et apparentés
NC		
J0	16,1 [7-22]	15,7 [11-21]
M2	14,5 [5-22]	18,1 [14-28]
M2-J0	-1,7 [-13-10]	2,4 [-5-10]

p = 0,023 pour M2

p = 0,015 pour M2-J0

11. Discussion

11.1. Discussion des résultats principaux

11.1.1. Evolution de l'épisode dépressif caractérisé

Nous avons constaté que la mise en place d'un traitement antidépresseur quel que soit sa classe réduisait la symptomatologie dépressive comme en attestent les scores MADRS, en chute de 18 à 20 points deux mois après la mise en place du traitement. cf figure

Néanmoins, on observe une différence concernant la rémission de l'épisode dépressif, 52,4% des patients sous ISRS présentent une réduction significative des symptômes dépressifs ($MADRS \leq 10$) contre 40% des patients sous IRSNa et apparentés (cf tableau 9).

L'étude de P.Favré en 2011 retrouvait des résultats proches avec 45,2 % des patients sous ISRS en rémission à 2 mois contre 36,8% sous IRSNa (72).

11.1.2. L'émoussement affectif dans l'épisode dépressif

11.1.2.1. Prévalence

Selon notre étude, l'émoussement affectif est présent chez 61,5% des patients dépressifs recrutés (cf tableau 11).

Ainsi anhédonie et réduction de l'expressivité émotionnelle sont des symptômes à prendre en compte dans le tableau clinique. L'anhédonie est fréquemment identifiée dans la sémiologie initiale mais l'expression émotionnelle, son intensité et la motivation du patient sont probablement des symptômes sous-estimés.

La revue de la littérature n'a pas permis de retrouver d'étude s'intéressant à la prévalence de ce symptôme dans l'épisode dépressif caractérisé.

Pour une population plus réduite de l'étude (38,5%), l'émoussement affectif était absent de la symptomatologie dépressive initiale (cf tableau 12).

11.1.2.2. Lien intensité de l'état dépressif et émoussement affectif

La présence de l'émoussement affectif dans l'état dépressif caractérisé serait corrélée positivement avec l'intensité de l'épisode dépressif (2). Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le score MADRS et le score ODQ. Cependant nos résultats ne sont pas significatifs compte tenu de la taille de notre échantillon (cf figure 5).

11.1.2.3. Impact des antidépresseurs

11.1.2.3.1. Observations

Notre étude met en avant que l'émoussement affectif des patients dépressifs recrutés sera systématiquement impacté par la mise en place des antidépresseurs.

Par l'intermédiaire du score global ODQ ou du score GR+ED, on s'aperçoit que les antidépresseurs sérotoninergiques aggravent l'émoussement affectif pour près de la moitié des patients (46%, cf tableaux 11 et 14).

Les antidépresseurs majorant les concentrations de noradrénaline et de sérotonine sont moins délétères sur l'émoussement affectif (12 à 28% en fonction du score étudié, cf tableaux 11 et 14).

Ces résultats vont dans le même sens que l'étude de 2013 du Professeur Corruble et al. (71) où était pointé la supériorité des antidépresseurs d'action duale sur les sérotoninergiques purs dans la prise en charge de l'émoussement affectif de l'épisode dépressif.

Ainsi nous pouvons supposer que la sérotonine a un impact délétère sur l'émoussement affectif de l'épisode dépressif alors qu'un antidépresseur augmentant les concentrations de Noradrénaline et de Dopamine ou de Noradrénaline et de Sérotonine réduit l'émoussement affectif.

Malgré l'amélioration de l'épisode dépressif après la mise en place d'un antidépresseur, l'émoussement affectif se maintient souvent chez le patient.

La persistance de cette symptomatologie dépressive sous traitement antidépresseur à deux mois pose la question du lien de cause à effet :

S'agit-il de l'évolution de l'épisode dépressif ou d'un effet iatrogène voire de l'intrication des deux ?

Pour un pourcentage non négligeable des patients indemnes de la dimension d'abrasion émotionnelle à l'instauration du traitement, l'évaluation au deuxième mois objective l'apparition de ce symptôme.

En effet, à deux mois le score spécifique de l'action des antidépresseurs met en évidence l'émergence de ce symptôme chez une grande majorité des patients sous ISRS (87,5%) contre un score plus modéré dans le groupe IRSNa et apparentés (62,5%) (cf tableau 15).

Alors que l'évaluation de l'état dépressif par l'intermédiaire de la MADRS est favorable à deux mois pour ce groupe de patient, l'émoussement affectif y apparaît induit par le traitement. Ces résultats sont concordants avec notre revue de la littérature sur l'« emotional blunting » (de 61 à 69).

Pour 59% de nos patients, alors que le score MADRS est amélioré, on constate l'apparition ou la majoration de l'émoussement affectif.

L'émoussement affectif fait parti des critères diagnostic de l'épisode dépressif en particulier par sa dimension de réduction des émotions positives néanmoins il semble être impacté ou induit par les antidépresseurs.

Le suivi du patient devrait tenir compte de cette symptomatologie tant sur l'évolution de la clinique de l'épisode dépressif que sur l'évaluation du traitement antidépresseur.

Selon plusieurs articles (62) (63) (68), l'impact des antidépresseurs sérotoninergiques sur l'émoussement affectif serait dose-dépendant, ainsi une simple réduction de la posologie éviterait l'aggravation ou l'apparition de l'émoussement affectif.

11.1.2.3.2. Hypothèses

Ces résultats ayant déjà été observés, plusieurs hypothèses avaient été émises sur l'impact de la sérotonine sur les émotions :

- Partant du postulat associant dépression et hypermétabolisme des structures du système limbique (dont l'activation de l'amygdale, majorant la vigilance et l'angoisse), l'augmentation de la concentration centrale de sérotonine réduit l'hypermétabolisme de ces régions (53) et aurait pour conséquence de réduire la suractivation émotionnelle et par extension d'induire ou de majorer l'émoussement affectif.

- Les interactions de la sérotonine avec les autres monoamines peuvent également interférer avec les émotions. L'augmentation de la concentration centrale de sérotonine génère une

inhibition de l'activité des neurones dopaminergiques et noradrénergiques, or ces deux monoamines sont impliquées dans la motivation, l'intérêt, la prise de plaisir et la vigilance.

11.1.2.3.3. Retentissement

La fonction supposée de l'émoussement affectif étant la protection de l'individu face à des émotions devenues intolérables (49), les antidépresseurs vont semble-t-il modifier cette fonction adaptative transitoire.

Ainsi malgré une amélioration de la symptomatologie dépressive, la persistance de l'émoussement affectif nous paraît problématique. En effet la distance induite vis à vis des émotions représente un handicap tant elles sont essentielles dans différents domaines.

Sur le plan social, l'investissement des relations interpersonnelles familiales, affectives et professionnelles pourrait être réduit et altérer le mode de vie du patient à distance de l'épisode dépressif.

Sur le plan de l'équilibre, l'accès aux émotions est primordial. L'exemple des patients réprimeurs en témoigne, leur stratégie de suppression émotionnelle les prive de l'habituation aux stimuli émotionnels quotidiens, les fragilise et les rend vulnérables aux symptômes anxio-dépressifs (32). L'émoussement affectif pourrait alors avoir les mêmes conséquences qu'une stratégie de régulation émotionnelle dysfonctionnelle.

Sur le plan de la créativité, la réduction de l'accès à l'émotion peut représenter un réel frein à l'expression artistique.

Sur le plan de la prise de décision, les émotions apportent une valence positive ou négative aux processus décisionnels.

Sur le plan thérapeutique, le travail psychothérapeutique nécessaire dans un contexte de dépression pourrait être entravé par cet émoussement affectif, compte tenu de l'importance de l'accès aux émotions dans l'introspection.

De plus, il peut représenter une fausse amélioration par l'atténuation des émotions douloureuses, celles-ci faisant leur retour à l'arrêt de l'antidépresseur.

CONCLUSION

L'accès aux émotions semble déterminant pour conserver notre équilibre psychique. L'émoussement affectif présent parfois chez le sujet sain représenterait un mécanisme de protection. La persistance de cette dimension symptomatique pourrait représenter un risque de détérioration de l'humeur du sujet.

L'abrasion émotionnelle est un symptôme fréquemment observé dans l'épisode dépressif caractérisé, son évolution après la mise en place d'un antidépresseur devient délicate à évaluer.

En effet notre étude a mis en avant l'impact délétère des antidépresseurs sur l'émoussement affectif pour une part importante des patients. Nous avons également pu constater l'apparition de ce symptôme après la mise en place de l'antidépresseur chez un certain nombre.

Comme la littérature le décrivait, les antidépresseurs sérotoninergiques étaient plus souvent responsables de cet impact que les antidépresseurs majorant les concentrations de sérotonine et de noradrénaline.

Ainsi malgré l'amélioration notable de la symptomatologie dépressive des patients recrutés après deux mois de traitement antidépresseur, les émotions restent ou deviennent moins accessibles pour une majorité d'entre eux. Cet émoussement affectif représente un handicap notable pour le pronostic du patient tant il va altérer sa vie sociale, affective et professionnelle.

Il semble donc primordial d'être vigilant et de questionner le patient sur l'évolution du vécu émotionnel au cours et à distance de l'épisode dépressif. Outre sa présence fréquente dans le tableau clinique initial de l'épisode dépressif caractérisé, son induction et sa majoration d'origine iatrogène peuvent être atténuées par la réduction de la posologie de l'antidépresseur.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Référentiel de psychiatrie. 2014.
2. Tribolet S, Shahidi M. Nouveau précis de sémiologie des troubles psychiques. Heures de France ; 2005. 484 p.
3. Olié J-P, Lôo H, Poirier M-F. Les maladies dépressives. Flammarion médecine-sciences ; 2003. 637 p.
4. Hawley CJ, Gale TM, Sivakumaran T, Hertfordshire Neuroscience Research group. Defining remission by cut off score on the MADRS : selecting the optimal value. J Affect Disord 2002 Nov : 72(2) :177-84.
5. Spadone C, Corruble E. Symptômes résiduels et récurrence dans le trouble dépressif majeur. L'Encéphale. 2010 Dec :36, Supplement 5 :S108-S111.
6. Iovieno N, van Nieuwenhuizen A, Clain A, Baer L, Nierenberg AA. Residual symptoms after remission of major depressive disorder with fluoxetine and risk of relapse. Depress Anxiety. 2011 Feb :28(2) :137-44.
7. Haute Autorité de Santé. Prise en charge des complications évolutives d'un épisode dépressif caractérisé de l'adulte. HAS. 2007.
8. McClintock SM, Husain MM, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Trivedi MH, et al. Residual symptoms in depressed outpatients who respond by 50% but do not remit to antidepressant medication. J Clin Psychopharmacol. 2011 Apr :31(2) :180-6.
9. Belzung C. Biologie des émotions. De Boeck Supérieur ; 2007. 484
10. Darwin C. L'expression des émotions chez l'homme et les animaux. sn : 1877. 458 p.
11. Ekman P, Davidson RJ. The Nature of Emotion : Fundamental Questions. Oxford University Press ; 1994. 514 p.
12. Paulhan I. Le concept de coping. psy. 1992 :92(4) :545-57.
13. Traité de régulation des émotions. De Boeck Supérieur ; 2012. 640 p.
14. Damasio AR. Spinoza avait raison. Odile Jacob ; 2003. 356 p.
15. Nugier, A. (2009). Histoire et grands courants de recherche sur les émotions. Revue électronique de Psychologie Sociale, 4, 8-14
16. Coppin G, Sander D. Théories et concepts contemporains en psychologie de l'émotion. 2010 :25-56.

17. Sander D, Sherer K. Traité de psychologie des émotions. Dunod ; 2014. 498 p.
18. Sartre J-P. Esquisse d'une théorie des émotions. Dunod ; 2014 ? 498 p.
19. Damasio AR. Erreur de Descartes (L'). Odile Jacob ; 2006. 388 p.
20. Talon-Hugon C. Les passions : analyse de la notion, étude de textes : Cicéron, saint Thomas, Descartes, Hume. Paris : Colin, 2004.
21. Postel J, Quétel C. Nouvelle histoire de la psychiatrie. Dunod ; 2012. 666 p.
22. Pinel P. Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, ou La manie. Richard, 1800.
23. Crichton SA. An Inquiry Into the Nature and Origin of Mental Derangement : Comprehending a Concise System of the Physiology and Pathology of the Human Mind And a History of the Passions and Their Effects. T. Cadell, Junior, and W. Davies ; 1798. 458 p.
24. Horwitz AV, Wakefield JC. Tristesse ou dépression ?; comment la psychiatrie a médicalisé nos tristesses. Edition Mardaga ; 2010. 386 p.
25. Philippot P. Emotion et psychothérapie. Edition Mardaga ; 2007. 260 p.
26. Gross JJ. Handbook of Emotion Regulation. Guilford Publications ; 2015. 699 p.
27. Carraz J. Chapitre 4 – La dysrégulation émotionnelle. In : Carraz J, editor. Anorexie et boulimie : approche dialectique. Paris : Elsevier Masson ; 2009. p. 83-130
28. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology : A meta-analytic review. Clin Psychol Rev. 2010 Mar ; 30(2) :217-37.
29. Mirabel-Sarron C. Dysrégulations émotionnelles et dépression. L'Encéphale. 2012 Dec ; 38, Supplement 2 :S41-S44.
30. Bylsma LM, Morris BH, Rottenberg J. A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. Clin Psychol Rev. 2008 Apr ;28(4) :676-91.
31. Wegner DM, Broome A, Blumberg SJ. Ironic effects of trying to relax under stress. Behav Res Ther. 1997 Jan ;35(1) :11-21.
32. Wenzlaff RM, Wegner DM. Thought suppression. Annu Rev Psychol. 2000 ;51 :59-91.
33. Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG, Bissett RT, Pistorello J, Toarmino D, et al. Measuring Experiential Avoidance ; A Preliminary Test of a Working Model. Psychological Record. 2004 Jan ; 54(4) : 553.

34. Carton S. La répression émotionnelle et son rôle en psychopathologie. *Psychologie Française*. 2006 Jun ;51(2) :123-39.
35. Lacroix M. *Le culte de l'émotion*. Marabout ; 2012. 279 p.
36. Duriez N. Thérapie familiale et trouble de la régulation émotionnelle. *Thérapie Familiale*. 2011 Apr 20 ; Vol. 32(1) :41-58.
37. Carthy T, Horesh N, Apter A, Gross JJ. Patterns of Emotional Reactivity and Regulation in Children with Anxiety Disorders. *J Psychopathol Behac Assess*. 2009 Sep 23 ;32(1) :23-36.
38. Davidson RJ. Affective Style and Affective Disorders : perspectives from Affectives Neuroscience. *Cognition and Emotion*. 1998 May 1 ;12(3) :307-30.
39. *Emotion across Languages and Cultures*. Cambridge University Press.
40. Eid M, Diener E. Norms for experiencing emotions in different cultures : inter- and intranational differences ? *J Pers Soc Psychol*. 2001 Nov ;81(5) :869-85.
41. Renneberg B, Heyn K, Gebhard R, Bachmann S. Facial expression of emotions in borderline personality disorder and depression. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2005 Sep ;36(3) :183-96.
42. Gehricke J, Shapiro D. Reduced facial expression and social context in major depression : discrepancies between facial muscle activity and self-reported emotion. *Psychiatry Res*. 2000 Aug 21 ; 95(2) :157-67.
43. Chentsova-Dutton YE, Chu JP, Tsai JL, Rottenberg J, Gross JJ, Gotlib IH. Depression and emotional reactivity : variation among Asian Americans of East Asian descent and European Americans. *J Abnorm Psychol*. 2007 Nov ;116(4) :776-85.
44. Zimmermann G, Salamin V, Reicherts M. L'alexithymie aujourd'hui : essai d'articulation avec les conceptions contemporaines des émotions et de la personnalité. *Psychologie Française*. 2008 Mar ;53(1) :115-28.
45. Jouanne C. L'alexithymie : entre déficit émotionnel et processus adaptatif. *Psychotropes* 2007 Feb 7 ; Vol. 12(3) :193-209.
46. Jouvent R, Hardy P, Bouvard M, Braconnier A, Roumengous V, Grasset F, et al. [Heterogeneity of the depressive mood. Construction of a polydimensional scale]. *Encephale*. 1987 Aug ;13(4) :233-7.
47. Jouvent R, Carton S, 1994. L'émotion dérégulée. In : *Traité de psychopathologie*, dirigée par D.Widlöcher. Presse Universitaire de France.
48. Loas G. *L'anhédonie : l'insensibilité au plaisir*. Doin ; 2002. 220 p.
49. Jouvent R. *Le cerveau magicien : de la réalité au plaisir psychique*. O. Jacob ; 2013. 252 p.

50. Carton S, Paget V, (2005) Niveaux de conscience émotionnelle dans l'émoussement affectif dépressif. Congrès de la Société Française de Psychologie, 21-23 septembre 2005, Nancy.
51. Giffard B. Chapitre 22. Emotion, humeur et motivation. Neurosciences & cognition. 2008 Jan 1 :381-427.
52. MacLean PD. Les Trois cerveaux de l'homme. R. Laffont ; 1990. 367 p.
53. Outhred T, Hawkshead BE, Wager TD, Das P, Mahli GS, Kemp AH. Acute neural effects of selective serotonin reuptake inhibitors versus noradrenaline reuptake inhibitors on emotion processing : Implications for differential treatment efficacy. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013 Sep ;37(8) :1786-800.
54. Harmer CJ, Mackay CE, Reud CB, Cowen PJ, Goodwin GM. Antidepressant drug treatment modifies the neural processing of nonconscious threat cues. *Biol Psychiatry* 2006 May 1 ;59(9) :816-20.
55. Delaveau P, Jabourian M, Lemogne C, Guionnet S, Bergouignan L, Fossati P. Brain effects of antidepressants in major depression : a meta-analysis of emotional processing studies. *J Affect Disord.* 2011 Apr ;130(1-2) :66-74.
56. Corruble. Les antidépresseurs. Lavoisier ; 2013. 434 p.
57. Nutt D, Demyttenaere K, Janka Z, Aarre T, Bourin M, Canonico PL, et al. The other face of depression, reduced positive affect : the role of catecholamines in causation and cure. *J Psychopharmacol (Oxford).* 2007 Jul ; 21(5) : 461-71.
58. Stahl SM ; *Psychopharmacologie essentielle : bases neuroscientifiques et applications pratiques.* Lavoisier Medecine sciences ; 2015. 608 p.
59. 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 Psychopharmacologie guidelines. *J Psychopharmacol.* 2015 May 12 ; 0269881115581093.
60. Price J, Cole V, Goodwin GM. Emotional side-effects of selective serotonin reuptake inhibitors : qualitative study. *Br J Psychiatry.* 2009 Sep ;195(3) :211-7.
61. Price J, Cole V, Doll H, Goodwin GM. The Oxford Questionnaire on the Emotional Side-effects of Antidepressants (OQuESA) : development, validity, reliability and sensitivity to change. *J Affect Disord.* 2012 Sep ; 140(1) :66-74.
62. Sansone RA, Sansone LA. SSRI-Induced Indifference. *Psychiatry (Edgmont).* 2010 Oct ;7(10) :14-8.
63. Servier | Emotional blunting or reduced reactivity following remission of major depression | Medicographia.

64. Bolling MY, Kohlenberg RJ. Reasons for quitting serotonin reuptake inhibitor therapy : paradoxical psychological side effects and patient satisfaction. *Psychother Psychosom.* 2004 Dec ;73(6) :380-5.
65. Opbroek A, Delgado PL, Laukes C, McGahuey C, Katsanis J, Moreno F, et al. Emotional blunting associated with SSRI-induced sexual dysfunction. Do SSRIs inhibit emotional responses ? *Int J Neuropsychopharmacol.* 2002 Jun ;5(2) :147-51.
66. Raskin J, George T, Granger RE, Hussain N, Zhao GW, Marangell LB. Apathy in currently nondepressed patients treated with a SSRI for a major depressive episode ; outcomes following randomized switch to either duloxetine or escitalopram. *J Psychiatr Res.* 2012 May ;46(5) :667-74.
67. Wongpakaran N, van Reekum R, Wongpakaran T, Clarke D. Selective serotonin reuptake inhibitor use associates with apathy among depressed elderly : a case-control study. *Ann Gen Psychiatry.* 2007 ;6 :7.
68. Hoehn-Saric R, Lipsey JR, McLeod DR. Apathy and indifference in patients on fluvoxamine and fluoxetine. *J Clin Psychopharmacol.* 1990 Oct ;10(5) :343-5.
69. Balon R. Emotional blunting, sexual dysfunction and SSRIs. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2002 Dec ;5(4) :415-416 ;author reply 417.
70. Lane RD, Quinlan DM, Schwartz GE, Walker PA, Zeitlin SB. The Levels of Emotional Awareness Scale : a cognitive-developmental measure of emotion. *J Pers Assess.* 1990 ;55(1-2) :124-34.
71. Corruble E, de Bodinat C, Belaïdi C, Goodwin GM, agomelatine study group. Efficacy of agomelatine and escitalopram in depression, subjective sleep and emotional experiences in patients with major depressive disorder : a 24-wk randomized, controlled, double-blind trial. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2013 Nov ;16(10) :2219-34.
72. Favré P. Efficacité clinique et obtention d'une rémission complète dans la dépression : intérêt de l'escitalopram. *L'Encéphale.* 2012 Feb ;38(1) :86-96.

ANNEXES

Annexe 1 : Statistiques démographiques et score MADRS global

	ISRS		IRSNa et apparentés		Autres Mécanismes		p valeur
	(n=21)		(n=15)		(n=03)		
	n	%	n	%	n	%	
Démographie							
Féminin	12	(57,1%)	8	(53,3%)	1	(33,3%)	0,821
Masculin	9	(42,9%)	7	(46,7%)	2	(66,7%)	
Age médian, année [min-max]	40	[20-69]	42	[24-69]	51	[32-68]	0,187
Suivi - questionnaires ODQ et MADRS							
recul médian, jours [min-max]	62	[50-77]	57	[54-82]	61	[53-62]	

Annexe 2 : Score MADRS et item 8 à J0 et M2

	ISRS			IRSNa et apparentés			p valeur
	(n=21)			(n=15)			
	moyenne	(± écart type)	[min-max]	moyenne	(± écart type)	[min-max]	
SCORE MADRS à J0	29	(±5,0)	[20-40]	31	(±6,0)	[22-39]	0,402
SCORE MADRS à M2	11,0	(±7,0)	[0-29]	10,0	(±6,0)	[1-19]	0,777
SCORE MADRS M2 - J0	-18,0	(±6,0)	[-33-9]	-20,0	(±8,0)	[-31-6]	0,34
ITEM 8 à J0	3,0	(±1,0)	[0-4]	3,0	(±1,0)	[1-6]	0,361
ITEM 8 à M2	1,0	(±1,0)	[0-3]	1,0	(±1,0)	[0-4]	1,000
ITEM 8 à M2 - J0	-2	(±1,0)	[-4 0]	-2	(±1,0)	[-4-0]	0,334

Annexe 3 : Détails 4 sous parties ODQ à J0 et M2

	ISRS			IRSNa et apparentés			p valeur
	(n=21) moyenne	(± écart type)	[min- max]	(n=15) moyenne	(± écart type)	[min- max]	
General reduction in emotions J0	14,9	(±3,8)	[9-20]	16,6	(±5,1)	[8-22]	0,259
General reduction in emotions M2	16,6	(±4,6)	[8-23]	14,5	(±5,2)	[5-21]	0,199
General reduction in emotions M2-J0	1,7	(±6,8)	[-12- 10]	-2,1	(±7,1)	[-13-8]	0,110
Reduction in positive emotions J0	19,0	(±3,8)	[10-25]	20,2	(±2,9)	[14-25]	0,334
Reduction in positive emotions M2	16,4	(±5,2)	[5-23]	12,4	(±6,7)	[5-25]	0,053
Reduction in positive emotions M2-J0	-2,7	(±4,6)	[-12-5]	-7,8	(±7,3)	[-17-5]	0,014
Emotional detachment from others J0	14,6	(±4,9)	[5-24]	13,5	(±4,2)	[7-19]	0,489
Emotional detachment from others M2	15,9	(±5,9)	[5-24]	14,0	(±6,2)	[5-23]	0,354
Emotional detachment from others M2-J0	1,3	(±5,2)	[-8-10]	0,5	(±7,9)	[-12- 14]	0,708
Not caring J0	16,1	(±4,0)	[7-22]	15,7	(±3,6)	[11-21]	0,756
Not caring M2	14,5	(±5,0)	[5-22]	18,1	(±3,9)	[14-28]	0,023
Not caring M2-J0	-1,7	(±4,7)	[-13- 10]	2,4	(±4,7)	[-5-10]	0,015
Total GR+RP+ED+NC à J0	64,7	(±13,8)	[37-86]	66,1	(±11,7)	[43-83]	0,760
Total GR+RP+ED+NC à M2	63,4	(±18,7)	[30-86]	59,0	(±13,8)	[39-77]	0,448
Total GR+RP+ED+NC à M2-J0	-1,3	(±18,5)	[-40- 32]	-7,1	(±18,1)	[-40- 26]	0,362
Sous Total RP+NC à J0	35,2	(±7,3)	[18-46]	35,9	(±5,4)	[28-44]	0,741
Sous Total RP+NC à M2	30,9	(±9,9)	[10-44]	30,5	(±5,4)	[23-41]	0,909
Sous Total RP+NC à M2-J0	-4,3	(±8,7)	[-22- 15]	-5,4	(±7,6)	[-18- 10]	0,706
Sous Total GR+ED à J0	29,5	(±7,7)	[16-40]	30,1	(±7,7)	[15-41]	0,817
Sous Total GR+ED à M2	32,5	(±9,5)	[17-44]	28,5	(±10,7)	[12-44]	0,238
Sous Total GR+ED à M2-J0	3,0	(±11,0)	[-18- 20]	-1,7	13	[-25- 21]	0,252
Antidepressant as cause	16,4	(±5,3)	[7-25]	13,8	(±5,2)	[6-23]	0,158

Annexe 4 : Score ODQ et GR+ED, avec et sans émoussement affectif

	ISRS (n=21)		IRSNa et apparentés (n=15)		Total (n=39)		p valeur
	n	%	n	%	n	%	
ODQ							
Nombre de patients ayant un score ODQ >60 à J0	15	71,4%	8	53,3%	24	61,5%	effectif insuffis ant
Nombre de patients ayant un score ODQ >60 à J0 qui augmente à M2	7	46,7%	1	12,5%	9	37,5%	
Nombre de patients ayant un score ODQ >60 à J0 qui baisse à M2	8	53,3%	7	46,7%	15	62,5%	
Nombre de patients ayant un score ODQ < 60 à J0	6	28,6%	7	46,7%	15	38,5%	effectif insuffis ant
Nombre de patients ayant un score ODQ < 60 à J0 qui augmente à M2	4	66,7%	4	57,1%	10	66,7%	
Nombre de patients ayant un score ODQ < 60 à J0 qui baisse à M2	2	33,3%	3	42,9%	5	33,3%	
Nombre total de patient ayant un score ODQ qui augmente à M2	11	52,4%	5	33,3%	19	48,7%	0,256
Nombre total de patient ayant un score ODQ qui baisse à M2	10	47,6%	10	66,7%	20	51,3%	
GR + ED							
Nombre de patients ayant un score GR + ED >30 à J0	13	61,9%	7	46,7%	22	56,4%	effectif insuffis ant
Nombre de patients ayant un score GR + ED >30 à J0 qui augmente à M2	6	46,2%	2	28,6%	10	45,5%	
Nombre de patients ayant un score GR + ED >30 à J0 qui baisse à M2	6	46,2%	5	71,4%	11	50,0%	
Nombre de patients ayant un score GR + ED >30 à J0 qui reste stable à M2	1	7,7%	0	0,0%	1	4,5%	
Nombre de patients ayant un score GR + ED < 30 à J0	8	38,1%	8	53,3%	17	43,6%	effectif insuffis ant
Nombre de patients ayant un score GR + ED < 30 à J0 qui augmente à M2	7	87,5%	5	62,5%	13	76,5%	
Nombre de patients ayant un score GR + ED < 30 à J0 qui baisse à M2	0	0,0%	3	37,5%	3	17,6%	
Nombre de patients ayant un score GR + ED <30 à J0 qui reste stable à M2	1	12,5%	0	0,0%	1	5,9%	

Nombre total de patient ayant un score GR + ED qui augmente à M2	13	61,9%	7	46,7%	23	59,0%	0,201
Nombre total de patient ayant un score GR + ED qui baisse à M2	6	28,6%	8	53,3%	14	35,9%	
Nombre total de patient ayant un score GR + ED qui reste stables à M2	2	9,5%	0	0,0%	2	5,1%	

Annexe 5 : Score ODQ détaillé

	Sem 0				Sem 8			
	ISRS (n=21)		IRSNa et apparentés (n=15)		ISRS (n=21)		IRSNa et apparentés (n=15)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
ODQ Initial								
1 Toutes les émotions quelles soient agréables ou désagréables sont atténuées	13	(61,9%)	10	(66,7%)	12	(57,1%)	8	(53,3%)
2 Je n'apprécie pas pleinement ce qui devrait me procurer du plaisir, comme de beaux endroits, de belles choses ou de belles musiques	16	(76,2%)	11	(73,3%)	12	(57,1%)	3	(20,0%)
3 Je me préoccupe moins des sentiments des autres que je ne le devrais	11	(52,4%)	7	(46,7%)	13	(61,9%)	5	(33,3%)
4 Comme je ne me préoccupe pas tellement des choses, j'ai des problèmes à la maison	11	(52,4%)	8	(53,3%)	7	(33,3%)	6	(40,0%)
5 Les émotions désagréables, comme la tristesse, la déception et la peine semblent comme atténuées ou différentes d'une certaine façon	9	(42,9%)	8	(53,3%)	14	(66,7%)	5	(33,3%)
6 Les événements à venir ne me procurent pas d'enthousiasme ou d'excitation	15	(71,4%)	13	(86,7%)	13	(61,9%)	5	(33,3%)
7 Je n'éprouve pas beaucoup de compassion pour les gens	7	(33,3%)	4	(26,7%)	11	(52,4%)	5	(33,3%)
8 Je me sens "déconnecté (e)" du monde qui m'entoure	13	(61,9%)	8	(53,3%)	11	(52,4%)	6	(40,0%)
9 Mes émotions manquent d'intensité	7	(33,3%)	7	(46,7%)	13	(61,9%)	8	(53,3%)
10 Je n'éprouve pas la passion et l'enthousiasme que je devrais pour la vie	19	(90,5%)	14	(93,3%)	13	(61,9%)	10	(66,7%)
11 La peine des autres ne me touche pas	8	(38,1%)	2	(13,3%)	10	(47,6%)	4	(26,7%)
12 Comme je ne me préoccupe pas tellement des choses, j'ai des problèmes dans mon travail ou mes études	8	(38,1%)	3	(20,0%)	5	(23,8%)	6	(40,0%)
13 La vie au quotidien n'a plus le même impact émotionnel sur moi qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	20	(95,2%)	12	(80,0%)	16	(76,2%)	10	(66,7%)
14 Je n'éprouve plus autant d'émotions agréables qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	20	(95,2%)	13	(86,7%)	13	(61,9%)	7	(46,7%)
15 Je ne réagis plus autant aux émotions des autres (comme la tristesse, la colère ou la peine) qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	13	(61,9%)	5	(33,3%)	14	(66,7%)	5	(33,3%)
16 Je ne me préoccupe plus autant de mes responsabilités quotidiennes qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	13	(61,9%)	10	(66,7%)	10	(47,6%)	8	(53,3%)
17 Mes émotions sont engourdies/atténuées, comparées à avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	10	(47,6%)	9	(60,0%)	14	(66,7%)	9	(60,0%)

18 Les choses positives de ma vie ne me procurent plus autant de plaisir qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	17	(81,0%)	13	(86,7%)	12	(57,1%)	8	(53,3%)
19 Je n'éprouve plus autant de compassion pour les gens qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	12	(57,1%)	7	(46,7%)	11	(52,4%)	5	(33,3%)
20 Je ne me préoccupe plus autant de choses qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème	13	(61,9%)	12	(80,0%)	12	(57,1%)	6	(40,0%)
21 D'une certaine façon l'anti-dépresseur m'empêche de ressentir mes émotions					12	(57,1%)	5	(33,3%)
22 L'antidépresseur semble me rendre indifférent € au choses qui devraient être importantes pour moi					11	(52,4%)	4	(26,7%)
23 L'antidépresseur semble me procurer un sentiment de détachement émotionnel envers les gens qui m'entourent					11	(52,4%)	5	(33,3%)
24 l'antidépresseur m'empêche de ressentir des émotions agréables					7	(33,3%)	2	(13,3%)
25 L'antidépresseur modifie mon ressenti émotionnel d'une façon qui ne m'aide pas actuellement					3	(14,3%)	1	(06,7%)
26 J'ai envisagé d'arrêter (ou j'ai déjà arrêté) de prendre mon antidépresseur en raison de ses effets secondaires émotionnels					2	(09,5%)	3	(20,0%)

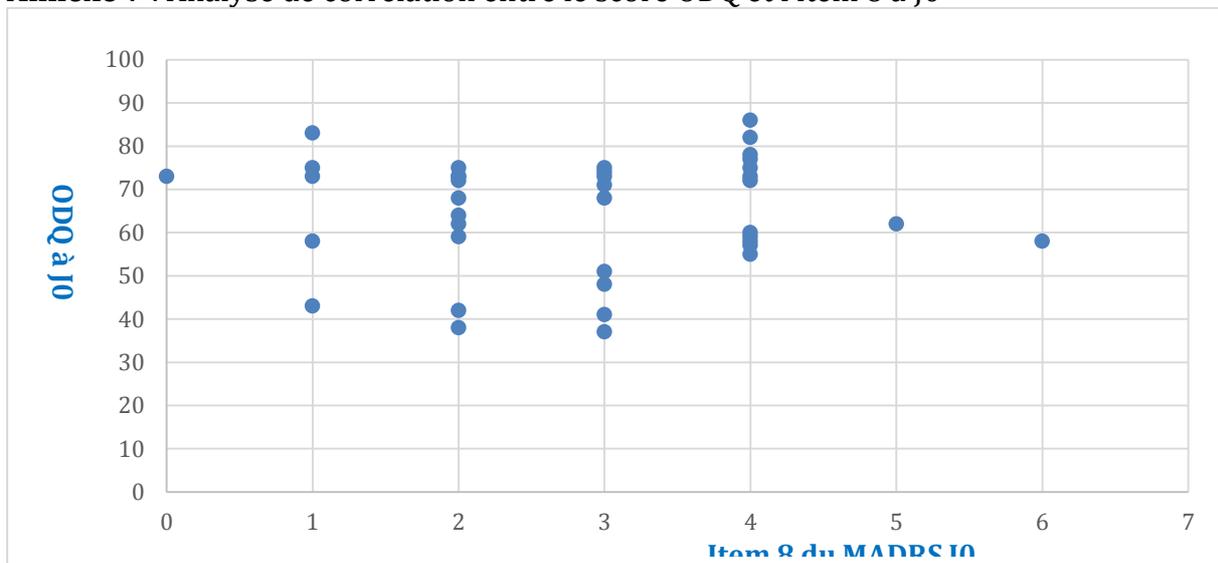
Annexe 6 : Statistiques des sous catégories ODQ

	ISRS (n=21)		IRSNa et apparentés (n=15)		p valeur
	n	%	n	%	
ODQ					
Nombre de patients ayant un score GR < 15 à J0	10	47,6%	6	40,0%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score GR < 15 à J0 qui augmente à M2	10	100,0%	5	83,3%	
Nombre de patients ayant un score GR < 15 à J0 qui baisse à M2	0	0,0%	1	16,7%	
Nombre de patients ayant un score GR <15 à J0 qui reste stable à M2	0	0,0%	0	0,0%	
Nombre de patients ayant un score GR > 15 à J0	11	52,4%	9	60,0%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score GR > 15 à J0 qui augmente à M2	4	36,4%	0	0,0%	
Nombre de patients ayant un score GR > 15 à J0 qui baisse à M2	7	63,6%	9	100,0%	
Nombre de patients ayant un score GR >15 à J0 qui reste stable à M2	0	0,0%	0	0,0%	
Nombre total de patient ayant un score GR qui augmente à M2	14	66,7%	5	33,3%	
Nombre total de patient ayant un score GR qui baisse à M2	7	33,3%	10	66,7%	
Nombre total de patient ayant un score GR qui reste stable à M2	0	0,0%	0	0,0%	
Nombre de patients ayant un score RP < 15 à J0	3	14,3%	2	13,3%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score RP < 15 à J0 qui augmente à M2	2	66,7%	1	50,0%	
Nombre de patients ayant un score RP < 15 à J0 qui baisse à M2	1	33,3%	1	50,0%	
Nombre de patients ayant un score RP <15 à J0 qui reste stable à M2	0	0,0%	0	0,0%	
Nombre de patients ayant un score RP > 15 à J0	18	85,7%	13	86,7%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score RP > 15 à J0 qui augmente à M2	4	22,2%	1	7,7%	
Nombre de patients ayant un score RP > 15 à J0 qui baisse à M2	14	77,8%	10	76,9%	

Nombre de patients ayant un score RP >15 à J0 qui reste stable à M2	0	0,0%	2	15,4%	
Nombre total de patient ayant un score RP qui augmente à M2	6	28,6%	2	13,3%	effectif insuffisant
Nombre total de patient ayant un score RP qui baisse à M2	15	71,4%	11	73,3%	
Nombre total de patient ayant un score RP qui reste stable à M2	0	0,0%	2	13,3%	
Nombre de patients ayant un score ED < 15 à J0	13	61,9%	9	60,0%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score ED < 15 à J0 qui augmente à M2	7	53,8%	6	66,7%	
Nombre de patients ayant un score ED < 15 à J0 qui baisse à M2	6	46,2%	3	33,3%	
Nombre de patients ayant un score ED <15 à J0 qui reste stable à M2	0	0,0%	0	0,0%	
Nombre de patients ayant un score ED > 15 à J0	8	38,1%	6	40,0%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score ED > 15 à J0 qui augmente à M2	5	62,5%	2	33,3%	
Nombre de patients ayant un score ED > 15 à J0 qui baisse à M2	1	12,5%	3	50,0%	
Nombre de patients ayant un score ED >15 à J0 qui reste stable à M2	2	25,0%	1	16,7%	
Nombre total de patient ayant un score ED qui augmente à M2	12	57,1%	8	53,3%	effectif insuffisant
Nombre total de patient ayant un score ED qui baisse à M2	7	33,3%	6	40,0%	
Nombre total de patient ayant un score ED qui reste stable à M2	2	9,5%	1	6,7%	
Nombre de patients ayant un score NC < 15 à J0	7	33,3%	9	60,0%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score NC < 15 à J0 qui augmente à M2	2	28,6%	8	88,9%	
Nombre de patients ayant un score NC < 15 à J0 qui baisse à M2	4	57,1%	1	11,1%	
Nombre de patients ayant un score NC <15 à J0 qui reste stable à M2	1	14,3%	0	0,0%	

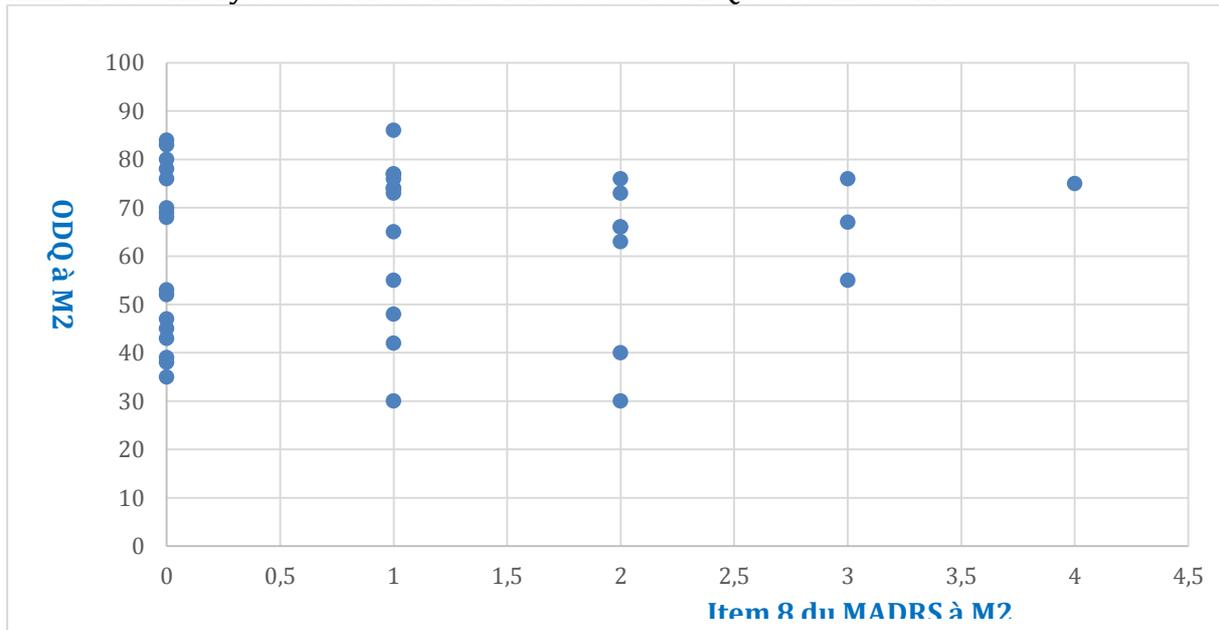
Nombre de patients ayant un score NC > 15 à J0	14	66,7%	6	40,0%	
Nombre de patients ayant un score NC > 15 à J0 qui augmente à M2	4	28,6%	2	33,3%	effectif insuffisant
Nombre de patients ayant un score NC > 15 à J0 qui baisse à M2	9	64,3%	4	66,7%	
Nombre de patients ayant un score NC >15 à J0 qui reste stable à M2	1	7,1%	0	0,0%	
Nombre total de patient ayant un score NC qui augmente à M2	6	28,6%	10	66,7%	
Nombre total de patient ayant un score NC qui baisse à M2	13	61,9%	5	33,3%	effectif insuffisant
Nombre total de patient ayant un score NC qui reste stable à M2	2	0,0%	0	0,0%	

Annexe 7 : Analyse de corrélation entre le score ODQ et l'item 8 à J0



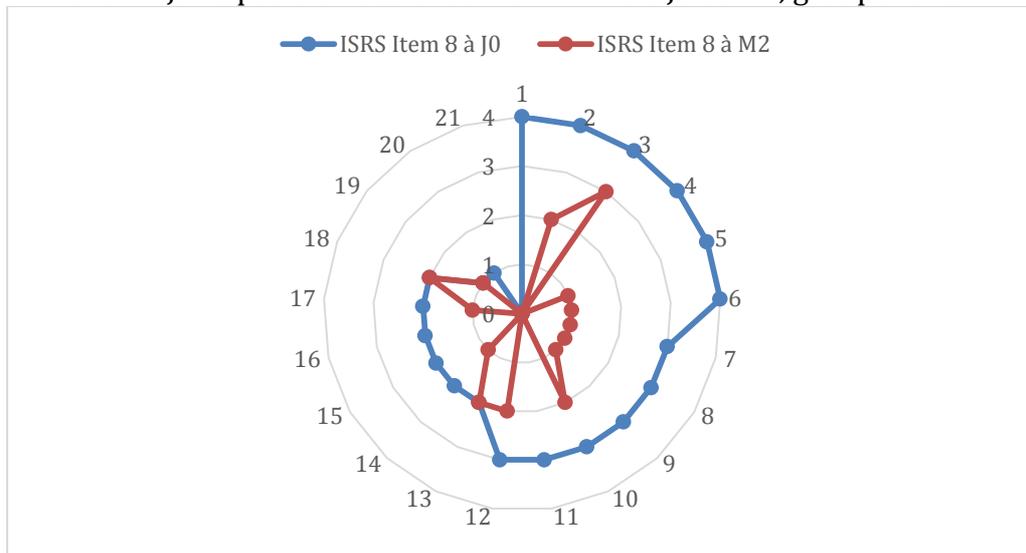
Coefficient de corrélation = 0,014 (liaison faible)

Annexe 8 : Analyse de corrélation entre le score ODQ et l'item 8 à M2

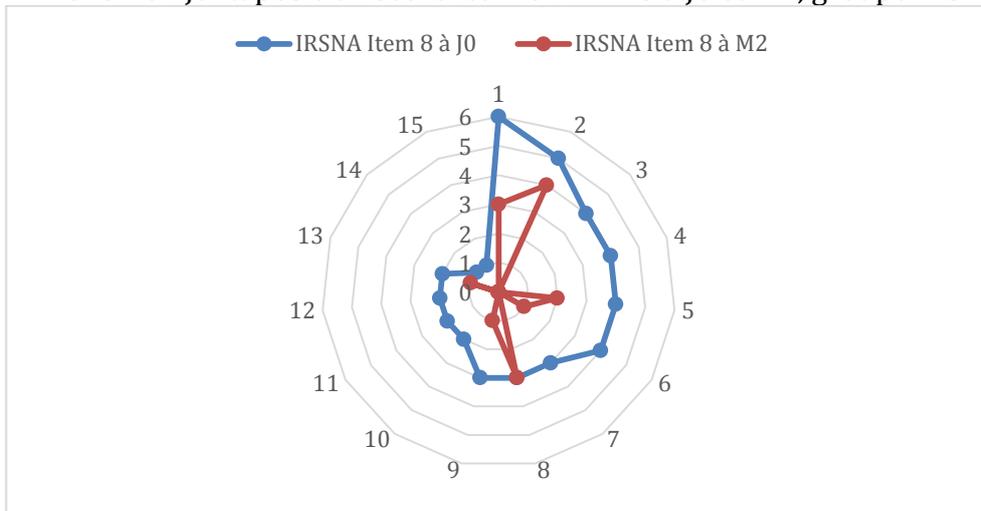


Coefficient de corrélation = 0,111 (liaison faible)

Annexe 9 : Juxtaposition score Item 8 MADRS à J0 et M2, groupe ISRS



Annexe 10 : Juxtaposition score Item 8 MADRS à J0 et M2, groupe IRSNa



Annexe 11 : Lettre d'information au patient

Lettre d'information au patient

Titre de la recherche : Impact des différentes classes d'antidépresseurs sur la dimension émotionnelle de l'épisode dépressif majeur

Investigateur coordonateur : Mr Mesplede
Secteur 3, hôpital Marius Lacroix, 208 rue Marius Lacroix, 17000 La Rochelle
Tel : 05 46 45 60 50

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à une étude de recherche clinique.

Cette étude a pour objectif de comparer l'efficacité des antidépresseurs sur les symptômes émotionnels de la dépression. Quatre dimensions seront étudiées : l'abrasion des émotions, la réduction des émotions positives, le détachement émotionnel des autres et le désintérêt général.

Si vous acceptez de participer, votre niveau de dépression sera évalué à travers une échelle de dépression que complétera votre médecin. Si vous remplissez les critères nécessaires de participation à l'étude, il vous sera demandé de répondre à un questionnaire avant l'initiation de votre traitement et deux mois après le début de votre traitement.

Cette étude est observationnelle, c'est-à-dire que tous les actes sont pratiqués et les produits utilisés de manière habituelle, sans procédure supplémentaire de diagnostic ou de surveillance.

Vous êtes libre de refuser ou d'interrompre votre participation à cette étude à tout moment sans encourir aucune responsabilité ni aucun préjudice de ce fait et sans avoir à vous justifier. Cela n'altèrera pas la qualité des soins qui vous seront prodigués et ne modifiera pas vos relations avec votre médecin. En cas d'interruption de l'étude, les informations vous concernant seront conservées sauf opposition de votre part.

Après avoir lu ce document d'information, n'hésitez pas à poser à votre médecin toutes les questions que vous désirez.

Vous pourrez être informé(e) du résultat de cette recherche sur simple demande auprès de Mr MESPLEDE, secteur 3, hôpital Marius Lacroix, 208 rue Marius Lacroix, 17000 La Rochelle.

Annexe 12 : Cahier d'observation

ECHELLE DE DEPRESSION MADRS

(Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)

S. MONTGOMERY et M. ASBERG, 1979 - Traduction française : T. LEMPERIERE

CONSIGNES

La cotation doit se fonder sur l'entretien clinique allant de questions générales sur les symptômes à des questions plus précises qui permettent une cotation exacte de la sévérité. Le cotateur doit décider si la note est à un point nettement défini de l'échelle (0, 2, 4, 6) ou à point intermédiaire (1, 3, 5).

Il est rare qu'un patient déprimé ne puisse pas être coté sur les items de l'échelle. Si des réponses précises ne peuvent être obtenues du malade, toutes les indications pertinentes et les informations d'autres sources doivent être utilisées comme base de la cotation en accord avec la clinique.

1) Tristesse apparente

Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture.

Coter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider.

- 0 Pas de tristesse.
- 1
- 2 Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté.
- 3
- 4 Parait triste et malheureux la plupart du temps.
- 5
- 6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé.

2) Tristesse exprimée

Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée et le degré auquel l'humeur est dite être influencée par les événements.

- 0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances.
- 1
- 2 Triste ou cafardeux, mais se déride sans difficulté.
- 3
- 4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression.
- 5
- 6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuation.

3) Tension intérieure

Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse.

Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

- 0 Calme. Tension intérieure seulement passagère.
- 1
- 2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.
- 3
- 4 Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
- 5
- 6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

N° d'identification du patient : |_| |_| |_|_| |_|_|_|_|

4) Réduction du sommeil

Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

- 0 Dort comme d'habitude.
- 1
- 2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit. Léger ou agité.
- 3
- 4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.
- 5
- 6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.

5) Réduction de l'appétit

Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.

- 0 Appétit normal ou augmenté.
- 1
- 2 Appétit légèrement réduit.
- 3
- 4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût.
- 5
- 6 Ne mange que si on le persuade.

6) Difficultés de concentration

Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer. Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

- 0 Pas de difficulté de concentration.
- 1
- 2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.
- 3
- 4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.
- 5
- 6 Incapacité de lire ou de converser sans grande difficulté.

7) Lassitude

Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.

- 0 Guère de difficultés à se mettre en route ; pas de lenteur.
- 1
- 2 Difficultés à commencer des activités.
- 3
- 4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.
- 5
- 6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

N° d'identification du patient : | _ | | _ | | _ | | _ | | _ | | _ | | _ |

8) Incapacité à ressentir

Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

- 0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens.
- 1
- 2 Capacité réduite à prendre plaisir à ses intérêts habituels.
- 3
- 4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.
- 5
- 6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir, et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches, parents et amis.

9) Pensées pessimistes

Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché ou de ruine.

- 0 Pas de pensées pessimistes.
- 1
- 2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation et d'autodépréciation.
- 3
- 4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises, mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur.
- 5
- 6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10) Idées de suicide

Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide et préparatifs au suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer la cotation.

- 0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.
- 1
- 2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.
- 3
- 4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible, mais sans projet ou intention précis.
- 5
- 6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

Résultats :

Chaque item est coté de 0 à 6, seules les valeurs paires sont définies. Le médecin doit décider si l'évaluation doit reposer sur les points de l'échelle bien définis (0, 2, 4, 6) ou sur des points intermédiaires (1, 3, 5). Score maximal de 60. Le seuil de dépression est fixé à 20 pour les études cliniques. Echelle assez rapide et sensible à l'efficacité thérapeutique.

Références : Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie, M.Bouvard, J.Cottraux, Ed. Masson 2002. Consultation en gériatrie L.Hugonot-Diener, Ed. Masson, Consulter Prescrire 2001.

Score MADRS /60

N° d'identification du patient :

Inclusion

Description de l'antidépresseur, de la posologie choisie et de la durée de traitement:

Spécialité - dosage	Autre dosage
ISRS	
<input type="checkbox"/> SEROPLEX - 10 mgmg
<input type="checkbox"/> ZOLOFT - 50 mgmg
<input type="checkbox"/> PROZAC - 20mgmg
<input type="checkbox"/> DEROXAT - 20mgmg
<input type="checkbox"/> Autre :mg
IRSNa	
<input type="checkbox"/> CYMBALTA - 60mgmg
<input type="checkbox"/> EFFEXOR - 75 mgmg
<input type="checkbox"/> Autre :mg
Autre mécanisme	
<input type="checkbox"/> VALDOXAN - 25mgmg
<input type="checkbox"/> Autre :mg

Durée de traitement :

≥ à 2 mois : oui non

N° d'identification du patient : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _

Questionnaire d'Oxford sur la Dépression (ODQ)

Les questions suivantes vous demandent de *comparer* votre ressenti *au cours des 7 derniers jours* à celui que vous aviez *avant l'apparition de votre maladie ou de votre problème*. A nouveau, veuillez lire attentivement chaque affirmation. Cochez ensuite la case correspondant à la réponse qui décrit le mieux votre ressenti au cours des 7 derniers jours. Veuillez répondre à toutes les questions. Ne passez pas trop de temps sur chaque question : ce qui vient en premier à l'esprit est probablement la meilleure réponse.

	Pas d'accord	Pas vraiment d'accord	Sans opinion	Plutôt d'accord	D'accord
13 La vie au quotidien n'a plus le même impact émotionnel sur moi qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 Je n'éprouve plus autant d'émotions <u>agréables</u> qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 Je ne réagis plus autant aux émotions des autres (comme la tristesse, la colère ou la peine) qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 Je ne me préoccupe plus autant de mes responsabilités quotidiennes qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 Mes émotions sont engourdies/atténuées, comparées à avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18 Les choses positives de ma vie ne me procurent plus autant de plaisir qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19 Je n'éprouve plus autant de compassion pour les gens qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20 Je ne me préoccupe plus autant de choses qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

N° d'identification du patient :

Suivi et fin de participation (M2)

Date : __ / __ / 2015

(Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)
S. MONTGOMERY et M. ASBERG, 1979 - Traduction française : T. LEMPERIERE

CONSIGNES

La cotation doit se fonder sur l'entretien clinique allant de questions générales sur les symptômes à des questions plus précises qui permettent une cotation exacte de la sévérité. Le cotateur doit décider si la note est à un point nettement défini de l'échelle (0, 2, 4, 6) ou à point intermédiaire (1, 3, 5).

Il est rare qu'un patient déprimé ne puisse pas être coté sur les items de l'échelle. Si des réponses précises ne peuvent être obtenues du malade, toutes les indications pertinentes et les informations d'autres sources doivent être utilisées comme base de la cotation en accord avec la clinique.

1) Tristesse apparente

Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture.

Coter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider.

- 0 Pas de tristesse.
- 1
- 2 Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté.
- 3
- 4 Paraît triste et malheureux la plupart du temps.
- 5
- 6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé.

2) Tristesse exprimée

Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée et le degré auquel l'humeur est dite être influencée par les événements.

- 0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances.
- 1
- 2 Triste ou cafardeux, mais se dérider sans difficulté.
- 3
- 4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression.
- 5
- 6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuation.

3) Tension intérieure

Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse.

Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

- 0 Calme. Tension intérieure seulement passagère.
- 1
- 2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.
- 3
- 4 Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
- 5
- 6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

N° d'identification du patient :

4) Réduction du sommeil

Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

- 0 Dort comme d'habitude.
- 1
- 2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit. Léger ou agité.
- 3
- 4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.
- 5
- 6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.

5) Réduction de l'appétit

Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.

- 0 Appétit normal ou augmenté.
- 1
- 2 Appétit légèrement réduit.
- 3
- 4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût.
- 5
- 6 Ne mange que si on le persuade.

6) Difficultés de concentration

Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer. Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

- 0 Pas de difficulté de concentration.
- 1
- 2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.
- 3
- 4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.
- 5
- 6 Incapacité de lire ou de converser sans grande difficulté.

7) Lassitude

Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.

- 0 Guère de difficultés à se mettre en route ; pas de lenteur.
- 1
- 2 Difficultés à commencer des activités.
- 3
- 4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.
- 5
- 6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

N° d'identification du patient : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ | _ _ | _ _

8) Incapacité à ressentir

Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

- 0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens.
- 1
- 2 Capacité réduite à prendre plaisir à ses intérêts habituels.
- 3
- 4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.
- 5
- 6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir, et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches, parents et amis.

9) Pensées pessimistes

Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché ou de ruine.

- 0 Pas de pensées pessimistes.
- 1
- 2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation et d'autodépréciation.
- 3
- 4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises, mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur.
- 5
- 6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10) Idées de suicide

Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide et préparatifs au suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer la cotation.

- 0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.
- 1
- 2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.
- 3
- 4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible, mais sans projet ou intention précis.
- 5
- 6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

Résultats :

Chaque item est coté de 0 à 6, seules les valeurs paires sont définies. Le médecin doit décider si l'évaluation doit reposer sur les points de l'échelle bien définis (0, 2, 4, 6) ou sur des points intermédiaires (1, 3, 5). Score maximal de 60. Le seuil de dépression est fixé à 20 pour les études cliniques. Echelle assez rapide et sensible à l'efficacité thérapeutique.

Références : Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie, M.Bouvard, J.Cottraux, Ed. Masson 2002. Consultation en gériatrie L.Hugonot-Diener, Ed. Masson, Consulter Prescrire 2001.

Score MADRS /60

N° d'identification du patient :

Questionnaire d'Oxford sur la Dépression (ODQ)

Ce questionnaire porte sur votre ressenti émotionnel au cours des 7 derniers jours. Il se comporte de trois sections – veuillez compléter chacune d'elles.

Section 1

Veuillez lire attentivement chaque affirmation. Cochez ensuite la case correspondant à la réponse qui décrit le mieux votre ressenti au cours des 7 derniers jours. Veuillez répondre à toutes les questions. Ne passez pas trop de temps sur chaque question : ce qui vient en premier à l'esprit est probablement la meilleure réponse.

		Pas d'accord	Pas vraiment d'accord	Sans opinion	Plutôt d'accord	D'accord
1	Toutes les émotions, qu'elles soient agréables ou désagréables, sont atténuées.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Je n'apprécie pas pleinement ce qui devrait me procurer du plaisir, comme de beaux endroits, de belles choses ou de belles musiques.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Je me préoccupe moins des sentiments des autres que je ne le devrais.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Comme je ne me préoccupe pas tellement des choses, j'ai des problèmes à la maison.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Les émotions désagréables, comme la tristesse, la déception et la peine, semblent atténuées ou différentes d'une certaine façon.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Les évènements à venir ne me procurent pas d'enthousiasme ou d'excitation.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Je n'éprouve pas beaucoup de compassion pour les gens.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Je me sens "déconnecté(e)" du monde qui m'entoure.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Mes émotions manquent d'intensité.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Je n'éprouve pas la passion et l'enthousiasme que je devrais pour la vie.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	La peine des autres ne me touche pas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Comme je ne me préoccupe pas tellement des choses, j'ai des problèmes dans mon travail ou mes études.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

N° d'identification du patient : _ _ _ _ _ _ _ _ _

Questionnaire d'Oxford sur la Dépression (ODQ)

Section 2

Les questions suivantes vous demandent de *comparer* votre ressenti *au cours des 7 derniers jours* à celui que vous aviez *avant l'apparition de votre maladie ou de votre problème*. A nouveau, veuillez lire attentivement chaque affirmation. Cochez ensuite la case correspondant à la réponse qui décrit le mieux votre ressenti au cours des 7 derniers jours. Veuillez répondre à toutes les questions. Ne passez pas trop de temps sur chaque question : ce qui vient en premier à l'esprit est probablement la meilleure réponse.

	Pas d'accord	Pas vraiment d'accord	Sans opinion	Plutôt d'accord	D'accord
13 La vie au quotidien n'a plus le même impact émotionnel sur moi qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
14 Je n'éprouve plus autant d'émotions agréables qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
15 Je ne réagis plus autant aux émotions des autres (comme la tristesse, la colère ou la peine) qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
16 Je ne me préoccupe plus autant de mes responsabilités quotidiennes qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
17 Mes émotions sont engourdies/atténuées, comparées à avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
18 Les choses positives de ma vie ne me procurent plus autant de plaisir qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
19 Je n'éprouve plus autant de compassion pour les gens qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				
20 Je ne me préoccupe plus autant de choses qu'avant l'apparition de ma maladie ou de mon problème.	<input type="checkbox"/>				

N° d'identification du patient : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _

Questionnaire d'Oxford sur la Dépression (ODQ)

Section 3

Si aucun antidépresseur ne vous est actuellement prescrit pour votre maladie ou votre problème, veuillez cocher la case et ne plus répondre à aucune question.

Si des antidépresseurs vous sont actuellement prescrits pour votre maladie ou votre problème, veuillez répondre aux questions suivantes. Pour rappel, les questions portent sur votre ressenti *au cours des 7 derniers jours uniquement*.

	Pas d'accord	Pas vraiment d'accord	Sans opinion	Plutôt d'accord	D'accord
21 D'une certaine façon, l'antidépresseur m'empêche de ressentir mes émotions.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22 L'antidépresseur semble me rendre indifférent(e) aux choses qui devraient être importantes pour moi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23 L'antidépresseur semble me procurer un sentiment de détachement émotionnel envers les gens qui m'entourent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24 L'antidépresseur m'empêche de ressentir des émotions agréables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25 L'antidépresseur modifie mon ressenti émotionnel d'une façon qui <u>ne m'aide pas</u> actuellement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26 J'ai envisagé d'arrêter (ou j'ai déjà arrêté) de prendre mon antidépresseur en raison de ses effets secondaires émotionnels.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

RESUME

Introduction : L'expression émotionnelle diffère avec l'origine, l'éducation, les interactions précoces et les événements de vie de chaque individu. La mise à distance des émotions peut représenter une stratégie volontaire comme un mécanisme de protection involontaire en fonction des circonstances. Des travaux récents se sont intéressés à l'impact des antidépresseurs sur l'émoussement affectif.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est la comparaison de l'efficacité des antidépresseurs sur l'émoussement affectif dans l'épisode dépressif caractérisé. L'objectif secondaire est d'étudier si l'émoussement affectif peut être induit par les antidépresseurs.

Méthode : Quarante sept patients ont été inclus dans une étude prospective, multicentrique réalisée sur les centres de Poitiers, La Rochelle, Toulouse et Rochefort entre le 15 janvier et le 30 juillet 2015. L'évaluation de l'épisode dépressif et de l'émoussement affectif étaient réalisées respectivement par les questionnaires MADRS et ODQ (Oxford Depression Questionnaire) au premier jour de la prise en charge et à deux mois après la mise sous antidépresseur.

Résultats : L'épisode dépressif caractérisé est nettement amélioré par la prise en charge médicamenteuse néanmoins plus de la moitié des patients présentent un émoussement affectif majoré ou induit après la mise en place de l'antidépresseur.

Conclusion : L'émoussement affectif représente un symptôme fréquent de l'épisode dépressif, son évolution est altérée par l'antidépresseur. Sa persistance à distance de l'épisode dépressif peut représenter un handicap pour le patient et modifier son mode de vie. Il pourrait ainsi constituer un symptôme déterminant pour le pronostic à long terme du patient.

Mots clés : Emoussement affectif, abrasion émotionnelle, émotion, régulation émotionnelle, expression émotionnelle, épisode dépressif caractérisé, antidépresseur, ISRS, IRSNa.

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RESUME

Introduction : L'expression émotionnelle diffère avec l'origine, l'éducation, les interactions précoces et les événements de vie de chaque individu. La mise à distance des émotions peut représenter une stratégie volontaire comme un mécanisme de protection involontaire en fonction des circonstances. Des travaux récents se sont intéressés à l'impact des antidépresseurs sur l'éroussement affectif.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est la comparaison de l'efficacité des antidépresseurs sur l'éroussement affectif dans l'épisode dépressif caractérisé. L'objectif secondaire est d'étudier si l'éroussement affectif peut être induit par les antidépresseurs.

Méthode : Quarante sept patients ont été inclus dans une étude prospective, multicentrique réalisée sur les centres de Poitiers, La Rochelle, Toulouse et Rochefort entre le 15 janvier et le 30 juillet 2015. L'évaluation de l'épisode dépressif et de l'éroussement affectif étaient réalisées respectivement par les questionnaires MADRS et ODQ (Oxford Depression Questionnaire) au premier jour de la prise en charge et à deux mois après la mise sous antidépresseur.

Résultats : L'épisode dépressif caractérisé est nettement amélioré par la prise en charge médicamenteuse néanmoins plus de la moitié des patients présentent un éroussement affectif majoré ou induit après la mise en place de l'antidépresseur.

Conclusion : L'éroussement affectif représente un symptôme fréquent de l'épisode dépressif, son évolution est altérée par l'antidépresseur. Sa persistance à distance de l'épisode dépressif peut représenter un handicap pour le patient et modifier son mode de vie. Il pourrait ainsi constituer un symptôme déterminant pour le pronostic à long terme du patient.

Mots clés : Eroussement affectif, abrasion émotionnelle, émotion, régulation émotionnelle, expression émotionnelle, épisode dépressif caractérisé, antidépresseur, ISRS, IRSNa.