

American Psychiatric Association

# DSM-5<sup>®</sup>

## MANUEL DIAGNOSTIQUE ET STATISTIQUE DES TROUBLES MENTAUX

# DSM-5

Coordination générale de la traduction française  
**Marc-Antoine Crocq et Julien Daniel Guelfi**



Directeurs de l'équipe de la traduction française  
**Patrice Boyer, Marc-Antoine Crocq, Julien Daniel Guelfi,  
Charles Pull, Marie-Claire Pull-Erpelding**

<http://doctidoc2.blogspot.com>

# DSM-5<sup>®</sup>

## MANUEL DIAGNOSTIQUE ET STATISTIQUE DES TROUBLES MENTAUX

# American Psychiatric Association

## *Officers 2012-2013*

President Dilip V. Jeste, M.D.  
President-Elect Jeffrey A. Lieberman, M.D.  
Treasurer David Fassler, M.D.  
Secretary Roger Peele, M.D.

## *Assembly*

Speaker R. Scott Benson, M.D.  
Speaker-Elect Melinda L. Young, M.D.

## *Board of Trustees*

Jeffrey Akaka, M.D.  
Carol A. Bernstein, M.D.  
Brian Crowley, M.D.  
Anita S. Everett, M.D.  
Jeffrey Geller, M.D., M.P.H.  
Marc David Graff, M.D.  
James A. Greene, M.D.  
Judith F. Kashtan, M.D.  
Molly K. McVoy, M.D.  
James E. Ninninger, M.D.  
John M. Oldham, M.D.  
Alan F. Schatzberg, M.D.  
Alik S. Widge, M.D., Ph.D.

Erik R. Vanderlip, M.D.,  
Member-in-Training Trustee-Elect

American Psychiatric Association

# DSM-5<sup>®</sup>

## MANUEL DIAGNOSTIQUE ET STATISTIQUE DES TROUBLES MENTAUX

5<sup>e</sup> édition

Coordination générale de la traduction française

**Marc-Antoine Crocq et Julien Daniel Guelfi**

Directeurs de l'équipe de la traduction française

**Patrice Boyer, Marc-Antoine Crocq, Julien Daniel Guelfi,  
Charles Pull, Marie-Claire Pull-Erpelding**



ELSEVIER  
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

First Published in the United States by American Psychiatric Association Publishing, A Division of American Psychiatric Association, Arlington, VA. Copyright © 2013. All rights reserved.

First Published in France by Elsevier Masson SAS in French. Elsevier Masson SAS is the exclusive publisher of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition in French for distribution worldwide.

Permission for use of any material in the translated work must be authorized in writing by Elsevier Masson SAS.

The American Psychiatric Association played no role in the translation of this publication from English to the French language and is not responsible for any errors, omissions, or other possible defects in the translation of the publication.

Première publication aux États-Unis par les Éditions de l'Association américaine de psychiatrie, une division de l'Association américaine de psychiatrie, Arlington, VA. Copyright © 2013. Tous droits réservés.

Première publication en France par Elsevier Masson SAS en français. Elsevier Masson SAS est l'éditeur exclusif du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5<sup>e</sup> édition en français pour la distribution dans le monde entier.

La permission d'utiliser toute substance de ce travail de traduction doit faire l'objet d'une autorisation écrite d'Elsevier Masson SAS.

L'Association américaine de psychiatrie n'a joué aucun rôle dans la traduction française de cette publication anglaise et n'est pas responsable des erreurs, omissions ou défauts éventuels de la traduction.

Couverture inspirée de la version allemande du DSM 5 éditée par Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG. Graphiste : Daniel Kleimenhagen, Designer AGD. Adaptée par Véronique Lentaigne.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2015. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-73929-3

e-ISBN : 978-2-294-74338-2

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex  
[www.elsevier-masson.fr](http://www.elsevier-masson.fr)

# Traduction française du DSM-5

## Directeurs de l'équipe de la traduction française du DSM-5

Patrice BOYER, professeur à l'Université Paris Diderot, ancien président de l'Association européenne de psychiatrie, psychiatre, clinique des maladies mentales et de l'encéphale, CH Sainte-Anne, Paris.

Marc-Antoine CROCO, psychiatre, maison des adolescents du Haut-Rhin, CAMUHA, Université de Haute-Alsace, Mulhouse.

Julien Daniel GUELF, professeur émérite de l'Université Paris Descartes, ancien chef de service de la clinique des maladies mentales et de l'encéphale, CH Sainte-Anne, Paris.

Charles PULL, professeur associé à l'Université du Luxembourg, psychiatre, psychothérapeute, Luxembourg.

Marie-Claire PULL-ERPELDING, docteur en psychologie, psychothérapeute, Luxembourg.

## Équipe de la traduction française du DSM-5

Mocrane ABBAR, psychiatre, chef du service psychiatrie A3, CHU Carémeau, Nîmes.

Saena ARBABZADEH-BOUCHEZ, praticien hospitalier, service de psychiatrie, GH Lariboisière-Fernand Widal (AP-HP), Paris.

Amine BENYAMINA, professeur des universités, praticien hospitalier, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions, CHU Paul Brousse (AP-HP), Université Paris-Sud 11, Inserm U669, Paris.

Alexis BOEHRER, psychologue clinicien, Université de Haute Alsace.

Jean-Philippe BOULENGER, professeur des universités, praticien hospitalier, responsable du pôle hospitalo-universitaire de psychiatrie, service universitaire de psychiatrie adulte (SUPA), hôpital de la Colombière, CHRU de Montpellier.

Clara BRICHANT-PETITJEAN, chef de clinique assistante, service de psychiatrie adulte, GH Lariboisière-Fernand Widal (AP-HP), Paris.

Florence BUTLEN-DUCUING, psychiatre, Central Nervous System office, The European Medicines Agency (EMA), London.

Jean-Christophe CHAUVET-GELINIER, praticien hospitalier, service de psychiatrie et d'addictologie, pôle neurosciences, hôpital général, CHU de Dijon.

Jean-Pierre CLÉMENT, psychiatre, professeur des universités, praticien hospitalier, responsable du pôle universitaire de psychiatrie de l'adulte et de la personne âgée, CH Esquirol, Limoges.

Emmanuelle CORRUBLE, professeur des universités, praticien hospitalier, Inserm UMR 1178, équipe « Dépression et antidépresseurs », faculté de médecine Paris Sud et service de psychiatrie, hôpital de Bicêtre, Hôpitaux Universitaires Paris-Sud (AP-HP), Le Kremlin-Bicêtre.

Renaud DE BEAUREPAIRE, praticien hospitalier, chef de pôle de psychiatrie, secteur 94G11, GH Paul-Guiraud, Villejuif.

Steeves DEMAZEUX, agrégé, docteur en philosophie, maître de conférences en philosophie des sciences, Université Bordeaux-Montaigne et laboratoire SPH (EA 4574), Bordeaux.

Colomba DURR, psychologue, maison des adolescents du Haut-Rhin, Mulhouse.

Didier DUTOIT, psychiatre, ancien chef de clinique assistant à la faculté de Lille, cabinet psy liberté, clinique de la Maison Fleurie, Faches Thumesnil.

Benoît DUTRAY, pédopsychiatre, praticien hospitalier, chef du pôle de psychiatrie enfant adolescent, CH de Rouffach.

Felicia DUTRAY, psychiatre, praticien hospitalier, équipe mobile psychiatrie et précarité, pôle 2/3, CH de Rouffach.

- Wissam EL HAGE, professeur de psychiatrie d'adultes, clinique psychiatrique universitaire, CHRU de Tours, université François Rabelais, unité Inserm U930 « Imagerie et cerveau », Tours.
- Pascal FAVRÉ, praticien hospitalier, chef de pôle secteur 93 G 16, EPS Ville-Évrard.
- Florian FERRERI, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, service de psychiatrie et de psychologie médicale, hôpital Saint-Antoine (AP-HP), UPMC, Sorbonne Universités, Paris.
- Jack FOUCHER, neurologue et psychiatre, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, Centre de neuromodulation non invasive de Strasbourg (CEMNIS), hôpitaux universitaires de Strasbourg, Icube, UMR CNRS 7357, Strasbourg.
- Nicolas FRANCK, professeur des universités, praticien hospitalier, service universitaire de réhabilitation, université Claude Bernard Lyon 1, centre référent lyonnais en réhabilitation et en remédiation cognitive (CL3R), CH Le Vinatier, Bron.
- David GOURION, psychiatre, Paris.
- Bernard GRANGER, professeur des universités, praticien hospitalier, responsable de l'unité de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Tarnier, Université Paris-Descartes, Paris.
- Emmanuel HAFFEN, professeur des universités, praticien hospitalier, service de psychiatrie de l'adulte, CIC-1431, FHU Increase, CHU de Besançon et EA Neurosciences 481, Université de Franche-Comté.
- Bertrand HANIN, psychiatre, psychanalyste, Paris.
- Chantal HENRY, professeur des universités, praticien hospitalier, pôle de psychiatrie et d'addictologie des hôpitaux universitaires Henri Mondor, hôpital Albert Chenevier (AP-HP), Créteil.
- Thierry HERGUETA, psychologue clinicien, laboratoire de psychopathologie et processus de santé – EA 4057, Institut de psychologie, Université Paris Descartes - Sorbonne Paris Cité, Centre des maladies cognitives et comportementales, département de neurologie, GH Pitié Salpêtrière-Charles Foix (AP-HP).
- Yann HODÉ, psychiatre, docteur ès sciences, praticien hospitalier, antenne du Haut Rhin du Centre expert régional schizophrénie, CH de Rouffach.
- Jérôme HOLTZMANN, praticien hospitalier, unité médicale des troubles de l'humeur et pathologie des émotions, pôle de psychiatrie et neurologie, CHU de Grenoble.
- Nematollah JAAFARI, professeur des universités, praticien hospitalier, service hospitalo-universitaire de psychiatrie et de psychologie médicale, unité de recherche clinique intersectorielle en psychiatrie à vocation régionale Pierre Deniker, CH Henri Laborit, Inserm CIC-P 1402, Inserm U 1084 laboratoire expérimental et clinique en neurosciences, Université de Poitiers, groupement de recherche CNRS 3557, CHU de Poitiers.
- Frédéric KOCHMAN, pédopsychiatre coordinateur, clinique Lautréamont, Loos.
- Frédéric LIMOSIN, professeur des universités, praticien hospitalier, service de psychiatrie de l'adulte et du sujet âgé, Université Paris Descartes, Hôpitaux Universitaires Paris Ouest (AP-HP).
- Pierre-Michel LLORCA, professeur de psychiatrie, chef de service du centre médico-psychologique B, CHU de Clermont-Ferrand, vice-président de l'Université d'Auvergne.
- Marc MASSON, psychiatre, coordinateur médical, clinique du Château de Garches.
- Jean-Albert MEYNARD, psychiatre, chef de service, hôpital Marius Lacroix, La Rochelle.
- Raluca MORARU, psychiatre, praticien hospitalier, pôle 2/3, CH de Rouffach.
- Guy PARMENTIER, psychiatre, Albi.
- Antoine PELISSOLO, professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service, pôle de psychiatrie et d'addictologie, Hôpitaux Universitaires Henri-Mondor (AP-HP), Créteil.
- François PETITJEAN, psychiatre des hôpitaux, CHS Ainay-le-Château.
- Xenia PROUDNIKOVA, psychiatre, praticien attaché, CH de Rouffach.



Diane PURPER-OUAKIL, professeur des universités, praticien hospitalier, chef de pôle adjoint (pôle hospitalo-universitaire de psychiatrie), responsable d'équipe médicale, médecine psychologique de l'enfant et de l'adolescent – intersecteur 1, hôpital Saint-Éloi, CHRU de Montpellier.

Frédéric RAFFAITIN, psychiatre, Paris.

Jérémie SINZELLE, psychiatre, Paris.

Luc STANER, psychiatre, praticien hospitalier, responsable de l'unité d'exploration des rythmes veille-sommeil, CH de Rouffach.

Pierre VIDAILHET, professeur des universités, praticien hospitalier, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Inserm U 1114.

Lionel WAINTRAUB, psychiatre, docteur ès sciences, ancien chef de clinique, psychiatre des hôpitaux, clinique du Château, Garches.

Laure WOLGENSINGER, psychologue, pôle de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CH de Rouffach.

### Remerciements pour leur validation translinguistique

Philip GORWOOD, professeur des universités, praticien hospitalier, Université Paris Descartes, chef de service, Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (CMME), CH Sainte-Anne, Paris.

Pierre LALONDE, psychiatre, programme des troubles psychotiques, Institut universitaire en santé mentale de Montréal, Professeur émérite, département de psychiatrie, faculté de médecine, Université de Montréal.

Georges F. PINARD, psychiatre, clinique ambulatoire de santé mentale, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, professeur agrégé de clinique, département de psychiatrie, faculté de médecine, Université de Montréal.

### Remerciements pour leur aide et conseils

Marc AURIACOMBE, professeur des universités – praticien hospitalier, pôle addictologie, centre hospitalier Charles Perrens, Bordeaux, UFR sciences médicales Segalen, Université Bordeaux 2.

Lisa BLECHA, praticien hospitalier, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions, CHU Paul Brousse, Villejuif, AP-HP.

Frédérique BONNET-BRILHAULT, professeur des universités, praticien hospitalier, centre universitaire de pédopsychiatrie, hôpital Bretonneau, CHRU de Tours.

Jean COTTRAUX, psychiatre honoraire des hôpitaux, ancien chargé de cours à l'université Lyon 1, directeur scientifique de l'Institut francophone de formation et de recherche en thérapie comportementale et cognitive.

Philippe COURTET, professeur de psychiatrie, Université de Montpellier, département d'urgences & post-urgences psychiatriques, pôle urgences, hôpital Lapeyronie, CHRU de Montpellier.

Isabelle JALENQUES, professeur, service de psychiatrie d'adultes A et psychologie médicale, responsable du pôle de psychiatrie, CHU de Clermont-Ferrand.

Louis JEHEL, professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de psychiatrie et psychologie médicale, psychotraumatologie et addictologie, hôpital Pierre-Zobda-Quitman, CHU de Martinique, président de l'AFORCUMP-SFP (Société française de psychotraumatologie), Université des Antilles.

Jean-Pierre ROLLAND, docteur en psychologie, professeur émérite des universités, Université Paris Ouest, Nanterre.



Page laissée en blanc intentionnellement.

# Avant-propos à la traduction française du DSM-5

La traduction française du DSM-III a été publiée en 1983, trois années après la publication du Manuel aux États-Unis. Sous la supervision générale de notre Maître Pierre Pichot pour l'ensemble des traductions françaises, italiennes et espagnoles, nous étions alors une équipe de 7 traducteurs et nous avons bénéficié des conseils de Marc Bourgeois. L'équipe s'est élargie par la suite avec le DSM-III-R, puis le DSM-IV en 1994 et le DSM-IV-TR en 2000 ; Norman Sartorius était alors notre conseiller à la traduction.

Aujourd'hui, deux années après la publication du DSM-5 en mai 2013 aux États-Unis, l'équipe de traduction française s'est considérablement élargie, avec toutefois le même comité de direction constitué de : Marc-Antoine Crocq, Julien Daniel Guelfi, Patrice Boyer, Charles Pull et Marie-Claire Pull. Cinquante-deux traducteurs ont été impliqués dans ce travail. Deux psychiatres canadiens ont aussi participé à nos choix : Pierre Lalonde et Georges Pinard.

Nous sommes restés fidèles à nos options de 1983, à savoir traduire plutôt qu'adapter et respecter le style du texte américain, avec ses répétitions systématiques et délibérées.

Nous nous sommes cependant autorisés à ne pas traduire en français systématiquement le mot *Disorder* lorsque cela nous paraissait préférable pour alléger le texte pour des oreilles francophones. Ainsi, à titre d'exemple, le *trouble : tic* ou le trouble : déficit de l'attention/hyperactivité sont devenus au fil des pages *tics* ou déficit de l'attention/hyperactivité.

Nous pensons – comme il y a trente-cinq années – que le travail considérable de nos collègues américains était indispensable, salutaire et que l'élaboration d'un langage commun de base est incontournable. Mais nous pensons aussi que le DSM n'est qu'un outil de travail, qu'il doit être périodiquement révisé et qu'il ne représente ni la somme ni l'aboutissement de la connaissance nosographique en psychiatrie. Nous pensons aussi qu'il existe assurément de nombreux risques de mésusage du DSM et qu'il est nécessaire de dénoncer ceux-ci. Nous estimons cependant que l'utilisation du DSM, conjointement à celle de la Classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la santé et à celle d'autres systèmes de classification psychiatrique à valeur potentiellement heuristique, est préférable au boycott de l'ouvrage américain que certains préconisent.

Et nous n'avons pas l'impression que l'emploi de la classification américaine nous empêche de penser la psychopathologie.

Nous remercions vivement Claire Guilbert, assistante de rédaction, qui nous a considérablement aidés à homogénéiser les propositions initiales de traduction et à éviter de nombreux écueils. Nous remercions aussi plusieurs collègues qui nous ont aidés à choisir entre plusieurs options de traduction : Marc Auriacombe, Frédérique Bonnet-Brilhault, Philippe Courtet, Isabelle Jalenques et Louis Jehel.

Nous remercions enfin pour leurs avis les membres de la commission spécialisée de néologie et de terminologie qui mène ses travaux au ministère des Affaires sociales et de la Santé sous le pilotage de Mme Catherine Desmares et du Dr Jean-François Dreyfus.

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Sommaire

Traduction française du DSM-5 . . . . .	v
Avant-propos à la traduction française du DSM-5 . . . . .	ix
Task Force du DSM-5 . . . . .	xiii
Classification du DSM-5 . . . . .	xix
Préface . . . . .	liii

## **Section I** **Les fondements du DSM-5**

Introduction . . . . .	3
Utilisation du manuel. . . . .	21
Mise en garde pour l'usage médico-légal du DSM-5 . . . . .	29

## **Section II** **Critères diagnostiques et codes**

Troubles neurodéveloppementaux . . . . .	33
Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques. . .	109
Troubles bipolaires et apparentés . . . . .	157
Troubles dépressifs . . . . .	193
Troubles anxieux . . . . .	237
Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés . . . . .	299
Troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress . . .	343
Troubles dissociatifs . . . . .	379
Troubles à symptomatologie somatique et apparentés . . . . .	403
Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments . . . . .	429
Troubles du contrôle sphinctérien . . . . .	463
Troubles de l'alternance veille-sommeil . . . . .	471

Dysfonctions sexuelles . . . . .	553
Dysphorie de genre . . . . .	593
Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites . . . . .	605
Troubles liés à une substance et troubles addictifs . . . . .	631
Troubles neurocognitifs . . . . .	775
Troubles de la personnalité . . . . .	841
Troubles paraphiliques . . . . .	891
Autres troubles mentaux . . . . .	921
Troubles des mouvements et autres effets indésirables induits par un médicament . . . . .	923
Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique. . .	933

## **Section III**

### **Mesures et modèles émergents**

Mesures d'évaluation . . . . .	951
Formulation culturelle . . . . .	971
Modèle alternatif pour les troubles de la personnalité du DSM-5 . . . . .	985
Affections proposées pour des études supplémentaires . . . . .	1011

## **Annexes**

Principaux changements entre le DSM-IV et le DSM-5 . . . . .	1045
Glossaire des termes techniques . . . . .	1057
Glossaire des concepts culturels de détresse . . . . .	1077
Liste alphabétique des diagnostics et codes du DSM-5 (CIM-9-MC et CIM-10-MC) . . . . .	1089
Liste numérique des diagnostics et codes du DSM-5 (CIM-9-MC) . . . . .	1117
Liste numérique des diagnostics et codes du DSM-5 (CIM-10-MC) . . . . .	1135
Conseillers et autres contributeurs du DSM-5 . . . . .	1161
Index . . . . .	1185

# Task Force du DSM-5

DAVID J. KUPFER, M.D.

*Task Force Chair*

DARREL A. REGIER, M.D., M.P.H.

*Task Force Vice-Chair*

William E. Narrow, M.D., M.P.H., *Research Director*

Susan K. Schultz, M.D., *Text Editor*

Emily A. Kuhl, Ph.D., *APA Text Editor*

Dan G. Blazer, M.D., Ph.D., M.P.H.

Jack D. Burke Jr., M.D., M.P.H.

William T. Carpenter Jr., M.D.

F. Xavier Castellanos, M.D.

Wilson M. Compton, M.D., M.P.E.

Joel E. Dimsdale, M.D.

Javier I. Escobar, M.D., M.Sc.

Jan A. Fawcett, M.D.

Bridget F. Grant, Ph.D., Ph.D. (2009-)

Steven E. Hyman, M.D. (2007-2012)

Dilip V. Jeste, M.D. (2007-2011)

Helena C. Kraemer, Ph.D.

Daniel T. Mamah, M.D., M.P.E.

James P. McNulty, A.B., Sc.B.

Howard B. Moss, M.D. (2007-2009)

Charles P. O'Brien, M.D., Ph.D.

Roger Peele, M.D.

Katharine A. Phillips, M.D.

Daniel S. Pine, M.D.

Charles F. Reynolds III, M.D.

Maritza Rubio-Stipek, Sc.D.

David Shaffer, M.D.

Andrew E. Skodol II, M.D.

Susan E. Swedo, M.D.

B. Timothy Walsh, M.D.

Philip Wang, M.D., Dr.P.H. (2007-2012)

William M. Womack, M.D.

Kimberly A. Yonkers, M.D.

Kenneth J. Zucker, Ph.D.

Norman Sartorius, M.D., Ph.D., *Consultant*

## Équipe de division de recherche sur le DSM-5 de l'APA

Darrel A. Regier, M.D., M.P.H., *Director, Division of Research*

William E. Narrow, M.D., M.P.H., *Associate Director*

Emily A. Kuhl, Ph.D., *Senior Science Writer ; Staff Text Editor*

Diana E. Clarke, Ph.D., M.Sc., *Research Statistician*

Jennifer J. Shupinka, *Assistant Director, DSM Operations*

Seung-Hee Hong, *DSM Senior Research Associate*

Anne R. Hiller, *DSM Research Associate*

Alison S. Beale, *DSM Research Associate*

Spencer R. Case, *DSM Research Associate*

Lisa H. Greiner, M.S.S.A., *DSM-5 Field Trials Project Manager*

Eve K. Moscicki, Sc.D., M.P.H., *Director, Practice Research Network*

S. Janet Kuramoto, Ph.D. M.H.S., *Senior Scientific Research Associate, Practice Research Network*

Joyce C. West, Ph.D., M.P.P., *Health Policy Research Director, Practice Research Network*

Farifteh F. Duffy, Ph.D., *Quality Care Research Director, Practice Research Network*

Lisa M. Countis, *Field Operations Manager, Practice Research Network*

Amy Porfiri, M.B.A., *Director of Finance and Administration*

Christopher M. Reynolds, *Executive Assistant*

## Directeur médical du bureau de l'APA

JAMES H. SCULLY JR., M.D.

*Medical Director and CEO*

## Consultants éditoriaux et de codage

Michael B. First, M.D.

Maria N. Ward, M.Ed., RHIT, CCS-P

## Groupes de travail du DSM-5

### Déficit de l'attention/hyperactivité et troubles du comportement disruptif

DAVID SHAFFER, M.D.

*Chair*

F. XAVIER CASTELLANOS, M.D.

*Co-Chair*

Paul J. Frick, Ph.D., *Text Coordinator*

Luis Augusto Rohde, M.D., Sc.D.

Glorisa Canino, Ph.D.

Rosemary Tannock, Ph.D.

Terrie E. Moffitt, Ph.D.

Eric A. Taylor, M.B.

Joel T. Nigg, Ph.D.

Richard Todd, Ph.D., M.D. (*d. 2008*)

### Troubles anxieux, du spectre obsessionnel-compulsif, post-traumatiques et dissociatifs

KATHARINE A. PHILLIPS, M.D.

*Chair*

Michelle G. Craske, Ph.D., *Text Coordinator*

Scott L. Rauch, M.D.

J. Gavin Andrews, M.D.

H. Blair Simpson, M.D., Ph.D.

Susan M. Bögels, Ph.D.

David Spiegel, M.D.

Matthew J. Friedman, M.D., Ph.D.

Dan J. Stein, M.D., Ph.D.

Eric Hollander, M.D. (*2007-2009*)

Murray B. Stein, M.D.

Roberto Lewis-Fernández, M.D., M.T.S.

Robert J. Ursano, M.D.

Robert S. Pynoos, M.D., M.P.H.

Hans-Ulrich Wittchen, Ph.D.

### Troubles de l'enfance et de l'adolescence

DANIEL S. PINE, M.D.

*Chair*

Ronald E. Dahl, M.D.

James F. Leckman, M.D.

E. Jane Costello, Ph.D. (*2007-2009*)

Ellen Leibenluft, M.D.

Regina Smith James, M.D.

Judith H. L. Rapoport, M.D.

Rachel G. Klein, Ph.D.

Charles H. Zeanah, M.D.

### Troubles de l'alimentation

B. TIMOTHY WALSH, M.D.

*Chair*

Stephen A. Wonderlich, Ph.D., *Text  
Coordinator*

Richard E. Kreipe, M.D.

Evelyn Attia, M.D.

Marsha D. Marcus, Ph.D.

Anne E. Becker, M.D., Ph.D., Sc.M.

James E. Mitchell, M.D.

Rachel Bryant-Waugh, M.D.

Ruth H. Striegel-Moore, Ph.D.

Hans W. Hoek, M.D., Ph.D.

G. Terence Wilson, Ph.D.

Barbara E. Wolfe, Ph.D. A.P.R.N.



## Troubles de l'humeur

JAN A. FAWCETT, M.D.

*Chair*

Ellen Frank, Ph.D., *Text Coordinator*  
 Jules Angst, M.D. (2007-2008)  
 William H. Coryell, M.D.  
 Lori L. Davis, M.D.  
 Raymond J. DePaulo, M.D.  
 Sir David Goldberg, M.D.  
 James S. Jackson, Ph.D.

Kenneth S. Kendler, M.D. (2007-2010)  
 Mario Maj, M.D., Ph.D.  
 Husseini K. Manji, M.D. (2007-2008)  
 Michael R. Phillips, M.D.  
 Trisha Suppes, M.D., Ph.D.  
 Carlos A. Zarate, M.D.

## Troubles neurocognitifs

DILIP V. JESTE, M.D. (2007–2011)

*Chair Emeritus*

DAN G. BLAZER, M.D., Ph.D., M.P.H.

*Chair*

RONALD C. PETERSEN, M.D., Ph.D.

*Co-Chair*

Mary Ganguli, M.D., M.P.H., *Text Coordinator*  
 Deborah Blacker, M.D., Sc.D.  
 Warachal Faison, M.D. (2007-2008)

Igor Grant, M.D.  
 Eric J. Lenze, M.D.  
 Jane S. Paulsen, Ph.D.  
 Perminder S. Sachdev, M.D., Ph.D.

## Troubles neurodéveloppementaux

SUSAN E. SWEDO, M.D.

*Chair*

Gillian Baird, M.A., M.B., B.Chir., *Text Coordinator*  
 Edwin H. Cook Jr., M.D.  
 Francesca G. Happé, Ph.D.  
 James C. Harris, M.D.  
 Walter E. Kaufmann, M.D.  
 Bryan H. King, M.D.  
 Catherine E. Lord, Ph.D.

Joseph Piven, M.D.  
 Sally J. Rogers, Ph.D.  
 Sarah J. Spence, M.D., Ph.D.  
 Rosemary Tannock, Ph.D.  
 Fred Volkmar, M.D. (2007-2009)  
 Amy M. Wetherby, Ph.D.  
 Harry H. Wright, M.D.

## Troubles de la personnalité<sup>1</sup>

ANDREW E. SKODOL, M.D.

*Chair*

JOHN M. OLDHAM, M.D.

*Co-Chair*

Robert F. Krueger, Ph.D., *Text Coordinator*  
 Renato D. Alarcon, M.D., M.P.H.  
 Carl C. Bell, M.D.  
 Donna S. Bender, Ph.D.

Lee Anna Clark, Ph.D.  
 W. John Livesley, M.D., Ph.D. (2007-2012)  
 Leslie C. Morey, Ph.D.  
 Larry J. Siever, M.D.  
 Roel Verheul, Ph.D. (2008-2012)

1. Les membres du groupe de travail sur les troubles de la personnalité sont responsables du Modèle alternatif pour les troubles de la personnalité du DSM-5 proposé section III. Les troubles de la personnalité de la section II, critères et texte (avec actualisation du texte), sont conservés depuis le DSM-IV-TR.

## Troubles psychotiques

WILLIAM T. CARPENTER JR., M.D.

*Chair*

Deanna M. Barch, Ph.D., <i>Text Coordinator</i>	Michael J. Owen, M.D., Ph.D.
Juan R. Bustillo, M.D.	Susan K. Schultz, M.D.
Wolfgang Gaebel, M.D.	Rajiv Tandon, M.D.
Raquel E. Gur, M.D., Ph.D.	Ming T. Tsuang, M.D., Ph.D.
Stephan H. Heckers, M.D.	Jim van Os, M.D.
Dolores Malaspina, M.D., M.S.P.H.	

## Troubles sexuels et de l'identité sexuelle

KENNETH J. ZUCKER, PH.D.

*Chair*

Lori Brotto, Ph.D., <i>Text Coordinator</i>	Martin P. Kafka, M.D.
Irving M. Binik, Ph.D.	Richard B. Krueger, M.D.
Ray M. Blanchard, Ph.D.	Niklas Långström, M.D., Ph.D.
Peggy T. Cohen-Kettenis, Ph.D.	Heino F.L. Meyer-Bahlburg, Dr. rer. nat.
Jack Drescher, M.D.	Friedemann Pfäfflin, M.D.
Cynthia A. Graham, Ph.D.	Robert Taylor Segraves, M.D., Ph.D.

## Troubles du sommeil

CHARLES F. REYNOLDS III, M.D.

*Chair*

Ruth M. O'Hara, Ph.D., <i>Text Coordinator</i>	Kathy P. Parker, Ph.D., R.N.
Charles M. Morin, Ph.D.	Susan Redline, M.D., M.P.H.
Allan I. Pack, Ph.D.	Dieter Riemann, Ph.D.

## Troubles à symptomatologie somatique

JOEL E. DIMSDALE, M.D.

*Chair*

James L. Levenson, M.D., <i>Text Coordinator</i>	Francis J. Keefe, Ph.D. (2007-2011)
Arthur J. Barsky III, M.D.	Sing Lee, M.D.
Francis Creed, M.D.	Michael Sharpe, M.D.
Nancy Frasurre-Smith, Ph.D. (2007-2011)	Lawson R. Wulsin, M.D.
Michael R. Irwin, M.D.	

## Troubles liés à une substance

CHARLES P. O'BRIEN, M.D., Ph.D.

*Chair*

THOMAS J. CROWLEY, M.D.

*Co-Chair*

Wilson M. Compton, M.D., M.P.E., <i>Text Coordinator</i>	Thomas R. Kosten, M.D. (2007-2008)
Marc Auriacombe, M.D.	Walter Ling, M.D.
Guilherme L. G. Borges, M.D., Dr.Sc.	Spero M. Manson, Ph.D. (2007-2008)
Kathleen K. Bucholz, Ph.D.	A. Thomas McLellan, Ph.D. (2007-2008)
Alan J. Budney, Ph.D.	Nancy M. Petry, Ph.D.
Bridget F. Grant, Ph.D., Ph.D.	Marc A. Schuckit, M.D.
Deborah S. Hasin, Ph.D.	Wim van den Brink, M.D., Ph.D. (2007-2008)

## Groupes d'études du DSM-5

### Spectre diagnostique et harmonisation DSM/CIM

STEVEN E. HYMAN, M.D.

*Chair (2007-2012)*

William T. Carpenter Jr., M.D.	William E. Narrow, M.D., M.P.H.
Wilson M. Compton, M.D., M.P.E.	Charles P. O'Brien, M.D., Ph.D.
Jan A. Fawcett, M.D.	John M. Oldham, M.D.
Helena C. Kraemer, Ph.D.	Katharine A. Phillips, M.D.
David J. Kupfer, M.D.	Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.

### Approches développementales sur la durée de vie

ERIC J. LENZE, M.D.

*Chair*

SUSAN K. SCHULTZ, M.D.

*Chair Emeritus*

DANIEL S. PINE, M.D.

*Chair Emeritus*

Dan G. Blazer, M.D., Ph.D., M.P.H.	Daniel T. Mamah, M.D., M.P.E.
F. Xavier Castellanos, M.D.	Andrew E. Skodol II, M.D.
Wilson M. Compton, M.D., M.P.E.	Susan E. Swedo, M.D.

### Questions liées au genre et interculturelles

KIMBERLY A. YONKERS, M.D.

*Chair*

ROBERTO LEWIS-FERNÁNDEZ, M.D., M.T.S.

*Co-Chair, Cross-Cultural Issues*

Renato D. Alarcon, M.D., M.P.H.	Leslie C. Morey, Ph.D.
Diana E. Clarke, Ph.D., M.Sc.	William E. Narrow, M.D., M.P.H.
Javier I. Escobar, M.D., M.Sc.	Roger Peele, M.D.
Ellen Frank, Ph.D.	Philip Wang, M.D., Dr.P.H. (2007-2012)
James S. Jackson, Ph.D.	William M. Womack, M.D.
Spiro M. Manson, Ph.D. (2007-2008)	Kenneth J. Zucker, Ph.D.
James P. McNulty, A.B., Sc.B.	

### Interface psychiatrie/médecine générale

LAWSON R. WULSIN, M.D.

*Chair*

Ronald E. Dahl, M.D.	Richard E. Kreipe, M.D.
Joel E. Dimsdale, M.D.	Ronald C. Petersen, Ph.D., M.D.
Javier I. Escobar, M.D., M.Sc.	Charles F. Reynolds III, M.D.
Dilip V. Jeste, M.D. (2007-2011)	Robert Taylor Segraves, M.D., Ph.D.
Walter E. Kaufmann, M.D.	B. Timothy Walsh, M.D.

### Déficiences et handicap

JANE S. PAULSEN, Ph.D.

*Chair*

J. Gavin Andrews, M.D.	Lee Anna Clark, Ph.D.
Glorisa Canino, Ph.D.	Diana E. Clarke, Ph.D., M.Sc.

Michelle G. Craske, Ph.D.  
Hans W. Hoek, M.D., Ph.D.  
Helena C. Kraemer, Ph.D.

William E. Narrow, M.D., M.P.H.  
David Shaffer, M.D.

### **Instruments d'évaluation diagnostique**

JACK D. BURKE JR., M.D., M.P.H.

*Chair*

Lee Anna Clark, Ph.D.  
Diana E. Clarke, Ph.D., M.Sc.  
Bridget F. Grant, Ph.D., Ph.D.

Helena C. Kraemer, Ph.D.  
William E. Narrow, M.D., M.P.H.  
David Shaffer, M.D.

### **Groupe de recherche du DSM-5**

WILLIAM E. NARROW, M.D., M.P.H.

*Chair*

Jack D. Burke Jr., M.D., M.P.H.  
Diana E. Clarke, Ph.D., M.Sc.  
Helena C. Kraemer, Ph.D.

David J. Kupfer, M.D.  
Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.  
David Shaffer, M.D.

### **Spécifications d'évolution et glossaires**

WOLFGANG GAEBEL, M.D.

*Chair*

Ellen Frank, Ph.D.  
Charles P. O'Brien, M.D., Ph.D.  
Norman Sartorius, M.D., Ph.D., *Consultant*  
Susan K. Schultz, M.D.

Dan J. Stein, M.D., Ph.D.  
Eric A. Taylor, M.B.  
David J. Kupfer, M.D.  
Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.

# Classification du DSM-5

Les codes de la CIM-9-MC<sup>1</sup>, suivis des codes de la CIM-10-MC<sup>2</sup> entre parenthèses, apparaissent avant le nom de chaque trouble. Des lignes vides indiquent que le code de la CIM-9-MC ou bien celui de la CIM-10-MC n'est pas applicable. Pour certains troubles, un code ne peut être indiqué qu'en fonction du sous-type ou de la spécification.

Il était prévu aux États-Unis que la CIM-9-MC soit utilisée pour le codage jusqu'au 30 septembre 2014 et qu'elle soit remplacée dans cet usage par la CIM-10-MC à partir du 1<sup>er</sup> octobre 2014<sup>3</sup>.

Les numéros des pages du texte ou des critères apparaissent entre parenthèses à la suite des titres des chapitres et des noms des troubles correspondants.

**Note pour tous les troubles mentaux dus à une autre affection médicale :** inclure le nom de l'autre affection médicale dans le nom du trouble mental dû à [l'affection médicale]. Le code et le nom de l'autre affection médicale doivent être notés en premier, immédiatement avant le trouble mental dû à l'affection médicale.

---

## Troubles neurodéveloppementaux (p. 33)

---

### Handicaps intellectuels (p. 35)

_____	(____)	Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) (p. 35) <i>Spécifier la sévérité actuelle :</i>
<b>317</b>	<b>(F70)</b>	Léger
<b>318.0</b>	<b>(F71)</b>	Moyen
<b>318.1</b>	<b>(F72)</b>	Grave
<b>318.2</b>	<b>(F73)</b>	Profond
<b>315.8</b>	<b>(F88)</b>	Retard global du développement (p. 44)
<b>319</b>	<b>(F79)</b>	Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) non spécifié (p. 45)

### Troubles de la communication (p. 45)

<b>315.32</b>	<b>(F80.2)</b>	Trouble du langage (p. 45)
<b>315.39</b>	<b>(F80.0)</b>	Trouble de la phonation (p. 48)
<b>315.35</b>	<b>(F80.81)</b>	Trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement) (p. 50)
<b>N.B. :</b> Les cas plus tardifs sont cotés <b>307.0 (F98.5)</b> trouble de la fluidité verbale débutant à l'âge adulte.		

- 
1. Classification internationale des maladies, 9<sup>e</sup> révision – Modifications cliniques.
  2. Classification internationale des maladies, 10<sup>e</sup> révision – Modifications cliniques.
  3. NDT. Le Sénat des États-Unis a approuvé le 31 mars 2014 un projet de loi dont l'une des dispositions est de retarder d'un an, c'est-à-dire jusqu'au 1<sup>er</sup> octobre 2015, la date d'utilisation de la CIM-10-MC.

**315.39 (F80.89)** Trouble de la communication sociale (pragmatique) (p. 53)

**307.9 (F80.9)** Trouble de la communication non spécifié (p. 55)

### **Trouble du spectre de l'autisme (p. 55)**

**299.00 (F84.0)** Trouble du spectre de l'autisme (p. 55)

*Spécifier* si : Associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental ; Associé à un autre trouble développemental, mental ou comportemental

*Spécifier* la sévérité actuelle des critères A et B : Nécessitant une aide très importante ; Nécessitant une aide importante ; Nécessitant de l'aide

*Spécifier* si : Avec ou sans déficit intellectuel associé ; Avec ou sans altération du langage associée, Avec catatonie (utiliser le code additionnel 293.89 [F06.1])

### **Déficit de l'attention/hyperactivité (p. 67)**

\_\_\_\_ (\_\_\_\_) Déficit de l'attention/hyperactivité (p. 67)

*Spécifier* le type :

**314.01 (F90.2)** Présentation combinée

**314.00 (F90.0)** Présentation inattentive prédominante

**314.01 (F90.1)** Présentation hyperactive/impulsive prédominante

*Spécifier* si : En rémission partielle

*Spécifier* la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave

**314.01 (F90.8)** Autre déficit de l'attention/hyperactivité spécifié (p. 75)

**314.01 (F90.9)** Déficit de l'attention/hyperactivité non spécifié (p. 75)

### **Trouble spécifique des apprentissages (p. 76)**

\_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble spécifique des apprentissages (p. 76)

*Spécifier* si :

**315.00 (F81.0)** Avec déficit de la lecture (*spécifier* si exactitude de la lecture des mots, rythme et fluidité de la lecture, compréhension de la lecture)

**315.2 (F81.81)** Avec déficit de l'expression écrite (*spécifier* si exactitude en orthographe, exactitude en ponctuation et en grammaire, clarté ou organisation de l'expression écrite)

**315.1 (F81.2)** Avec déficit du calcul (*spécifier* si sens des nombres, mémorisation de faits arithmétiques, calcul exact ou fluide, raisonnement mathématique correct)

*Spécifier* la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave

### **Troubles moteurs (p. 86)**

**315.4 (F82)** Trouble développemental de la coordination (p. 86)

- 307.3 (F98.4)** Mouvements stéréotypés (p. 90)  
*Spécifier* si : Avec comportement d'automutilation, Sans comportement d'automutilation  
*Spécifier* si : Associé à une affection médicale ou génétique connue, un trouble neurodéveloppemental ou un facteur environnemental  
*Spécifier* la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave

### Tics

- 307.23 (F95.2)** Syndrome de Gilles de la Tourette (p. 94)  
**307.22 (F95.1)** Tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques) (p. 94)  
*Spécifier* si : Avec tics moteurs exclusivement, Avec tics vocaux exclusivement  
**307.21 (F95.0)** Tics provisoires (p. 95)  
**307.20 (F95.8)** Autres tics spécifiés (p. 99)  
**307.20 (F95.9)** Tics non spécifiés (p. 100)

### Autres troubles neurodéveloppementaux (p. 100)

- 315.8 (F88)** Autre trouble neurodéveloppemental spécifié (p. 100)  
**315.9 (F89)** Trouble neurodéveloppemental non spécifié (p. 101)

---

## Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques (p. 109)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent au spectre de la schizophrénie et aux autres troubles psychotiques quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier* si : Les spécifications de l'évolution qui suivent ne doivent être utilisées qu'après une durée d'un an du trouble : Premier épisode, actuellement en épisode aigu ; Premier épisode, actuellement en rémission partielle ; Premier épisode, actuellement en rémission complète ; Épisodes multiples, actuellement épisode aigu ; Épisodes multiples, actuellement en rémission partielle ; Épisodes multiples, actuellement en rémission complète ; Continu ; Non spécifié

<sup>b</sup> *Spécifier* si : Avec catatonie (utiliser le code additionnel 293.89 [F06.1])

<sup>c</sup> *Spécifier* la sévérité actuelle des idées délirantes, des hallucinations, de la désorganisation du discours, des comportements psychomoteurs anormaux, des symptômes négatifs, du déficit cognitif, de la dépression et des symptômes maniaques

- 301.22 (F21)** Personnalité schizotypique (p. 112)  
**297.1 (F22)** Trouble délirant<sup>a, c</sup> (p. 113)  
*Spécifier* le type : Type érotomane, Type mégalomane, Type de jalousie, Type de persécution, Type somatique, Type mixte, Type non spécifié  
*Spécifier* si : Avec contenu bizarre  
**298.8 (F23)** Trouble psychotique bref<sup>b, c</sup> (p. 117)  
*Spécifier* si : Avec facteur(s) de stress marqué(s), Sans facteur(s) de stress marqué(s), Avec début lors du post-partum



- 295.40 (F20.81)** Trouble schizophréniforme<sup>b,c</sup> (p. 120)  
*Spécifier si* : Avec caractéristiques de bon pronostic, Sans caractéristiques de bon pronostic
- 295.90 (F20.9)** Schizophrénie<sup>a,b,c</sup> (p. 122)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble schizoaffectif<sup>a,b,c</sup> (p. 130)  
*Spécifier le type* :
- 295.70 (F25.0)** Type bipolaire
- 295.70 (F25.1)** Type dépressif
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble psychotique induit par une substance/un médicament<sup>c</sup> (p. 136)  
**N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.  
*Spécifier si* : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble psychotique dû à une autre affection médicale<sup>c</sup> (p. 142)  
*Spécifier le type* :
- 293.81 (F06.2)** Avec idées délirantes
- 293.82 (F06.0)** Avec hallucinations
- 293.89 (F06.1)** Catatonie associée à un autre trouble mental (spécification de type catatonique) (p. 146)
- 293.89 (F06.1)** Trouble catatonique dû à une autre affection médicale (p. 147)
- 293.89 (F06.1)** Catatonie non spécifiée (p. 149)  
**N.B.** : Coder d'abord **781.99 (R29.818)** autres symptômes impliquant les systèmes nerveux et musculo-squelettique.
- 298.8 (F28)** Autre trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié (p. 149)
- 298.9 (F29)** Trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique non spécifié (p. 150)

---

## Troubles bipolaires et apparentés (p. 157)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles bipolaires et apparentés quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier* : Avec détresse anxieuse (*spécifier* la sévérité actuelle : léger, moyen-moyen-grave, grave) ; Avec caractéristiques mixtes ; Avec cycles rapides ; Avec caractéristiques mélancoliques ; Avec caractéristiques atypiques ; Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur ; Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur ; Avec catatonie (utiliser le code additionnel 293.89 [F06.1]) ; Avec début lors du péripartum ; Avec caractère saisonnier

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble bipolaire de type I<sup>a</sup> (p. 157)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Épisode maniaque actuel ou le plus récent
- 296.41 (F31.11)** Léger
- 296.42 (F31.12)** Moyen

- 296.43 (F31.13)** Grave
- 296.44 (F31.2)** Avec caractéristiques psychotiques
- 296.45 (F31.73)** En rémission partielle
- 296.46 (F31.74)** En rémission complète
- 296.40 (F31.9)** Non spécifié
- 296.40 (F31.0)** Épisode hypomaniaque actuel ou le plus récent
- 296.45 (F31.71)** En rémission partielle
- 296.46 (F31.72)** En rémission complète
- 296.40 (F31.9)** Non spécifié
- .— (—.—) Épisode dépressif actuel ou le plus récent
- 296.51 (F31.31)** Léger
- 296.52 (F31.32)** Moyen
- 296.53 (F31.4)** Grave
- 296.54 (F31.5)** Avec caractéristiques psychotiques
- 296.55 (F31.75)** En rémission partielle
- 296.56 (F31.76)** En rémission complète
- 296.50 (F31.9)** Non spécifié
- 296.7 (F31.9)** Épisode actuel ou le plus récent, non spécifié
- 296.89 (F31.81)** Trouble bipolaire de type II<sup>a</sup> (p. 167)  
*Spécifier* l'épisode actuel ou le plus récent : Hypomaniaque, Dépressif  
*Spécifier* l'évolution si les critères complets pour un épisode thymique ne sont pas remplis actuellement : En rémission partielle, En rémission complète  
*Spécifier* la sévérité si les critères complets pour un épisode thymique sont remplis actuellement : Léger, Moyen, Grave
- 301.13 (F34.0)** Trouble cyclothymique (p. 175)  
*Spécifier* si : Avec détresse anxieuse
- .— (—.—) Trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament<sup>4</sup> (p. 178)  
**N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.  
*Spécifier* si : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage
- 293.83 (—.—)** Trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale (p. 182)  
*Spécifier* si :
- (F06.33)** Avec caractéristiques maniaques
- (F06.33)** Avec épisode d'allure maniaque ou hypomaniaque
- (F06.34)** Avec caractéristiques mixtes

4. NDT. Dans les intitulés diagnostiques de ce type, où la mention du trouble comprend plusieurs éléments coordonnés par la conjonction *and*/et, nous avons choisi d'utiliser à la place la conjonction de coordination « ou » afin que l'intitulé diagnostique puisse rester au singulier.

**296.89 (F31.89)** Autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié (p. 185)

**296.80 (F31.9)** Trouble bipolaire ou apparenté non spécifié (p. 186)

---

## Troubles dépressifs (p. 193)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles dépressifs quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier* : Avec détresse anxieuse (*spécifier* la sévérité actuelle : léger, moyen moyen-grave, grave) ; Avec caractéristiques mixtes ; Avec caractéristiques mélancoliques ; Avec caractéristiques atypiques ; Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur ; Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur ; Avec catatonie (utiliser le code additionnel 293.89 [F06.1]) ; Avec début lors du péripartum ; Avec caractère saisonnier

**296.99 (F34.8)** Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle (p. 194)

—.— (—.—) Trouble dépressif caractérisé<sup>a</sup> (p. 200)

—.— (—.—) Épisode isolé

**296.21 (F32.0)** Léger

**296.22 (F32.1)** Moyen

**296.23 (F32.2)** Grave

**296.24 (F32.3)** Avec caractéristiques psychotiques

**296.25 (F32.4)** En rémission partielle

**296.26 (F32.5)** En rémission complète

**296.20 (F32.9)** Non spécifié

—.— (—.—) Épisode récurrent

**296.31 (F33.0)** Léger

**296.32 (F33.1)** Moyen

**296.33 (F33.2)** Grave

**296.34 (F33.3)** Avec caractéristiques psychotiques

**296.35 (F33.41)** En rémission partielle

**296.36 (F33.42)** En rémission complète

**296.30 (F33.9)** Non spécifié

**300.4 (F34.1)** Trouble dépressif persistant (dysthymie)<sup>a</sup> (p. 209)

*Spécifier* si : En rémission partielle, En rémission complète

*Spécifier* si : Début précoce, Début tardif

*Spécifier* si : Avec syndrome dysthymique pur ; Avec épisode dépressif caractérisé persistant ; Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, y compris l'épisode actuel ; Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, mais pas au cours de l'épisode actuel

*Spécifier* la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave

**625.4 (N94.3)** Trouble dysphorique prémenstruel (p. 212)

—.— (—.—) Trouble dépressif induit par une substance/un médicament (p. 216)

**N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.

*Spécifier si* : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage

**293.83** (\_\_\_\_) Trouble dépressif dû à une autre affection médicale (p. 223)

*Spécifier si* :

**(F06.31)** Avec caractéristiques dépressives

**(F06.32)** Avec épisode évoquant un épisode dépressif caractérisé

**(F06.34)** Avec caractéristiques mixtes

**311** **(F32.8)** Autre trouble dépressif spécifié (p. 226)

**311** **(F32.9)** Trouble dépressif non spécifié (p. 227)

---

## Troubles anxieux (p. 237)

---

**309.21** **(F93.0)** Anxiété de séparation (p. 239)

**313.23** **(F94.0)** Mutisme sélectif (p. 244)

**300.29** (\_\_\_\_) Phobie spécifique (p. 247)

*Spécifier si* :

**(F40.218)** Animal

**(F40.228)** Environnement naturel

(\_\_\_\_) Sang-injection-accident

**(F40.230)** Peur du sang

**(F40.231)** Peur des injections et transfusions

**(F40.232)** Peur d'autres soins médicaux

**(F40.233)** Peur d'un accident

**(F40.248)** Situationnel

**(F40.298)** Autre

**300.23** **(F40.10)** Anxiété sociale (phobie sociale) (p. 253)

*Spécifier si* : Seulement de performance

**300.01** **(F41.0)** Trouble panique (p. 260)

\_\_\_\_ (\_\_\_\_) Spécification de l'attaque de panique (p. 267)

**300.22** **(F40.00)** Agoraphobie (p. 272)

**300.02** **(F41.1)** Anxiété généralisée (p. 277)

\_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble anxieux induit par une substance/un médicament (p. 282)

**N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.

*Spécifier si* : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage, Avec début après la prise d'un médicament

- 293.84 (F06.4)** Trouble anxieux dû à une autre affection médicale (p. 286)  
**300.09 (F41.8)** Autre trouble anxieux spécifié (p. 290)  
**300.00 (F41.9)** Trouble anxieux non spécifié (p. 290)

---

## Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés (p. 299)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier* si : Avec bonne ou assez bonne prise de conscience ou *insight* ; Avec mauvaise prise de conscience ou *insight* ; Avec absence de prise de conscience ou *insight*/avec présence de croyances délirantes

- 300.3 (F42)** Trouble obsessionnel-compulsif<sup>a</sup> (p. 301)  
*Spécifier* si : En relation avec des tics
- 300.7 (F45.22)** Obsession d'une dysmorphie corporelle<sup>a</sup> (p. 308)  
*Spécifier* si : Avec dysmorphie musculaire
- 300.3 (F42)** Thésaurisation pathologique (syllogomanie)<sup>a</sup> (p. 314)  
*Spécifier* si : Avec acquisitions excessives
- 312.39 (F63.3)** Trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) (p. 320)
- 698.4 (L98.1)** Dermatillomanie (trituration pathologique de la peau) (p. 323)
- (—) Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament (p. 327)
- N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.
- Spécifier* si : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage, Avec début après la prise d'un médicament
- 294.8 (F06.8)** Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale (p. 331)  
*Spécifier* si : Avec des symptômes ressemblant à un trouble obsessionnel-compulsif, Avec des préoccupations concernant l'apparence physique, Avec des symptômes d'accumulation, Avec des symptômes d'arrachage de cheveux, Avec des symptômes de trituration de la peau
- 300.3 (F42)** Autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié (p. 334)
- 300.3 (F42)** Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié (p. 335)

---

## Troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress (p. 343)

---

- 313.89 (F94.1)** Trouble réactionnel de l'attachement (p. 343)  
*Spécifier si* : Chronique  
*Spécifier la sévérité actuelle* : Grave
- 313.89 (F94.2)** Désinhibition du contact social (p. 347)  
*Spécifier si* : Chronique  
*Spécifier la sévérité actuelle* : Grave
- 309.81 (F43.10)** Trouble stress post-traumatique (incluant le trouble stress post-traumatique de l'enfant de 6 ans ou moins) (p. 350)  
*Spécifier le type* : Avec symptômes dissociatifs  
*Spécifier si* : À expression retardée
- 308.3 (F43.0)** Trouble stress aigu (p. 361)
- (—) Troubles de l'adaptation (p. 369)  
*Spécifier le type* :
- 309.0 (F43.21)** Avec humeur dépressive
- 309.24 (F43.22)** Avec anxiété
- 309.28 (F43.23)** Mixte avec anxiété et humeur dépressive
- 309.3 (F43.24)** Avec perturbation des conduites
- 309.4 (F43.25)** Avec perturbation mixte des émotions et des conduites
- 309.9 (F43.20)** Non spécifié
- 309.89 (F43.8)** Autre trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, spécifié (p. 372)
- 309.9 (F43.9)** Trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, non spécifié (p. 373)

---

## Troubles dissociatifs (p. 379)

---

- 300.14 (F44.81)** Trouble dissociatif de l'identité (p. 380)
- 300.12 (F44.0)** Amnésie dissociative (p. 387)  
*Spécifier si* :
- 300.13 (F44.1)** Avec fugue dissociative
- 300.6 (F48.1)** Dépersonnalisation/déréalisation (p. 392)
- 300.15 (F44.89)** Autre trouble dissociatif spécifié (p. 397)
- 300.15 (F44.9)** Trouble dissociatif non spécifié (p. 398)

---

## Troubles à symptomatologie somatique et apparentés (p. 403)

---

- 300.82 (F45.1)** Troubles à symptomatologie somatique (p. 405)  
*Spécifier si* : Avec douleur prédominante  
*Spécifier si* : Chronique  
*Spécifier la sévérité actuelle* : Léger, Moyen, Grave
- 300.7 (F45.21)** Crainte excessive d'avoir une maladie (p. 410)  
*Spécifier le type* : À type de demande de soins, à type évitant les soins
- 300.11 (—.—)** Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle) (p. 414)  
*Spécifier le type de symptôme* :
- (F44.4)** Avec faiblesse ou paralysie
  - (F44.4)** Avec mouvements anormaux
  - (F44.4)** Avec des symptômes de déglutition
  - (F44.4)** Avec des troubles de l'élocution
  - (F44.5)** Avec attaques ou crises épileptiformes
  - (F44.6)** Avec anesthésie ou perte sensorielle
  - (F44.6)** Avec symptôme sensoriel spécifique
  - (F44.7)** Avec symptômes associés
- Spécifier si* : Épisode aigu, Persistant  
*Spécifier si* : Avec facteur de stress psychologique (spécifier le facteur de stress), Sans facteur de stress psychologique
- 316 (F54)** Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales (p. 418)  
*Spécifier la sévérité actuelle* : Léger, Moyen, Grave, Extrême
- 300.19 (F68.10)** Trouble factice (trouble factice auto-induit, trouble factice imposé à autrui) (p. 421)  
*Spécifier si* : Épisode unique, Épisodes répétés
- 300.89 (F45.8)** Autre trouble à symptomatologie somatique spécifié (p. 424)
- 300.82 (F45.9)** Trouble à symptomatologie somatique non spécifié (p. 424)

---

## Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments (p. 429)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier si* : En rémission

<sup>b</sup> *Spécifier si* : En rémission partielle, En rémission complète

<sup>c</sup> *Spécifier la sévérité actuelle* : Léger, Moyen, Grave, Extrême



- 307.52** (\_\_\_\_) Pica<sup>a</sup> (p. 429)  
**(F98.3)** Pour les enfants  
**(F50.8)** Pour les adultes
- 307.53** **(F98.21)** Mérycisme<sup>a</sup> (p. 432)
- 307.59** **(F50.8)** Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments<sup>a</sup> (p. 434)
- 307.1** (\_\_\_\_) Anorexie mentale<sup>b,c</sup> (p. 440)  
*Spécifier le type :*  
**(F50.01)** Type restrictif  
**(F50.02)** Type accès hyperphagiques/purgatif
- 307.51** **(F50.2)** Boulimie (*bulimia nervosa*)<sup>b,c</sup> (p. 448)
- 307.51** **(F50.8)** Accès hyperphagiques (*binge-eating disorder*)<sup>b,c</sup> (p. 454)
- 307.59** **(F50.8)** Autre trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, spécifié (p. 457)
- 307.50** **(F50.9)** Trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, non spécifié (p. 458)

---

### Troubles du contrôle sphinctérien (p. 463)

---

- 307.6** **(F98.0)** Énurésie (p. 463)  
*Spécifier si :* Exclusivement nocturne, Exclusivement diurne, Nocturne et diurne
- 307.7** **(F98.1)** Encoprésie (p. 466)  
*Spécifier si :* Avec constipation et incontinence par débordement, Sans constipation ni incontinence par débordement
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autre trouble du contrôle sphinctérien spécifié (p. 468)
- 788.39** **(N39.498)** Avec symptômes urinaires
- 787.60** **(R15.9)** Avec symptômes fécaux
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble du contrôle sphinctérien non spécifié (p. 468)
- 788.30** **(R32)** Avec symptômes urinaires
- 787.60** **(R15.9)** Avec symptômes fécaux

---

### Troubles de l'alternance veille-sommeil (p. 471)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles de l'alternance veille-sommeil quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier si :* Épisodique, Persistant, Récurrent

<sup>b</sup> *Spécifier si :* Aigu, Subaigu, Persistant

<sup>c</sup> *Spécifier la sévérité actuelle :* Léger, Moyen, Grave

- 307.42 (F51.01)** Insomnie<sup>a</sup> (p. 472)  
*Spécifier si* : Avec une comorbidité d'un trouble mental non lié au sommeil, Avec une autre comorbidité médicale, Avec un autre trouble du sommeil
- 307.44 (F51.11)** Hypersomnolence<sup>b, c</sup> (p. 480)  
*Spécifier si* : Avec un trouble mental, Avec une autre affection médicale, Avec un autre trouble du sommeil
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Narcolepsie<sup>c</sup> (p. 485)  
*Spécifier le type* :
- 347.00 (G47.419)** Narcolepsie sans cataplexie avec déficience en hypocréatine
- 347.01 (G47.411)** Narcolepsie avec cataplexie sans déficience en hypocréatine
- 347.00 (G47.419)** Ataxie cérébelleuse autosomique dominante avec surdité et narcolepsie
- 347.00 (G47.419)** Narcolepsie autosomique dominante avec obésité et diabète de type 2
- 347.10 (G47.429)** Narcolepsie secondaire à une autre affection médicale

### Troubles du sommeil liés à la respiration (p. 492)

- 327.23 (G47.33)** Apnée/hypopnée obstructive du sommeil<sup>c</sup> (p. 492)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Apnée centrale du sommeil (p. 498)  
*Spécifier le type* :
- 327.21 (G47.31)** Apnée centrale du sommeil idiopathique
- 786.04 (R06.3)** Respiration de Cheyne-Stokes
- 780.57 (G47.37)** Apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés  
**N.B.** : Coder d'abord le trouble d'usage d'opiacés lorsqu'il est présent  
*Spécifier la sévérité actuelle*
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Hypoventilation liée au sommeil (p. 502)  
*Spécifier le type* :
- 327.24 (G47.34)** Hypoventilation idiopathique
- 327.25 (G47.35)** Hypoventilation congénitale d'origine centrale
- 327.26 (G47.36)** Hypoventilation liée au sommeil comorbide  
*Spécifier la sévérité actuelle*
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien<sup>a</sup> (p. 506)  
*Spécifier le type* :
- 307.45 (G47.21)** Type avec retard de phase (p. 507)  
*Spécifier si* : Familial, Superposé à une alternance veille-sommeil différente de 24 heures
- 307.45 (G47.22)** Type avec avance de phase (p. 509)  
*Spécifier si* : Familial
- 307.45 (G47.23)** Type rythme veille-sommeil irrégulier (p. 511)

- 307.45 (G47.24)** Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures (p. 513)
- 307.45 (G47.26)** Type travail posté (p. 515)
- 307.45 (G47.20)** Type non spécifié

### Parasomnies (p. 516)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal (p. 517)  
*Spécifier le type :*
- 307.46 (F51.3)** Type somnambulisme  
*Spécifier si :* Avec alimentation liée au sommeil, Avec comportement sexuel lié au sommeil (sexsomnie)
- 307.46 (F51.4)** Type terreur nocturne
- 307.47 (F51.5)** Cauchemars<sup>b, c</sup> (p. 523)  
*Spécifier si :* Durant l'endormissement  
*Spécifier si :* Associé à un trouble mental non lié au sommeil, Associé à une autre affection médicale, Associé à un autre trouble du sommeil
- 327.42 (G47.52)** Trouble du comportement en sommeil paradoxal (p. 527)
- 333.94 (G25.81)** Syndrome des jambes sans repos (p. 531)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament (p. 535)  
**N.B. :** Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.  
*Spécifier si :* Type insomnie, Type somnolence diurne, Type parasomnie, Type mixte  
*Spécifier si :* Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage/d'un arrêt
- 780.52 (G47.09)** Autre insomnie spécifiée (p. 543)
- 780.52 (G47.00)** Insomnie non spécifiée (p. 543)
- 780.54 (G47.19)** Autre hypersomnolence spécifiée (p. 544)
- 780.54 (G47.10)** Hypersomnolence non spécifiée (p. 544)
- 780.59 (G47.8)** Autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié (p. 544)
- 780.59 (G47.9)** Trouble de l'alternance veille-sommeil non spécifié (p. 545)

---

### Dysfonctions sexuelles (p. 553)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux dysfonctions sexuelles quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier le type :* De tout temps, Acquis

<sup>b</sup> *Spécifier le type :* Généralisé, Situationnel

<sup>c</sup> *Spécifier la sévérité actuelle :* Léger, Moyen, Grave

- 302.74 (F52.32)** Éjaculation retardée<sup>a, b, c</sup> (p. 554)
- 302.72 (F52.21)** Trouble de l'érection<sup>a, b, c</sup> (p. 557)
- 302.73 (F52.31)** Trouble de l'orgasme chez la femme<sup>a, b, c</sup> (p. 561)  
*Spécifier si : N'a jamais éprouvé d'orgasme quelle que soit la situation*
- 302.72 (F52.22)** Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme<sup>a, b, c</sup> (p. 565)
- 302.76 (F52.6)** Trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration<sup>a, c</sup> (p. 570)
- 302.71 (F52.0)** Diminution du désir sexuel chez l'homme<sup>a, b, c</sup> (p. 575)
- 302.75 (F52.4)** Éjaculation prématurée (précoce)<sup>a, b, c</sup> (p. 579)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament<sup>c</sup> (p. 582)
- N.B. :** Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.
- Spécifier si : Avec début au cours d'une intoxication, Avec début au cours d'un sevrage, Avec début après la prise d'un médicament*
- 302.79 (F52.8)** Autre dysfonction sexuelle spécifiée (p. 587)
- 302.70 (F52.9)** Dysfonction sexuelle non spécifiée (p. 587)

---

### Dysphorie de genre (p. 593)

---

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Dysphorie de genre (p. 594)
- 302.6 (F64.2)** Dysphorie de genre chez les enfants (p. 594)  
*Spécifier si : Avec trouble du développement sexuel*
- 302.85 (F64.1)** Dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes (p. 594)  
*Spécifier si : Avec du développement sexuel*  
*Spécifier si : Post-transition*
- N.B. :** Coder le trouble du développement sexuel en plus de la dysphorie de genre.
- 302.6 (F64.8)** Autre dysphorie de genre spécifiée (p. 603)
- 302.6 (F64.9)** Dysphorie de genre non spécifiée (p. 603)

---

### Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites (p. 605)

---

- 313.81 (F91.3)** Trouble oppositionnel avec provocation (p. 606)  
*Spécifier la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave*

- 312.34 (F63.81)** Trouble explosif intermittent (p. 611)  
 —.— (—.—) Trouble des conduites (p. 615)  
*Spécifier le type :*
- 312.81 (F91.1)** Type à début pendant l'enfance  
**312.82 (F91.2)** Type à début pendant l'adolescence  
**312.89 (F91.9)** Début non spécifié  
*Spécifier si : Avec des émotions prosociales limitées*  
*Spécifier la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave*
- 301.7 (F60.2)** Personnalité antisociale (p. 622)  
**312.33 (F63.1)** Pyromanie (p. 622)  
**312.32 (F63.2)** Kleptomanie (p. 624)  
**312.89 (F91.8)** Autre trouble disruptif, du contrôle des impulsions et des conduites, spécifié (p. 626)  
**312.9 (F91.9)** Trouble disruptif, du contrôle des impulsions et des conduites, non spécifié (p. 627)

---

## Troubles liés à une substance et troubles addictifs (p. 631)

---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles liés à une substance et troubles addictifs quand cela est indiqué :

<sup>a</sup> *Spécifier si* : En rémission précoce, En rémission prolongée

<sup>b</sup> *Spécifier si* : En environnement protégé

<sup>c</sup> *Spécifier si* : Avec perturbations des perceptions

<sup>d</sup> Le code CIM-10-MC indique la présence comorbide d'un trouble de l'usage d'une substance moyen ou grave, qui doit être présent pour appliquer le code de sevrage d'une substance.

### Troubles liés à une substance (p. 632)

Troubles liés à l'alcool (p. 642)

- .— (—.—) Trouble de l'usage de l'alcool<sup>a, b</sup> (p. 643)  
*Spécifier la sévérité actuelle :*
- 305.00 (F10.10)** Léger  
**303.90 (F10.20)** Moyen  
**303.90 (F10.20)** Grave
- 303.00 (—.—)** Intoxication par l'alcool (p. 650)  
**(F10.129)** Avec trouble léger de l'usage de l'alcool  
**(F10.229)** Avec trouble moyen ou grave de l'usage de l'alcool  
**(F10.929)** Sans trouble de l'usage de l'alcool
- 291.81 (—.—)** Sevrage de l'alcool<sup>c, d</sup> (p. 653)  
**(F10.239)** Sans perturbations des perceptions  
**(F10.232)** Avec perturbations des perceptions

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par l'alcool (p. 656)  
**291.9 (F10.99)** Trouble lié à l'alcool non spécifié (p. 658)

#### Troubles liés à la caféine (p. 658)

- 305.90 (F15.929)** Intoxication par la caféine (p. 658)  
**292.0 (F15.93)** Sevrage de la caféine (p. 661)  
 \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par la caféine (p. 664)  
**292.9 (F15.99)** Trouble lié à la caféine non spécifié (p. 664)

#### Troubles liés au cannabis (p. 664)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage du cannabis<sup>a,b</sup> (p. 664)  
*Spécifier la sévérité actuelle :*  
**305.20 (F12.10)** Léger  
**304.30 (F12.20)** Moyen  
**304.30 (F12.20)** Grave  
**292.89 (\_\_\_\_)** Intoxication par le cannabis<sup>c</sup> (p. 673)  
 Sans perturbations des perceptions  
**(F12.129)** Avec trouble léger de l'usage du cannabis  
**(F12.229)** Avec trouble moyen ou grave de l'usage du cannabis  
**(F12.929)** Sans trouble de l'usage du cannabis  
 Avec perturbations des perceptions  
**(F12.122)** Avec trouble léger de l'usage du cannabis  
**(F12.222)** Avec trouble moyen ou grave de l'usage du cannabis  
**(F12.922)** Sans trouble de l'usage du cannabis  
**292.0 (F12.288)** Sevrage du cannabis<sup>d</sup> (p. 675)  
 \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par le cannabis (p. 676)  
**292.9 (F12.99)** Trouble lié au cannabis non spécifié (p. 677)

#### Troubles liés aux hallucinogènes (p. 677)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage de la phencyclidine<sup>a,b</sup> (p. 677)  
*Spécifier la sévérité actuelle :*  
**305.90 (F16.10)** Léger  
**304.60 (F16.20)** Moyen  
**304.60 (F16.20)** Grave  
 \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage d'un autre hallucinogène<sup>a,b</sup> (p. 681)  
*Spécifier l'hallucinogène précis*  
*Spécifier la sévérité actuelle :*  
**305.30 (F16.10)** Léger  
**304.50 (F16.20)** Moyen

<b>304.50</b>	<b>(F16.20)</b>	Grave
<b>292.89</b>	<b>(____)</b>	Intoxication par la phencyclidine (p. 686)
	<b>(F16.129)</b>	Avec trouble léger de l'usage de la phencyclidine
	<b>(F16.229)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage de la phencyclidine
	<b>(F16.929)</b>	Sans trouble de l'usage de la phencyclidine
<b>292.89</b>	<b>(____)</b>	Intoxication par un autre hallucinogène (p. 688)
	<b>(F16.129)</b>	Avec trouble léger de l'usage d'un hallucinogène
	<b>(F16.229)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'un hallucinogène
	<b>(F16.929)</b>	Sans trouble de l'usage d'un hallucinogène
<b>292.89</b>	<b>(F16.983)</b>	Trouble persistant des perceptions dû aux hallucinogènes (p. 689)
____	<b>(____)</b>	Autres troubles induits par la phencyclidine (p. 691)
____	<b>(____)</b>	Autres troubles induits par des hallucinogènes (p. 692)
<b>292.9</b>	<b>(F16.99)</b>	Trouble lié à la phencyclidine non spécifié (p. 692)
<b>292.9</b>	<b>(F16.99)</b>	Trouble lié à des hallucinogènes non spécifié (p. 692)

#### Troubles liés aux substances inhalées (p. 692)

____	<b>(____)</b>	Trouble de l'usage des substances inhalées <sup>a,b</sup> (p. 693) <i>Spécifier la substance inhalée précise</i> <i>Spécifier la sévérité actuelle :</i>
<b>305.90</b>	<b>(F18.10)</b>	Léger
<b>304.60</b>	<b>(F18.20)</b>	Moyen
<b>304.60</b>	<b>(F18.20)</b>	Grave
<b>292.89</b>	<b>(____)</b>	Intoxication par des substances inhalées (p. 698)
	<b>(F18.129)</b>	Avec trouble léger de l'usage d'une substance inhalée
	<b>(F18.229)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance inhalée
	<b>(F18.929)</b>	Sans trouble de l'usage d'une substance inhalée
____	<b>(____)</b>	Autres troubles induits par des substances inhalées (p. 701)
<b>292.9</b>	<b>(F18.99)</b>	Trouble lié à des substances inhalées non spécifié (p. 701)

#### Troubles liés aux opiacés (p. 701)

____	<b>(____)</b>	Trouble de l'usage des opiacés <sup>a</sup> (p. 701) <i>Spécifier si : Sous traitement de maintien, En environnement protégé</i> <i>Spécifier la sévérité actuelle :</i>
<b>305.50</b>	<b>(F11.10)</b>	Léger
<b>304.00</b>	<b>(F11.20)</b>	Moyen
<b>304.00</b>	<b>(F11.20)</b>	Grave



- 292.89** (\_\_\_\_) Intoxication par un opiacé<sup>c</sup> (p. 708)  
 Sans perturbations des perceptions  
 (F11.129) Avec trouble léger de l'usage d'un opiacé  
 (F11.229) Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'un opiacé  
 (F11.929) Sans trouble de l'usage d'un opiacé  
 Avec perturbations des perceptions  
 (F11.122) Avec trouble léger de l'usage d'un opiacé  
 (F11.222) Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'un opiacé  
 (F11.922) Sans trouble de l'usage d'un opiacé
- 292.0** (F11.23) Sevrage d'un opiacé<sup>d</sup> (p. 709)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par des opiacés (p. 711)
- 292.9** (F11.99) Trouble lié à des opiacés non spécifié (p. 712)

### Troubles liés aux sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques (p. 712)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage des sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques<sup>a,b</sup> (p. 712)  
*Spécifier la sévérité actuelle :*
- 305.40** (F13.10) Léger  
**304.10** (F13.20) Moyen  
**304.10** (F13.20) Grave
- 292.89** (\_\_\_\_) Intoxication par un sédatif, hypnotique ou anxiolytique (p. 719)  
 (F13.129) Avec trouble léger de l'usage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique  
 (F13.229) Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique  
 (F16.929) Sans trouble de l'usage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique
- 292.0** (\_\_\_\_) Sevrage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique<sup>c,d</sup> (p. 721)  
 (F13.239) Sans perturbations des perceptions  
 (F13.232) Avec perturbations des perceptions
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par des sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques (p. 724)
- 292.9** (F13.99) Trouble lié à des sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, non spécifié (p. 724)

### Troubles liés aux stimulants (p. 724)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage des stimulants<sup>a,b</sup> (p. 725)  
*Spécifier la sévérité actuelle :*
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Léger

<b>305.70</b>	<b>(F15.10)</b>	Substance amphétaminique
<b>305.60</b>	<b>(F14.10)</b>	Cocaïne
<b>305.70</b>	<b>(F15.10)</b>	Stimulant autre ou non spécifié
—.—	(—.—)	Moyen
<b>304.40</b>	<b>(F15.20)</b>	Substance amphétaminique
<b>304.20</b>	<b>(F14.20)</b>	Cocaïne
<b>304.40</b>	<b>(F15.20)</b>	Stimulant autre ou non spécifié
—.—	(—.—)	Grave
<b>304.40</b>	<b>(F15.20)</b>	Substance amphétaminique
<b>304.20</b>	<b>(F14.20)</b>	Cocaïne
<b>304.40</b>	<b>(F15.20)</b>	Stimulant autre ou non spécifié
<b>292.89</b>	<b>(—.—)</b>	Intoxication par un stimulant <sup>c</sup> (p. 732)
		<i>Spécifier le stimulant spécifique</i>
<b>292.89</b>	<b>(—.—)</b>	Amphétamine ou autre stimulant, sans perturbations des perceptions
	<b>(F15.129)</b>	Avec trouble léger de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
	<b>(F15.229)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
	<b>(F15.929)</b>	Sans trouble de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
<b>292.89</b>	<b>(—.—)</b>	Cocaïne, sans perturbations des perceptions
	<b>(F14.129)</b>	Avec trouble léger de l'usage de cocaïne
	<b>(F14.229)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage de cocaïne
	<b>(F14.929)</b>	Sans trouble de l'usage de cocaïne
<b>292.89</b>	<b>(—.—)</b>	Amphétamine ou autre stimulant, avec perturbations des perceptions
	<b>(F15.122)</b>	Avec trouble léger de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
	<b>(F15.222)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
	<b>(F15.922)</b>	Sans trouble de l'usage d'amphétamine ou d'un autre stimulant
<b>292.89</b>	<b>(—.—)</b>	Cocaïne, avec perturbations des perceptions
	<b>(F14.122)</b>	Avec trouble léger de l'usage de cocaïne
	<b>(F14.222)</b>	Avec trouble moyen ou grave de l'usage de cocaïne
	<b>(F14.922)</b>	Sans trouble de l'usage de cocaïne
<b>292.0</b>	<b>(—.—)</b>	Sevrage d'un stimulant <sup>d</sup> (p. 734)
		<i>Spécifier la substance spécifique qui cause le syndrome de sevrage</i>
	<b>(F15.23)</b>	Amphétamine ou autre stimulant
	<b>(F14.23)</b>	Cocaïne

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par des stimulants (p. 735)
- 292.9** (\_\_\_\_) Trouble lié à des stimulants non spécifié (p. 735)
- (F15.99) Amphétamine ou autre stimulant
- (F14.99) Cocaïne

### Troubles liés au tabac (p. 736)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage du tabac<sup>a</sup> (p. 736)
- Spécifier si* : Sous traitement de maintien, En environnement protégé ou contrôlé
- Spécifier la sévérité actuelle* :
- 305.1** (Z72.0) Léger
- 305.1** (F17.200) Moyen
- 305.1** (F17.200) Grave
- 292.0** (F17.203) Sevrage du tabac<sup>d</sup> (p. 740)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par le tabac (p. 743)
- 292.9** (F17.209) Trouble lié au tabac non spécifié (p. 743)

### Troubles liés à une substance autre (ou inconnue) (p. 743)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble de l'usage d'une substance autre (ou inconnue)<sup>a, b</sup> (p. 743)
- Spécifier la sévérité actuelle* :
- 305.90** (F19.10) Léger
- 304.90** (F19.20) Moyen
- 304.90** (F19.20) Grave
- 292.89** (\_\_\_\_) Intoxication par une substance autre (ou inconnue) (p. 747)
- (F19.129) Avec trouble léger de l'usage d'une substance autre (ou inconnue)
- (F19.229) Avec trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance autre (ou inconnue)
- (F19.929) Sans trouble de l'usage d'une substance autre (ou inconnue)
- 292.0** (F19.239) Sevrage d'une substance autre (ou inconnue)<sup>d</sup> (p. 749)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Autres troubles induits par une substance autre (ou inconnue) (p. 751)
- 292.9** (F19.99) Trouble lié à une substance autre (ou inconnue) non spécifié (p. 752)

### Troubles non liés à des substances (p. 752)

- 312.31** (F63.0) Jeu d'argent pathologique (trouble lié au jeu d'argent)<sup>a</sup> (p. 752)
- Spécifier si* : Occasionnel, Continu
- Spécifier la sévérité actuelle* : Léger, Moyen, Grave

---

## Troubles neurocognitifs (p. 775)

---

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) État confusionnel (delirium) (p. 780)  
<sup>a</sup>**N.B.** : Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM 10-MC.  
*Spécifier le type :*
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) État confusionnel (delirium) dû à une intoxication par une substance<sup>a</sup>
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) État confusionnel (delirium) dû au sevrage d'une substance<sup>a</sup>
- 292.81** (\_\_\_\_) État confusionnel (delirium) induit par un médicament<sup>a</sup>
- 293.0** (F05) État confusionnel (delirium) dû à une autre affection médicale
- 293.0** (F05) État confusionnel (delirium) dû à des étiologies multiples  
*Spécifier si : aigu, persistant*  
*Spécifier si : hyperactif, hypoactif, niveau d'activité mixte*
- 780.09** (R41.0) Autre état confusionnel (delirium) spécifié (p. 787)
- 780.09** (R41.0) État confusionnel (delirium) non spécifié (p. 787)

### Troubles neurocognitifs majeur et léger

*Spécifier si c'est dû à : une maladie d'Alzheimer, une dégénérescence lobaire frontotemporale, une maladie à corps de Lewy, une maladie vasculaire, une lésion cérébrale traumatique, l'usage d'une substance/d'un médicament, une infection par le VIH, une maladie à prions, une maladie de Parkinson, une maladie de Huntington, une autre affection médicale, des étiologies multiples, non spécifié*

<sup>a</sup> *Spécifier Sans perturbation du comportement, Avec perturbation du comportement. Pour un trouble neurocognitif majeur possible et pour un trouble neurocognitif léger, une perturbation du comportement ne peut pas être codée mais doit cependant être indiquée par écrit.*

<sup>b</sup> *Spécifier la sévérité actuelle : Léger, Moyen, Grave. Cette spécification s'applique uniquement au trouble neurocognitif majeur (incluant probable ou possible).*

**N.B.** : Comme indiqué pour chaque sous-type, un code additionnel médical est nécessaire pour le trouble neurocognitif majeur probable ou le trouble neurocognitif majeur. Un code additionnel médical *ne doit pas* être utilisé pour le trouble neurocognitif majeur possible ou le trouble neurocognitif léger.

### Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à la maladie d'Alzheimer (p. 797)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur probable dû à la maladie d'Alzheimer<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord 331.0 (G30.9) maladie d'Alzheimer.
- 294.11** (F02.81) Avec perturbation du comportement
- 294.10** (F02.80) Sans perturbation du comportement

- 331.9 (G31.9)** Trouble neurocognitif majeur possible dû à la maladie d'Alzheimer<sup>a,b</sup>
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à la maladie d'Alzheimer<sup>a</sup>

#### Trouble neurocognitif frontotemporal majeur ou léger (p. 801)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur probable dû à une dégénérescence lobaire frontotemporale<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord **331.19 (G31.09)** maladie frontotemporale.
- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement
- 294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement
- 331.9 (G31.9)** Trouble neurocognitif majeur possible dû à une dégénérescence lobaire frontotemporale<sup>a,b</sup>
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à une dégénérescence lobaire frontotemporale<sup>a</sup>

#### Trouble neurocognitif majeur ou léger avec corps de Lewy (p. 806)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur probable avec corps de Lewy<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord **331.82 (G31.83)** maladie à corps de Lewy.
- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement
- 294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement
- 331.9 (G31.9)** Trouble neurocognitif majeur possible avec corps de Lewy<sup>a,b</sup>
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger avec corps de Lewy<sup>a</sup>

#### Trouble neurocognitif vasculaire majeur ou léger (p. 809)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif vasculaire majeur probable<sup>b</sup>  
**N.B.** : Pas de code additionnel pour la maladie vasculaire.
- 290.40 (F01.51)** Avec perturbation du comportement
- 290.40 (F01.50)** Sans perturbation du comportement
- 331.9 (G31.9)** Trouble neurocognitif vasculaire majeur possible<sup>a,b</sup>
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif vasculaire léger<sup>a</sup>

#### Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une lésion cérébrale traumatique (p. 813)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur dû à une lésion cérébrale traumatique<sup>b</sup>  
**N.B.** : Pour la CIM-9-MC, coder d'abord **907.0** effet tardif d'une lésion intracrânienne sans fracture du crâne. Pour la CIM-10-MC, coder d'abord **S06.2X9S** séquelles d'une lésion cérébrale traumatique diffuse avec perte de connaissance de durée non déterminée.

- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement  
**294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement  
**331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à une lésion cérébrale traumatique<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger induit par une substance/un médicament<sup>a</sup> (p. 816)

**N.B.** : Pas de code médical additionnel. Cf. les critères et les procédures d'enregistrement correspondantes des codes spécifiques aux substances et les codes de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC.

*Spécifier si* : Persistant

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une infection par le VIH (p. 822)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur dû à une infection par le VIH<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord **042 (B20)** infection par le VIH.  
**294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement  
**294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement  
**331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à une infection par le VIH<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une maladie à prions (p. 825)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur dû à une maladie à prions<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord **046.79 (A81.9)** maladie à prions.  
**294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement  
**294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement  
**331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à une maladie à prions<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à la maladie de Parkinson (p. 827)

- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Trouble neurocognitif majeur probable dû à la maladie de Parkinson<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord **332.0 (G20)** maladie de Parkinson.  
**294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement  
**294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement  
**331.9 (G31.9)** Trouble neurocognitif majeur possible dû à la maladie de Parkinson<sup>a, b</sup>  
**331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à la maladie de Parkinson<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à la maladie de Huntington (p. 830)

- .— (—.—) Trouble neurocognitif majeur dû à la maladie de Huntington<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord 333.4 (G10) maladie de Huntington.
- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement
- 294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à la maladie de Huntington<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à une autre affection médicale (p. 832)

- .— (—.—) Trouble neurocognitif majeur dû à une autre affection médicale<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord l'autre affection médicale.
- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement
- 294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à une autre affection médicale<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif majeur ou léger dû à des étiologies multiples (p. 833)

- .— (—.—) Trouble neurocognitif majeur dû à des étiologies multiples<sup>b</sup>  
**N.B.** : Coder d'abord toutes les affections médicales étiologiques (à l'exception de la maladie vasculaire).
- 294.11 (F02.81)** Avec perturbation du comportement
- 294.10 (F02.80)** Sans perturbation du comportement
- 331.83 (G31.84)** Trouble neurocognitif léger dû à des étiologies multiples<sup>a</sup>

Trouble neurocognitif non spécifié (p. 834)

- 799.59 (R41.9)** Trouble neurocognitif non spécifié<sup>a</sup>

---

## Troubles de la personnalité (p. 841)

---

**Groupe A des troubles de la personnalité (p. 846)**

- 301.0 (F60.0)** Personnalité paranoïaque (p. 846)
- 301.20 (F60.1)** Personnalité schizoïde (p. 850)
- 301.22 (F21)** Personnalité schizotypique (p. 853)

**Groupe B des troubles de la personnalité (p. 857)**

- 301.7 (F60.2)** Personnalité antisociale (p. 857)  
**301.83 (F60.3)** Personnalité borderline (p. 862)  
**301.50 (F60.4)** Personnalité histrionique (p. 866)  
**301.81 (F60.81)** Personnalité narcissique (p. 869)

**Groupe C des troubles de la personnalité (p. 873)**

- 301.82 (F60.6)** Personnalité évitante (p. 873)  
**301.6 (F60.7)** Personnalité dépendante (p. 876)  
**301.4 (F60.5)** Personnalité obsessionnelle-compulsive (p. 880)

**Autres troubles de la personnalité (p. 884)**

- 310.1 (F07.0)** Modification de la personnalité due à une autre affection médicale (p. 884)  
*Spécifier si* : Type labile, Type désinhibé, Type agressif, Type apathique, Type paranoïaque, Autre type, Type combiné, Type non spécifié
- 301.89 (F60.89)** Autre trouble de la personnalité spécifié (p. 887)  
**301.9 (F60.9)** Trouble de la personnalité non spécifié (p. 887)

---

**Troubles paraphiliques (p. 891)**


---

Les spécifications suivantes s'appliquent aux troubles paraphiliques quand cela est indiqué :  
<sup>a</sup> *Spécifier si* : en environnement protégé, en rémission complète

- 302.82 (F65.3)** Trouble voyeurisme<sup>a</sup> (p. 893)  
**302.4 (F65.2)** Trouble exhibitionnisme<sup>a</sup> (p. 896)  
*Spécifier si* : Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des enfants prépubères, Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des individus sexuellement matures, Sexuellement excité par l'exhibition des organes génitaux devant des enfants prépubères et des individus sexuellement matures
- 302.89 (F65.81)** Trouble frotteurisme<sup>a</sup> (p. 899)  
**302.83 (F65.51)** Trouble masochisme sexuel<sup>a</sup> (p. 902)  
*Spécifier si* : Avec asphyxiophilie
- 302.84 (F65.52)** Trouble sadisme sexuel<sup>a</sup> (p. 904)  
**302.2 (F65.4)** Trouble pédophilie (p. 906)  
*Spécifier le type* : Type exclusif, Type non exclusif



*Spécifier si* : Attiré sexuellement par les garçons, Attiré sexuellement par les filles, Attiré sexuellement par les filles et par les garçons

*Spécifier si* : Limité à l'inceste

- 302.81 (F65.0)** Trouble fétichisme<sup>a</sup> (p. 910)  
*Spécifier* : Partie(s) du corps, Objet(s), Autres
- 302.3 (F65.1)** Trouble transvestisme<sup>a</sup> (p. 912)  
*Spécifier si* : Avec fétichisme, Avec autogynéphilie
- 302.89 (F65.89)** Autre trouble paraphilique spécifié (p. 915)
- 302.9 (F65.9)** Trouble paraphilique non spécifié (p. 916)

---

### Autres troubles mentaux (p. 921)

---

- 294.8 (F06.8)** Autre trouble mental spécifié dû à une autre affection médicale (p. 921)
- 294.9 (F09)** Trouble mental non spécifié dû à une autre affection médicale (p. 922)
- 300.9 (F99)** Autre trouble mental spécifié (p. 922)
- 300.9 (F99)** Trouble mental non spécifié (p. 922)

---

### Troubles des mouvements et autres effets indésirables induits par un médicament (p. 923)

---

- 332.1 (G21.11)** Parkinsonisme induit par les neuroleptiques (p. 923)
- 332.1 (G21.19)** Parkinsonisme induit par d'autres médicaments (p. 923)
- 333.92 (G21.0)** Syndrome malin des neuroleptiques (p. 923)
- 333.72 (G24.02)** Dystonie aiguë induite par des médicaments (p. 926)
- 333.99 (G25.71)** Akathisie aiguë induite par des médicaments (p. 926)
- 333.85 (G24.01)** Dyskinésie tardive (p. 926)
- 333.72 (G24.09)** Dystonie tardive (p. 927)
- 333.99 (G25.71)** Akathisie tardive (p. 927)
- 333.1 (G25.1)** Tremblement d'attitude induit par un médicament (p. 927)
- 333.99 (G25.79)** Autre trouble des mouvements induit par un médicament (p. 927)
- \_\_\_\_ (\_\_\_\_) Syndrome d'arrêt des antidépresseurs (p. 927)
- 995.29 (T43.205A)** Contact initial
- 995.29 (T43.205D)** Contact ultérieur

- 995.29 (T43.205S)** Séquelles  
 ——— (———) Autres effets secondaires d'un médicament (p. 929)  
**995.20 (T50.905A)** Contact initial  
**995.20 (T50.905D)** Contact ultérieur  
**995.20 (T50.905S)** Séquelles

---

## **Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique (p. 933)**

---

### **Problèmes relationnels (p. 933)**

Problèmes liés à l'éducation familiale (p. 933)

- V61.20 (Z62.820)** Problème relationnel parent-enfant (p. 933)  
**V61.8 (Z62.891)** Problème relationnel dans la fratrie (p. 934)  
**V61.8 (Z62.29)** Éducation à distance des parents (p. 934)  
**V61.29 (Z62.898)** Enfant affecté par la souffrance relationnelle chez les parents  
(p. 934)

Autres problèmes liés au groupe de soutien primaire (p. 934)

- V61.10 (Z63.0)** Souffrance relationnelle avec le conjoint ou le partenaire  
(p. 934)  
**V61.03 (Z63.5)** Dislocation de la famille par séparation ou divorce (p. 935)  
**V61.8 (Z63.8)** Haut niveau d'émotions exprimées au sein de la famille  
(p. 935)  
**V62.82 (Z63.4)** Deuil non compliqué (p. 935)

### **Sérvices et négligence (p. 935)**

Problèmes de maltraitance et de négligence d'un enfant (p. 936)

Sérvices physiques sur un enfant (p. 936)

Sérvices physiques sur un enfant, confirmés (p. 936)

- 995.54 (T74.12XA)** Rencontre initiale  
**995.54 (T74.12XD)** Rencontre ultérieure

Sérvices physiques sur un enfant, suspectés (p. 936)

- 995.54 (T76.12XA)** Rencontre initiale  
**995.54 (T76.12XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées aux sévices physiques sur un enfant (p. 936)**

- V61.21 (Z69.010)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de sévices par un parent
- V61.21 (Z69.020)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de sévices par une personne autre qu'un parent
- V15.41 (Z62.810)** Antécédents personnels (histoire passée) de sévices physiques dans l'enfance
- V61.22 (Z69.011)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur parental de sévices sur un enfant
- V62.83 (Z69.021)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur non parental de sévices sur un enfant

**Sévices sexuels sur un enfant (p. 936)****Sévices sexuels sur un enfant, confirmés (p. 937)**

- 995.53 (T74.22XA)** Rencontre initiale
- 995.53 (T74.22XD)** Rencontre ultérieure

**Sévices sexuels sur un enfant, suspectés (p. 937)**

- 995.53 (T76.22XA)** Rencontre initiale
- 995.53 (T76.22XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées aux sévices sexuels sur un enfant (p. 937)**

- V61.21 (Z69.010)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de sévices sexuels par un parent
- V61.21 (Z69.020)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de sévices sexuels par une personne autre qu'un parent
- V15.41 (Z62.810)** Antécédents personnels (histoire passée) de sévices sexuels dans l'enfance
- V61.22 (Z69.011)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur parental de sévices sexuels sur un enfant
- V62.83 (Z69.021)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur non parental de sévices sexuels sur un enfant

**Négligence envers un enfant (p. 937)****Négligence envers un enfant, confirmée (p. 937)**

- 995.52 (T74.02XA)** Rencontre initiale
- 995.52 (T74.02XD)** Rencontre ultérieure

**Négligence envers un enfant, suspectée (p. 937)**

- 995.52 (T76.02XA)** Rencontre initiale
- 995.52 (T76.02XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées à la négligence envers un enfant (p. 937)**

- V61.21 (Z69.010)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de négligence par un parent
- V61.21 (Z69.020)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de négligence par une personne autre qu'un parent
- V15.42 (Z62.812)** Antécédents personnels (histoire passée) de négligence dans l'enfance
- V61.22 (Z69.011)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur parental de négligence d'un enfant
- V62.83 (Z69.021)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur non parental de négligence d'un enfant

**Séances psychologiques sur un enfant (p. 938)****Séances psychologiques sur un enfant, confirmés (p. 938)**

- 995.51 (T74.32XA)** Rencontre initiale
- 995.51 (T74.32XD)** Rencontre ultérieure

**Séances psychologiques sur un enfant, suspectés (p. 938)**

- 995.51 (T76.32XA)** Rencontre initiale
- 995.51 (T76.32XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées aux séances psychologiques sur un enfant (p. 938)**

- V61.21 (Z69.010)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de séances psychologiques par un parent
- V61.21 (Z69.020)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour un enfant victime de séances psychologiques par une personne autre qu'un parent
- V15.42 (Z62.811)** Antécédents personnels (histoire passée) de séances psychologiques dans l'enfance
- V61.22 (Z69.011)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur parental de séances psychologiques sur un enfant
- V62.83 (Z69.021)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur non parental de séances psychologiques sur un enfant

**Problèmes de mauvais traitements et de négligence envers un adulte (p. 939)****Violence physique envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 939)****Violence physique envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, confirmée (p. 939)**

- 995.81 (T74.11XA)** Rencontre initiale
- 995.81 (T74.11XD)** Rencontre ultérieure

**Violence physique envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, suspectée (p. 939)**

- 995.81 (T76.11XA)** Rencontre initiale  
**995.81 (T76.11XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées à la violence physique envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 939)**

- V61.11 (Z69.11)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'époux(se) ou le (la) partenaire victime de violence physique  
**V15.41 (Z91.410)** Antécédents personnels (histoire passée) de violence physique en tant qu'époux(se) ou partenaire  
**V61.12 (Z69.12)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur de violence physique envers l'époux(se) ou le (la) partenaire

**Violence sexuelle envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 939)****Violence sexuelle envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, confirmée (p. 939)**

- 995.83 (T74.21XA)** Rencontre initiale  
**995.83 (T74.21XD)** Rencontre ultérieure

**Violence sexuelle envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, suspectée (p. 939)**

- 995.83 (T76.21XA)** Rencontre initiale  
**995.83 (T76.21XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées à la violence sexuelle envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 939)**

- V61.11 (Z69.81)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'époux(se) ou le (la) partenaire victime de violence sexuelle  
**V15.41 (Z91.410)** Antécédents personnels (histoire passée) de violence sexuelle en tant qu'époux(se) ou partenaire  
**V61.12 (Z69.12)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur de violence sexuelle envers l'époux(se) ou le (la) partenaire

**Négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 940)****Négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, confirmée (p. 940)**

- 995.85 (T74.01XA)** Rencontre initiale  
**995.85 (T74.01XD)** Rencontre ultérieure

**Négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire, suspectée (p. 940)**

- 995.85 (T76.01XA)** Rencontre initiale  
**995.85 (T76.01XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées à la négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 940)**

- V61.11 (Z69.11)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour la victime de négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire
- V15.42 (Z91.412)** Antécédents personnels (histoire passée) de négligence en tant qu'époux(se) ou partenaire
- V61.12 (Z69.12)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur de négligence envers l'époux(se) ou le (la) partenaire

**Séances psychologiques sur l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 940)****Séances psychologiques sur l'époux(se) ou le (la) partenaire, confirmés (p. 941)**

- 995.82 (T74.31XA)** Rencontre initiale
- 995.82 (T74.31XD)** Rencontre ultérieure

**Séances psychologiques sur l'époux(se) ou le (la) partenaire, suspectés (p. 941)**

- 995.82 (T76.31XA)** Rencontre initiale
- 995.82 (T76.31XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées aux séances psychologiques sur l'époux(se) ou le (la) partenaire (p. 941)**

- V61.11 (Z69.11)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour la victime de séances psychologiques de la part de l'époux(se) ou du (de la) partenaire
- V15.42 (Z91.411)** Antécédents personnels (histoire passée) de séances psychologiques en tant qu'époux(se) ou partenaire
- V61.12 (Z69.12)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur de séances psychologiques sur l'époux(se) ou le (la) partenaire

**Séances sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire (p. 941)****Séances physiques sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, confirmés (p. 941)**

- 995.81 (T74.11XA)** Rencontre initiale
- 995.81 (T74.11XD)** Rencontre ultérieure

**Séances physiques sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, suspectés (p. 941)**

- 995.81 (T76.11XA)** Rencontre initiale
- 995.81 (T76.11XD)** Rencontre ultérieure

**Sérvices sexuels sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, confirmés (p. 941)**

- 995.83 (T74.21XA)** Rencontre initiale  
**995.83 (T74.21XD)** Rencontre ultérieure

**Sérvices sexuels sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, suspectés (p. 942)**

- 995.83 (T76.21XA)** Rencontre initiale  
**995.83 (T76.21XD)** Rencontre ultérieure

**Sérvices psychologiques sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, confirmés (p. 942)**

- 995.82 (T74.31XA)** Rencontre initiale  
**995.82 (T74.31XD)** Rencontre ultérieure

**Sérvices psychologiques sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire, suspectés (p. 942)**

- 995.82 (T76.31XA)** Rencontre initiale  
**995.82 (T76.31XD)** Rencontre ultérieure

**Autres circonstances liées aux sérvices sur un adulte par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire (p. 942)**

- V65.49 (Z69.81)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour la victime adulte de sérvices par une personne n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire  
**V62.83 (Z69.82)** Rencontre pour des soins de santé mentale pour l'auteur de sérvices sur un adulte n'étant ni l'époux(se) ni le (la) partenaire

**Problèmes éducatifs et professionnels (p. 942)**

**Problèmes éducatifs (p. 942)**

- V62.3 (Z55.9)** Problème scolaire ou éducatif (p. 942)

**Problèmes professionnels (p. 942)**

- V62.21 (Z56.82)** Problème lié à un déploiement militaire (p. 942)  
**V62.29 (Z56.9)** Autre problème lié à la profession (p. 943)

**Problèmes de logement et problèmes économiques (p. 943)**

**Problèmes de logement (p. 943)**

- V60.0 (Z59.0)** Sans-abri (p. 943)

- V60.1 (Z59.1)** Logement inadéquat (p. 943)
- V60.89 (Z59.2)** Conflits de voisinage (avec les voisins, les locataires ou le propriétaire) (p. 943)
- V60.6 (Z59.3)** Problème lié à la vie en institution (p. 943)

#### Problèmes économiques (p. 943)

- V60.2 (Z59.4)** Absence de nourriture adéquate ou d'eau potable (p. 943)
- V60.2 (Z59.5)** Pauvreté extrême (p. 943)
- V60.2 (Z59.6)** Bas revenus (p. 943)
- V60.2 (Z59.7)** Insuffisance de couverture ou de protection sociale (p. 944)
- V60.9 (Z59.9)** Problème de logement ou économique non spécifié (p. 944)

#### Autres problèmes liés à l'environnement social (p. 944)

- V62.89 (Z60.0)** Problème en rapport avec une étape de la vie (p. 944)
- V60.3 (Z60.2)** Problème lié au fait de vivre seul (p. 944)
- V62.4 (Z60.3)** Difficultés d'acculturation (p. 944)
- V62.4 (Z60.4)** Exclusion ou rejet social (p. 944)
- V62.4 (Z60.5)** Cible d'une discrimination nuisible ou d'une persécution (perçues) (p. 944)
- V62.9 (Z60.9)** Problème lié à l'environnement social non spécifié (p. 945)

#### Problèmes liés à la criminalité ou aux interactions avec la justice (p. 945)

- V62.89 (Z65.4)** Victime de crime (p. 945)
- V62.5 (Z65.0)** Condamnation en procédure civile ou pénale sans emprisonnement (p. 945)
- V62.5 (Z65.1)** Emprisonnement ou autre incarcération (p. 945)
- V62.5 (Z65.2)** Problèmes liés à la libération de prison (p. 945)
- V62.5 (Z65.3)** Problèmes liés à d'autres circonstances juridiques (p. 945)

#### Autres contacts avec les services de santé pour des conseils et des avis médicaux (p. 945)

- V65.49 (Z70.9)** Consultation relative à la sexualité (p. 945)
- V65.40 (Z71.9)** Autre demande de conseils ou de consultation (p. 945)



### **Problèmes liés à d'autres circonstances psychosociales, personnelles et environnementales (p. 945)**

- V62.89 (Z65.8)**      Problème religieux ou spirituel (p. 945)
- V61.7 (Z64.0)**      Problèmes liés à une grossesse non désirée (p. 945)
- V61.5 (Z64.1)**      Problèmes liés à la multiparité (p. 945)
- V62.89 (Z64.4)**      Désaccord avec un prestataire de services sociaux, y compris un officier de probation, un gestionnaire de cas (coordonnateur de soins) ou un travailleur social (p. 945)
- V62.89 (Z65.4)**      Victime de terrorisme ou de torture (p. 946)
- V62.22 (Z65.5)**      Exposition à une catastrophe, à la guerre ou à d'autres hostilités (p. 946)
- V62.89 (Z65.8)**      Autres problèmes liés à des circonstances psychosociales (p. 946)
- V62.9 (Z65.9)**      Problème non spécifié lié à des circonstances psychosociales non spécifiées (p. 946)

### **Autres circonstances de l'histoire personnelle (p. 946)**

- V15.49 (Z91.49)**      Autres antécédents personnels de traumatisme psychologique (p. 946)
- V15.59 (Z91.5)**      Antécédents personnels d'automutilation (p. 946)
- V62.22 (Z91.82)**      Antécédents personnels de déploiement militaire (p. 946)
- V15.89 (Z91.89)**      Autres facteurs de risque personnels (p. 946)
- V69.9 (Z72.9)**      Problème lié au style de vie (p. 946)
- V71.01 (Z72.811)**      Comportement antisocial de l'adulte (p. 946)
- V71.02 (Z72.810)**      Comportement antisocial de l'enfant ou de l'adolescent (p. 946)

### **Problèmes liés à l'accès aux soins médicaux et aux autres types de soins (p. 946)**

- V63.9 (Z75.3)**      Indisponibilité ou inaccessibilité des services de santé (p. 946)
- V63.8 (Z75.4)**      Indisponibilité ou inaccessibilité des autres services d'aide (p. 946)

### **Non-observance du traitement médical (p. 946)**

- V15.81 (Z91.19)**      Non-observance du traitement médical (p. 946)
- 278.00 (E66.9)**      Surpoids ou obésité (p. 947)
- V65.2 (Z76.5)**      Simulation (p. 947)
- V40.31 (Z91.83)**      Déambulation associée à un trouble mental (p. 947)
- V62.89 (R41.83)**      Fonctionnement intellectuel limite (p. 948)

# Préface

Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) publié par l'Association américaine de psychiatrie (APA) est une classification des troubles mentaux assortis de leurs critères, destiné à faciliter l'élaboration de diagnostics plus fiables. Au cours de ses éditions successives dans les 60 dernières années, il est devenu une référence pour la pratique clinique dans le domaine de la santé mentale. La description exhaustive des processus pathologiques sous-jacents n'étant pas possible pour la plupart des troubles mentaux, il est important de souligner que les critères diagnostiques actuels sont la meilleure description disponible de la manière dont les troubles mentaux s'expriment et peuvent être identifiés par des cliniciens dûment formés. Le DSM est destiné à servir de guide pratique, fonctionnel et adaptable pour organiser l'information pouvant aider au diagnostic et au traitement adéquat des troubles mentaux. C'est un outil pour les cliniciens, une ressource éducative essentielle pour les étudiants et les praticiens, et une référence pour les chercheurs dans le domaine de la santé mentale.

Bien que cette édition du DSM ait été conçue avant tout pour être un guide utile dans la pratique clinique, elle doit être applicable, en tant que nomenclature officielle, à une grande diversité de contextes. Le DSM est utilisé par des cliniciens et des chercheurs de différentes orientations (biologique, psychodynamique, cognitive, comportementaliste, interpersonnelle, familiale/systémique) qui s'efforcent tous d'adopter un langage commun pour communiquer sur les caractéristiques essentielles des troubles mentaux présentés par leurs patients. L'information est utile à tous les professionnels associés aux divers aspects des soins dans la santé mentale incluant les psychiatres, les médecins d'autres spécialités, les psychologues, les travailleurs sociaux, les infirmier(ère)s, les spécialistes en médecine légale et juridique, les ergothérapeutes et thérapeutes en centres de réadaptation, et d'autres professionnels de la santé. Les critères sont concis et explicites, et destinés à faciliter une évaluation objective des symptômes dans des situations cliniques variées, que ce soit en hospitalisation, en hospitalisation partielle, en consultation ambulatoire, en psychiatrie de liaison, en pratique privée, dans les soins de première intention ou dans les études épidémiologiques des troubles mentaux en population générale. Le DSM-5 est également un outil de collecte et de diffusion de statistiques précises en santé publique sur la morbidité et la mortalité des troubles mentaux. Enfin, les critères diagnostiques et le texte explicatif sont utilisés comme manuel de référence pour les étudiants au début de leur pratique, lorsqu'ils ont besoin d'une méthode structurée pour comprendre et diagnostiquer les troubles mentaux. Le DSM sert également de manuel de référence pour les professionnels chevronnés qui rencontrent des maladies rares pour la première fois. Heureusement, toutes ces utilisations sont compatibles entre elles.

Ces différents besoins et contraintes ont été pris en considération dans l'élaboration du DSM-5. La classification des troubles est harmonisée avec la Classification internationale des maladies (CIM) de l'Organisation mondiale de la santé, qui est le système de codage officiel utilisé aux États-Unis, de sorte que les critères du DSM définissent les troubles identifiés par leur intitulé diagnostique et leur code dans la CIM. Dans le DSM-5, les deux codes de la CIM-9-MC et la CIM-10-MC (dont l'adoption était prévue en octobre 2014) sont indiqués et reliés aux troubles pertinents dans la classification.

Bien que le DSM-5 soit une classification catégorielle de troubles distincts, les pathologies mentales ne rentrent jamais complètement dans le cadre d'entités diagnostiques uniques. Certains domaines de symptômes, tels que la dépression et l'anxiété, impliquent de multiples catégories diagnostiques et peuvent refléter des vulnérabilités sous-jacentes communes à un groupe plus large de troubles. Compte tenu de cette réalité, les troubles répertoriés dans le DSM-5 ont été réordonnés en une structure organisationnelle modifiée destinée à stimuler de nouvelles perspectives cliniques. Cette nouvelle structure correspond à la structure organisationnelle des troubles prévue dans la CIM-11, dont la parution est prévue en 2015. D'autres améliorations ont été introduites pour faciliter son utilisation dans tous les contextes suivants.

- **Présentation des questions développementales liées au diagnostic.** Les modifications apportées à l'organisation des chapitres reflètent mieux une approche considérant l'évolution au cours de la vie, les troubles les plus fréquemment diagnostiqués dans l'enfance (p. ex. les troubles neurodéveloppementaux) figurant au début du manuel, et les troubles le plus souvent observables chez l'adulte âgé (p. ex. les troubles neurocognitifs) à la fin du manuel. En outre, les paragraphes sur le développement et l'évolution décrivent les modifications possibles du tableau clinique au cours de la vie. Les facteurs liés à l'âge intervenant dans le diagnostic (p. ex. la manifestation des symptômes et les différences de prévalence dans certains groupes d'âge) sont également inclus dans le texte. Pour insister sur ce point, ces facteurs liés à l'âge ont été ajoutés aux critères eux-mêmes quand cela est applicable (p. ex. dans l'ensemble des critères définissant l'insomnie et le stress post-traumatique, des critères spécifiques décrivent comment les symptômes peuvent s'exprimer chez les enfants). De même, les questions liées au genre et à la culture ont été intégrées dans les troubles quand cela est applicable.
- **Intégration des résultats scientifiques des recherches les plus récentes en génétique et en neuro-imagerie.** L'évolution de la structure des chapitres a tenu compte des recherches récentes en neurosciences et des études d'association génétique entre les groupes diagnostiques. Des facteurs de risque génétiques et physiologiques, des indicateurs pronostiques et certains marqueurs diagnostiques présumés sont mis en évidence dans le texte. Cette nouvelle structure des chapitres devrait permettre d'améliorer la capacité des cliniciens à identifier les diagnostics qui sont réunis dans un spectre de troubles en se fondant sur leurs caractères communs en termes de circuits cérébraux, de vulnérabilité génétique et de facteurs environnementaux.
- **Regroupement du trouble autistique, du syndrome d'Asperger et du trouble envahissant du développement dans le trouble du spectre de l'autisme.** Ces troubles ne sont pas distincts et leurs symptômes font partie d'un seul continuum allant de déficits d'intensité légère à grave dans les deux domaines que sont la communication sociale et les comportements/intérêts restreints et répétitifs. Cette modification vise à améliorer la sensibilité et la spécificité des critères diagnostiques du trouble du spectre de l'autisme et à identifier des cibles thérapeutiques plus précises pour les altérations spécifiques considérées.
- **Classification simplifiée des troubles bipolaires et dépressifs.** Les troubles bipolaires et dépressifs sont les affections les plus fréquemment diagnostiquées en psychiatrie. Il était donc important de simplifier la présentation de ces diagnostics pour améliorer à la fois leur utilisation clinique et leur enseignement. Au lieu de séparer la définition des épisodes maniaques, hypomaniaques et dépressifs caractérisés de la définition du trouble bipolaire I, du trouble bipolaire II et du trouble dépressif caractérisé comme dans l'édition précédente, nous avons inclus tous les critères constitutifs au sein des critères respectifs de chaque trouble. Cette approche

facilitera le diagnostic au contact du patient et le traitement de ces troubles. De même, les notes explicatives pour différencier le deuil du trouble dépressif caractérisé vont fournir une meilleure orientation clinique que ne le faisait précédemment le simple critère d'exclusion du deuil. Les nouvelles spécifications de détresse anxieuse et de caractéristiques mixtes sont maintenant clairement décrites dans le texte détaillant les diverses spécifications qui accompagnent les critères de ces troubles.

- **Restructuration des troubles de l'usage d'une substance pour plus de cohérence et de clarté.** Les catégories « abus de substance » et « dépendance d'une substance » ont été éliminées et remplacées par une nouvelle catégorie générale de troubles de l'usage d'une substance, la substance spécifique utilisée définissant les troubles spécifiques. Le terme « dépendance » était facilement confondu avec le terme « addiction » alors que la tolérance et le sevrage qui définissaient précédemment la dépendance sont en fait des réponses très normales à des médicaments prescrits affectant le système nerveux central et qu'elles n'indiquent pas nécessairement la présence d'une dépendance. En révisant et clarifiant ces critères dans le DSM-5, nous espérons dissiper le malentendu fréquent concernant ces questions.
- **Spécificité accrue pour les troubles neurocognitifs majeurs et légers.** Compte tenu de l'essor des neurosciences, de la neuropsychologie et de l'imagerie cérébrale au cours des 20 dernières années, il était essentiel de transmettre l'état actuel des connaissances dans le diagnostic de certains types spécifiques de troubles qui étaient désignés précédemment comme des « démences » ou des pathologies cérébrales organiques. Des marqueurs biologiques identifiés par l'imagerie des troubles cérébraux vasculaires et traumatiques, des résultats génétiques moléculaires spécifiques concernant des variantes rares de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Huntington ont fait considérablement progresser les diagnostics cliniques, et ces troubles comme d'autres ont été divisés en sous-types spécifiques.
- **Transition dans la conceptualisation des troubles de la personnalité.** Bien que les avantages d'une approche plus dimensionnelle des troubles de la personnalité aient été identifiés dans les éditions précédentes, la transition d'un système diagnostique catégoriel reposant sur des troubles distincts à un système fondé sur la répartition relative des traits de personnalité n'a pas été largement acceptée. Dans le DSM-5, les troubles catégoriels de la personnalité sont quasiment inchangés par rapport à l'édition précédente. Cependant, un modèle alternatif « hybride » a été proposé dans la section III pour guider la recherche future qui distingue l'évaluation du fonctionnement interpersonnel et l'expression des traits pathologiques de personnalité pour six troubles spécifiques. Un profil plus dimensionnel de l'expression des traits de la personnalité est également proposé pour une approche diagnostique spécifiée par des traits de personnalité.
- **Section III : nouveaux troubles et nouvelles caractéristiques.** Une nouvelle section (section III) a été ajoutée pour mettre en évidence les troubles qui nécessitent des études plus approfondies mais ne sont pas suffisamment bien établis pour faire partie de la classification officielle des troubles mentaux pour une utilisation clinique habituelle. Des mesures dimensionnelles de la sévérité symptomatique dans 13 domaines de symptômes ont également été intégrées pour permettre la mesure des niveaux de gravité variable dans tous les groupes de diagnostic. De même, l'instrument d'évaluation du handicap de l'OMS (WHODAS), une méthode standard pour évaluer les différents niveaux d'incapacité dans les troubles mentaux, fondée sur la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) et applicable dans toutes les spécialités de la médecine, a été introduite pour

remplacer l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF), plus restrictive. Nous espérons, qu'au fur et mesure de leur mise en œuvre, ces mesures offriront, lors des évaluations diagnostiques, une plus grande précision et davantage de souplesse dans la description des tableaux cliniques et de l'incapacité associée.

- **Compléments en ligne.** Le DSM-5 dispose d'informations complémentaires en ligne. Des instruments de mesure supplémentaires sont disponibles en ligne ([www.psychiatry.org/dsm5](http://www.psychiatry.org/dsm5)) pour des évaluations transversales et pour évaluer la sévérité de troubles choisis. En outre, l'entretien de formulation culturelle, l'entretien de formulation culturelle dans sa version de l'informant, ainsi que des modules venant compléter la version de base de l'entretien de la formulation culturelle sont également disponibles en ligne à l'adresse [www.psychiatry.org/dsm5](http://www.psychiatry.org/dsm5).

Ces innovations ont été conçues par les principales autorités internationales dans le domaine des troubles mentaux, et elles ont été mises en œuvre après des revues par des experts, des commentaires du public et une évaluation indépendante par des pairs. Les 13 groupes de travail, sous la direction de la *Task Force* du DSM-5, en liaison avec d'autres organismes d'examen et, finalement, le Conseil d'administration (*Board of Trustees*) de l'APA, représentent collectivement l'expertise mondiale dans la spécialité. Cet effort a été soutenu par un nombre important de conseillers et par le personnel de la division de recherche de l'APA. Les noms de toutes les personnes impliquées sont trop nombreux pour être cités ici mais ils sont énumérés en annexe. Nous sommes extrêmement reconnaissants à ceux qui ont consacré d'innombrables heures et une expertise inestimable à cette entreprise destinée à améliorer le diagnostic des troubles mentaux.

Nous tenons tout particulièrement à remercier les présidents, les coordonnateurs et les membres des 13 groupes de travail énumérés en préambule de ce manuel qui, pendant une période soutenue de 6 ans, ont passé un temps considérable dans cet effort volontaire pour améliorer les données scientifiques de la pratique clinique. Susan K. Schultz, M.D., éditrice de textes, a travaillé sans relâche avec Emily A. Kuhl, Ph.D., rédactrice scientifique senior et éditrice de textes de l'équipe du DSM-5, pour coordonner les efforts des groupes de travail en un tout cohérent. William E. Narrow, M.D., M.P.H., a dirigé le groupe de recherche qui a développé la stratégie globale de recherche pour le DSM-5, y compris les enquêtes sur le terrain qui ont considérablement amélioré la collection d'éléments probants pour cette révision. En outre, nous sommes reconnaissants à ceux qui ont consacré un temps considérable à l'examen indépendant des propositions de révision, incluant Kenneth S. Kendler, M.D., et Robert Freedman, M.D., coprésidents du comité de revue scientifique, John S. McIntyre, M.D., et Joel Yager, M.D., coprésidents du comité clinique et de santé publique, et Glenn Martin, M.D., président du processus de révision fait par l'assemblée de l'APA. Des remerciements spéciaux sont dus à Helena C. Kraemer, Ph.D., pour son expertise en statistiques, à Michael B. First, M.D., pour sa précieuse contribution au codage et à la révision des critères, et à Paul S. Appelbaum, M.D., pour ses conseils sur les questions médico-légales. Maria N. Ward, M.Ed., RHIT<sup>1</sup>, CCS-P<sup>2</sup> a également contribué à la vérification de tous les codes de la CIM. Le *Summit Group*, présidé par Dilip V. Jeste, M.D., incluant ces consultants, les présidents de tous les groupes de révision, les présidents de la *Task Force* et les directeurs exécutifs de l'APA, a fait preuve de leadership et de vision en aidant à parvenir à

- 
1. NDT. *Registered Health Information Technician* : technicien certifié qui vérifie et stocke des dossiers de soins sous un format informatisé.
  2. NDT. *Certified Coding Specialist-Physician-based* : professionnel spécialisé dans le codage des informations médicales dans des lieux de soin.

un compromis et à un consensus. Ce niveau d'engagement a contribué à l'équilibre et l'objectivité qui, selon nous, sont des marques de qualité du DSM-5.

Nous souhaitons en particulier souligner le rôle du remarquable personnel de la division de recherche de l'APA – nommé dans la liste des membres de la *Task Force* et des groupes de travail en préambule de ce manuel – qui a travaillé sans relâche pour interagir avec la *Task Force*, les groupes de travail, les conseillers et réviseurs pour résoudre les problèmes, assurer la liaison entre les groupes, diriger et gérer les enquêtes sur le terrain en pratique clinique courante et en milieu universitaire, et enregistrer les décisions dans ce processus important. En particulier, nous apprécions le soutien et les conseils fournis par James H. Scully Jr., M.D., directeur médical et président exécutif de l'APA, tout au long des années de labeur ayant permis l'élaboration de ce projet. Enfin, nous remercions l'équipe de rédaction et de production de *l'American Psychiatric Publishing* – spécifiquement, Rebecca Rinehart, éditrice, John McDuffie, directeur éditorial, Ann Eng, éditrice senior, Greg Kuny, éditeur en chef, et Tammy Cordova, responsable de la conception graphique – pour leurs conseils permettant de rendre ce projet possible puis de le mener à bien. Cet ouvrage est l'aboutissement des efforts de nombreuses personnes talentueuses qui ont consacré leur temps, leur expertise et leur passion et ont rendu la réalisation du DSM-5 possible.

*David J. Kupfer, M.D.*

Président de la Task Force du DSM-5

*Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.*

Vice-président de la Task Force du DSM-5

19 décembre 2012

Page laissée en blanc intentionnellement.

# SECTION I

## Les fondements du DSM-5

---

Introduction .....	3
Utilisation du manuel .....	21
Mise en garde pour l'usage médico-légal du DSM-5 .....	29



Cette section a pour but de donner au lecteur des informations simples sur les objectifs, l'architecture, le contenu et l'utilisation du DSM-5. Elle n'a pas pour ambition de relater de façon exhaustive l'évolution du DSM-5 ; elle souhaite plutôt offrir une vue d'ensemble succincte des éléments les plus importants de cet ouvrage. L'introduction décrit le processus de révision qui a été mené au niveau du public, des professionnels et des experts pour évaluer les critères diagnostiques présentés dans la section II. Un résumé est également présenté de l'architecture du DSM-5, de l'harmonisation avec la CIM-11, de la transition vers un système non axial, et d'une nouvelle approche pour la mesure du handicap. La partie « Utilisation du manuel » inclut la « Définition d'un trouble mental », des considérations médico-légales et un bref survol de la démarche diagnostique et de l'utilisation du codage et des procédures d'enregistrement.

# Introduction

La 5<sup>e</sup> édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5) est le fruit d'une entreprise considérable ayant mobilisé des centaines de personnes qui ont collaboré au même projet pendant une période de plus de 12 ans. Un travail important de réflexion et de délibération a été consacré à l'évaluation des critères diagnostiques, à l'organisation de chaque aspect du manuel, ainsi qu'à la création de nouveaux outils qui, nous l'espérons, seront très utiles aux cliniciens. Tous ces efforts ont eu pour but d'améliorer l'utilité clinique de ce guide pour le diagnostic des troubles mentaux qu'est le DSM-5.

Disposer de diagnostics fiables est essentiel pour orienter les recommandations de traitement, mesurer les taux de prévalence dans les programmes de santé mentale, identifier les groupes de patients en recherche clinique ou en recherche fondamentale, ainsi que fournir des données importantes en santé publique, comme les taux de morbidité ou de mortalité. Avec l'évolution de notre compréhension des maladies mentales et de leurs traitements, tous les professionnels, médecins, scientifiques et cliniciens, ont été amenés à se concentrer sur les caractéristiques de troubles spécifiques et sur leurs implications pour le traitement et la recherche.

Si le DSM a permis de faire des progrès considérables dans la fiabilité diagnostique, il est néanmoins admis (aussi bien par l'Association américaine de psychiatrie [APA] que par l'ensemble de la communauté scientifique du champ de la médecine mentale) que la science par le passé n'a pas été assez mature pour fournir des diagnostics parfaitement valides – c.-à-d. des validateurs scientifiques consistants, solides et objectifs pour chaque trouble recensé par le DSM. La science des troubles mentaux n'a pas fini d'évoluer. Ne serait-ce qu'au cours des deux dernières décennies, depuis la publication du DSM-IV, des progrès réels et durables ont été accomplis dans certains domaines, comme dans les neurosciences cognitives, l'imagerie cérébrale, l'épidémiologie ou la génétique. Les membres de la *Task Force* du DSM-5, qui ont piloté cette nouvelle édition, se sont accordés sur le fait que les avancées en recherche exigent que des changements prudents et itératifs soient introduits si l'on souhaite que le DSM puisse maintenir son rang de classification de référence pour les troubles mentaux. Trouver la juste mesure est délicat : les résultats hypothétiques n'ont pas leur place dans une nosologie officielle, mais il est aussi crucial que le DSM évolue en tenant compte des autres initiatives qui existent dans le domaine de la recherche clinique. À cet égard, une direction importante à prendre consiste à reconnaître de façon générale qu'un système catégoriel trop rigide ne parvient pas à rendre compte de l'expérience clinique ou d'observations scientifiques importantes. Des résultats de très nombreuses études de comorbidité et de transmission familiale des maladies, comme les études de jumeaux et les études en génétique moléculaire, ont fourni des arguments de poids qui renforcent un constat que les cliniciens rigoureux avaient fait de longue date : les frontières entre de nombreuses « catégories » de troubles sont plus poreuses au cours de la vie que ce que le DSM-IV affirmait, et de nombreux symptômes servant à décrire un trouble peuvent apparaître, à différents niveaux de sévérité, dans de nombreux autres troubles. Ces résultats signifient que le DSM, comme toute autre classification médicale, doit trouver les moyens d'introduire des approches dimensionnelles pour les troubles mentaux, et notamment des dimensions transversales aux catégories actuelles. Une telle approche devrait améliorer la précision des descriptions des tableaux cliniques mais aussi la validité des diagnostics (c.-à-d. le degré selon lequel les critères diagnostiques reflètent

de manière complète les manifestations d'un trouble psychopathologique sous-jacent). Le DSM-5 a été conçu pour mieux répondre aux besoins des cliniciens, des patients, des familles et des chercheurs en proposant une description claire et concise de chaque trouble mental suivant des critères diagnostiques explicites, à quoi s'ajoutent, quand cela est approprié, des mesures dimensionnelles qui traversent les frontières diagnostiques, ainsi qu'un court résumé des informations concernant le diagnostic, les facteurs de risque, les caractéristiques associées, les avancées de la recherche et les expressions variées du trouble.

L'usage du DSM pour déterminer un diagnostic requiert un entraînement clinique et de l'expérience. Les critères diagnostiques identifient des symptômes, des comportements, des fonctions cognitives, des traits de personnalité, des signes physiques, des combinaisons syndromiques et des critères de durée, qui exigent une expertise clinique pour ne pas être confondus avec les variations de la vie normale ou les réponses passagères à des situations de stress. Pour faciliter l'examen complet de tous les symptômes présentés par le patient, le DSM peut être utile au clinicien en lui servant de guide pour identifier les symptômes les plus prééminents devant être rapportés pour pouvoir diagnostiquer un trouble. Bien que certains troubles mentaux puissent avoir des limites bien définies à partir d'associations de symptômes, les connaissances scientifiques tendent à placer de nombreux troubles mentaux, sinon la plupart, le long d'un spectre qui relie tous les troubles clairement apparentés présentant des symptômes, des facteurs de risque génétiques ou environnementaux communs, et peut-être même un soubassement neuronal commun (c'est sans doute dans le domaine d'un sous-groupe des troubles anxieux, grâce à la neuro-imagerie et aux modèles animaux, que cela a été le mieux établi). En bref, il a fallu reconnaître que les frontières entre les troubles mentaux sont plus perméables qu'on ne le croyait auparavant.

De nombreux professionnels de santé ainsi que des disciplines associées ont été sollicités pour le développement et l'évaluation du DSM-5 : médecins, psychologues, travailleurs sociaux, infirmiers, conseillers, épidémiologistes, statisticiens, neuroscientifiques, neuropsychologues. Mais ont aussi participé au processus de révision du DSM-5, par leurs avis sur les troubles mentaux décrits : des patients, des familles, des juges, des associations de consommateurs et des groupes d'entraide. Leurs analyses attentives des descriptions proposées ainsi que des textes explicatifs ont permis de manière essentielle d'améliorer la compréhension de ces conditions pathologiques, de réduire la stigmatisation qui leur est associée, et de réfléchir aux traitements et aux thérapies possibles.

## Bref rappel historique

Le plus ancien prédécesseur du DSM fut publié en 1844 par l'APA. Il s'agissait d'une classification statistique destinée à enregistrer les malades mentaux en institutions. Son but était d'améliorer la communication autour des différents types de patients pris en charge à l'hôpital. Ce précurseur du DSM servit également comme outil pour le recensement complet de la population américaine. Après la Deuxième Guerre mondiale, le DSM se transforma, à travers quatre éditions majeures, en un système de classification diagnostique détaillant les caractéristiques essentielles de l'ensemble des troubles mentaux, destiné aux psychiatres, médecins et autres professionnels de la santé mentale. L'édition actuelle, le DSM-5, poursuit le but fixé par ses prédécesseurs (le plus récent étant le DSM-IV-TR, ou *Text Revision*, publié en 2000) de fournir des grilles indicatives pour les diagnostics qui puissent être utiles au traitement et à la prise de décision.

## Processus de révision du DSM-5

En 1999, l'APA procéda à une évaluation des forces et des faiblesses du DSM en s'appuyant sur des recherches nouvelles qui mettaient en cause les frontières établies pour certains troubles mentaux. Cet effort fut coordonné entre la division de la santé mentale de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'Association mondiale de psychiatrie, et l'Institut national de santé mentale des États-Unis ou *National Institute of Mental Health* (NIMH). Il prit la forme d'une série de conférences dont les actes furent publiés dans une monographie de 2002 intitulée *Research Agenda for DSM-V*. Par la suite, entre 2003 et 2008, un accord de coopération entre l'APA et l'OMS reçut l'appui du NIMH, du *National Institute on Drug Abuse* (NIDA) et du *National Institute on Alcoholism and Alcohol Abuse* (NIAAA) pour organiser 13 conférences internationales de planification des recherches pour le DSM-5, mobilisant près de 400 participants issus de 39 pays. Le but de ces conférences était d'analyser la littérature mondiale dans chaque domaine spécifique du diagnostic et de préparer les révisions à apporter à la fois au DSM-5 et à la 11<sup>e</sup> révision de la *Classification internationale des maladies* (CIM-11). Les travaux issus de ces conférences ont formé la base préalable des études prévues au sein de la *Task Force* du DSM-5. Ils ont ainsi préparé le terrain pour cette nouvelle édition du DSM.

En 2006, l'APA nomma David J. Kupfer et Darell A. Regier respectivement président et vice-président de la *Task Force* du DSM-5. Ceux-ci eurent pour mission de proposer les présidents des 13 groupes de travail diagnostique ainsi que les autres membres de la *Task Force* en charge de la supervision du développement du DSM-5, dans des domaines d'expertise pluridisciplinaires. Un processus de contrôle additionnel fut mis en place par le Conseil d'administration (*Board of Trustees*) de l'APA afin de rendre publiques les sources de revenus et de prévenir les conflits d'intérêts chez les membres composant la *Task Force* et les groupes de travail. Cela a permis de fixer un nouveau cadre réglementaire dans le champ psychiatrique : l'ensemble de tous les revenus et de toutes les bourses de recherche provenant de sources commerciales (et notamment de l'industrie pharmaceutique) a dû être déclaré pour les trois dernières années ; un plafond a été fixé pour tous les revenus commerciaux ; enfin, les déclarations d'intérêt ont été rendues publiques sur un site Internet. Par la suite, la *Task Force*, constituée de 28 membres, fut approuvée en 2007. Puis ce fut la nomination de plus de 130 membres au sein des groupes de travail qui fut approuvée en 2008. Par ailleurs, plus de 400 conseillers supplémentaires furent autorisés à participer au processus de révision au sein des groupes de travail (mais sans possibilité de participer aux votes décisionnels). Il était plus qu'important, afin de soutenir les efforts de la *Task Force* et des groupes de travail, de définir clairement les modalités de ce nouveau stade de développement de la classification des troubles mentaux. Cela a été rendu possible grâce au travail de réflexion opéré par la *Task Force* et les groupes de travail sur l'histoire du DSM-IV, ses atouts et ses limites actuelles, ainsi que sur les directions stratégiques à prendre pour sa révision. Un processus intensif, qui allait durer 6 ans, put alors commencer où il fut procédé à des revues de littérature, des analyses secondaires, des publications de rapports de recherche dans des journaux scientifiques, au développement de versions de travail des nouveaux critères diagnostiques, à la publication sur le site du DSM-5 de ces premières versions de travail afin de solliciter les commentaires publics, à la présentation des premiers résultats lors de congrès professionnels, à la réalisation d'enquêtes sur le terrain, à la révision enfin des critères et des textes explicatifs.

## Propositions de révision

Toutes les propositions de révision des critères diagnostiques pour le DSM-5 ont été développées par les membres des groupes de travail en tenant compte des critères suivants : la justification du changement envisagé, son ampleur, l'impact qu'il pourrait avoir sur la prise en charge clinique ou sur la santé publique, la robustesse des recherches qui plaident en faveur de ce changement, sa clarté générale et son utilité clinique. Les différents types de révisions possibles étaient : des changements dans les critères diagnostiques, l'ajout de nouveaux troubles, de sous-types de troubles, ou de spécifications, ou encore l'élimination de troubles existants.

La première étape dans les propositions de révision a consisté à identifier les forces et les faiblesses de la nosologie actuelle et de ses critères. Les découvertes scientifiques des deux dernières décennies ont été prises en compte et intégrées dans un plan de recherche qui a servi à identifier les changements envisageables à l'aune des revues de littérature et des analyses de données secondaires. Quatre principes ont guidé les suggestions de révisions : 1) le DSM-5 est d'abord destiné à être un manuel utilisé par les cliniciens, et toute révision doit pouvoir s'intégrer à la pratique clinique ordinaire ; 2) les suggestions de révision devaient être guidées par les preuves apportées par la recherche ; 3) il fallait quand cela était possible maintenir la continuité avec les éditions précédentes du DSM ; 4) aucune contrainte ne devait *a priori* peser sur le degré de changement introduit par rapport au DSM-IV.

À partir des revues de littérature initiales, les groupes de travail ont identifié les enjeux cruciaux dans leurs domaines diagnostiques respectifs. Ils se sont aussi attelés à l'examen de problèmes méthodologiques plus larges, comme la présence de données contradictoires dans la littérature, la recherche d'une définition remodelée du trouble mental, les problèmes de recoupement entre tous les troubles mentaux, et la révision des troubles rangés dans le DSM-IV sous la bannière des troubles « non spécifiés » (*not otherwise specified*). Toute inclusion d'une proposition dans la section II du *Manuel* devait prendre en compte ses avantages et ses défauts sur le plan de la santé publique et de l'utilité clinique, la force de ses preuves, et l'ampleur du changement. Pour ce qui concernait l'ajout de nouveaux diagnostics, de sous-types de troubles ou de spécifications, certaines informations supplémentaires étaient requises, et notamment la preuve de leur fidélité (c.-à-d. le degré avec lequel deux cliniciens peuvent indépendamment parvenir au même diagnostic pour un patient donné). Certains troubles qui présentaient peu d'utilité clinique et une faible validité furent examinés afin de décider s'il convenait ou non de les éliminer. L'inclusion de certaines affections dans la section III du *Manuel*, où sont regroupés les « troubles proposés pour des études supplémentaires », a été décidée en fonction : de la quantité de preuves empiriques disponibles pour le trouble considéré, de sa fiabilité et de sa validité diagnostiques, de l'existence claire d'un besoin clinique, du bénéfice potentiel que l'on pourrait tirer de recherches supplémentaires.

## Enquêtes sur le terrain du DSM-5

Le recours à des enquêtes sur le terrain afin de démontrer empiriquement la fidélité des diagnostics fut un progrès remarquable introduit par le DSM-III. Le protocole et la stratégie de mise en œuvre des enquêtes sur le terrain pour le DSM-5 présentent plusieurs changements par rapport aux approches adoptées dans les DSM-III et DSM-IV, en particulier dans la manière d'obtenir des données sur la précision des estimations de fidélité à l'aide des mesures kappa (outil statistique qui mesure le degré d'accord entre cliniciens, corrigé en tenant compte des accords liés au hasard du fait des taux de prévalence) dans le contexte de dispositifs cliniques où l'on observe de très hauts

taux de comorbidité diagnostique. Pour le DSM-5, les enquêtes sur le terrain ont été étendues à deux types distincts de protocoles d'évaluation : un protocole réalisé dans un milieu médical et universitaire large et diversifié, et un autre portant plus spécifiquement sur les pratiques cliniques ordinaires. Le premier type a profité du besoin de disposer de grands échantillons de patients pour tester certaines hypothèses sur la fidélité et l'utilité clinique d'un certain nombre de diagnostics dans des populations diverses ; le second type a apporté des informations utiles sur la manière dont les révisions proposées sont appliquées en pratique clinique ordinaire par différents groupes d'utilisateurs du DSM. Il est prévu que des études ultérieures, en recherche clinique et fondamentale, soient concentrées sur la validité des critères diagnostiques révisés, qui sont de type catégoriel, ainsi que sur les caractéristiques dimensionnelles sous-jacentes à ces troubles (y compris ceux qui sont actuellement étudiés dans le cadre du projet *Research Domain Criteria* du NIMH).

Les enquêtes sur le terrain en milieu médical et universitaire ont été conduites sur 11 sites nord-américains. Elles ont permis de mesurer la fidélité, la faisabilité et l'utilité clinique de certaines révisions, avec une priorité donnée à celles qui présentent le plus de changements par rapport au DSM-IV, ainsi qu'à celles qui peuvent présenter le plus grand impact pour la santé publique. Tous les patients, pour chaque site concerné, étaient d'abord évalués d'après les diagnostics du DSM-IV ou les symptômes précis susceptibles de prédire plusieurs troubles d'un intérêt particulier pour le DSM-5. Des échantillons stratifiés de 4 à 7 troubles spécifiques, plus un stratum comprenant un échantillon représentatif de tous les autres diagnostics, ont été identifiés dans chaque site. Les patients, après avoir donné leur consentement pour participer à l'étude, étaient distribués de manière aléatoire avant de passer un entretien avec un clinicien tenu dans l'ignorance du diagnostic préalablement posé ; puis un deuxième entretien était conduit par un autre clinicien, lui aussi ignorant des diagnostics précédemment posés. Dans un premier temps, les patients étaient invités à remplir un inventaire symptomatologique transversal assisté par ordinateur, concernant plus d'une douzaine de domaines psychologiques. Les inventaires étaient cotés et rassemblés sur un serveur central, et les résultats étaient ensuite communiqués aux cliniciens qui pouvaient alors procéder à un examen clinique classique (sans protocole structuré). On leur demandait d'enregistrer la présence de critères précis sur un inventaire diagnostique du DSM-5 assisté par ordinateur, puis de poser leurs diagnostics, de coter leur sévérité, et enfin d'enregistrer toutes ces données sur un serveur en ligne centralisé. Ce protocole d'études a permis de calculer le degré d'accord sur un diagnostic de deux cliniciens indépendants (en utilisant la statistique intraclass kappas), ainsi que le taux d'accord d'un seul patient ou de deux cliniciens différents sur deux évaluations séparées de symptômes transversaux, de traits de personnalité, de handicap, et de mesures de sévérité des diagnostics (en utilisant pour cela des coefficients de corrélation intraclasses), tout en offrant des informations sur la précision de ces mesures de fidélité. Cela a également permis de mesurer les taux de prévalence des troubles, dans les populations cliniques concernées, en fonction à la fois du DSM-IV et du DSM-5.

Les études de terrain en pratique clinique ordinaire ont impliqué, quant à elles, le recrutement de psychiatres et d'autres cliniciens du champ de la santé mentale. Un ensemble de cliniciens volontaires, composé de psychiatres généralistes ou spécialisés, de psychologues, de travailleurs sociaux exerçant en clinique, de conseillers, de thérapeutes conjugaux et familiaux, d'infirmiers expérimentés dans le champ psychiatrique, a été spécialement recruté. Les études de terrain ont fourni l'opportunité de présenter les diagnostics et les mesures dimensionnelles proposés pour le DSM-5 à une grande variété de cliniciens, et d'évaluer ainsi leur faisabilité et leur utilité clinique.



## Examen public et professionnel

En 2010, l'APA a mis en place un site Internet unique dans le but de faciliter les contributions publiques et professionnelles à l'élaboration du DSM-5. Tous les critères diagnostiques provisoires et les changements proposés dans l'organisation de la classification furent postés et ouverts aux commentaires sur le site [www.dsm5.org](http://www.dsm5.org) pendant une période de 2 mois. Plus de 8 000 commentaires ont été reçus. Ces commentaires ont été systématiquement étudiés par les experts au sein des 13 groupes de travail. Le cas échéant, les questions posées et les commentaires formulés ont nourri les discussions entre experts sur les révisions préliminaires ou sur l'orientation des enquêtes sur le terrain. Après révision de la première version des critères diagnostiques et de la nouvelle organisation des chapitres de la classification, une deuxième présentation publique sur le site de l'APA fut organisée en 2011. Les groupes de travail tinrent compte à la fois des commentaires postés sur le site Internet et des résultats des enquêtes sur le terrain du DSM-5 pour proposer une troisième et dernière version de travail des critères, qui fut publiquement présentée sur le site Internet en 2012. Ces trois étapes d'évaluation externe ont permis de rassembler *via* le site Internet plus de 13 000 commentaires signés de manière individuelle, qui ont été reçus et étudiés par les groupes de travail, auxquels il convient d'ajouter plusieurs milliers de signataires organisés autour de pétitions favorables ou opposées à certaines révisions. Tout cet ensemble a permis à la *Task Force* de tenir compte de manière attentive des difficultés soulevées par les usagers du DSM, les patients ou les associations de défense des patients, et d'assurer ainsi que l'utilité clinique resterait une grande priorité.

## Examen par les experts

Les membres des 13 groupes de travail, représentant leurs domaines respectifs d'expertise, ont collaboré avec des conseillers et des analystes sous la direction générale de la *Task Force* du DSM-5 pour rédiger les critères diagnostiques et le texte qui les accompagne. Cet effort a été secondé par une équipe de la Division de la recherche de l'APA, et a été développé par la mise en place d'un réseau de rédacteurs-coordonateurs pour chaque groupe de travail. La préparation du texte a été coordonnée par un rédacteur en chef (*text editor*), en étroite collaboration avec les groupes de travail et sous la direction des présidents de la *Task Force*. Un Comité scientifique de supervision (*Scientific Review Committee* – SRC) a été établi dans le but de développer un processus scientifique de comité de lecture critique ou *peer-reviewing* qui soit extérieur à celui des groupes de travail. Le président du SRC, son vice-président ainsi que les six autres membres qui le composent ont été chargés d'évaluer le degré de solidité scientifique des changements proposés par rapport au DSM-IV. Chaque proposition de révision diagnostique a été présentée sous la forme d'un rapport préparé par le groupe de travail où étaient compilées les preuves justifiant ce changement, et incluant un résumé des données à l'appui de ce changement organisé autour d'un certain nombre de validateurs pour les critères diagnostiques proposés : les validateurs dans les antécédents (comme les facteurs d'agrégation familiale), les validateurs concourants (comme les marqueurs biologiques), les validateurs prospectifs (tels que la réponse au traitement ou l'évolution de la maladie). Les propositions ont été évaluées par le SRC qui leur a attribué une note en fonction de la solidité des données scientifiques mobilisées. Les autres justifications de changement, comme celles qui viennent d'un besoin ou d'une expérience clinique, ou encore d'une demande de révision conceptuelle des catégories diagnostiques, n'ont, en règle générale, pas été considérées comme relevant du domaine de compétence du SRC. Les notes des experts, très variables suivant les propositions, étaient renvoyées

avec un bref commentaire destiné au Conseil d'administration (*Board of Trustees*) de l'APA et aux groupes de travail, pour examen et éventuelle réaction.

Un Comité de clinique et de santé publique (*Clinical and Public Health Committee – CPHC*), composé d'un président, d'un vice-président et de six membres, a été établi dans le but d'évaluer certaines considérations additionnelles comme l'utilité clinique, les questions de santé publique ou de clarification logique pour les critères qui ne présentaient pas selon l'avis du SRC le type requis ou un niveau de preuves jugé suffisant pour introduire un changement. Ce processus d'évaluation s'est révélé particulièrement important pour certains troubles du DSM-IV qui présentaient des insuffisances notoires et pour lesquels les traitements proposés n'avaient pas encore été examinés au cours du processus de révision du DSM et n'avaient pas fait l'objet de confirmations par les études de recherche. Ces troubles particuliers ont été évalués par quatre ou cinq experts extérieurs, et les résultats, rendus anonymes, ont ensuite été analysés par les membres du CPHC, lesquels finalement ont adressé leurs recommandations au Conseil d'administration (*Board of Trustees*) de l'APA ainsi qu'aux groupes de travail.

Un certain nombre d'évaluations médico-légales, touchant les troubles fréquemment rencontrés dans les milieux médico-légaux ou ceux qui risquent fortement d'influencer les décisions judiciaires en matière civile ou pénale, ont été réalisées par les membres du *Council on Psychiatry and Law* de l'APA. Dans certains domaines, et en complément de l'expertise produite par le *Council on Psychiatry and Law*, les groupes de travail ont également été conseillés par des experts en médecine légale.

À chacun des groupes de travail incombait la responsabilité, pendant les 6 ans d'un processus intensif, de procéder dans leurs domaines respectifs à une revue exhaustive de la littérature scientifique, en tenant compte de tous les critères diagnostiques, aussi bien anciens, révisés, que nouveaux, et dans le but d'apprécier les avantages et inconvénients de chaque petit changement successif, comme de chaque changement conceptuel majeur destiné à répondre à la réification conceptuelle inévitable de toute approche conceptuelle diagnostique dès lors qu'elle persiste pendant plusieurs décennies. De tels changements pouvaient d'abord consister à regrouper des domaines diagnostiques précédemment séparés à l'intérieur de spectres plus dimensionnels, comme cela a été le cas pour le trouble du spectre de l'autisme, les troubles de l'usage d'une substance, les dysfonctions sexuelles, ainsi que pour les troubles à symptomatologie somatique et les troubles apparentés. D'autres changements pouvaient consister à devoir corriger, pour certains troubles, les défauts devenus sensibles avec le temps dans le choix des critères opérationnels. Ces derniers types de changement ont d'ailleurs posé des difficultés particulières au SRC et au CPHC, dont les missions n'étaient pas d'évaluer la validité des critères diagnostiques du DSM-IV. La *Task Force* du DSM-5, en revanche, qui a pu examiner tous les changements proposés et qui avait la responsabilité, pendant toute la période de révision, d'évaluer le texte décrivant chaque trouble en même temps que les groupes de travail, s'est trouvée dans la position unique de pouvoir rendre un jugement informé sur les mérites scientifiques respectifs de ces révisions. Par ailleurs, la plupart de ces changements majeurs ont été testés au cours des enquêtes sur le terrain (même si des tests complets de tous les changements proposés n'ont pas pu être réalisés, en raison des limites de temps et de moyens).

La *Task Force* proposa finalement au Conseil d'administration (*Board of Trustees*) de l'APA et au Comité sur le DSM-5 de l'Assemblée de l'APA (*APA Assembly's Committee on DSM-5*) un rapport final exposant certaines des caractéristiques cliniques en termes d'utilité et de faisabilité des révisions proposées. L'Assemblée est un corps délibératif qui représente les différentes branches de districts de l'APA et une appartenance plus large composée de psychiatres venant de tous les endroits des États-Unis, assurant



ainsi une diversité géographique, une diversité aussi en termes d'intérêts et de taille du dispositif clinique. Le Comité sur le DSM-5 est un comité composé à partir des divers chefs de file de l'Assemblée.

Parachevant toutes ces étapes du processus d'évaluation, une session exécutive intitulée « Comité du sommet » fut organisée pour consolider les différents avis provenant des présidents des différents comités d'examen, des présidents de la *Task Force*, d'un conseiller en médecine légale et d'un conseiller en statistique, afin de procéder à un examen préliminaire de chaque trouble mental par les comités exécutifs de l'Assemblée et du Conseil d'administration de l'APA. Après quoi, il fut procédé à un examen préliminaire par l'ensemble des membres du Conseil d'administration de l'APA. L'Assemblée vota, en novembre 2012, pour solliciter l'approbation du Conseil d'administration de l'APA pour la publication du DSM-5, ce qui fut fait en décembre 2012. On trouvera en annexe la liste des nombreux experts, évaluateurs et conseillers qui ont contribué à ce processus.

## Structure organisationnelle du DSM-5

Le cœur du DSM-5, dans ses visées cliniques ou de recherche, est constitué par les définitions singulières des troubles fournies au moyen de listes de critères diagnostiques opérationnels. Ces critères ont fait l'objet (mais à des degrés divers) d'un examen scientifique, et de nombreux troubles ont été soumis aux enquêtes sur le terrain afin de mesurer leur fidélité interjuges. En revanche, la classification même des troubles (c'est-à-dire la manière dont les troubles sont regroupés, la superstructure du manuel) n'a pas été considérée, de manière générale, comme étant d'une grande importance scientifique, malgré le fait que bien des décisions aient dû être prises quand les troubles, dans le DSM-III, ont été initialement répartis en chapitres.

Le DSM est une classification médicale des troubles, et en tant que telle, il doit être conçu comme un schéma cognitif historiquement déterminé, appliqué sur l'information clinique et scientifique, en vue d'améliorer sa compréhension et son utilité. De manière peu surprenante, alors que les fondations scientifiques qui ont précédé l'élaboration du DSM-III datent de près d'un demi-siècle, des difficultés inhérentes à la structure du DSM (plutôt qu'à la description des troubles individuels) ont commencé à se poser aussi bien aux cliniciens qu'aux scientifiques. Ces difficultés comprennent les forts taux de comorbidité qui sont trouvés à l'intérieur et entre les différents chapitres du DSM, l'usage excessif et le besoin de se rapporter à des situations cliniques « non spécifiées » (NS), ainsi que la difficulté croissante d'accorder les troubles du DSM avec les résultats des études génétiques et des autres découvertes scientifiques.

Tandis que l'APA et l'OMS avaient, chacune de son côté, commencé à planifier leurs révisions respectives du DSM et de la *Classification internationale des maladies* (CIM), les deux organismes ont envisagé les moyens d'améliorer l'utilité clinique (p. ex. en cherchant à expliquer les phénomènes apparents de comorbidité) et de faciliter la recherche scientifique en repensant les structures organisationnelles des deux classifications en un système linéaire désigné par des codes alphanumériques qui ordonnerait les chapitres suivant une certaine structure rationnelle et relationnelle. Il est apparu crucial, autant aux membres de la *Task Force* du DSM-5 qu'à ceux de l'*International Advisory Group* de l'OMS chargé de la révision de la section de la CIM-10 consacrée aux troubles mentaux et comportementaux, que les révisions touchant à l'organisation de la classification puissent permettre d'améliorer l'utilité clinique tout en se cantonnant aux données scientifiques les plus solidement établies. Bien que le besoin d'une réforme fût

pressant, il était important de tenir compte de l'état actuel des connaissances ainsi que des difficultés soulevées pour la communauté clinique ou pour la recherche par des changements trop rapides ou prématurés. Dans cette optique, la révision de l'organisation de la classification a été pensée dans un esprit volontiers conservateur, comme un processus évolutif de réforme diagnostique guidé par l'émergence de nouvelles preuves scientifiques concernant les relations entre les groupes de troubles pathologiques. En réordonnant et en regroupant les troubles existants, la structure révisée, nous l'espérons, stimulera de nouvelles perspectives cliniques et encouragera les chercheurs dans leurs travaux visant à identifier des facteurs psychologiques et physiologiques transversaux qui ne sont rattachés à aucune désignation catégorielle stricte.

L'utilisation des critères du DSM possède l'indéniable vertu de créer un langage commun entre les cliniciens au sujet des diagnostics des troubles pathologiques. Les critères officiels et les troubles qui ont été considérés comme présentant une applicabilité clinique acceptable sont détaillés dans la section II du *Manuel*. Il faut néanmoins préciser que ces critères diagnostiques, de même que leurs relations au sein de la classification, se justifient à partir des recherches actuelles, et sont à ce titre susceptibles de devoir être modifiés à mesure que de nouvelles données scientifiques seront rassemblées à la fois à l'intérieur et entre les domaines des troubles présentés. Les « affections proposées pour des études supplémentaires », décrites dans la section III, sont celles pour lesquelles nous avons conclu que les preuves scientifiques n'étaient pas encore suffisamment solides pour justifier un usage clinique généralisé. Leurs critères diagnostiques sont néanmoins proposés afin de souligner l'évolution et la direction des avancées scientifiques, ainsi que pour stimuler les recherches futures.

Au cours de n'importe quel processus de révision, et particulièrement au cours d'un processus d'une telle complexité, différents points de vue émergent. Un grand effort a été fourni pour considérer tous les points de vue et, quand cela était justifié, pour les concilier. Pour prendre un exemple, les troubles de la personnalité ont finalement été inclus à la fois dans les sections II et III du *Manuel*. La section II fournit les mêmes critères que le DSM-IV-TR mais avec une mise à jour du texte qui les accompagne. La section III, en revanche, propose le modèle de recherche et de conceptualisation du diagnostic des troubles de la personnalité qui a été développé par le groupe de travail du DSM-5 consacré à la personnalité et aux troubles de la personnalité. Avec l'évolution de ce champ, nous espérons que les deux versions seront utiles pour la pratique clinique et pour les initiatives en recherche.

## Harmonisation avec la CIM-11

Les groupes chargés de la révision du DSM et de la CIM se sont accordés sur le but général d'harmoniser, autant que possible, les deux systèmes classificatoires, et cela pour les raisons suivantes :

- L'existence de deux grandes classifications des troubles mentaux entrave la collection et l'utilisation des statistiques nationales de santé, l'élaboration des protocoles d'études cliniques destinés à développer de nouveaux traitements, ainsi que l'appréciation de l'applicabilité globale des résultats par les agences de régulation internationales.
- Plus largement, l'existence de deux classifications complique les tentatives de répliquer les résultats scientifiques sur le plan international.
- Même lorsque le but était d'identifier les mêmes populations de patients, les diagnostics du DSM-IV et ceux de la CIM-10 ne s'accordaient pas toujours.

Très tôt au cours des processus de révisions respectifs, il est apparu que le fait de développer une organisation structurelle commune favoriserait l'harmonisation entre

les classifications. De fait, l'utilisation d'un programme de travail commun a encouragé l'intégration des travaux des groupes de travail du DSM et la CIM, et a permis de se focaliser sur les enjeux scientifiques. L'organisation du DSM-5 et la structure linéaire prévue pour la CIM-11 ont été jugées consistantes par les dirigeants du NIMH avec la structure générale posée au départ de leur projet de recherche *Research Domain Criteria* (RDoC).

Bien sûr, étant donné l'état actuel des connaissances scientifiques, il était prévisible que des désaccords de principe apparaîtraient à propos de la classification en psychopathologie comme à propos des critères spécifiques pour certains troubles. Toutefois, il semble que les divergences les plus notoires entre le DSM et la CIM ne sont pas de nature scientifique mais tiennent plutôt à des artefacts qui découlent historiquement du travail de comités indépendants.

À la surprise des participants ayant contribué aux deux processus de révision, certaines grandes parties au niveau du contenu ont facilement trouvé leur place, ce qui met en évidence la robustesse de certains domaines de la littérature scientifique, comme l'épidémiologie, les analyses de comorbidité, les études de jumeaux, et certains autres plans d'études reposant sur la génétique. Les désaccords ont presque toujours tenu aux décisions sur la place des troubles pour lesquels les données soit manquent, soit (le plus souvent) sont contradictoires. Ainsi, par exemple, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) a été placé parmi les troubles neurodéveloppementaux sur la base du tableau symptomatologique, de la comorbidité et des facteurs de risque partagés. Mais les mêmes données suggéraient fortement que ce trouble pouvait tout aussi bien être placé parmi les troubles disruptifs, les troubles du contrôle moteur ou encore parmi les troubles des conduites. Ces difficultés ont été réglées en se référant au meilleur niveau de preuve scientifique (et en s'appuyant en particulier sur les validateurs approuvés par la *Task Force* du DSM-5). Les groupes de travail reconnaissent, cependant, que de futures découvertes pourraient très bien changer la place aussi bien que les contours des troubles individuels. Mieux, elles pourraient montrer que l'organisation simple et linéaire de la classification, qui est la plus adaptée à la pratique clinique, pourrait ne pas refléter entièrement la nature complexe et hétérogène de la pathologie mentale. La modification de l'organisation de la classification a été coordonnée avec le chapitre V de la CIM-11 consacré aux troubles mentaux et comportementaux, qui présentera un système de codage alphanumérique élargi. Il est cependant à noter que le système officiel de codage aux États-Unis, au moment où ce *Manuel* est publié, est désormais celui de la 9<sup>e</sup> révision de l'adaptation américaine de la *Classification internationale des maladies* CIM-9), dénommée CIM-9-MC (pour « Modifications cliniques »). L'implantation de l'équivalent pour la CIM-10, la CIM-10-MC, est prévue aux États-Unis en octobre 2014. Plutôt que sur la CIM-10, il a néanmoins été jugé plus opportun de s'appuyer sur la CIM-11, dont la publication est imminente, pour travailler à l'harmonisation des systèmes classificatoires. Toutefois, vu que le système de codage de la CIM-9-MC sera encore en usage au moment où le DSM-5 paraîtra, il restera nécessaire d'utiliser les codes de la CIM-9-MC. Par ailleurs, la structure organisationnelle du DSM-5 anticipant celle de la CIM-11, les futurs codes de la CIM-11 suivront de manière plus proche l'ordre des diagnostics tels qu'il apparaît à travers les chapitres du DSM-5. On trouvera dans le présent manuel, en face de chaque trouble, les codes de la CIM-9-MC et ceux de la CIM-10-MC. Mais ces codes n'apparaissent pas dans un ordre séquentiel, n'étant que les reliquats des structures organisationnelles précédentes.

## **Approche diagnostique dimensionnelle**

Différents problèmes structuraux sont apparus aussi bien dans la pratique clinique qu'en recherche. Ils tirent leur origine du plan d'organisation des éditions précédentes

du DSM, qui regroupent un grand nombre de catégories diagnostiques fines. Ces problèmes se manifestent dans la littérature scientifique sous différentes formes, notamment dans les études de comorbidité et dans le besoin très répandu de recourir aux catégories de troubles « non spécifiés » (catégories qui fournissent la majorité des diagnostics dans le domaine des troubles de l'alimentation, des troubles de la personnalité et du trouble du spectre de l'autisme). Les études génétiques ou les études portant sur les facteurs de risque environnementaux, qu'elles s'appuient sur les études de jumeaux, de transmission familiale ou d'analyses moléculaires, tendent également à mettre en cause la structure catégorielle du DSM. L'approche du DSM jusqu'à présent, dans la mesure où il considérait chaque diagnostic comme étant catégoriquement séparé des autres troubles ainsi que de l'état de santé, ne permettait pas de capturer le fait, pourtant démontré par les études de comorbidité, que de nombreux symptômes et facteurs de risque sont communs en psychiatrie. Les éditions précédentes du DSM s'étaient focalisées sur l'élimination des diagnostics faux positifs, au risque que les catégories deviennent beaucoup trop étroites (ce dont témoigne le recours très général aux catégories de troubles « non spécifiés » [NS]). En effet, le but, qui semblait alors plausible, d'identifier des populations homogènes pour le traitement et la recherche a conduit à la définition de catégories diagnostiques étroites qui ne capturent ni la réalité clinique ni l'hétérogénéité symptomatologique à l'intérieur des troubles mentaux, ni surtout le très important recouvrement symptomatique retrouvé à travers de nombreux troubles mentaux. Cette aspiration historique à offrir une homogénéité diagnostique en proposant toujours davantage de sous-types à l'intérieur des catégories pathologiques n'est plus à l'ordre du jour ; comme la plupart des maux humains, les troubles mentaux sont hétérogènes à de nombreux niveaux, que ce soit au niveau symptomatique ou à celui des facteurs de risque génétiques.

En lien avec les recommandations qui ont été faites pour modifier la structure des chapitres du DSM-5, les membres du groupe chargé de l'étude des spectres diagnostiques ont examiné si des validateurs scientifiques étaient susceptibles de justifier de nouveaux regroupements possibles de troubles associés au sein de la structure catégorielle existante. Onze de ces indicateurs ont été définis pour remplir ce but : le fait de partager des substrats neuronaux, les traits familiaux, les facteurs de risque génétiques, les facteurs spécifiques de risque environnemental, les biomarqueurs, les antécédents au niveau du tempérament, la présence d'anomalies dans le fonctionnement émotionnel ou cognitif, la similarité symptomatique, l'évolution de la maladie, le haut degré de comorbidité, et enfin les similitudes dans la réponse au traitement. Ces indicateurs ont été utilisés par les membres de la *Task Force* et des groupes de travail comme autant de règles empiriques pour aider à la prise de décision quant à la meilleure manière de regrouper les troubles, tout en maximisant leur validité et leur utilité cliniques.

Un ensemble d'articles conjoints aux processus développementaux du DSM-5 et de la CIM-11 a été élaboré et publié dans un journal international très renommé (*Psychological Medicine*, 2009 ; 39). Ils ont mis en évidence que tous ces validateurs tendaient davantage à justifier des regroupements larges de troubles qu'à « valider » les critères diagnostiques des troubles individuels. Le regroupement des troubles mentaux retenu pour le DSM-5 a pour but de favoriser les recherches futures, en vue d'améliorer la compréhension de l'origine et des points communs qui existent entre les troubles. Il vise également à fournir une base pour les futures études de réplification (en permettant une réanalyse dans le temps des données et des mesures continues de la validité). Les révisions continues qui sont prévues feront du DSM-5 un « document vivant », adaptable aux futures découvertes en neurobiologie, en génétique et en épidémiologie.

Les résultats publiés de cette analyse commune au DSM-5 et à la CIM-11 ont démontré que le regroupement des troubles en fonction de ce qui a été dénommé les facteurs d'*internalisation* ou d'*externalisation* constituait une option empiriquement solide. Autant à l'intérieur du groupe internalisé (représentant les troubles où prédominent les symptômes anxieux, dépressifs et somatiques) et du groupe externalisé (représentant les troubles où prédominent les symptômes impulsifs, de conduite disruptive et de dépendance à l'usage d'une substance), les études de jumeaux ont mis en évidence l'existence de facteurs de risque génétiques et environnementaux communs susceptibles d'expliquer une grande partie des phénomènes généraux de comorbidité observés dans les échantillons cliniques et en population générale.

Le regroupement des « troubles internalisés », caractérisés par une humeur dépressive, de l'anxiété et certains symptômes cognitifs ou physiologiques, devrait favoriser le développement de nouvelles approches diagnostiques (et notamment des approches dimensionnelles) tout en facilitant l'identification de marqueurs biologiques. De la même manière, la proximité du « groupe externalisé », qui comprend les troubles présentant des comportements antisociaux, des troubles de la conduite, des dépendances, des troubles du contrôle des impulsions, devrait favoriser les progrès dans l'identification des diagnostics, des marqueurs et des mécanismes sous-jacents.

Malgré toutes les difficultés posées par les diagnostics catégoriels, les membres de la *Task Force* du DSM-5 ont convenu qu'il était scientifiquement prématuré de proposer des définitions alternatives pour la plupart des troubles pathologiques. La nouvelle structure organisationnelle vise à jeter un pont en direction des nouvelles approches diagnostiques, tout en maintenant la continuité avec les pratiques cliniques et la recherche actuelles. Grâce aux matériels d'entraînement associés au DSM, aux autres agences de financement des *National Institutes of Health*, et aux publications scientifiques, l'approche plus dimensionnelle du DSM-5 et sa structure organisationnelle vont faciliter les recherches transversales aux catégories diagnostiques actuelles, en encourageant les études étendues aussi bien à l'intérieur des chapitres proposés qu'en tenant compte des chapitres adjacents. Une telle redéfinition des buts de recherche devrait également permettre au DSM-5 de rester central dans le développement des approches dimensionnelles du diagnostic, qui seront probablement amenées, dans les années à venir, à compléter voire à remplacer les approches catégorielles actuelles.

## **Considérations liées au développement et au cours de la vie**

Afin d'améliorer l'utilité clinique, le DSM-5 est organisé en fonction des aspects développementaux et du cours de la vie. Il commence en présentant les diagnostics qui sont considérés comme reflétant des processus développementaux se manifestant tôt dans la vie (p. ex. le spectre neurodéveloppemental et le spectre de la schizophrénie, ainsi que les autres troubles psychotiques). Il se poursuit avec les diagnostics qui se manifestent plus souvent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte (p. ex. les troubles bipolaires, dépressifs ou anxieux). Il se termine avec les diagnostics qui se posent à l'âge adulte ou tardivement dans la vie (p. ex. les troubles neurocognitifs). Chaque fois que cela a été possible, la même approche a été reproduite dans chaque chapitre. Cette structure organisationnelle facilite la décision diagnostique en tenant compte de tous les renseignements liés à l'âge.

L'organisation qui est proposée du DSM-5 en chapitres, après les troubles neurodéveloppementaux, s'appuie sur une division entre le groupe des troubles internalisés (émotionnels et somatiques), les troubles externalisés, les troubles neurocognitifs et les autres troubles. Nous espérons que cette organisation encouragera les études à venir concernant les processus physiopathologiques qui sont à l'origine des phénomènes de

comorbidité diagnostique et d'hétérogénéité symptomatique. Qui plus est, par le classement des troubles en groupes destinés à mieux refléter la réalité clinique, le DSM-5 devrait faciliter l'identification des diagnostics par les médecins qui ne sont pas spécialistes en médecine mentale, et notamment les médecins généralistes.

La structure organisationnelle du DSM-5, de pair avec l'harmonisation avec la CIM, a pour but de fournir des concepts diagnostiques qui soient à la fois meilleurs et plus flexibles pour une nouvelle ère de la recherche. Elle a aussi pour but de servir de guide pratique aux cliniciens en leur permettant d'expliquer aux patients pourquoi ils reçoivent plusieurs diagnostics ou parfois des diagnostics supplémentaires ou différents au cours de leur vie.

## Questions culturelles

Les troubles mentaux sont définis en tenant compte des normes et des valeurs culturelles, sociales et familiales. La culture fournit aux individus des cadres interprétatifs qui façonnent l'expérience et l'expression des symptômes, des signes et des comportements qui fournissent la matière des critères diagnostiques. La culture est transmise, révisée et recrée à l'intérieur de la famille et des autres institutions ou systèmes sociaux. L'évaluation diagnostique, en conséquence, doit rechercher si les expériences d'un individu, les symptômes ou les comportements qu'il présente, diffèrent des normes socioculturelles et si cela conduit à des difficultés dans l'adaptation à la culture dont il est issu ou dans des contextes sociaux ou familiaux spécifiques. Les aspects culturels les plus centraux qui touchent à la classification et à l'évaluation diagnostiques ont été pris en compte au cours du développement du DSM-5.

Dans la section III, intitulée « Formulations culturelles », on trouvera une discussion détaillée des rapports entre culture et diagnostic dans le DSM-5, ainsi que des instruments permettant une évaluation culturelle approfondie. Dans l'annexe, le « Glossaire des concepts culturels de détresse » fournit la description de certains syndromes culturels répandus, certains idiomes de détresse et certaines explications causales qui peuvent éclairer la pratique clinique.

Les frontières entre le normal et le pathologique, pour certains types de comportements particuliers, varient suivant les cultures. Les seuils de tolérance concernant certains symptômes ou comportements spécifiques diffèrent également suivant les cultures, les cadres sociaux ou familiaux. Tout cela explique que le niveau à partir duquel une expérience peut devenir problématique ou pathologique variera aussi. Le jugement suivant lequel tel comportement est anormal et requiert une attention clinique dépend de normes culturelles intériorisées par l'individu et véhiculées par les autres autour de lui, comme les membres de sa famille ou les cliniciens. La prise de conscience de l'importance que représente la culture peut permettre de corriger certaines interprétations fausses en psychopathologie mais la culture elle-même peut contribuer à augmenter la vulnérabilité ou la souffrance (p. ex. en amplifiant les peurs qui déclenchent les attaques de panique ou un rapport anxieux à la santé). Les significations culturelles, les habitudes et les traditions peuvent également contribuer tantôt à la stigmatisation, tantôt à un meilleur soutien familial et social face à la maladie mentale. La culture peut aussi fournir des stratégies pour faire face qui améliorent la résilience, qui peuvent stimuler la demande d'aide ou suggérer différentes options d'accès au soin, comme les systèmes de santé complémentaires ou les médecines alternatives. La culture joue un rôle dans le fait d'accepter ou de rejeter un diagnostic, dans l'adhésion au traitement, et tout cela n'est pas sans affecter l'évolution de la maladie ou



les possibilités de rétablissement. La culture influence également le déroulement de la consultation clinique, au point que des différences culturelles qui existent entre le clinicien et le patient peuvent avoir des implications sur la précision ou l'acceptation du diagnostic, sur les décisions relatives au traitement, les considérations pronostiques ou encore les résultats cliniques.

Historiquement, l'un des intérêts centraux de la psychiatrie culturelle a reposé sur la détermination de syndromes propres à une culture donnée. Dans le DSM-5, ce schéma a été remplacé par l'introduction de trois concepts présentant une plus grande utilité clinique :

1. *Un syndrome culturel* est un ensemble ou un groupe de symptômes concomitants et relativement invariants dans un groupe culturel, une communauté ou un contexte donnés (p. ex. *ataque de nervios*). Ce syndrome peut être reconnu ou non comme pathologique au sein d'une culture (p. ex. il peut être dénommé de différentes manières) mais de tels tableaux culturels de souffrance et de telles caractéristiques pathologiques peuvent néanmoins être identifiés par un observateur extérieur.
2. *Un idiome culturel de détresse* désigne un terme linguistique, une expression ou une manière de parler d'une souffrance qui est commune aux individus d'un groupe culturel donné (p. ex. appartenant au même groupe ethnique ou religieux) et qui renvoie à des concepts partagés concernant le pathologique, des manières d'exprimer, de communiquer, de dénommer certaines caractéristiques essentielles d'une détresse (p. ex. *kufungisisa*). Les idiomes de détresse ne sont pas nécessairement associés à des symptômes, des syndromes ou des causes perçues particulières. Ils peuvent être mobilisés pour exprimer une grande variété d'expériences inconfortables, des expériences de la vie ordinaire jusqu'aux conditions infracliniques, en passant par la souffrance, liées aux circonstances sociales plutôt qu'aux maladies mentales. Par exemple, on trouve dans la plupart des cultures des idiomes de détresse corporels qui servent à exprimer une grande variété de souffrances ou de problèmes.
3. *Une explication culturelle ou une cause perçue* désigne une étiquette, une attribution ou une caractéristique d'un modèle explicatif qui fournit une manière culturelle de concevoir l'étiologie ou la cause des symptômes, des maladies ou de la détresse (p. ex. *maladi mouni*). Les explications causales peuvent constituer des caractéristiques importantes des classifications vernaculaires des maladies utilisées par le public profane ou les guérisseurs.
4. Ces trois concepts (dont on trouvera les analyses et des exemples dans la section III ainsi que dans l'annexe) expriment les différentes façons culturelles dont la compréhension et la description des expériences de la maladie peuvent être évoquées lors de la rencontre clinique. Ils influencent la symptomatologie, la demande de soin, les présentations cliniques, les attentes quant au traitement, l'adaptation à la maladie, ainsi que la réponse au traitement. Un même terme culturel remplit souvent plusieurs de ces fonctions.

## Différences de genre

Les différences selon le sexe et le genre dans la mesure où elles concernent les causes et les expressions des affections médicales, sont considérées pour un certain nombre de maladies, dont certains troubles mentaux particuliers. L'examen des différences possibles qui existent entre les hommes et les femmes dans l'expression de la maladie mentale faisait partie du processus de révision pour le DSM-5. Sur le plan du vocabulaire,

sont désignées par *différences sexuées* les variations imputables aux organes reproducteurs de l'individu et aux paires chromosomiques XX ou XY. Par *différences liées au genre*, il faut entendre les variations qui résultent autant du sexe biologique que des représentations de soi de l'individu, lesquelles incluent les conséquences psychologiques, comportementales et sociales de la manière dont le genre est perçu en première personne. L'expression de *différences liées au genre* est utilisée dans le DSM-5 en raison du fait que, très généralement, les différences entre les hommes et les femmes sont le résultat à la fois du sexe biologique et de la représentation de soi des individus. Toutefois, certaines de ces différences sont dues uniquement au sexe biologique.

Le genre peut influencer une maladie de diverses manières. Tout d'abord, cela permet parfois d'exclure, de manière catégorique, le risque pour un individu de présenter un trouble donné (p. ex. le trouble dysphorique prémenstruel). Deuxièmement, le genre peut diminuer le risque général de développer un trouble donné, dans la mesure où les taux de prévalence et d'incidence de certains troubles mentaux présentent des différences marquées suivant le genre. Troisièmement, le genre peut influencer la probabilité que certains symptômes d'un trouble donné soient ressentis par un individu. Le déficit de l'attention/hyperactivité fournit un exemple de trouble qui présente des différences marquées dans la manifestation et le vécu du trouble suivant qu'il s'agit d'un garçon ou d'une fille. Le genre exerce sans doute d'autres effets sur la manière dont un trouble est ressenti, et ces effets peuvent jouer un rôle indirect dans le diagnostic psychiatrique. Il est ainsi probable que certains symptômes sont plus facilement acceptés par les hommes ou par les femmes, et que cela contribue à creuser des différences dans les prestations de soins (p. ex. les femmes sont plus enclines à accepter l'existence d'un trouble dépressif, bipolaire ou anxieux, et sont généralement disposées à reconnaître un plus grand nombre de symptômes que les hommes).

Les événements du cycle reproductif, comme les variations œstrogéniques, contribuent également à certaines différences liées au genre dans le risque ou l'expression des maladies. C'est ainsi que la possibilité d'un déclenchement dans le post-partum pour les épisodes maniaques ou dépressifs caractérisés permet de spécifier une fenêtre temporelle pendant laquelle les femmes présentent un risque plus élevé de déclencher un épisode pathologique. En ce qui concerne le sommeil ou l'énergie, les modifications sont très fréquentes pendant la période du post-partum, ce qui peut diminuer la fiabilité diagnostique chez les femmes concernées.

Le manuel est configuré de telle sorte que les informations concernant le genre se retrouvent à différents niveaux : les symptômes spécifiques liés au genre, quand ils existent, sont intégrés dans les critères diagnostiques, tandis que les « spécifications liées au genre » (comme le déclenchement périnatal d'un trouble de l'humeur) offrent une information complémentaire sur les rapports entre genre et diagnostic. Enfin, le lecteur est renvoyé à la partie « Questions diagnostiques liées au genre » pour tous les autres problèmes ou considérations qui touchent au rapport entre diagnostic et genre.

## **Utilisation des catégories « autre trouble spécifié » et « trouble non spécifié »**

Afin d'améliorer la spécificité diagnostique, le DSM-5 a remplacé l'ancienne désignation « non spécifié » par deux nouvelles options d'usage clinique : *autre trouble spécifié* et *trouble non spécifié*. La catégorie « autre trouble spécifié » a pour but de permettre



au clinicien de préciser la raison pour laquelle le tableau clinique ne correspond à l'ensemble des critères pour aucune catégorie spécifique d'une classe diagnostique donnée. Cette procédure est réalisée en enregistrant le nom de la catégorie, suivi de la raison spécifique. Par exemple, si un individu présente des symptômes dépressifs cliniquement significatifs qui durent depuis 4 semaines, mais sans que le seuil symptomatique soit atteint pour diagnostiquer un épisode dépressif caractérisé, le clinicien pourra enregistrer : « autre trouble dépressif spécifié, épisode dépressif avec nombre insuffisant de symptômes ». Si le clinicien décide de ne pas spécifier la raison pour laquelle les critères ne sont pas tous remplis pour un trouble donné, il diagnostiquera : « trouble dépressif non spécifié ». Il est à noter que le choix entre « autre trouble spécifié » et « trouble non spécifié » relève de la seule décision du clinicien, ce qui offre une flexibilité maximale au diagnostic. La différence entre « autre trouble spécifié » et « trouble non spécifié » ne dépend pas d'éléments particuliers du tableau clinique que le clinicien aurait à observer. Quand il considère qu'il a de bonnes raisons de spécifier la nature du tableau clinique, la catégorie « autre trouble spécifié » est tout indiquée. Quand il n'est pas capable de préciser ou de décrire outre mesure le tableau clinique, la catégorie « trouble non spécifié » peut être utilisée. Cela est laissé à l'entière liberté du jugement clinique.

Pour une présentation plus détaillée de la manière dont les désignations « autre trouble spécifié » et « trouble non spécifié » doivent être utilisées, se reporter au chapitre intitulé « Utilisation du manuel » dans cette partie.

## Systeme multiaxial

Bien qu'il ait été beaucoup utilisé et qu'il ait été adopté par certaines compagnies d'assurances et certaines agences gouvernementales, le système multiaxial du DSM-IV n'était pas nécessaire pour poser un diagnostic de trouble mental. Un système d'évaluation non axial était également inclus, qui se contentait de dresser la liste des troubles ou affections des axes I, II, III, mais sans aucune référence à ces axes. Le DSM-5 adopte désormais une présentation non axiale du diagnostic (en remplacement des axes I, II et III), avec une notation à part pour les facteurs psychosociaux ou contextuels importants (anciennement l'axe IV) et pour le degré d'incapacité (anciennement l'axe V). Ce changement est cohérent avec le texte du DSM-IV qui stipulait déjà que : « *la distinction entre les troubles des axes I, II et III ne signifie pas qu'il existe entre eux des différences de conceptualisation fondamentales ni que les troubles mentaux ne sont pas liés à des facteurs ou à des processus physiques ou biologiques. Cela ne signifie pas non plus que les affections médicales générales ne sont pas liées à des facteurs ou à des processus comportementaux ou psychosociaux* ». L'approche qui consiste à enregistrer de manière distincte le diagnostic et les facteurs contextuels et psychosociaux est en accord avec les recommandations établies par l'OMS et la CIM qui visent à considérer le statut fonctionnel de l'individu indépendamment de ses diagnostics ou de son statut symptomatologique. Dans le DSM-5, l'axe III a été combiné avec les axes I et II. Les cliniciens doivent continuer d'enregistrer les affections médicales qui peuvent être importantes pour la bonne compréhension ou le suivi du ou des troubles mentaux de l'individu.

L'axe IV du DSM-IV couvrait les problèmes psychosociaux et environnementaux susceptibles d'affecter le diagnostic, le traitement et le pronostic des troubles mentaux. Bien que cet axe ait fourni des informations utiles (et même s'il n'était pas utilisé aussi souvent que prévu), la *Task Force* a décidé que le DSM-5 ne développerait pas sa propre classification des problèmes psychosociaux et environnementaux mais s'appuierait à la

place sur une partie des codes V de la CIM-9-MC et des nouveaux codes Z de la CIM-10-MC. Ces derniers en particulier ont été examinés afin de déterminer lesquels sont les plus pertinents dans le cadre de la maladie mentale, et quelles sont aussi les lacunes à combler.

L'axe V du DSM-IV consistait en une échelle globale du fonctionnement (EGF), qui représentait ce que le clinicien jugeait comme le niveau général du « fonctionnement (de l'individu) sur un continuum hypothétique allant de la santé mentale à la maladie ». Pour différentes raisons, notamment son manque de clarté conceptuelle (p. ex. le fait d'inclure dans sa description des symptômes, le risque suicidaire ou des déficiences) et certains usages psychométriques contestables en pratique quotidienne, il a été décidé que l'EGF serait supprimée du DSM-5. On trouvera à la place, dans la section III du DSM-5 consacrée aux travaux nécessitant des recherches futures (chapitre « Mesures d'évaluation »), le WHODAS (*WHO Disability Assessment Schedule*) de l'OMS qui permet d'enregistrer une mesure globale d'incapacité. L'outil WHODAS s'appuie sur la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) destinée à être utilisée de manière transversale dans tous les domaines médicaux et structures de soin. La version 2.0 du WHODAS, ainsi qu'une variante développée par le Groupe de recherche sur les déficiences et le handicap et destinée à être appliquée aux enfants ou adolescents et à leurs parents, ont été incluses dans les enquêtes sur le terrain du DSM-5.

## Compléments en ligne

Il était difficile de déterminer ce qui devait être inclus dans la version imprimée du DSM-5, en intégrant tout ce qui peut être le plus utile et pertinent sur le plan clinique, mais en veillant dans le même temps à conserver au manuel une taille raisonnable. En ce sens, l'inclusion des échelles d'évaluation cliniques et des outils de mesure dans la version imprimée a été restreinte à celles ou ceux qui apparaissent comme les plus pertinents. Les outils de mesures complémentaires utilisés dans les enquêtes sur le terrain, liés à certains troubles particuliers, sont disponibles en ligne ([www.psychiatry.org/dsm5](http://www.psychiatry.org/dsm5)). L'entretien de formulation culturelle (*Cultural Formulation Interview*), ainsi que sa version pour les informants (*Cultural Formulation Interview – Informant Version*) et différents modules complémentaires sont également disponibles en ligne, à la même adresse.

Le DSM-5 (dans sa version anglophone) est disponible en abonnement électronique mais aussi sous forme de livre électronique, à l'adresse [PsychiatryOnline.org](http://PsychiatryOnline.org). La version en ligne comprend différents modules et outils d'évaluation qui complètent les critères diagnostiques et le texte du DSM-5. On trouvera aussi en ligne la liste exhaustive des références utilisées, ainsi que certaines informations utiles et complémentaires. La structure organisationnelle du DSM-5, l'utilisation qui est faite des mesures dimensionnelles, ainsi que sa compatibilité avec les codes de la CIM, lui permettront d'être rapidement adaptable en fonction des découvertes scientifiques à venir ou des besoins liés à l'utilité clinique. Le DSM-5 continuera d'être analysé dans le temps afin de permettre d'améliorer constamment sa validité et d'accroître son intérêt pour les cliniciens.

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Utilisation du manuel

L'introduction présente avant tout les éléments de l'histoire et du développement de la révision du DSM-5. Le présent chapitre détaille la manière dont le DSM-5 doit être utilisé, particulièrement en pratique clinique. Le but primordial du DSM-5 est d'aider les cliniciens expérimentés à poser les diagnostics de troubles mentaux dont souffrent leurs patients, en tant que partie de la formulation de cas clinique qui permet de déterminer de manière parfaitement informée le traitement pour chaque individu. Les symptômes rassemblés dans les différentes listes de critères diagnostiques ne constituent pas des définitions complètes des troubles sous-jacents, dont les processus cognitifs, émotionnels, comportementaux et physiologiques sont beaucoup plus complexes que ce qui peut être présenté dans les brefs résumés ici proposés. En revanche, ils cherchent à résumer des syndromes caractéristiques, composés de signes et de symptômes, qui pointent un trouble sous-jacent, avec une évolution clinique qui est typique, une histoire développementale, des facteurs de risque biologiques et environnementaux et des corrélats neuropsychologiques et physiologiques qui sont caractéristiques.

## Approche dite de la « formulation de cas clinique »

La formulation de cas clinique, pour tout patient, doit comprendre un résumé attentif de l'histoire clinique ainsi qu'un résumé concis des facteurs sociaux, psychologiques et biologiques qui ont pu contribuer au développement d'un trouble mental donné. Poser un diagnostic de trouble mental, en conséquence, ne saurait se limiter à simplement cocher des symptômes présents dans les listes de critères diagnostiques. Même si le fait de vérifier de manière systématique la présence de ces critères pour chaque patient permet d'augmenter la fidélité de l'évaluation, l'exercice d'un jugement clinique est indispensable pour apprécier la sévérité et la valence relatives de ces critères individuels, ainsi que leur contribution au diagnostic. Les symptômes qui sont compris dans nos listes de critères diagnostiques constituent une partie du répertoire relativement limité des réponses émotionnelles humaines (habituellement maintenues en équilibre homéostatique, sans perturbation de leur fonctionnement normal) à certains facteurs de stress internes et externes. C'est seulement grâce à l'entraînement clinique que l'on peut reconnaître quand une certaine combinaison de facteurs prédisposants, précipitants, chronicisants ou protecteurs aboutit à un état psychopathologique dans lequel les signes physiques et les symptômes débordent le cadre de la normalité. Le but fondamental de la formulation de cas clinique est d'utiliser toute l'information contextuelle et diagnostique disponible en vue d'élaborer une stratégie thérapeutique complète qui tienne compte du contexte social et culturel de l'individu. Il faut néanmoins noter que la question des recommandations concernant le choix et l'usage des traitements les plus appropriés et les mieux établis scientifiquement, pour chaque trouble, déborde le cadre de ce manuel.

Malgré plusieurs décennies d'efforts scientifiques pour développer les listes de critères diagnostiques pour les troubles inclus dans la section II, il est généralement admis que l'ensemble des diagnostics catégoriels ne permet pas de décrire parfaitement

l'éventail complet des troubles mentaux dont les individus souffrent et auxquels les cliniciens du monde entier sont quotidiennement confrontés. Comme cela a déjà été rappelé dans l'introduction, le nombre des interactions génétiques et/ou environnementales qui affectent le développement humain sur les plans cognitif, émotionnel ou comportemental, est quasiment infini. C'est pourquoi il est impossible de capturer l'ensemble de la réalité de la psychopathologie au moyen des catégories diagnostiques tranchées actuellement utilisées. Cela explique aussi pourquoi, dans chaque chapitre de la classification, il a fallu prévoir des catégories « autre trouble spécifié » et « trouble non spécifié » pour répondre aux tableaux cliniques qui ne s'ajustent pas exactement aux frontières diagnostiques établies. Dans un service d'urgence, il est possible de ne s'intéresser de prime abord qu'aux symptômes les plus prééminents associés à un chapitre particulier du manuel (p. ex. les délires, les hallucinations, la manie, la dépression, l'anxiété, l'intoxication par une substance, les symptômes neurocognitifs), en sorte qu'un diagnostic « non spécifié » pour la catégorie considérée sera posé dans l'attente qu'un diagnostic différentiel plus complet soit possible.

## Définition d'un trouble mental

Chaque trouble identifié dans la section II du manuel (à l'exception de ceux qui figurent dans les chapitres intitulés « Troubles des mouvements induits par un médicament » et « Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique ») doit répondre à la définition d'un trouble mental. Bien qu'aucune définition DSM ne puisse capturer l'ensemble des aspects des troubles mentaux contenus dans le DSM-5, les éléments suivants doivent être présents :

Un trouble mental est un syndrome caractérisé par une perturbation cliniquement significative de la cognition d'un individu, de sa régulation émotionnelle ou de son comportement, et qui reflète l'existence d'un dysfonctionnement dans les processus psychologiques, biologiques ou développementaux sous-tendant le fonctionnement mental. Les troubles mentaux sont le plus souvent associés à une détresse ou une altération importantes des activités sociales, professionnelles ou des autres domaines importants du fonctionnement. Les réponses attendues ou culturellement approuvées à un facteur de stress commun ou à une perte, comme la mort d'un proche, ne constituent pas des troubles mentaux. Les comportements déviants sur le plan social (p. ex. sur les plans politique, religieux ou sexuel) ainsi que les conflits qui concernent avant tout le rapport entre l'individu et la société ne constituent pas des troubles mentaux, à moins que ces déviations ou ces conflits résultent d'un dysfonctionnement individuel, tel que décrit plus haut.

Un diagnostic de trouble mental doit présenter une utilité clinique : il doit permettre au clinicien de déterminer le pronostic, les stratégies de traitement, ainsi que les résultats attendus du traitement pour les patients. Il ne faut néanmoins pas assimiler le diagnostic de trouble mental au besoin d'un traitement. Le besoin d'un traitement relève d'une décision clinique complexe qui doit prendre en considération la sévérité des symptômes, leur saillance<sup>1</sup> (p. ex. la présence d'idéation suicidaire), la détresse du patient (sa souffrance mentale) associée au(x) symptôme(s), le handicap lié à ses symptômes, les risques et les bénéfices des traitements disponibles, et bien d'autres facteurs encore (p. ex. les symptômes psychiatriques qui compliquent une autre maladie). Les

---

1. NDT. Traduction du terme anglais *salience*.

cliniciens sont donc susceptibles de rencontrer des individus dont les symptômes ne remplissent pas tous les critères d'un trouble mental mais dont l'état requiert assurément un traitement ou une prise en charge. Le fait que certains individus ne présentent pas tous les symptômes indicatifs d'un diagnostic ne doit pas servir de justification pour limiter l'accès à une prise en charge appropriée.

Les approches pour valider les critères diagnostiques des catégories discrètes de troubles mentaux ont tenu compte de différents types d'éléments probants : des validateurs dans les antécédents (des marqueurs génétiques, des antécédents familiaux, un tempérament ou une exposition à l'environnement qui sont similaires), des validateurs concourants (des substrats neuraux, des biomarqueurs, un processus émotionnel ou cognitif qui sont similaires, ainsi qu'une similarité symptomatique) et des validateurs prospectifs (une même évolution clinique ou une même réponse au traitement). Dans le DSM-5, nous reconnaissons le fait que les critères diagnostiques actuels, pour n'importe quel trouble singulier, n'identifient pas nécessairement un groupe homogène de patients pouvant être caractérisés de manière fiable au moyen de tous ces validateurs. Les preuves disponibles montrent que ces validateurs sont transversaux par rapport aux frontières existantes du diagnostic mais qu'ils tendent à se retrouver plus souvent dans un chapitre ou à travers les chapitres voisins établis par le DSM-5. Tant que des mécanismes étiologiques et physiopathologiques incontestables ne seront pas identifiés pour valider complètement les troubles spécifiques ou les spectres de troubles, la règle la plus importante concernant le choix des critères diagnostiques du DSM-5 restera leur utilité clinique dans l'appréciation de l'évolution clinique et de la réponse au traitement des individus groupés au moyen d'une liste définie de critères diagnostiques.

Cette définition du trouble mental a été élaborée à des fins cliniques, de santé publique et de recherche. Des informations supplémentaires sont habituellement requises au-delà de celles qui sont contenues dans les critères diagnostiques du DSM-5 lorsqu'il s'agit d'établir des décisions en matière légale, comme l'évaluation d'une responsabilité pénale, l'obtention d'une allocation de handicap, des évaluations de compétence (cf. plus loin « Mise en garde pour l'usage médico-légal du DSM-5 »).

## Critère de significativité clinique

La *Task Force* du DSM-5 et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont fourni des efforts considérables pour distinguer le concept de trouble mental de celui de handicap (altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants). Dans le système élaboré par l'OMS, la *Classification internationale des maladies* (CIM) couvre tous les troubles et les maladies, tandis que la *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé* (CIF), elle, propose une classification générale du handicap. L'échelle *WHO Disability Assessment Schedule* (WHODAS) s'appuie sur la CIF et a prouvé son efficacité comme outil de mesure standardisé du handicap pour les troubles mentaux. Toutefois, en l'absence de marqueurs biologiques clairs et de mesures cliniquement utiles pour apprécier la gravité dans de nombreux troubles mentaux, il n'a pas été possible de séparer complètement les expressions symptomatiques normales et pathologiques contenues dans les critères diagnostiques. Cette lacune informationnelle est particulièrement problématique dans les situations cliniques où le tableau symptomatique présenté par le patient n'est pas intrinsèquement pathologique (et cela se pose particulièrement pour les formes légères) et peut être rencontré chez des individus pour lesquels le fait de poser un diagnostic de « trouble mental » apparaîtrait inapproprié. En conséquence, un critère diagnostique général,

exigeant la présence d'une détresse ou d'un handicap, a été mis en place pour établir les seuils des troubles ; il est le plus souvent exprimé au moyen de l'expression : « Le trouble cause une détresse ou une altération significatives du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants ». Le texte qui suit la définition révisée du trouble mental reconnaît que ce critère peut être particulièrement utile pour déterminer si un patient a besoin ou non d'un traitement. Quand cela apparaît nécessaire, le clinicien doit savoir recueillir, auprès des membres de la famille ou auprès de tiers, en plus des renseignements fournis par l'individu lui-même, des informations concernant son fonctionnement.

## Éléments du diagnostic

### Critères diagnostiques et descripteurs

Les critères diagnostiques sont proposés comme des guides pour poser les diagnostics, et leur usage doit être éclairé par le jugement clinique. Les textes descriptifs, y compris les parties introductives de chaque chapitre diagnostique, peuvent fournir une aide pour le diagnostic (p. ex. en présentant les diagnostics différentiels ou en décrivant les critères de manière plus complète dans la rubrique « Caractéristiques diagnostiques »).

Après appréciation des critères diagnostiques présents, le clinicien est invité à considérer le cas échéant l'application de sous-types de troubles et/ou de spécifications. Les spécifications relatives à la sévérité du trouble ou à son évolution doivent être prises en compte pour refléter le tableau actuel de l'individu mais seulement quand tous les critères sont remplis. Si ce n'est pas le cas, le clinicien doit apprécier si le tableau symptomatique répond aux critères pour une catégorie « autre trouble spécifié » ou « trouble non spécifié ». Pour chaque diagnostic, quand cela est applicable, des critères spécifiques sont fournis afin d'apprécier la sévérité du trouble (p. ex. léger, moyen, grave, extrême), les caractéristiques descriptives (p. ex. *insight* bon ou passable, dans un environnement protégé) ou encore l'évolution du trouble (p. ex. en rémission partielle, en rémission complète, épisode récurrent). Ce n'est qu'après la prise en compte de l'entretien clinique, des descriptions textuelles, des critères présents et du jugement clinique que le diagnostic final peut être posé.

Une position de principe dans le DSM-5 consiste à autoriser les diagnostics multiples dans les cas où les critères sont présents pour plus d'un trouble du DSM-5.

### Sous-types et spécifications

Les sous-types et les spécifications (dont certains sont codés au moyen des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> chiffres) sont fournis pour permettre d'améliorer la spécificité du diagnostic. Les *sous-types* définissent des sous-groupements phénoménologiques, au sein d'un diagnostic, qui sont exclusifs et conjointement exhaustifs. Ils sont indiqués par la mention « *Spécifier le type* » dans les listes de critères. Inversement, les *spécifications* ne sont pas conçues comme étant exclusives et conjointement exhaustives, ce qui signifie que plus d'une spécification peut être enregistrée. Les spécifications sont indiquées par la mention « *Spécifier* » ou « *Spécifier si* » dans les listes de critères. Elles offrent la possibilité de délimiter, en fonction de caractéristiques partagées, des sous-groupes d'individus plus homogènes présentant un trouble donné (p. ex. un trouble dépressif caractérisé, avec des caractéristiques mixtes), ainsi que de transmettre une information pertinente pour la prise en charge de l'individu, comme c'est le cas pour les troubles du sommeil en spécifiant « Avec une autre comorbidité médicale ». Bien qu'un 5<sup>e</sup> chiffre soit parfois



assigné pour coder un sous-type ou une spécification (p. ex. 294.11 [F02.81], trouble neurocognitif majeur dû à la maladie d'Alzheimer, avec troubles comportementaux) ou la sévérité du trouble (296.21 [F32.0], trouble dépressif caractérisé, épisode simple, léger), la majorité des sous-types et des spécifications inclus dans le DSM-5 ne peuvent pas être codés au moyen de la CIM-9-MC<sup>2</sup> ou de la CIM-10-MC ; ils ne peuvent alors être indiqués qu'en précisant le sous-type ou la spécification après le nom du trouble (p. ex. anxiété sociale [phobie sociale], du type « performance »). Il est à noter que dans certains cas, une spécification ou un sous-type peut être codé au moyen de la CIM-10-MC mais pas de la CIM-9-MC. Cela explique pourquoi il peut arriver que le 4<sup>e</sup> ou le 5<sup>e</sup> chiffre du code pour le sous-type ou la spécification soit précisé uniquement pour le système de la CIM-10-MC.

Les diagnostics du DSM-5 doivent normalement servir à caractériser le tableau actuel des individus ; les diagnostics précédents faisant référence à des troubles anciens doivent clairement être indiqués en tant que tels. Les spécifications au sujet de l'évolution (p. ex. en rémission partielle, en rémission complète) peuvent être enregistrées après le diagnostic et sont indiquées dans un certain nombre de listes de critères. Quand elles sont disponibles, les *spécifications de sévérité* fournissent un moyen pour le clinicien de noter l'intensité, la fréquence, la durée, le nombre de symptômes ou d'autres indicateurs de sévérité d'un trouble. Ces spécifications de sévérité sont indiquées par la mention « *Spécifier la sévérité actuelle* » dans les listes de critères et comprennent des définitions spécifiques du trouble considéré. On trouvera enfin des *spécifications de caractéristiques descriptives*, qui apportent une information supplémentaire pouvant être utile sur le plan thérapeutique (p. ex. trouble obsessionnel-compulsif, avec faible *insight*). Tous les troubles ne présentent pas des spécifications d'évolution, de sévérité et/ou de caractéristiques descriptives.

## **Troubles des mouvements induits par un médicament et autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique**

Outre le fait de présenter des facteurs psychosociaux et environnementaux qui sont importants (cf. « Système multiaxial » plus haut dans l'introduction), les chapitres de la section II incluent des affections qui ne sont pas des troubles mentaux mais auxquelles les cliniciens en santé mentale peuvent être confrontés. Ces affections peuvent être enregistrées comme motif de l'entretien clinique en plus ou à la place des troubles mentaux présentés dans la section II du manuel. Un chapitre à part est consacré aux troubles induits par un médicament et à tous les autres effets secondaires de la médication qui méritent d'être pris en compte et traités dans la pratique des cliniciens en santé mentale, comme l'akathisie, la dyskinésie tardive ou la dystonie. La description du syndrome malin des neuroleptiques est plus fournie que celle du DSM-IV-TR, l'enjeu étant de souligner le caractère progressif et dangereux de cette affection pour la vie de l'individu. On trouvera par ailleurs une nouvelle entrée concernant le syndrome d'arrêt des antidépresseurs. Un dernier chapitre additionnel discute les autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique, comme : les problèmes relationnels, les problèmes liés à la maltraitance et à la négligence, les problèmes concernant l'adhésion aux schémas thérapeutiques, l'obésité, le comportement antisocial et la simulation.

2. NDT. Le suffixe MC (modification clinique) désigne les versions adaptées des 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> éditions de la Classification internationale des maladies (CIM) de l'OMS, qui ont été conçues pour leur utilisation aux États-Unis.



## Diagnostic principal

Si plus d'un diagnostic est porté pour un sujet hospitalisé, le diagnostic principal est l'affection qui s'avère, après analyse, être la cause essentielle de l'admission du patient. Si plus d'un diagnostic est porté pour un sujet ambulatoire, le motif de la consultation est l'affection principale pour laquelle seront prescrits les soins lors de la prise en charge ambulatoire. Le diagnostic principal ou le motif de la consultation est dans la plupart des cas l'objet principal de l'examen et du traitement. Il est souvent difficile, et parfois arbitraire, de déterminer quel est le diagnostic principal ou le motif de la consultation, notamment quand il y a un « diagnostic double » (un diagnostic lié à l'utilisation d'une substance comme un trouble de l'usage de l'alcool associé à un diagnostic sans rapport avec l'utilisation d'une substance comme la schizophrénie). Le choix du diagnostic « principal » peut être par exemple problématique chez une personne hospitalisée à la fois pour schizophrénie et pour trouble de l'usage de l'alcool car les deux affections peuvent avoir rendu nécessaires au même degré l'admission et le traitement en milieu hospitalier. Le diagnostic principal est indiqué en premier, et les autres troubles sont notés par ordre d'importance clinique et thérapeutique. Quand le diagnostic principal ou le motif de la consultation est un trouble mental dû à une autre affection médicale (p. ex. un trouble neurocognitif majeur dû à la maladie d'Alzheimer ou un trouble psychotique dû à une tumeur maligne des poumons), les règles de codage de la CIM exigent que l'affection médicale étiologiquement responsable soit indiquée en premier. Dans ces conditions, le diagnostic principal ou le motif de la consultation sera un trouble mental dû à une affection médicale, cette dernière étant enregistrée en deuxième. Mais dans la plupart des cas, ce qui est enregistré comme diagnostic principal ou comme motif de la consultation sera suivi du qualificatif « (diagnostic principal) » ou « (motif de la consultation) ».

## Diagnostic provisoire

Il est possible de recourir à la spécification « provisoire » quand on a de fortes raisons de penser que tous les critères d'un trouble finiront par être remplis et que l'information disponible est insuffisante pour faire un diagnostic avec certitude. Le clinicien peut indiquer l'incertitude du diagnostic en ajoutant la mention « provisoire » après le diagnostic. Un patient peut par exemple sembler présenter un trouble dépressif caractérisé mais être incapable de relater ses antécédents de manière assez détaillée pour que l'on puisse établir si tous les critères du diagnostic sont remplis. Un autre emploi du terme *provisoire* est le cas où le diagnostic différentiel dépend seulement de la durée de la maladie. Le diagnostic de trouble schizophréniforme requiert par exemple une durée comprise entre 1 et 6 mois et ne peut être porté que de manière provisoire tant qu'une rémission n'est pas survenue.

## Procédures de codage et d'enregistrement

Chaque trouble est accompagné d'un code d'identification diagnostique et statistique, qui est couramment utilisé par les institutions ou les agences pour collecter des données ou établir des factures. Il existe des protocoles d'enregistrement spécifiques pour ces codes diagnostiques (identifiés comme « notes de codage » dans le texte) qui ont été établis par l'OMS, par les services américains des centres *Medicare* et *Medicaid* (US Centers for Medicare and Medicaid Services, CMS), ainsi que pour les *Centers for Disease Control and Prevention's National Center for Health Statistics* (Centre national des statistiques de santé des centres de contrôle et de prévention des maladies aux États-Unis) afin d'assurer un enregistrement international uniforme de la prévalence et des taux

de mortalité pour un certain nombre d'affections médicales. La majorité des cliniciens utiliseront les codes afin d'identifier le diagnostic ou le motif de consultation pour les CMS ou les demandes provenant des services d'assurances privées. Le système de codage officiel, en vigueur aux États-Unis, au moment de la publication de ce manuel, est la CIM-9-MC. L'adoption officielle de la CIM-10-MC, dont les codes sont présentés entre parenthèses dans ce manuel, est prévue le 1<sup>er</sup> octobre 2014. Ces codes ne doivent pas être utilisés avant l'introduction officielle de la CIM-10-MC. Aussi bien les codes de la CIM-9-MC que ceux de la CIM-10-MC sont présentés : 1) avant le nom du trouble dans la classification et 2) avec les listes de critères pour chaque trouble. Pour certains diagnostics (p. ex. les troubles neurocognitifs et les troubles induits par une substance/un médicament), le code approprié dépend de spécifications supplémentaires et sera alors trouvé dans des listes de critères diagnostiques, en tant que « notes de codage » et, dans certains cas, leur usage sera clarifié dans une rubrique spécifique consacrée aux procédures d'enregistrement. Les désignations des troubles peuvent être suivies de désignations alternatives, placées entre parenthèses, qui correspondent le plus souvent aux noms des troubles jadis utilisés dans le DSM-IV.

## **Regard vers le futur : outils d'évaluation et de suivi**

Les différents éléments qui composent le DSM-5 ont pour but de faciliter l'évaluation clinique du patient et d'aider à l'élaboration d'une formulation de cas clinique complète. Les critères diagnostiques contenus dans la section II reposent sur des mesures bien établies qui ont fait l'objet d'études approfondies, tandis que les outils d'évaluation, l'entretien de formulation culturelle et les troubles qui requièrent des études supplémentaires présentées dans la section III n'ont pas été considérés, de leur côté, comme présentant des niveaux de preuves scientifiques actuellement suffisants pour justifier une utilisation clinique généralisée. Ces critères et ces outils d'aide diagnostique sont fournis pour souligner l'évolution et la direction des avancées scientifiques dans les domaines concernés, ainsi que pour stimuler de plus amples recherches.

Chacun des outils de mesures inclus dans la section III a pour but de favoriser l'évaluation complète des tableaux individuels, pour permettre l'exercice diagnostique ainsi que la détermination d'un plan thérapeutique adapté à l'individu et au contexte clinique. Dans les cas où les variables culturelles dynamiques apparaissent particulièrement importantes pour l'évaluation diagnostique, l'entretien de formulation culturelle pourra être considéré comme offrant un moyen de favoriser la communication avec le patient. L'évaluation symptomatique transversale et les mesures de sévérité spécifiques aux différents diagnostics fournissent des outils de mesure quantitative dans des domaines cliniques importants et sont destinées à être utilisés lors de l'évaluation initiale afin d'établir une base de comparaison avec les mesures relevées lors des rencontres successives, tout cela permettant d'apprécier l'évolution et de justifier une stratégie pour le traitement.

L'utilisation de telles mesures, qui sont incluses dans la section III pour de plus amples développements et évaluations, sera sans aucun doute rendue plus simple grâce aux applications électroniques. Comme c'était le cas dans les éditions précédentes du DSM, les critères diagnostiques et la classification des troubles mentaux que propose le DSM-5 reflètent le consensus actuel sur l'évolution des connaissances dans le champ psychiatrique.

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Mise en garde pour l'usage médico-légal du DSM-5

Bien que le texte et les critères diagnostiques du DSM-5 soient conçus avant tout pour aider les cliniciens dans leur travail clinique, leur examen singulier des cas et la détermination du traitement, le DSM-5 sert également de référence dans les tribunaux et les cabinets d'avocats afin d'apprécier les conséquences médico-légales des troubles mentaux. Il est important en ce sens de garder à l'esprit que la définition du trouble mental présentée dans le DSM-5 a été élaborée pour répondre aux besoins des cliniciens, des professionnels de la santé mentale et des chercheurs, plutôt que pour répondre à tous les besoins techniques que rencontrent les magistrats ou les professionnels dans le domaine juridique. Il est important par ailleurs de rappeler que le DSM-5 ne fournit une indication de traitement pour aucun des troubles recensés.

Quand ils sont utilisés de manière appropriée, les diagnostics et les informations qui en découlent peuvent aider la réflexion dans les décisions prises en matière légale. Par exemple, quand la présence d'un trouble mental est la cause principale d'une procédure judiciaire (p. ex. une hospitalisation sans consentement), le fait de se référer à un système diagnostique de référence améliore la valeur et la fidélité de la caractérisation. En fournissant un recueil qui s'appuie sur les données pertinentes issues de la littérature en clinique et en recherche, le DSM-5 est susceptible de faciliter la bonne compréhension des caractéristiques importantes des troubles mentaux par tous ceux qui doivent prendre des décisions d'ordre médico-légal. La littérature relative aux diagnostics peut également permettre de dissiper les spéculations non fondées au sujet des troubles mentaux ou du fonctionnement d'un individu particulier. Enfin, l'information diagnostique concernant l'évolution d'un trouble au cours du temps peut aider la prise de décision quand le problème légal porte sur le fonctionnement mental d'un individu dans le passé ou une prévision pour le futur.

Toutefois, l'utilisation du DSM-5 doit être soumise à la prise de conscience des risques et des limites qu'elle soulève dans les contextes médico-légaux. Il existe en effet un risque que l'information diagnostique soit mal utilisée ou mal comprise quand les catégories, les critères et les textes descriptifs du DSM-5 sont maniés dans les contextes médico-légaux. De tels dangers existent dans la mesure où les questions les plus essentielles qui touchent au médico-légal ne peuvent qu'imparfaitement être résolues par les informations fournies par un diagnostic clinique. Dans la plupart des situations, le diagnostic clinique d'un trouble mental selon le DSM-5, tel qu'un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel), une schizophrénie, un trouble neurocognitif majeur, le jeu d'argent pathologique ou une pédophilie pathologique, n'implique pas que l'individu souffrant de ce trouble présente les critères légaux définissant la présence d'un trouble mental ou d'un cadre juridique spécifique (p. ex. une appréciation de compétence, de responsabilité pénale, du handicap). Concernant ce dernier point, des informations supplémentaires sont habituellement requises en plus de celles contenues dans le diagnostic du DSM-5, comme les informations concernant les altérations du fonctionnement de l'individu, ou comment ces altérations affectent les compétences particulières qui sont en jeu. Or, c'est justement parce que ces altérations, ces compétences et ces handicaps varient considérablement au sein même de chaque catégorie diagnostique que la détermination d'un diagnostic particulier ne suffit pas à déterminer le niveau spécifique d'altération ou de handicap.

L'utilisation du DSM-5 pour déterminer la présence d'un trouble mental est déconseillée aux non-cliniciens, aux non-médecins ou à toute personne n'ayant pas reçu une formation suffisante. Les décideurs, quand ils ne sont pas cliniciens, doivent prendre garde que le diagnostic ne présuppose rien d'obligatoire concernant l'étiologie ou les causes qui expliquent la présence du trouble mental chez un individu, ou concernant le degré de contrôle par l'individu de ses comportements en rapport avec un trouble. Même quand la diminution du contrôle des comportements fait partie des caractéristiques du trouble, le fait qu'un diagnostic soit posé, en tant que tel, n'est pas suffisant pour démontrer que l'individu singulier est (ou était) incapable, à tel moment particulier, de contrôler son comportement.

# SECTION II

## Critères diagnostiques et codes

---

Troubles neurodéveloppementaux . . . . .	33
Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques . . . . .	109
Troubles bipolaires et apparentés . . . . .	157
Troubles dépressifs . . . . .	193
Troubles anxieux . . . . .	237
Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés . . . . .	299
Troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress . . . . .	343
Troubles dissociatifs . . . . .	379
Troubles à symptomatologie somatique et apparentés . . . . .	403
Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments . . . . .	429
Troubles du contrôle sphinctérien . . . . .	463
Troubles de l'alternance veille-sommeil . . . . .	471
Dysfonctions sexuelles . . . . .	553
Dysphorie de genre . . . . .	593
Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites . . . . .	605
Troubles liés à une substance et troubles addictifs . . . . .	631
Troubles neurocognitifs . . . . .	775
Troubles de la personnalité . . . . .	841
Troubles paraphiliques . . . . .	841
Autres troubles mentaux . . . . .	921
Troubles des mouvements et autres effets indésirables induits par un médicament . . . . .	923
Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique . . . . .	933

Cette section contient les critères diagnostiques qui ont été approuvés pour un emploi dans l'activité clinique habituelle, ainsi que les codes CIM-9-MC (les codes CIM-10 sont indiqués entre parenthèses). Pour chaque trouble mental, les critères diagnostiques sont suivis par un texte descriptif qui a pour but d'assister la prise de décision diagnostique. Quand cela est nécessaire, des procédures d'enregistrement spécifiques sont présentées avec les critères diagnostiques afin de guider le choix du code le plus approprié. Dans certains cas, des procédures d'enregistrement distinctes sont fournies pour la CIM-9-MC et la CIM-10-MC. Bien qu'ils ne soient pas considérés comme des troubles officiels dans le DSM-5, les troubles des mouvements et autres effets indésirables induits par un médicament, de même que les autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique (y compris les codes supplémentaires CIM-9-MC V et les futurs codes CIM-10-MC Z), sont présentés pour indiquer les autres motifs de consultation clinique tels que les facteurs d'environnement et les problèmes relationnels. Ces codes ont été adaptés à partir de la CIM-9-MC et de la CIM-10-MC ; ils n'ont été ni passés en revue ni approuvés comme diagnostics officiels du DSM-5 mais ils peuvent apporter un contexte supplémentaire pour la formulation clinique et le projet thérapeutique. Ces trois composantes – les critères et leur texte descriptif, les troubles des mouvements et autres effets indésirables induits par un médicament, et les descriptions des autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique – représentent les éléments clés du processus diagnostique en clinique et elles sont pour cette raison présentées ensemble.

# Troubles neurodéveloppementaux

Les troubles neurodéveloppementaux sont un ensemble d'affections qui débutent durant la période du développement. Ces troubles se manifestent typiquement précocement durant le développement, souvent avant même que l'enfant n'entre à l'école primaire ; ils sont caractérisés par des déficits du développement qui entraînent une altération du fonctionnement personnel, social, scolaire ou professionnel. La gamme des déficits développementaux est variable, allant de limitations très spécifiques des apprentissages ou du contrôle des fonctions exécutives, jusqu'à une altération globale des compétences sociales ou de l'intelligence. Les troubles neurodéveloppementaux sont souvent associés entre eux ; par exemple, les personnes présentant un trouble du spectre de l'autisme ont souvent un handicap intellectuel (troubles du développement intellectuel), et de nombreux enfants ayant un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) présentent également un trouble spécifique des apprentissages. Pour certains troubles, le tableau clinique comporte des symptômes d'excès aussi bien que de déficit ou de retard dans l'acquisition des étapes normales du développement. Par exemple, on ne porte un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme que lorsque les déficits caractéristiques de la communication sociale sont accompagnés par des comportements répétitifs excessifs, une restriction des intérêts et une intolérance au changement.

Le handicap intellectuel (troubles du développement intellectuel) est caractérisé par un déficit général des capacités mentales, comme le raisonnement, la résolution de problèmes, la planification, la pensée abstraite, le jugement, les apprentissages scolaires et l'apprentissage à partir de l'expérience. Ces déficits entraînent une altération du fonctionnement adaptatif, de sorte que la personne ne parvient pas à répondre aux normes en matière d'indépendance personnelle et de responsabilité sociale, dans un ou plusieurs aspects de la vie quotidienne, notamment la communication, la participation à la société, le fonctionnement scolaire ou professionnel, et l'indépendance personnelle à la maison ou en collectivité. Le retard global du développement est diagnostiqué, comme le terme le suggère, quand une personne ne parvient pas à franchir les étapes normales du développement dans plusieurs domaines du fonctionnement intellectuel. Ce diagnostic est utilisé pour des individus qui sont incapables de passer une évaluation systématique du fonctionnement intellectuel, notamment des enfants qui sont trop jeunes pour participer à des tests standardisés. Le handicap intellectuel peut être la conséquence d'une lésion acquise durant la période développementale, dans le cadre par exemple d'un traumatisme crânien sévère, auquel cas un trouble neurocognitif peut également être diagnostiqué.

Les troubles de la communication incluent le trouble du langage, le trouble de la phonation, le trouble de la communication sociale (pragmatique) et le trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement). Les trois premiers troubles sont caractérisés respectivement par des déficits dans le développement et l'utilisation du langage, de la parole et de la communication sociale. Le trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance est caractérisé par des perturbations de la fluidité normale de l'articulation de la parole, avec la répétition de sons ou de syllabes, la prolongation de consonnes ou de voyelles et des mots qui sont hachés, bloqués ou bien produits avec un excès de tension physique. Tout comme les autres troubles du développement,



les troubles de la communication débutent tôt dans la vie et peuvent entraîner une altération fonctionnelle qui dure toute l'existence.

Le trouble du spectre de l'autisme est caractérisé par des déficits persistants de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés. Il s'agit notamment de déficits dans les domaines de la réciprocité sociale, des comportements de communication non verbale utilisés au cours des interactions sociales, et du développement, du maintien et de la compréhension des relations. Outre les déficits de la communication sociale, le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme nécessite la présence de modes de comportements, d'intérêts ou d'activités qui sont restreints ou répétitifs. Comme les symptômes évoluent avec le développement et qu'ils peuvent être masqués par des mécanismes de compensation, les critères diagnostiques peuvent être remplis en se fondant sur des informations provenant des antécédents de la personne mais il faut quand même que le tableau clinique actuel entraîne une altération significative.

Au sein du diagnostic de trouble du spectre de l'autisme, les caractéristiques individuelles sont notées grâce à l'emploi de spécifications (avec ou sans déficit intellectuel associé ; avec ou sans altération du langage associée ; associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental ; associé à un autre trouble développemental, mental ou comportemental), ainsi que de spécifications décrivant les symptômes autistiques (âge lors des premiers soucis ; avec ou sans perte de compétences acquises ; sévérité). Ces spécifications offrent au clinicien la possibilité d'individualiser le diagnostic et d'enrichir la description clinique des personnes atteintes. Par exemple, de nombreuses personnes qui avaient antérieurement un diagnostic de trouble d'Asperger auraient maintenant un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme sans altération du langage ni déficit intellectuel.

Le TDAH est un trouble neurodéveloppemental défini par des niveaux handicapants d'inattention, de désorganisation et/ou d'hyperactivité-impulsivité. L'inattention et la désorganisation entraînent une incapacité à rester sur une tâche, l'impression que le sujet n'écoute pas et la perte d'objets, à un degré qui ne correspond pas à l'âge ou au niveau du développement. L'hyperactivité-impulsivité se traduit par une activité excessive, le fait de remuer, l'incapacité de rester assis, le fait de faire irruption dans les activités des autres personnes et une incapacité d'attendre – ces symptômes sont excessifs pour l'âge où le niveau de développement. Pendant l'enfance, le TDAH et des troubles qui sont souvent considérés comme « externalisés » se chevauchent fréquemment ; il s'agit notamment du trouble oppositionnel avec provocation et du trouble des conduites. Le TDAH persiste souvent à l'âge adulte, en entraînant une altération du fonctionnement social, universitaire et professionnel.

Les troubles neurodéveloppementaux moteurs incluent le trouble développemental de la coordination, les mouvements stéréotypés et les tics. Le trouble développemental de la coordination est caractérisé par des déficits dans l'acquisition et l'exécution de bonnes compétences de coordination motrice ; il se manifeste par de la maladresse ainsi que par de la lenteur et de l'imprécision dans la réalisation des tâches motrices, ce qui interfère avec les activités de la vie quotidienne. Les mouvements stéréotypés sont diagnostiqués quand une personne présente des comportements moteurs répétitifs, en apparence sans but, et qu'elle semble contrainte d'exécuter ; il s'agit par exemple du fait de se secouer les mains, de balancer le corps, de se cogner la tête, de se mordre ou de se frapper. Ces mouvements interfèrent avec les activités sociales, scolaires ou universitaires, ou autres. Si ces comportements entraînent une automutilation, cela doit faire l'objet d'une spécification dans la description diagnostique. Les tics sont caractérisés par la présence de tics vocaux ou moteurs, qui sont des vocalisations ou

des mouvements soudains, rapides, récurrents, non rythmiques, stéréotypés. Les tics spécifiques sont diagnostiqués en fonction de la durée, de l'étiologie supposée et du tableau clinique : syndrome de Gilles de la Tourette, tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques), tics provisoires, autres tics spécifiés et tics non spécifiés. Le syndrome de Gilles de la Tourette est diagnostiqué quand la personne présente des tics multiples moteurs et vocaux, présents depuis au moins un an, et qui croissent ou décroissent durant leur évolution.

Le trouble spécifique des apprentissages, comme le suggère le terme, est diagnostiqué quand il existe des déficits spécifiques dans la capacité de la personne à percevoir ou à traiter des informations de manière efficace et exacte. Ce trouble neurodéveloppemental se manifeste initialement pendant les années d'apprentissage scolaire structuré et est caractérisé par des difficultés persistantes et handicapantes dans l'apprentissage des compétences scolaires fondamentales pour ce qui est de la lecture, de l'écriture et/ou des mathématiques. Les performances de la personne dans les compétences scolaires perturbées sont nettement en dessous de la moyenne pour son âge, ou bien un niveau de performances acceptable n'est obtenu qu'au prix d'efforts extraordinaires. Un trouble spécifique des apprentissages peut survenir chez une personne qui a été identifiée comme intellectuellement surdouée, et ne se manifester que lorsque les exigences de l'apprentissage ou des procédures d'évaluation (p. ex. des examens dans un temps limité) créent des obstacles qui ne peuvent être surmontés par son intelligence naturelle ou par ses stratégies de compensation. Pour tous les individus, un trouble spécifique des apprentissages peut entraîner un handicap, notamment professionnel, qui dure toute l'existence pour ce qui est des activités qui dépendent des compétences affectées.

L'utilisation de spécifications dans le diagnostic des troubles neurodéveloppementaux peut enrichir la description clinique du cas de la personne pour ce qui est de l'évolution et de la symptomatologie actuelle. En plus des spécifications servant à décrire le tableau clinique, comme l'âge de début ou l'évaluation de la sévérité, une spécification possible dans les troubles neurodéveloppementaux peut être : « associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental ». Cette spécification donne au clinicien la possibilité de noter des facteurs susceptibles d'avoir joué un rôle dans l'étiologie du trouble, ainsi que ceux pouvant influencer l'évolution clinique. Des exemples sont le syndrome de l'X fragile, la sclérose tubéreuse et le syndrome de Rett, des affections médicales comme l'épilepsie et des facteurs environnementaux, notamment un poids de naissance très bas et une exposition prénatale à l'alcool (même en l'absence de stigmates du syndrome d'alcoolisation fœtale).

---

## Handicaps intellectuels

---

### Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel)

---

#### Critères diagnostiques

---

Le handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) est un trouble débutant pendant la période du développement, fait de déficits tant intellectuels qu'adaptatifs dans

les domaines conceptuels, sociaux et pratiques. Les trois critères suivants doivent être présents :

- A. Déficit des fonctions intellectuelles comme le raisonnement, la résolution de problèmes, la planification, l'abstraction, le jugement, l'apprentissage scolaire et l'apprentissage par l'expérience, confirmés par l'évaluation clinique et les tests d'intelligence individuels standardisés.
- B. Déficit des fonctions adaptatives qui se traduit par un échec dans l'accession aux normes habituelles de développement socioculturel permettant l'autonomie et la responsabilité sociale. Sans assistance au long cours, les déficits adaptatifs limitent le fonctionnement dans un ou plusieurs champs d'activité de la vie quotidienne comme la communication, la participation sociale, l'indépendance, dans des environnements variés tels que la maison, l'école, le travail, la collectivité.
- C. Début du déficit intellectuel et adaptatif pendant la période du développement.

**N.B. :** Le terme diagnostique *handicap intellectuel* a pour équivalent le diagnostic de *troubles du développement intellectuel* dans la CIM-11. Bien que le terme de *handicap intellectuel* soit employé tout au long de ce manuel, les deux termes coexistent dans le titre du chapitre pour clarifier les relations avec d'autres systèmes de classification. De plus, une loi fédérale aux États-Unis (*Public Law 111-256, Rosa's Law*) remplace le terme de *retard mental* par *handicap intellectuel*, les revues de recherche l'utilisent également. Ainsi, *handicap intellectuel* est le terme communément utilisé par le monde médical, l'enseignement, les autres professions, le grand public et les associations représentatives.

Spécifier la sévérité actuelle (cf. [tableau 1](#)) :

**317 (F70) Léger**

**318.0 (F71) Moyen**

**318.1 (F72) Grave**

**318.2 (F73) Profond**

## Spécifications

Les différents niveaux de sévérité sont définis sur la base du fonctionnement adaptatif et non plus sur la note au QI, parce que c'est le fonctionnement adaptatif qui détermine le niveau d'assistance requis. De plus les mesures du QI sont moins valides pour les notes les plus basses.

## Caractéristiques diagnostiques

Les principales caractéristiques du handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) résident dans un déficit général des capacités mentales (critère A) et un trouble du fonctionnement adaptatif quotidien, par rapport à des sujets comparables en âge, genre et niveau socioculturel (critère B). Le début du trouble a lieu pendant la période du développement (critère C). Le diagnostic de handicap intellectuel repose à la fois sur l'évaluation clinique et sur les tests standardisés des fonctions intellectuelles et adaptatives.

Le critère A fait référence aux fonctions intellectuelles qui incluent le raisonnement, la résolution de problèmes, la planification, la pensée abstraite, le jugement, l'apprentissage par l'instruction et l'expérience, et la compréhension pratique (Evans 2008 ; Gottfredson 1997 ; Harris 2006 ; King et Kitchner 2002 ; Margolis 1987 ; Schalock 2011 ; World Health Organization 2011). Les points critiques sont la compréhension verbale, la mémoire de travail, le raisonnement fondé sur les perceptions, le raisonnement quantitatif, la pensée abstraite, l'efficacité cognitive. Le fonctionnement intellectuel est spécifiquement mesuré par des tests personnalisés d'intelligence, validés au niveau psychométrique, compréhensibles, culturellement adaptés et fiables. Les sujets porteurs d'un

**Tableau 1. Niveaux de sévérité du handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel)**

Niveau de sévérité	Domaine conceptuel	Domaine social	Domaine pratique
Léger	Chez les enfants d'âge préscolaire, il peut ne pas y avoir de différence évidente au plan intellectuel. Pour les enfants d'âge scolaire et les adultes, il existe des difficultés à acquérir des compétences scolaires telles que la lecture, l'écriture, le calcul, l'apprentissage de l'heure, la valeur de l'argent, avec besoin d'aide dans un ou plusieurs domaines pour satisfaire aux attentes en rapport avec l'âge. Chez l'adulte, l'abstraction, les fonctions exécutives (c.-à-d. planification, élaboration de stratégies, classement par priorité, flexibilité cognitive), la mémoire à court terme tout autant que l'utilisation des compétences scolaires (p. ex. lecture, gestion de l'argent) sont altérées. Il existe une approche plutôt concrète des problèmes et des solutions par rapport aux adultes du même âge.	Par rapport aux adultes du même âge, le sujet est immature dans ses interactions sociales. Par exemple, il peut avoir des difficultés à percevoir avec acuité les codes sociaux. La communication, la conversation, le langage sont plus concrets ou immatures que ce qui est attendu pour l'âge. Il peut y avoir des difficultés à contrôler l'émotion et le comportement de façon appropriée à l'âge ; ces difficultés sont remarquées par les autres dans la vie sociale. Le sujet a une compréhension limitée des risques dans les situations sociales ; son jugement y est immature, et il court le risque d'être manipulé par les autres (crédulité).	Le sujet peut agir de manière appropriée à son âge pour les soins personnels. Il nécessite cependant, plus que ses pairs, une assistance pour les tâches plus complexes de la vie quotidienne. À l'âge adulte, les aides concernent surtout les achats alimentaires, les transports, la prise en charge des enfants et de la maison, la préparation de repas équilibrés, la gestion des comptes et de l'argent. L'aptitude aux loisirs est peu différente des sujets du même âge, bien que l'appréciation des aspects relatifs au bien-être et à l'organisation durant les distractions nécessite une aide. À l'âge adulte, le sujet peut réussir à trouver un emploi en milieu normal mais dans des fonctions qui ne mettent pas en avant les compétences intellectuelles. Ces personnes ont généralement besoin d'aide pour prendre des décisions médicales et légales, et pour pouvoir mettre à profit avec compétence une formation professionnelle. Un soutien est habituellement nécessaire pour élever une famille.

Suite

Niveau de sévérité	Domaine conceptuel	Domaine social	Domaine pratique
Moyen	<p>Tout au long du développement, les capacités intellectuelles du sujet restent largement en deçà de celles de ses pairs. Pour les enfants non encore scolarisés, le langage et les compétences préscolaires se développent lentement. Pour les enfants scolarisés, les acquisitions en lecture, écriture, calcul, la compréhension de l'heure et la gestion de l'argent progressent lentement au fil des années de scolarité mais sont manifestement limitées par rapport aux autres élèves. Chez les adultes, le développement des capacités intellectuelles reste manifestement à un niveau élémentaire, et une aide est nécessaire pour toute application des apprentissages scolaires dans le monde du travail ou la vie personnelle. Une assistance au long cours est requise pour mener à bien des tâches conceptuelles du quotidien, et il peut s'avérer nécessaire que d'autres en assurent la pleine responsabilité à la place du sujet.</p>	<p>Le sujet, au cours de son développement, montre de grandes différences par rapport aux autres dans la communication et les comportements sociaux. Le langage parlé reste d'évidence le premier moyen de communication mais à un niveau de complexité nettement inférieur à celui des pairs. La capacité de lier des relations est manifeste avec la famille et des amis ; le sujet peut même au cours de sa vie arriver à établir des relations amicales durables voire des relations amoureuses à l'âge adulte. Cependant, les sujets peuvent ne pas percevoir ou interpréter avec finesse les codes sociaux. Le jugement social et les capacités décisionnelles sont limités et des aidants doivent assister la personne dans les décisions importantes de la vie. Les relations amicales avec des pairs non handicapés sont souvent affectées par une communication et une sociabilité limitées. Une aide soutenue, tant au niveau social que relationnel, est nécessaire pour réussir dans le monde du travail.</p>	<p>Le sujet arrivé à l'âge adulte peut assurer ses besoins personnels pour ce qui est de la nourriture, de l'habillement, de l'élimination sphinctérienne, de la toilette, bien qu'une période prolongée d'éducation pour accéder à l'autonomie dans ces domaines soit nécessaire et que des rappels soient parfois indispensables. De même, la participation à toutes les tâches domestiques peut être acquise à l'âge adulte, bien qu'une période prolongée d'éducation soit nécessaire et que des aides suivies soient typiquement indispensables pour accéder à un niveau de performance adulte. Un travail autonome dans des emplois requérant des aptitudes intellectuelles et de communication limitées peut être exercé mais un soutien considérable de la part des collègues de travail, de l'encadrement et des autres est nécessaire pour satisfaire aux attentes sociales, aux difficultés du travail et aux exigences annexes telles que les horaires, les transports, les soins, la gestion de l'argent. La personne peut accéder à des activités de loisirs variées. Cela bien sûr requiert une aide complémentaire et des possibilités d'accès à l'apprentissage sur une période plus longue. Pour une minorité significative, un comportement inadapté est la cause de problèmes sociaux.</p>

Suite

Niveau de sévérité	Domaine conceptuel	Domaine social	Domaine pratique
Grave	L'acquisition des compétences conceptuelles est limitée. Le sujet a habituellement peu de compréhension du langage écrit et des notions impliquant des nombres, des quantités, le temps et l'argent. Les aidants doivent fournir une aide substantielle pour résoudre les problèmes tout au long de la vie.	Le langage parlé est assez limité en termes de vocabulaire et de grammaire. Le discours peut se résumer à des mots ou phrases simples et être complété par des moyens de suppléance. Le discours et la communication sont centrés sur « l'ici et le maintenant » des événements quotidiens. Le langage est plus utilisé à des fins de communication sociale qu'à de l'explication. Les sujets comprennent un discours simple et la communication gestuelle. Les relations avec les membres de la famille et des proches sont une source de plaisir et d'aide.	Le sujet a besoin d'aide pour toute activité du quotidien, ce qui inclut les repas, l'habillage, la toilette, l'élimination. Il nécessite une surveillance de tous les instants. La personne ne peut pas prendre de décisions responsables concernant son bien-être ou celui des autres. À l'âge adulte, la participation à des tâches ménagères, aux distractions et au travail requiert une aide et une assistance permanentes. L'acquisition de compétences en tout domaine nécessite un enseignement prolongé et une aide constante. Un comportement inadapté, incluant l'auto-agressivité, est présent chez une minorité significative de sujets.
Profond	Les compétences intellectuelles sont essentiellement centrées sur le monde physique plutôt que sur le monde symbolique. Le sujet peut utiliser des objets de façon appropriée pour prendre soin de lui, travailler ou se distraire. Quelques compétences visuospatiales, comme assortir et trier des objets selon leurs caractéristiques physiques, peuvent être acquises. Cependant, des déficits sensori-moteurs associés peuvent interdire l'utilisation des objets.	Le sujet a une compréhension très limitée de la communication symbolique, qu'elle soit orale ou gestuelle. Il peut comprendre des instructions ou des gestes simples. La personne exprime très largement ses désirs et ses émotions dans la communication non verbale et non symbolique. Elle trouve du plaisir dans les relations avec les membres de sa famille qu'elle connaît bien, les soignants, les proches, et amorce ou répond aux interactions sociales par des signes gestuels ou émotionnels. Des déficits sensori-moteurs associés peuvent interdire un grand nombre d'activités sociales.	Le sujet est dépendant des autres pour tous les aspects du soin quotidien, de sa santé et de sa sécurité bien qu'il puisse aussi être capable de participer à quelques-unes de ces activités. Les individus indemnes d'atteintes physiques graves peuvent aider à certaines tâches domestiques du quotidien, comme servir à table. Des actions simples utilisant des objets peuvent servir de base de participation à des activités professionnelles qui nécessitent néanmoins de hauts niveaux d'assistance soutenue. Les activités de loisirs comprennent le plaisir à écouter de la musique, regarder des films, se promener, participer à des activités aquatiques, toujours avec un soutien extérieur. Des déficits physiques et sensoriels associés sont de fréquentes entraves à la participation (au-delà d'observer), à ces activités domestiques, de loisirs ou professionnelles. Un comportement inadapté est présent chez une minorité significative.

handicap intellectuel ont des notes approximativement de deux écarts types ou plus en dessous de la moyenne générale, incluant une marge d'erreur de mesure (généralement + 5 points). Cela signifie qu'avec un écart type de 15 et une moyenne de 100, on obtient une note de 65-75 ( $70 \pm 5$ ). Une expérience et un avis clinique autorisé sont indispensables pour interpréter les résultats des tests et évaluer les performances intellectuelles.

Les facteurs qui peuvent influencer le résultat des tests sont l'incidence de la pratique elle-même et « l'effet Flynn » (c.-à-d. des résultats surévalués du fait de normes de tests dépassés). Des résultats non valides peuvent résulter de l'usage de tests d'évaluation d'intelligence abrégés, ou des tests passés en groupe. Des notes de subtests individuels largement hors normes peuvent invalider la note du QI global. Les instruments de mesure doivent être en conformité avec le contexte socioculturel et la langue maternelle du sujet. Les troubles associés qui affectent la communication, le langage et/ou les fonctions sensorielles et motrices peuvent altérer le résultat des tests. Les profils cognitifs individuels reposant sur des tests neuropsychologiques sont plus utiles pour comprendre les capacités intellectuelles qu'une simple note de QI. De tels tests peuvent identifier des zones relatives de forces et de faiblesses, évaluation importante pour l'orientation scolaire et professionnelle.

Les notes au QI donnent une valeur approximative du fonctionnement intellectuel mais peuvent s'avérer insuffisantes pour évaluer les capacités de raisonnement dans les situations de la vraie vie et la maîtrise des tâches pratiques (Greenspan et Granfield 1992 ; Harris 2006 ; Schalock 2011 ; Yalon-Chamovitz et Greenspan 2005). Par exemple, une personne avec un QI au-dessus de 70 peut avoir des problèmes de comportement adaptatif si sévères au niveau du jugement social, de la compréhension sociale et d'autres aires du fonctionnement adaptatif, que son fonctionnement réel est comparable à celui de sujets ayant un QI inférieur. Aussi un avis clinique autorisé est nécessaire pour interpréter le résultat des tests de QI.

Les déficits du fonctionnement adaptatif (critère B) se réfèrent à comment une personne satisfait aux normes collectives en matière d'autonomie et de responsabilité par rapport à des sujets du même âge et de milieu socioculturel comparable (Tassé et al. 2012). Le fonctionnement adaptatif concerne les facultés d'adaptation dans trois domaines : conceptuel, social et pratique. Le domaine conceptuel (scolaire) comprend les facultés de mémoire, de langage, de lecture, d'écriture, de calcul, l'acquisition de connaissances pratiques, la résolution de problème, l'analyse de situations nouvelles, entre autres. Le domaine social comprend l'attention portée à la pensée, aux sentiments et aux expériences des autres, l'empathie, l'aptitude à la communication interpersonnelle, la faculté à lier des relations amicales et le jugement social, entre autres. Le domaine pratique inclut l'apprentissage et l'autogestion dans la vie courante, comme les soins personnels, les responsabilités professionnelles, la gestion de l'argent, les distractions, la maîtrise du comportement, l'organisation des tâches scolaires ou professionnelles, entre autres. La capacité intellectuelle, l'éducation, la motivation, la socialisation, les traits de personnalité, les possibilités professionnelles, l'expérience culturelle et la coexistence de troubles somatiques généraux ou mentaux influencent le fonctionnement adaptatif.

Le fonctionnement adaptatif est estimé à la fois par l'évaluation clinique et par des mesures psychométriques individualisées, culturellement adaptées et fiables. Les mesures standardisées sont utilisées avec des informants crédibles (p. ex. un parent ou un autre membre de la famille, un enseignant, un conseiller, un soignant) et le sujet lui-même dans la mesure du possible. Des évaluations au niveau de l'éducation, du développement, du médical et de la santé mentale sont des sources d'informations complémentaires. Les résultats aux tests standardisés et les informations obtenues dans les entretiens doivent être interprétés avec un jugement clinique. Quand la passation des tests standardisés est rendue difficile ou impossible par de multiples facteurs



(p. ex. déficit sensoriel, trouble sévère du comportement), le sujet peut être diagnostiqué handicap intellectuel non spécifié. Le fonctionnement adaptatif peut être difficile à évaluer dans un service sous surveillance (p. ex. prisons, centres de détention). Dans la mesure du possible, une information complémentaire sur le fonctionnement à l'extérieur de ces services doit être obtenue.

Le critère B est atteint quand au moins un des domaines adaptatifs – conceptuel, social ou pratique – est suffisamment altéré pour qu'une aide constante soit nécessaire pour que le sujet obtienne des résultats satisfaisants dans un ou plusieurs cadres de vie, à l'école, au travail, à la maison ou dans la collectivité. Pour remplir les critères diagnostiques de handicap intellectuel, les déficits du fonctionnement adaptatif doivent être en lien direct avec les troubles intellectuels décrits dans le critère A. Le critère C, début des troubles pendant la période de développement, renvoie au fait de reconnaître que les déficits intellectuels et adaptatifs sont présents durant l'enfance ou l'adolescence.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le handicap intellectuel est un état hétérogène aux multiples causes. Il peut y avoir des difficultés associées concernant le jugement social, l'évaluation des risques, la maîtrise du comportement, les émotions, les relations interpersonnelles, ou la motivation dans les domaines scolaires et professionnels. Le manque d'aptitude à communiquer peut prédisposer à des comportements impulsifs et agressifs. La crédulité est une caractéristique fréquente associant la naïveté dans les situations sociales et une tendance à être facilement manipulé par les autres (Greenspan et al. 2001 ; Greenspan et al. 2011). Crédulité et manque d'appréciation des risques peuvent générer une exploitation par les autres avec victimisation possible, fraude, entraînement criminel non intentionnel, faux témoignages, risque d'être abusé physiquement ou sexuellement. Ces caractéristiques associées peuvent être importantes lors d'affaires criminelles, notamment dans les auditions juridiques de type Atkins, passibles de la peine de mort (Greenspan 2009 ; Tassé 2009)<sup>1</sup>.

Les sujets porteurs d'un diagnostic de handicap intellectuel avec un trouble mental associé sont à risque de suicide. Ils ont des idées de suicide, font des tentatives de suicide et peuvent en mourir (Ludi et al. 2012). Aussi, rechercher des idées de suicide est indispensable dans l'évaluation. En raison du manque d'appréciation du risque et du danger, le taux de blessures accidentelles peut être élevé (Finlayson et al. 2010).

### **Prévalence**

Le handicap intellectuel touche environ 1 % de la population générale, avec des taux de prévalence variables en fonction de l'âge. La prévalence pour le handicap intellectuel grave est d'environ 6 pour 1 000 (Einfeld et Emerson 2008 ; Roeleveld et al. 1997).

### **Développement et évolution**

Le début du handicap intellectuel se situe dans la période du développement. L'âge et les caractéristiques du début dépendent de l'étiologie et de la sévérité du dysfonctionnement cérébral. Le retard, qu'il soit moteur, du langage ou dans l'accès aux étapes sociales, peut être identifié pendant les 2 premières années chez les sujets porteurs du handicap mental le plus sévère, alors que des handicaps plus légers peuvent ne pas être identifiés avant l'âge scolaire quand les difficultés d'apprentissage deviennent apparentes (Reschly 2009). Tous les critères (critère C compris) doivent être retrouvés

---

1. NDT. La Cour suprême des États-Unis a décidé en 2002 que la peine de mort ne pouvait pas être appliquée à M. Atkins car il avait un QI de 59.



dans la biographie ou la présentation actuelle. Quelques enfants de moins de 5 ans dont la présentation remplirait éventuellement plus tard les critères de handicap intellectuel ont des déficits qui remplissent les critères de retard global du développement.

Quand le handicap intellectuel est associé à une maladie génétique, il peut y avoir une apparence physique propre (comme p. ex. dans la trisomie 21). Quelques syndromes ont un *phénotype comportemental*, qui fait référence à des comportements spécifiques, caractéristiques d'une pathologie génétique particulière (p. ex. syndrome de Lesch-Nyhan) (Harris 2010). Dans les formes acquises, l'apparition peut être brutale dans les suites d'une maladie telle qu'une méningite, une encéphalite ou un traumatisme crânien survenant dans la période de développement. Quand le handicap intellectuel est la conséquence d'une perte de compétences cognitives antérieurement acquises, comme lors d'une lésion cérébrale traumatique sévère, les diagnostics de handicap intellectuel et de trouble neurocognitif peuvent être portés simultanément.

Bien que le handicap intellectuel soit généralement non évolutif, certains cas de maladie génétique (p. ex. syndrome de Rett) montrent des périodes d'aggravation, suivies de phases de stabilisation, et dans d'autres (p. ex. syndrome de Sanfilippo) une aggravation progressive des fonctions intellectuelles. Après la première enfance, le trouble dure généralement toute la vie, bien que les degrés de sévérité puissent changer avec le temps. L'évolution peut être influencée par des conditions médicales ou génétiques sous-jacentes ou par des symptômes associés (p. ex. altérations auditives ou visuelles, épilepsie). Des interventions précoces et continues peuvent améliorer le fonctionnement adaptatif au cours de l'enfance et la vie adulte. Dans quelques cas, ces interventions améliorent significativement le fonctionnement intellectuel, au point que le diagnostic de handicap intellectuel n'apparaît plus approprié. Ainsi, il est de pratique courante, lors de l'évaluation des très jeunes et des jeunes enfants, de retarder le diagnostic de handicap intellectuel jusqu'à ce qu'un programme d'intervention adapté soit instauré. Pour les enfants plus âgés et les adultes, l'étendue de l'aide mise en place peut permettre une entière participation à toutes les activités de la vie quotidienne et améliorer les fonctions adaptatives. Les évaluations diagnostiques doivent déterminer si l'amélioration des capacités adaptatives est le résultat d'une nouvelle acquisition stable et généralisée (auquel cas le diagnostic de handicap intellectuel peut n'être plus approprié) ou si elle est en lien avec la présence d'aides et d'interventions continues (auquel cas le diagnostic de handicap intellectuel peut toujours être approprié).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les étiologies prénatales comprennent les troubles génétiques (p. ex. variations de séquence ou du nombre de copies incluant un ou plusieurs gènes, altérations chromosomiques) (Kaufmann et al. 2008), les erreurs congénitales du métabolisme, les malformations cérébrales, les pathologies maternelles (incluant les maladies placentaires) (Michelson et al. 2011) et les influences de l'environnement (p. ex. alcool, autres drogues, substances toxiques, agents tératogènes). Les causes périnatales comprennent une variété d'accidents du travail et de la délivrance à l'origine d'une encéphalopathie néonatale. Les causes postnatales comprennent les conséquences d'une hypoxie ischémique, d'un traumatisme crânien, d'infections, d'une démyélinisation, de convulsions (p. ex. spasmes infantiles), de privation sociale sévère et chronique, de syndromes métaboliques toxiques et d'intoxications (p. ex. plomb, mercure) (Harris 2006).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Le handicap intellectuel existe dans toutes les ethnies et cultures. Une sensibilité à la culture et une connaissance des éléments culturels sont indispensables pendant

l'évaluation, et il devra être tenu compte du contexte ethnique, culturel et linguistique du sujet, de ses expériences réussies et de son fonctionnement adaptatif au sein de son cadre culturel et communautaire.

### Questions diagnostiques liées au genre

Globalement, il y a plus d'hommes que de femmes chez lesquels est posé le diagnostic de handicap intellectuel moyen (ratio homme/femme 1,6/1) et grave (ratio homme/femme 1,2/1) (Einfeld et Emerson 2008). Cependant, les ratios selon le sexe varient largement en fonction des études. Les facteurs génétiques liés au sexe et la vulnérabilité de l'homme aux atteintes cérébrales peuvent compter pour quelques différences liées au genre (Harris 2006).

### Marqueurs diagnostiques

Une évaluation complète comprend une estimation des capacités intellectuelles et du fonctionnement adaptatif, l'identification des étiologies génétiques et non génétiques, l'analyse des affections médicales associées (p. ex. infirmité motrice cérébrale, trouble convulsif) et de tous les troubles associés, mentaux, émotionnels et comportementaux. Les points forts de l'évaluation doivent comporter les éléments médicaux essentiels de la pré et périnatalité, les antécédents de la famille sur trois générations, l'examen physique, la recherche génétique (p. ex. caryotype ou balayage chromosomique de haute résolution [*chromosomal microarray analysis*] et tests de maladies génétiques spécifiques), une analyse métabolique et un bilan de neuro-imagerie.

### Diagnostic différentiel

Le diagnostic de handicap intellectuel doit être posé chaque fois que les critères A, B, et C sont réunis. Un diagnostic de handicap intellectuel ne peut être évoqué à cause de la seule présence d'un problème génétique ou médical particulier. Lorsqu'une maladie génétique est associée à un handicap intellectuel, elle doit être diagnostiquée séparément de ce dernier.

**Troubles neurocognitifs majeurs et légers.** Le handicap intellectuel entre dans la catégorie des troubles neurodéveloppementaux et se différencie des troubles neurocognitifs, qui sont caractérisés par une perte des fonctions cognitives. Le trouble neurocognitif majeur peut être associé à un handicap intellectuel (p. ex. un sujet porteur d'une trisomie 21 qui développe une maladie d'Alzheimer, ou un sujet avec un handicap intellectuel qui perd ultérieurement ses capacités cognitives suite à un traumatisme crânien). Dans ces cas, les diagnostics de handicap intellectuel et de trouble neurocognitif peuvent être posés tous les deux.

**Troubles de la communication et trouble spécifique des apprentissages.** Ces troubles neurodéveloppementaux sont spécifiques des domaines de la communication et de l'apprentissage sans montrer de déficits du comportement intellectuel et adaptatif. Ils peuvent cependant être associés à un handicap intellectuel. Les deux diagnostics sont posés si tous les critères du handicap intellectuel, de trouble de la communication ou de trouble spécifique de l'apprentissage sont réunis.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Le handicap intellectuel est fréquent chez les sujets porteurs d'un trouble du spectre de l'autisme (Mefford et al. 2012 ; Moss et Howlin 2009). L'évaluation des compétences intellectuelles peut être compliquée par des déficits de la communication et du comportement, inhérents au trouble du spectre de l'autisme, qui peuvent interférer avec la compréhension et l'adaptation à la passation des tests. Une évaluation du fonctionnement intellectuel appropriée au trouble du spectre de l'autisme

est primordiale, avec une réévaluation au cours de la période de développement, car les notes au QI dans les troubles du spectre de l'autisme peuvent être instables, particulièrement dans la première enfance.

### Comorbidité

Des affections mentales, neurodéveloppementales, médicales et physiques sont fréquemment associées au handicap intellectuel, avec pour certaines atteintes (p. ex. trouble mental, infirmité motrice cérébrale et épilepsie) des taux trois à quatre fois plus élevés que dans la population générale (Harris 2006). Le pronostic et l'issue des affections associées peuvent être influencés par la présence du handicap intellectuel. Les méthodes d'évaluation peuvent nécessiter des aménagements en raison des troubles associés, incluant les troubles de la communication, les troubles du spectre de l'autisme, les troubles moteurs, sensoriels et autres. Des informants avertis sont essentiels pour identifier des symptômes tels que l'irritabilité, les troubles de l'humeur, l'agressivité, les troubles alimentaires, les problèmes de sommeil, et pour l'évaluation du fonctionnement adaptatif au sein de différents cadres collectifs.

Les troubles mentaux et neurodéveloppementaux associés les plus courants sont le déficit de l'attention/hyperactivité, les troubles dépressifs et bipolaires, les troubles anxieux, les troubles du spectre de l'autisme, les mouvements stéréotypés (avec ou sans automutilations), les troubles du contrôle des impulsions et le trouble neurocognitif majeur. Un trouble dépressif caractérisé peut survenir quel que soit le degré de sévérité du handicap intellectuel. Le comportement auto-agressif requiert un diagnostic rapide car il peut justifier un diagnostic différentiel de mouvements stéréotypés. Les sujets atteints d'un handicap intellectuel, particulièrement ceux atteints d'un handicap intellectuel grave, peuvent aussi montrer de l'agressivité et des comportements impulsifs, notamment faire du mal aux autres ou détruire des biens.

### Lien avec les autres classifications

La CIM-11 (en cours d'élaboration au moment de la publication du DSM-5) utilise le terme de *troubles du développement intellectuel* pour indiquer qu'il s'agit de troubles qui impactent précocement le fonctionnement cérébral. Ces troubles sont décrits dans la CIM-11 comme un métasyndrome se produisant pendant la période de développement, de même que la démence ou le trouble neurocognitif surviennent chez le sujet âgé (Salvador-Carulla et Bertelli 2008 ; Salvador-Carulla et al. 2011 ; World Health Organization 2011). La CIM-11 décrit quatre sous-types : léger, moyen, grave et profond.

L'Association américaine des handicaps intellectuels et développementaux (AAIDD) utilise aussi le terme de *handicap intellectuel* dans le même sens que celui de ce manuel. La classification de l'AAIDD est multidimensionnelle plutôt que catégorielle et repose sur le concept du handicap. Au lieu de dresser la liste des spécifications comme il est fait dans le DSM-5, l'AAIDD met en exergue un profil d'aides reposant sur la sévérité (Schalock et al. 2010).

## Retard global du développement

---

**315.8 (F88)**

Ce diagnostic est réservé aux sujets de *moins* de 5 ans quand le degré de sévérité clinique ne peut être évalué avec certitude pendant la première enfance. Cette catégorie est diagnostiquée quand une personne n'accède pas aux stades attendus de son développement

dans plusieurs domaines du fonctionnement intellectuel, et s'applique aux sujets qui sont incapables de satisfaire aux évaluations systématiques du fonctionnement intellectuel, incluant des enfants qui sont trop jeunes pour subir des tests standardisés. Cette catégorie requiert une réévaluation ultérieure.

---

## Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) non spécifié

---

**319 (F79)**

Cette catégorie est réservée aux sujets *de plus* de 5 ans quand l'évaluation du degré de handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) au moyen des méthodes disponibles est rendue difficile voire impossible en raison d'altérations sensorielles ou physiques, comme lors de cécité, de surdité précédant l'acquisition du langage, de troubles locomoteurs ou de la présence de sévères problèmes de comportement ou d'un trouble mental associé. Cette catégorie devrait être uniquement utilisée dans des circonstances exceptionnelles et requiert une réévaluation ultérieure.

---

## Troubles de la communication

---

Les troubles de la communication comprennent les déficits du langage, de la parole et de la communication. La *parole* représente la production expressive de sons et comprend l'articulation de l'individu, sa fluidité, sa voix et la qualité de la résonance. Le *langage* inclut la forme, la fonction et l'utilisation d'un système conventionnel de symboles (p. ex. des paroles, la langue des signes, des mots écrits, des photos) d'une manière régie par des règles de communication. La *communication* comprend tout comportement verbal ou non verbal (intentionnel ou non) qui influence le comportement, les idées ou les attitudes d'un autre individu. Les évaluations de compétences de la parole, du langage et de la communication doivent tenir compte du contexte culturel et linguistique de la personne, en particulier pour les personnes qui grandissent dans des environnements bilingues. Les mesures standardisées du développement du langage et des capacités intellectuelles non verbales doivent être pertinentes pour le groupe culturel et linguistique (c.-à-d. des tests élaborés et standardisés pour un groupe peuvent ne pas fournir des normes appropriées pour un groupe différent). La catégorie diagnostique des troubles de la communication inclut les éléments suivants : trouble du langage, trouble de la phonation, trouble de la fluence verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement), trouble de la communication sociale (pragmatique) et d'autres troubles de la communication spécifiés et non spécifiés.

### Trouble du langage

---

Critères diagnostiques

**315.32 (F80.2)**

- A. Difficultés persistantes d'acquisition et d'utilisation du langage dans ses différentes modalités (c.-à-d. langage parlé, écrit, langage des signes ou autre forme) dues à un manque de compréhension ou de production incluant les éléments suivants :
1. Vocabulaire restreint (connaissance et utilisation des mots).

2. Carence de structuration de phrases (capacité d'assembler des mots et de les accorder afin de former des phrases selon les règles grammaticales et morphologiques<sup>1</sup>).
  3. Déficience du discours (capacités d'utiliser le vocabulaire et d'associer des phrases pour exprimer ou décrire un sujet ou une série d'événements, ou pour tenir une conversation).
- B. Les capacités de langage sont, de façon marquée et quantifiable, inférieures au niveau escompté pour l'âge du sujet. Il en résulte des limitations fonctionnelles de la communication efficiente, de la participation sociale, des résultats scolaires, du rendement professionnel, soit de manière isolée, soit dans n'importe quelle combinaison.
- C. Les symptômes débutent dans la période précoce du développement.
- D. Les difficultés ne sont pas imputables à un déficit auditif ou à d'autres déficiences sensorielles, à un déficit moteur cérébral ou à une autre affection neurologique ou médicale, et elles ne sont pas mieux expliquées par un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) ou par un retard global du développement.

---

<sup>1</sup> NDT. Morphologie : branche de la linguistique qui traite de la modification de la forme des mots dans la langue (formation, déclinaison, etc.).

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques diagnostiques fondamentales du trouble du langage sont des difficultés dans l'acquisition et l'utilisation du langage consécutives à des déficits dans la compréhension ou la production du vocabulaire, dans la structure de la phrase et dans le discours. Les déficits du langage sont évidents dans la communication parlée, la communication écrite ou la langue des signes. L'apprentissage et l'utilisation du langage dépendent à la fois de compétences réceptives et expressives. La *compétence expressive* fait référence à la production de signaux vocaux, gestuels ou verbaux, tandis que la *compétence réceptive* désigne le processus de réception et de compréhension des messages linguistiques. Les compétences linguistiques doivent être évaluées aussi bien par rapport aux capacités expressives que réceptives car ces deux aspects peuvent être affectés avec une gravité variable. Par exemple, l'expression du langage d'une personne peut être gravement compromise, alors que la réception du langage n'est quasiment pas altérée.

Le trouble du langage touche généralement le vocabulaire et la grammaire, et ces effets limitent à leur tour la capacité d'expression. Les premiers mots et phrases de l'enfant sont susceptibles d'apparaître avec retard (Buschmann et al. 2008) ; le vocabulaire est plus réduit et moins varié que ce qui est attendu ; enfin, les phrases sont plus courtes et moins complexes, et contiennent des erreurs grammaticales, en particulier au passé (King et Fletcher 1993 ; Rice et al. 1998). Les déficits de compréhension du langage sont souvent sous-estimés car les enfants peuvent parvenir efficacement à déduire le sens en utilisant le contexte. Le sujet peut avoir des problèmes pour trouver ses mots, des définitions verbales pauvres ou une mauvaise compréhension des synonymes, des significations multiples ou des jeux de mots appropriés pour l'âge et la culture. Les problèmes pour se rappeler des nouveaux mots et des phrases se manifestent par des difficultés à suivre des instructions de longueur croissante, des difficultés à répéter des chaînes d'information verbale (p. ex. se souvenir d'un numéro de téléphone ou d'une liste de courses) et des difficultés à mémoriser de nouvelles séquences sonores, une compétence qui peut être importante pour apprendre de nouveaux mots. Les difficultés d'expression se manifestent par une capacité réduite à fournir des informations adéquates sur des événements clés et à raconter une histoire cohérente.

Les difficultés du langage sont évidentes à travers des capacités qui sont, de façon marquée et quantifiable, sensiblement inférieures à celles escomptées pour l'âge et qui interfèrent de façon significative avec la réussite scolaire, la performance au travail, la communication efficace ou la socialisation (critère B). Un diagnostic de trouble du langage est fondé sur une synthèse de l'anamnèse personnelle, de l'observation clinique directe dans des contextes différents (p. ex. à la maison, à l'école ou au travail) et des scores aux tests standardisés de capacités de langage qui peuvent être utilisés pour orienter l'estimation de la sévérité.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

On retrouve souvent des antécédents familiaux de troubles du langage. Les individus concernés, y compris les enfants, peuvent parvenir à s'accommoder avec leur langage limité. Ils peuvent sembler timides ou réticents à parler. Les personnes touchées peuvent préférer communiquer uniquement avec les membres de leur famille ou avec d'autres personnes familières. Bien que ces indicateurs sociaux ne soient pas pathognomoniques d'un trouble du langage, ils justifient l'orientation pour une évaluation complète du langage s'ils sont importants et persistants. Le trouble du langage, en particulier les déficits d'expression, peut être concomitant d'un trouble de la phonation (Shriberg et al. 1999).

### **Développement et évolution**

L'acquisition du langage est marquée par des changements qui débutent dès la petite enfance et se poursuivent jusqu'à l'acquisition d'un niveau adulte de compétences durant l'adolescence. Les modifications apparaissent à travers les différentes dimensions du langage (sons, mots, grammaire, textes narratifs/informatifs et compétences en conversation) avec des progrès et une synchronie par paliers d'âge. Le trouble du langage apparaît durant la période de développement précoce ; cependant, il existe des variations importantes dans l'acquisition précoce du vocabulaire et les combinaisons précoces de mots, de sorte que les différences individuelles ne sont pas, en tant qu'indicateurs isolés, hautement prédictives des résultats ultérieurs. Vers l'âge de 4 ans, les différences individuelles dans les compétences de langage sont plus stables et elles sont mesurées avec davantage de précision ; elles sont alors hautement prédictives des résultats ultérieurs (Dale et al. 2003 ; Shevell et al. 2005). Un trouble du langage diagnostiqué à partir de 4 ans sera probablement stable dans le temps (Clark et al. 2007) et persistera typiquement à l'âge adulte (Law et al. 2009), bien que le profil particulier des points forts et des déficits du langage soit susceptible de changer durant le développement.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

Les enfants ayant des troubles du langage essentiellement réceptifs ont un moins bon pronostic que ceux ayant une déficience à prédominance expressive. Ils sont plus résistants aux traitements et l'on observe fréquemment chez eux des difficultés de la compréhension de la lecture.

**Génétiques et physiologiques.** Les troubles du langage sont hautement héréditaires et les membres de famille sont plus susceptibles d'avoir des antécédents de troubles du langage.

### **Diagnostic différentiel**

**Variations normales du langage.** Il convient de distinguer le trouble du langage des variations normales du développement, et cette distinction peut être difficile avant



l'âge de 4 ans. Les variations de langage régionales, sociales ou culturelles/ethniques (p. ex. dialectes) doivent être prises en compte quand une personne est en cours d'évaluation pour les troubles du langage.

**Déficiences auditives ou autres déficiences sensorielles.** Une déficience auditive doit être exclue en tant que cause principale des difficultés du langage. Les déficits du langage peuvent être associés à une déficience auditive, à un autre déficit sensoriel ou un à déficit moteur affectant la parole. Lorsque les déficits du langage sont au-delà de ceux habituellement associées à ces problèmes, on peut porter le diagnostic de trouble du langage.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).** Le retard du langage est souvent l'élément de présentation pour le handicap intellectuel et le diagnostic définitif ne peut se faire qu'au moment où l'enfant est capable de compléter des évaluations standardisées. Un diagnostic distinct n'est posé que si les déficits du langage sont clairement au-delà des limitations intellectuelles.

**Trouble neurologique.** Le trouble du langage peut être acquis en association avec des troubles neurologiques, dont l'épilepsie (p. ex. aphasie acquise ou syndrome de Landau-Kleffner<sup>2</sup>).

**Régression du langage.** La perte de la parole et du langage chez un enfant de moins de 3 ans peut être un signe de trouble du spectre de l'autisme (avec une régression du développement) ou d'une affection neurologique spécifique, telle que le syndrome de Landau-Kleffner. Parmi les enfants âgés de plus de 3 ans, la perte de langage peut être un symptôme de crises convulsives, et une évaluation diagnostique est nécessaire pour exclure la présence d'une épilepsie (p. ex. électroencéphalogramme de routine et pendant le sommeil).

## Comorbidité

Le trouble du langage est fortement associé à d'autres troubles neurodéveloppementaux, comme par exemple des troubles spécifiques des apprentissages (de l'alphabétisation et du calcul), un déficit de l'attention/hyperactivité, des troubles du spectre de l'autisme et des troubles développementaux de la coordination (Bishop et Norbury 2002 ; Freed et al. 2011 ; Tomblin et al. 2003). Il est également associé avec le trouble de la communication sociale (pragmatique) (Bishop et Norbury 2002). On trouve souvent des antécédents familiaux de troubles de la parole ou du langage (Rice et al. 2009).

## Trouble de la phonation

### Critères diagnostiques

**315.39 (F80.0)**

- A. Difficulté persistante de la production de phonèmes interférant avec l'intelligibilité du discours ou empêchant la communication orale de messages.
- B. La perturbation réduit l'efficacité de la communication, ce qui compromet un ou plusieurs des éléments suivants : la participation sociale, la réussite scolaire, les performances professionnelles.
- C. Les symptômes débutent pendant la période précoce du développement.
- D. Les difficultés ne sont pas imputables à des pathologies congénitales ou acquises, telles qu'une infirmité motrice cérébrale, une fente palatine, une surdité ou une perte de l'audition, une lésion cérébrale traumatique, ou toute autre affection neurologique ou médicale.

2. NDT. Le syndrome de Landau-Kleffner associe une aphasie acquise de l'enfant et une épilepsie.

## Caractéristiques diagnostiques

La phonation repose sur l'articulation claire des phonèmes (c.-à-d. les différents sons) qui s'associent pour former les mots du langage parlé. La phonation nécessite à la fois la connaissance phonologique des sons du langage et la capacité de coordonner les mouvements des structures articulatoires (c.-à-d. la mâchoire, la langue et les lèvres) avec la respiration et la vocalisation. Les enfants ayant des difficultés dans la production verbale peuvent avoir des difficultés variables concernant la connaissance phonologique des sons ou la capacité de coordonner les mouvements nécessaires à la verbalisation. Le trouble de la phonation est donc hétérogène dans ses mécanismes sous-jacents et comprend des troubles phonologiques et des troubles de l'articulation. Le diagnostic de trouble de la phonation est porté lorsque la production de phonèmes n'est pas celle attendue pour l'âge de l'enfant et son stade de développement et que les déficits ne sont pas le résultat d'une déficience physique, structurelle, neurologique ou auditive. Dans un développement normal, le langage global doit être intelligible chez les enfants âgés de 4 ans, alors qu'il est possible qu'à l'âge de 2 ans seulement 50 % du langage soit compréhensible.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Un trouble du langage, en particulier avec un déficit de l'expression, peut être concomitant du trouble de la phonation (Shriberg et al. 1999). On retrouve souvent des antécédents familiaux de troubles du langage ou de la phonation.

Si la capacité de coordonner rapidement les structures articulatoires est un aspect particulier de la difficulté, il peut y avoir des antécédents de retard ou d'incoordination dans l'acquisition des compétences qui utilisent également les structures articulatoires et la musculature faciale associée ; ces compétences comprennent, entre autres, la mastication, le maintien fermé de la bouche et le mouchage. D'autres domaines de la coordination motrice peuvent être altérés comme dans le trouble développemental de la coordination. La *dyspraxie verbale* est un terme également utilisé pour les problèmes de phonation.

La parole peut être affectée de façon propre dans certaines maladies génétiques (p. ex. trisomie 21, délétion 22q, mutation du gène FoxP2), qui doivent également être codées si elles sont présentes.

## Développement et évolution

Apprendre à produire des phonèmes de manière claire et précise et apprendre à produire un discours fluide sont des compétences développementales. L'articulation des phonèmes suit un modèle développemental, qui se reflète dans des normes de tests standardisés en fonction de l'âge. Il n'est pas rare que les enfants se développant normalement raccourcissent les mots et les syllabes de façon propre à leur stade de développement pendant qu'ils apprennent à parler ; cependant, leur progression dans la maîtrise de la production de phonèmes doit se traduire par un langage intelligible pour l'essentiel à l'âge de 3 ans ou avant. Les enfants présentant un trouble de la phonation continuent à utiliser des processus immatures de simplification phonologique bien après l'âge où la plupart des enfants peuvent produire des mots clairement.

La plupart des phonèmes doivent être produits de façon claire et la plupart des mots doivent être prononcés avec précision selon les normes propres à l'âge et au groupe à l'âge de 7 ans ou avant (Shriberg et al. 1997). Les sons les plus fréquemment mal articulés ont également tendance à être appris plus tard, raison pour laquelle on les appelle « les derniers huit » (*l, r, s, z, th, tch, dj, et j*) (Shriberg 1993). Une mauvaise articulation de



l'un de ces sons peut en elle-même être considérée comme étant dans les limites de la normale jusqu'à l'âge de 8 ans. Si plusieurs sons sont impliqués, il peut être approprié de cibler certains d'entre eux dans le cadre d'un projet pour améliorer l'intelligibilité avant l'âge auquel presque tous les enfants peuvent les produire avec précision. Le zézaïement (c.-à-d. les sifflantes mal articulées) est particulièrement fréquent et peut impliquer des modèles frontaux ou latéraux de la direction du flux d'air. Il peut être associé à un modèle anormal de déglutition avec protrusion de la langue entre les incisives.

La majorité des enfants présentant un trouble de phonation répondent bien au traitement et les difficultés d'élocution s'améliorent avec le temps, et le trouble peut donc ne pas être permanent (Shriberg et al. 1999). Néanmoins, quand un trouble du langage est également présent, le trouble de phonation a un pronostic moins bon et peut être associé à des troubles spécifiques des apprentissages.

## Diagnostic différentiel

**Variations normales de la phonation.** Les variations régionales, sociales ou culturelles/ethniques de la phonation doivent être prises en compte avant de porter le diagnostic.

**Déficience auditive ou autres déficiences sensorielles.** Une déficience auditive ou une surdité peuvent entraîner des anomalies d'élocution. Des déficits de la phonation peuvent être associés à une déficience auditive, à un autre déficit sensoriel ou à un déficit moteur affectant la parole. Quand les déficits d'élocution sont au-delà de ceux habituellement associées à ces problèmes, on peut porter le diagnostic de trouble de la phonation.

**Anomalies anatomiques.** Le trouble d'élocution peut être dû à des anomalies anatomiques (p. ex. une fente palatine).

**Dysarthrie.** Les difficultés d'élocution peuvent être imputées à un trouble moteur tel qu'une infirmité motrice cérébrale. Des signes neurologiques ainsi que des particularités de la voix différencient la dysarthrie du trouble de la phonation, bien que chez les jeunes enfants (de moins de 3 ans) il puisse être difficile de faire la différence, surtout quand il n'y a pas ou il y a une minime participation motrice globale (comme p. ex. dans le syndrome de Worster-Drought).

**Mutisme sélectif.** L'utilisation limitée de la parole peut être un signe de mutisme sélectif, un trouble anxieux qui se caractérise par l'absence de parole dans un ou plusieurs contextes ou endroits. Le mutisme sélectif peut se développer chez les enfants ayant un trouble de la parole à la suite de l'embarras entraîné par leur déficience mais de nombreux enfants avec mutisme sélectif présentent un discours normal dans les milieux « sûrs », tels que la maison ou la compagnie d'amis proches (Bögels et al. 2010).

## Trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement)

Critères diagnostiques

315.35 (F80.81)

A. Perturbations de la fluidité verbale et du rythme de la parole ne correspondant pas à l'âge du sujet et aux compétences langagières. Elles persistent dans le temps et se caractérisent par la survenue fréquente d'une ou plusieurs des manifestations suivantes :

1. Répétition de sons et de syllabes.

2. Prolongation de sons, aussi bien de consonnes que de voyelles.
  3. Mots tronqués (p. ex. pauses dans le cours d'un mot).
  4. Blocages audibles ou silencieux (pauses dans le discours, comblées par autre chose ou laissées vacantes).
  5. Circonlocutions (substitution de mots pour éviter un mot problématique).
  6. Tension physique excessive accompagnant la production de certains mots.
  7. Répétition de mots monosyllabiques entiers (p. ex. « je je je le vois »).
- B. La perturbation de la fluidité verbale entraîne une anxiété de la prise de parole ou des limitations de l'efficacité de la communication, de l'interaction sociale, de la réussite scolaire ou professionnelle, soit de manière isolée, soit dans n'importe quelle combinaison.
- C. Les symptômes débutent pendant la période précoce du développement (**N.B. :** Les cas plus tardifs sont cotés 307.0 [F98.5] trouble de la fluidité verbale débutant à l'âge adulte.)
- D. La perturbation n'est pas imputable à un trouble moteur du langage ou à un déficit sensoriel, un trouble de la fluidité en lien avec une atteinte neurologique (p. ex. accident vasculaire cérébral, tumeur, traumatisme) ou une autre affection médicale, et n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.
- 

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement) est une perturbation de la fluidité normale et du rythme de la parole ne correspondant pas à l'âge du sujet. Cette perturbation est caractérisée par des répétitions fréquentes ou des allongements de sons ou de syllabes et par d'autres types de dysfluidités de la parole, y compris des mots tronqués (p. ex. des pauses dans le cours d'un mot), des blocages audibles ou silencieux (pauses dans le discours, comblées par autre chose ou laissées vacantes), des circonlocutions (substitution de mots pour éviter un mot problématique), une tension physique excessive accompagnant la production de certains mots et la répétition de mots monosyllabiques entiers (p. ex. « je je je le vois »). La perturbation de la fluidité interfère avec la réussite scolaire ou professionnelle ou avec la communication sociale. L'ampleur de la perturbation est variable selon la situation et est souvent plus grave quand il y a une pression particulière à communiquer (p. ex. faire un exposé à l'école, passer un entretien pour un emploi). Le trouble de la fluidité verbale est souvent absent lors de la lecture orale, le chant, ou en parlant avec des objets inanimés ou aux animaux de compagnie.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Il peut se développer une peur anticipatoire. L'orateur peut tenter d'éviter les dysfluidités par des mécanismes linguistiques (p. ex. en modifiant le débit de la parole, en évitant certains mots ou sons) ou en évitant certaines situations telles que téléphoner ou parler en public. Le stress et l'anxiété sont non seulement des caractéristiques de ce trouble, mais exacerbent aussi la dysfluidité, comme cela a été démontré.

Le trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance peut être accompagné également par des mouvements moteurs (p. ex. clignements des yeux, tics, tremblements des lèvres ou du visage, secousses de la tête, mouvements respiratoires, serremments des poings). Les enfants souffrant de troubles de la fluidité verbale font preuve de toute une gamme de capacités linguistiques, et la relation entre les troubles de la fluidité et les aptitudes linguistiques n'est pas claire (Watkins et Johnson 2004).

## Développement et évolution

Le trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance, ou bégaiement développemental, débute jusqu'à l'âge de 6 ans pour 80-90 % des personnes affectées, avec l'âge d'apparition allant de 2 à 7 ans (Månsson 2000). Le début peut être insidieux ou plus brutal. Généralement, le trouble de la fluidité commence progressivement avec la répétition de consonnes initiales, des premiers mots d'une phrase ou de mots longs. L'enfant peut ne pas être conscient du trouble. Les perturbations de la fluidité deviennent plus fréquentes et gênantes avec la progression de la maladie, touchant les phrases ou les mots les plus significatifs dans l'énoncé. Lorsque l'enfant devient conscient de ses difficultés d'élocution, il peut développer des mécanismes pour éviter les dysfluidités et les réponses émotionnelles, y compris l'évitement de parler en public et l'utilisation d'énoncés courts et simples. Les études longitudinales montrent que 65 à 85 % des enfants se remettent du trouble (Månsson 2000 ; Yairi et Ambrose 1999), et que la sévérité des troubles de la fluidité à l'âge de 8 ans peut prédire la récupération ou la persistance du trouble à l'adolescence et au-delà (Howell et Davis 2011).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Le risque de bégaiement parmi les apparentés du premier degré des personnes souffrant de troubles de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance est plus de trois fois supérieur à celui de la population générale.

## Retentissement fonctionnel du trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement)

Le stress et l'anxiété font partie des caractéristiques de ce trouble et peuvent en plus aggraver les perturbations de la fluidité. Cette anxiété peut entraîner une détérioration du fonctionnement social.

## Diagnostic différentiel

**Déficits sensoriels.** Le manque de fluidité dans le discours peut être associé à une déficience auditive ou à un autre déficit sensoriel ou moteur affectant l'élocution. Quand les difficultés d'élocution dépassent celles habituellement associées à ces problèmes, un diagnostic de trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance peut être posé.

**Dysfluidité normale de la parole.** Le trouble doit être différencié des perturbations normales de la fluidité de la parole qui sont fréquemment observées chez les jeunes enfants et qui comprennent des répétitions de mots entiers ou de phrases (p. ex. « Je veux, je veux une glace »), des phrases incomplètes, des interjections, des pauses non remplies et des remarques entre parenthèses. Si ces difficultés augmentent en fréquence et en complexité alors que l'enfant grandit, un diagnostic de trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance peut être posé.

**Effets secondaires des médicaments.** Le bégaiement peut survenir en tant qu'effet secondaire d'un médicament, ce qui peut être détecté par une relation de temps avec l'exposition au médicament.

**Perturbations de la fluidité débutant à l'âge adulte.** Si le trouble survient pendant ou après l'adolescence, il est considéré un trouble de l'âge adulte plutôt qu'un trouble neurodéveloppemental. Les perturbations de la fluidité ou de la fluence verbale apparaissant à l'âge adulte sont associées à des lésions neurologiques spécifiques et à une variété d'affections médicales et de troubles mentaux et peuvent être spécifiées avec eux mais elles ne représentent pas un diagnostic du DSM-5.

**Syndrome de Gilles de la Tourette.** Les tics vocaux et les vocalisations répétitives du syndrome de Gilles de la Tourette peuvent être distingués par leur nature et leur rythme des sons répétitifs du trouble de la fluidité verbale débutant dans l'enfance.

## Trouble de la communication sociale (pragmatique)

---

### Critères diagnostiques

**315.39 (F80.89)**

- A. Difficultés persistantes dans l'utilisation sociale de la communication verbale et non verbale, se manifestant par l'ensemble des éléments suivants :
    1. Déficiences dans l'utilisation de la communication à des fins sociales, comme saluer quelqu'un ou échanger des informations, d'une façon appropriée au contexte social.
    2. Perturbation de la capacité à adapter sa communication au contexte ou aux besoins de l'interlocuteur, comme s'exprimer de façon différente en classe ou en cour de récréation, parler différemment à un enfant ou à un adulte, et éviter l'emploi d'un langage trop formel.
    3. Difficultés à suivre les règles de la conversation et de la narration, comme attendre son tour dans la conversation, reformuler ses phrases si l'on n'est pas compris, et savoir comment utiliser les signaux verbaux et non verbaux pour réguler une interaction.
    4. Difficultés à comprendre ce qui n'est pas exprimé explicitement (c.-à-d. les sous-entendus) ainsi que les tournures figurées ou ambiguës du langage (p. ex. idiomes, humour, métaphores, significations multiples devant être interprétées en fonction du contexte).
  - B. Ces déficiences entraînent des limitations fonctionnelles dans un ou plusieurs des éléments suivants : communication effective, intégration sociale, relations sociales, réussite scolaire, performances professionnelles.
  - C. Les symptômes débent pendant la période précoce du développement (mais il se peut que les déficiences ne deviennent manifestes qu'à partir du moment où les besoins en termes de communication sociale dépassent les capacités limitées de la personne).
  - D. Les symptômes ne sont pas imputables à une autre affection médicale ou neurologique ni à des capacités limitées dans les domaines du vocabulaire et de la grammaire, et ils ne sont pas mieux expliqués par un trouble du spectre de l'autisme, un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel), un retard global du développement ou un autre trouble mental.
- 

### Caractéristiques diagnostiques

Le trouble de la communication sociale (pragmatique) se caractérise par une difficulté primaire dans ce qui en linguistique est appelé la pragmatique, c'est-à-dire l'utilisation sociale du langage et de la communication. Cela se manifeste par des déficits de la compréhension et du respect des règles sociales de la communication verbale et non verbale dans des contextes de la vie réelle, des difficultés à adapter le langage aux besoins de l'auditeur ou à la situation et à suivre les règles de conversation et de narration. Ces déficiences de la communication sociale entraînent des limitations fonctionnelles dans la communication effective, l'intégration sociale, le développement de relations sociales, la réussite scolaire ou les performances professionnelles. Les déficiences ne sont pas mieux expliquées par des faibles compétences dans les domaines de la langue structurelle ou des capacités cognitives.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

La caractéristique associée la plus fréquente du trouble de la communication sociale (pragmatique) est une déficience (Bishop et Norbury 2002) qui se caractérise par des antécédents de retard d'acquisition des étapes développementales importantes du langage et par des problèmes au niveau de la structure du langage, au moins dans l'anamnèse si ce n'est actuellement (cf. « Trouble du langage » plus haut dans ce chapitre). Les personnes présentant des déficits de communication sociale peuvent éviter les interactions sociales. Le déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), les troubles du comportement et les troubles spécifiques des apprentissages sont également plus fréquents chez les personnes atteintes (Ketelaars et al. 2010 ; Mackie et Law 2010).

## Développement et évolution

Comme la communication sociale (pragmatique) dépend de l'évolution adéquate du développement de la phonation et du langage, le diagnostic du trouble de la communication sociale (pragmatique) est rare chez les enfants de moins de 4 ans. La plupart des enfants doivent avoir, au plus tard à l'âge de 4 ou 5 ans, des capacités linguistiques et de parole suffisantes pour permettre l'identification de déficiences spécifiques dans la communication sociale. Des formes moins sévères du trouble peuvent ne devenir apparentes qu'au début de l'adolescence, quand le langage et les interactions sociales deviennent plus complexes.

L'évolution du trouble de la communication sociale (pragmatique) est variable ; certains enfants s'améliorent sensiblement au fil du temps alors que d'autres personnes continuent à avoir des difficultés persistantes à l'âge adulte. Même parmi ceux qui présentent des améliorations importantes, les déficiences pragmatiques précoces peuvent provoquer des déficiences durables dans les relations sociales et le comportement (Mackie et Law 2010 ; Whitehouse et al. 2009), ainsi que dans l'acquisition d'autres compétences connexes, comme l'expression écrite (Freed et al. 2011).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Des antécédents familiaux de trouble du spectre de l'autisme, de trouble de la communication ou de trouble spécifique des apprentissages semblent accroître le risque pour le trouble de la communication sociale (pragmatique) (Piven et al. 1997 ; St. Pourcain et al. 2010).

## Diagnostic différentiel

**Trouble du spectre de l'autisme.** Le trouble du spectre de l'autisme est le premier diagnostic envisagé chez les personnes ayant des déficiences de la communication sociale. Les deux troubles peuvent être différenciés par la présence dans le trouble du spectre de l'autisme de schémas de comportements, d'intérêts ou d'activités qui sont répétitifs/restreints, alors que ces caractéristiques sont absentes dans le trouble de la communication sociale (pragmatique) (Bishop et Norbury 2002 ; Bishop et al. 2008 ; Rapin et Allen 1998 ; Reisinger et al. 2011). Les personnes atteintes de troubles du spectre de l'autisme peuvent ne présenter des comportements, des intérêts et des activités répétitifs/restreints que pendant la période de développement précoce, par conséquent une anamnèse complète doit être obtenue. L'absence actuelle de symptômes n'exclut pas un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme si des intérêts restreints et des comportements répétitifs ont été présents dans le passé. Un diagnostic de trouble de la communication sociale (pragmatique) ne doit être envisagé que si les antécédents développementaux ne révèlent aucun indice de schémas restreints/répétitifs de comportements, d'intérêts ou d'activités.

**Déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH).** Les déficiences primaires du TDAH peuvent provoquer des perturbations dans la communication sociale et des limitations fonctionnelles de la communication effective, de la participation sociale ou de la réussite scolaire (Bellani et al. 2011).

**Anxiété sociale (phobie sociale).** Les symptômes du trouble de la communication sociale se chevauchent avec ceux de l'anxiété sociale (Bögels et al. 2010). La caractéristique qui fait la différence est le moment d'apparition des symptômes. Dans le trouble de la communication sociale (pragmatique), la personne n'a jamais présenté une communication sociale efficace ; dans l'anxiété sociale, les compétences de communication sociale se sont développées de manière appropriée mais elles ne sont pas utilisées à cause de l'anxiété, de la peur, de l'angoisse vis-à-vis des interactions sociales.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) et retard global du développement.** Les habiletés de communication sociale peuvent être déficientes chez les personnes ayant un retard global de développement ou une déficience intellectuelle (Schalock et al. 2010) mais un diagnostic distinct n'est pas posé à moins que les déficiences de communication sociale soient nettement au-delà des limites intellectuelles.

## Trouble de la communication non spécifié

---

**307.9 (F80.9)**

---

Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques dans lesquels prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble de la communication entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, sans que les critères complets d'un trouble de la communication ni d'un autre trouble du chapitre des troubles neurodéveloppementaux ne soient remplis. La catégorie trouble de la communication non spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison pour laquelle les critères d'un trouble de la communication ou d'un trouble neurodéveloppemental spécifique ne sont pas remplis, y compris des tableaux cliniques où l'on dispose d'informations insuffisantes pour porter un diagnostic plus spécifique.

---

---

## Trouble du spectre de l'autisme

---

### Trouble du spectre de l'autisme

---

Critères diagnostiques

**299.00 (F84.0)**

---

- A. Déficits persistants de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés. Ceux-ci peuvent se manifester par les éléments suivants, soit au cours de la période actuelle, soit dans les antécédents (les exemples sont illustratifs et non exhaustifs ; se référer au texte) :
1. Déficits de la réciprocité sociale ou émotionnelle allant, par exemple, d'anomalies de l'approche sociale et d'une incapacité à la conversation bidirectionnelle normale, à des difficultés à partager les intérêts, les émotions et les affects, jusqu'à une incapacité d'initier des interactions sociales ou d'y répondre.

2. Déficits des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales, allant, par exemple, d'une intégration défectueuse entre la communication verbale et non verbale, à des anomalies du contact visuel et du langage du corps, à des déficits dans la compréhension et l'utilisation des gestes, jusqu'à une absence totale d'expressions faciales et de communication non verbale.
3. Déficits du développement, du maintien et de la compréhension des relations, allant, par exemple, de difficultés à ajuster le comportement à des contextes sociaux variés, à des difficultés à partager des jeux imaginatifs ou à se faire des amis, jusqu'à l'absence d'intérêt pour les pairs.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**La sévérité repose sur l'importance des déficits de la communication sociale et des modes comportementaux restreints et répétitifs (cf. tableau 2).**

- B. Caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts ou des activités, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants soit au cours de la période actuelle soit dans les antécédents (les exemples sont illustratifs et non exhaustifs ; se référer au texte) :

1. Caractère stéréotypé ou répétitif des mouvements, de l'utilisation des objets ou du langage (p. ex. stéréotypies motrices simples, activités d'alignement des jouets ou de rotation des objets, écholalie, phrases idiosyncrasiques).
2. Intolérance au changement, adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés (p. ex. détresse extrême provoquée par des changements mineurs, difficulté à gérer les transitions, modes de pensée rigides, ritualisation des formules de salutation, nécessité de prendre le même chemin ou de manger les mêmes aliments tous les jours).
3. Intérêts extrêmement restreints et fixes, anormaux soit dans leur intensité, soit dans leur but (p. ex. attachement à des objets insolites ou préoccupations à propos de ce type d'objets, intérêts excessivement circonscrits ou persévérants).
4. Hyper ou hyporéactivité aux stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement (p. ex. indifférence apparente à la douleur ou à la température, réactions négatives à des sons ou à des textures spécifiques, actions de flairer ou de toucher excessivement les objets, fascination visuelle pour les lumières ou les mouvements).

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**La sévérité repose sur l'importance des déficits de la communication sociale et des modes comportementaux restreints et répétitifs (cf. tableau 2).**

- C. Les symptômes doivent être présents dès les étapes précoces du développement (mais ils ne sont pas nécessairement pleinement manifestes avant que les demandes sociales n'excèdent les capacités limitées de la personne, ou ils peuvent être masqués plus tard dans la vie par des stratégies apprises).
- D. Les symptômes occasionnent un retentissement cliniquement significatif en termes de fonctionnement actuel social, scolaire/professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- E. Ces troubles ne sont pas mieux expliqués par un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) ou un retard global du développement. La déficience intellectuelle et le trouble du spectre de l'autisme sont fréquemment associés. Pour permettre un diagnostic de comorbidité entre un trouble du spectre de l'autisme et un handicap intellectuel, l'altération de la communication sociale doit être supérieure à ce qui serait attendu pour le niveau de développement général.

**N.B. :** Les sujets ayant, selon le DSM-IV, un diagnostic bien établi de trouble autistique, de syndrome d'Asperger ou de trouble envahissant du développement non spécifié doivent recevoir un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme. Chez les sujets ayant des déficits marqués de la communication sociale mais qui ne répondent pas aux autres critères du



trouble autistique, l'existence d'un trouble de la communication sociale (pragmatique) doit être considérée.

*Spécifier si :*

**Avec ou sans déficit intellectuel associé**

**Avec ou sans altération du langage associée**

**Associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental (Note de codage :** Utiliser un code additionnel pour identifier la pathologie associée.)

**Associé à un autre trouble développemental, mental ou comportemental (Note de codage :** Utiliser un ou des codes additionnels pour identifier les troubles développementaux, mentaux et comportementaux associés.)

**Avec catatonie** (se référer aux critères de la catatonie associée à un autre trouble mental, *cf.* p. 146 pour la définition) (**Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 [F06.1] pour la catatonie associée au trouble du spectre de l'autisme pour indiquer la présence d'une catatonie comorbide).

---

## Procédures d'enregistrement

Les troubles du spectre de l'autisme associés à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental, ou associés à un autre trouble neurodéveloppemental, mental ou comportemental, sont à coter de la façon suivante : trouble du spectre de l'autisme associé à (nom de la pathologie, du trouble ou du facteur associé) (p. ex. trouble du spectre de l'autisme associé à un syndrome de Rett). La sévérité doit être cotée selon le niveau d'aide requis pour chacun des deux domaines de psychopathologie figurant dans le [tableau 2](#) (p. ex. « déficits de la communication sociale nécessitant une aide très importante et comportements restreints et répétitifs nécessitant une aide importante »). Le codage suivant permet de spécifier « avec déficit intellectuel associé » ou « sans déficit intellectuel associé ». Il faut ensuite préciser le degré d'altération du langage. S'il existe une altération du langage, le niveau actuel de fonctionnement doit être codé (p. ex. « avec altération du langage associée – sans langage intelligible » ou « avec altération du langage associée – langage composé de phrases »). En cas de catatonie, il faut coder séparément « catatonie associée à un trouble du spectre de l'autisme ».

## Spécifications

Les spécifications de sévérité (*cf.* tableau 2) peuvent être utilisées pour décrire succinctement les symptômes actuels (qui peuvent se situer en deçà du niveau 1), en tenant compte du fait que les symptômes peuvent varier en fonction du contexte et fluctuer dans le temps. La sévérité des difficultés de communication sociale et celle des comportements restreints et répétitifs doivent être cotées séparément. Les catégories décrivant la sévérité ne doivent pas être utilisées pour décider de l'attribution de droits ou de services ; ceux-ci sont à déterminer à un niveau individuel, après avoir analysé les priorités et les objectifs personnels.

En ce qui concerne la spécification « avec ou sans déficit intellectuel associé », l'interprétation des critères diagnostiques nécessite une connaissance du profil d'efficacité intellectuelle (souvent hétérogène) de l'enfant ou de l'adulte ayant un trouble du spectre de l'autisme. Des estimations séparées de l'efficacité verbale et non verbale sont nécessaires (p. ex. utilisation de tests non verbaux non chronométrés pour évaluer les points forts de personnes ayant un langage restreint).



**Tableau 2. Niveaux de sévérité du trouble du spectre de l'autisme**

Niveau de sévérité	Communication sociale	Comportements restreints, répétitifs
Niveau 3 « Nécessitant une aide très importante »	Déficits graves des compétences de communication verbale et non verbale responsables d'un retentissement sévère sur le fonctionnement ; limitation très sévère de la capacité d'initier des relations, et réponse minime aux initiatives sociales émanant d'autrui. Par exemple, un sujet n'utilisant que quelques mots intelligibles et qui initie rarement ou de façon inhabituelle les interactions, surtout pour répondre à des besoins, et qui ne répond qu'à des approches sociales très directes.	Comportement inflexible, difficulté extrême à faire face au changement, ou autres comportements restreints ou répétitifs interférant de façon marquée avec le fonctionnement dans l'ensemble des domaines. Détresse importante/difficulté à faire varier l'objet de l'attention ou de l'action.
Niveau 2 « Nécessitant une aide importante »	Déficits marqués des compétences de communication verbale et non verbale ; retentissement social apparent en dépit des aides apportées ; capacité limitée à initier des relations et réponse réduite ou anormale aux initiatives sociales émanant d'autrui. Par exemple, un sujet utilisant des phrases simples, dont les interactions sont limitées à des intérêts spécifiques et restreints et qui a une communication non verbale nettement bizarre.	Le manque de flexibilité du comportement, la difficulté à tolérer le changement ou d'autres comportements restreints/répétitifs sont assez fréquents pour être évidents pour l'observateur non averti et retentir sur le fonctionnement dans une variété de contextes. Détresse importante/difficulté à faire varier l'objet de l'attention ou de l'action.
Niveau 1 « Nécessitant de l'aide »	Sans aide, les déficits de la communication sociale sont source d'un retentissement fonctionnel observable. Difficulté à initier les relations sociales et exemples manifestes de réponses atypiques ou inefficaces en réponse aux initiatives sociales émanant d'autrui. Peut sembler avoir peu d'intérêt pour les interactions sociales. Par exemple, un sujet capable de s'exprimer par des phrases complètes, qui engage la conversation mais qui ne parvient pas à avoir des échanges sociaux réciproques et dont les tentatives pour se faire des amis sont généralement étranges et inefficaces.	Le manque de flexibilité du comportement a un retentissement significatif sur le fonctionnement dans un ou plusieurs contextes. Difficulté à passer d'une activité à l'autre. Des problèmes d'organisation ou de planification gênent le développement de l'autonomie.

L'utilisation de la spécification « avec ou sans altération du langage associée » nécessite que le niveau actuel de fonctionnement en termes de communication verbale soit évalué et décrit. Parmi les descriptions d'altération du langage figurent par exemple : absence de langage intelligible (non verbal), utilisation de mots isolés seulement, utilisation de phrases. Chez les sujets « sans altération du langage », il est possible de détailler l'existence de phrases élaborées ou d'un langage courant. Comme le langage réceptif est susceptible d'être inférieur au langage expressif dans les troubles du spectre de l'autisme, il est nécessaire d'analyser séparément les compétences réceptives et expressives.

La spécification « association à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental » doit être utilisée lorsque le sujet a une maladie génétique

connue (p. ex. syndrome de Rett, syndrome de l'X fragile, trisomie 21), une pathologie somatique (p. ex. épilepsie) ou une histoire d'exposition environnementale (p. ex. exposition au valproate, syndrome d'alcoolisation fœtale, très faible poids de naissance).

Les troubles neurodéveloppementaux, mentaux ou comportementaux additionnels doivent également être notés (p. ex. déficit de l'attention/hyperactivité, trouble développemental de la coordination, troubles disruptifs, troubles du contrôle des impulsions, trouble des conduites, troubles anxieux, dépressifs ou trouble bipolaire, tics ou syndrome de Gilles de la Tourette, automutilations, troubles de l'alimentation, troubles sphinctériens ou du sommeil).

## **Caractéristiques diagnostiques**

Les caractéristiques essentielles du trouble du spectre de l'autisme sont des déficits persistants de la communication sociale réciproque et des interactions sociales (critère A) et le mode restreint et répétitif des comportements, des intérêts et des activités (critère B). Ces symptômes sont présents depuis la petite enfance et limitent ou retentissent sur le fonctionnement de la vie quotidienne (critères C et D). L'étape à laquelle le retentissement fonctionnel devient évident varie selon les caractéristiques de l'individu et de son environnement. Les caractéristiques diagnostiques principales se manifestent au cours du développement mais les interventions, les compensations et aides actuelles sont susceptibles de masquer les difficultés dans au moins certains contextes. Les manifestations du trouble varient de façon importante selon le degré de sévérité de celui-ci, le niveau de développement et l'âge chronologique, d'où le terme de spectre. Le trouble du spectre de l'autisme comprend les troubles antérieurement qualifiés d'autisme infantile précoce, autisme de l'enfance, autisme de Kanner, autisme à haut niveau de fonctionnement, autisme atypique, trouble envahissant du développement non spécifié, trouble désintégréatif de l'enfance et syndrome d'Asperger.

Les déficits de communication et d'interaction sociale du critère A sont envahissants et durables. Les diagnostics les plus valides et fiables utilisent différentes sources d'information incluant les observations du clinicien, l'anamnèse établie avec la famille ou les personnes en charge du sujet et, si possible, l'auto-évaluation. Les déficits verbaux et non verbaux de la communication sociale ont des manifestations variées, qui dépendent de l'âge du sujet, de son niveau intellectuel et de ses capacités langagières mais également d'autres facteurs comme les traitements antérieurs et les aides actuelles. Un grand nombre de sujets ont des déficits du langage, allant de l'absence complète de langage à des retards de langage, des difficultés de compréhension du langage oral, une écholalie, un langage guindé ou excessivement littéral. Même si les compétences langagières formelles sont intactes (p. ex. vocabulaire, grammaire), l'utilisation du langage en termes de communication sociale réciproque est altérée dans le trouble du spectre de l'autisme.

Des déficits dans la réciprocité socio-émotionnelle (p. ex. la capacité à entrer en contact avec les autres et à partager avec eux pensées et sentiments) sont clairement mis en évidence chez les jeunes enfants atteints de ce trouble. Ils montrent peu ou une absence d'initiation des interactions sociales, ne partagent pas leurs émotions, n'imitent pas ou peu les comportements d'autrui. Le langage existant est souvent unilatéral et manque de réciprocité sociale ; il est plus souvent utilisé pour nommer ou demander, plutôt que pour commenter, partager des sentiments ou converser. Chez les adultes n'ayant ni déficit intellectuel ni retard de langage, les déficits de la réciprocité socio-émotionnelle peuvent se traduire par des difficultés à analyser et répondre à des situations sociales complexes (p. ex. à quel moment et comment se joindre à une conversation, ce qu'il faut éviter de dire). Les adultes ayant développé des stratégies de compensation pour

répondre à certains défis sociaux peuvent se trouver en difficulté pour faire face à des situations nouvelles ou sans l'aide d'autrui et peuvent souffrir des efforts et de l'anxiété secondaires à une évaluation consciente de situations sociales auxquelles la plupart des sujets répondent de façon intuitive.

Les déficits de la communication non verbale dans les interactions sociales se manifestent par un contact visuel, des gestes, des expressions faciales, une attitude corporelle, une intonation de la voix absents, réduits ou atypiques (par rapport aux normes culturelles). Une caractéristique précoce du trouble du spectre de l'autisme est le déficit de l'attention conjointe qui se manifeste par le fait de ne pas pointer du doigt et de ne pas montrer ou d'apporter des objets pour partager son intérêt avec autrui. Il se caractérise aussi par le fait de ne pas regarder ce qu'une autre personne pointe du doigt et de ne pas suivre la direction du regard d'autrui. Les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent apprendre un certain nombre de gestes fonctionnels mais leur répertoire de gestes est plus limité que celui des autres et ils n'utilisent que rarement de façon spontanée des gestes expressifs au cours de la communication. Chez les adultes dont le langage est courant, les difficultés de coordination entre la communication non verbale et le discours donnent l'impression d'un « langage corporel » bizarre, plaqué ou exagéré durant les interactions. Le retentissement au sein d'un mode de communication donné peut être relativement subtil (p. ex. un sujet peut avoir un contact visuel relativement bon lorsqu'il parle) mais peut se traduire par une mauvaise intégration du contact visuel, de la gestuelle, de l'attitude corporelle, de la prosodie et de l'expression faciale au cours de la communication sociale.

Les déficits des capacités à développer, maintenir et comprendre les relations sociales doivent être analysés au regard des normes pour l'âge, le sexe et le milieu culturel. L'absence d'intérêt pour les relations sociales ou leur caractère restreint ou atypique, se manifestant par le rejet d'autrui, par une passivité ou des comportements d'approche sociale inadéquats, peuvent sembler agressifs ou perturbateurs. Ces difficultés sont particulièrement évidentes chez les jeunes enfants chez lesquels elles se manifestent par une absence de jeux sociaux partagés ou imaginatifs (p. ex. jeux de faire semblant flexibles et appropriés à l'âge) ; plus tard, il s'agit souvent d'une insistance pour jouer selon des règles très intangibles. Les sujets plus âgés peuvent être en difficulté pour comprendre quel comportement est considéré comme adéquat dans une situation mais pas dans une autre (p. ex. avoir une attitude familière au cours d'un entretien professionnel) ou pour saisir les différentes façons dont le langage peut être utilisé pour communiquer (p. ex. ironie, mensonges pieux). Il peut y avoir une préférence apparente pour les activités solitaires ou pour l'interaction avec des personnes plus jeunes ou plus âgées. Il existe fréquemment le désir d'établir des relations amicales sans que le sujet n'ait une idée complète ou réaliste de ce qu'une amitié suppose (p. ex. les relations sont unilatérales ou reposent sur le partage de centres d'intérêts spéciaux). Il faut également analyser (en termes de réciprocité) les relations avec la fratrie, les collègues de travail et les parents ou responsables légaux.

Le trouble du spectre de l'autisme est également défini par le caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts et des activités (tel que spécifié dans le critère B) qui varie selon l'âge, les capacités, les interventions et aides reçues et en cours. Les comportements stéréotypés ou répétitifs comprennent les stéréotypies motrices simples (p. ex. secouer les mains ou les doigts), l'utilisation répétitive des objets (par exemple faire tourner des pièces de monnaie, aligner les jouets), le discours répétitif (p. ex. écholalie, répétition immédiate ou différée de mots entendus, utilisation de « toi » pour parler de soi, utilisation stéréotypée de mots, de phrases ou de modes prosodiques). L'adhésion excessive aux routines et la restriction des modes de comportement

peuvent se manifester par une résistance au changement (p. ex. détresse occasionnée par des changements mineurs comme la modification d'un emballage, d'un aliment favori, insistance pour l'adhésion aux règles, rigidité de la pensée) ou des modes de comportement verbal ou non verbal ritualisés (p. ex. questionnements répétitifs, déambulations autour d'un périmètre). Les intérêts hautement restreints et fixes du trouble du spectre de l'autisme ont tendance à être anormaux en termes d'intensité ou de contenu (p. ex. un jeune enfant fortement attaché à une casserole, un enfant préoccupé par les aspirateurs, un adulte passant des heures à copier des plannings). Certaines fascinations et routines peuvent être en rapport avec une hyper ou hyporéactivité sensorielle qui se manifeste par des réponses extrêmes à certains sons ou textures, par des comportements de flairage ou de toucher excessif des objets, par la fascination pour des lumières ou des objets qui tournent et parfois, par une indifférence apparente à la douleur, la chaleur ou le froid. Les réactions extrêmes ou les rituels centrés sur le goût, l'odeur, la texture ou l'apparence des aliments ainsi que la sélectivité alimentaire sont fréquentes et peuvent être un mode de présentation du trouble du spectre de l'autisme.

De nombreux adultes ayant un trouble du spectre de l'autisme sans déficit intellectuel et sans altération du langage apprennent à contrôler les comportements répétitifs en public. Les intérêts spécifiques peuvent être une source de plaisir et de motivation et sont susceptibles de constituer plus tard des pistes en termes de formation et d'emploi. Les critères diagnostiques peuvent être remplis lorsque le caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts et des activités était clairement présent durant l'enfance ou à un moment quelconque dans le passé, même si les symptômes ne sont plus présents.

Le critère D requiert un retentissement cliniquement significatif en termes de fonctionnement social, professionnel ou scolaire ou dans d'autres domaines importants du fonctionnement actuel. Le critère E spécifie que les déficits de communication sociale, même s'ils peuvent être accompagnés d'un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel), ne sont pas au niveau attendu pour l'âge de développement du sujet ; leur retentissement excède les difficultés attendues au regard du niveau de développement.

Des évaluations diagnostiques standardisées du comportement ayant de bonnes qualités psychométriques et comprenant des entretiens avec les familles ou les personnes ressources, des questionnaires et mesures comportementales destinés aux cliniciens sont disponibles et peuvent améliorer la fiabilité du diagnostic dans le temps et entre cliniciens.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

De nombreux sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme sont également un déficit intellectuel et/ou une altération du langage (p. ex. lenteur de parole, compréhension en retrait par rapport à l'expression orale). Même ceux qui ont une intelligence normale ou supérieure ont un profil de compétences hétérogène. L'écart entre les compétences intellectuelles et le fonctionnement adaptatif est souvent important. Les déficits moteurs sont souvent présents ; ils peuvent comprendre une démarche bizarre, une maladresse et d'autres anomalies motrices (p. ex. marche sur la pointe des pieds). Des automutilations (p. ex. le fait de se taper la tête, de se mordre le poignet) peuvent survenir. Les troubles du comportement disruptifs et perturbateurs sont plus fréquents chez les enfants et adolescents ayant un trouble du spectre de l'autisme que chez ceux ayant d'autres troubles, y compris un handicap intellectuel. Les adolescents et les adultes ayant un trouble du spectre de l'autisme ont tendance à développer des

troubles anxieux et dépressifs (Simonoff et al. 2008). Certains sujets développent un comportement moteur d'allure catatonique (ralentissement et « gel du mouvement » à mi-chemin de l'action) mais celui-ci n'a généralement pas l'intensité d'un épisode catatonique. En revanche, les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent avoir une détérioration marquée de leurs symptômes moteurs et développer un épisode catatonique caractérisé, marqué par un mutisme, des attitudes non naturelles, une expression grimaçante et une flexibilité cireuse. L'adolescence semble être la période durant laquelle le risque de catatonie est le plus élevé.

## Prévalence

Au cours des dernières années, la fréquence du trouble du spectre de l'autisme aux États-Unis et dans les autres pays s'approche de 1 % de la population avec des estimations comparables entre les échantillons d'enfants et d'adultes (Brugha et al. 2011). Les causes de ce taux élevé ne sont pas établies : il pourrait être le reflet d'un élargissement des critères diagnostiques du DSM-IV pour inclure des cas subsyndromiques, d'une meilleure reconnaissance du trouble, de différences de méthode des études ou d'une réelle augmentation de la fréquence du trouble du spectre de l'autisme.

## Développement et évolution

L'âge et le mode de début du trouble du spectre de l'autisme doivent également être notés. Les symptômes se manifestent typiquement au cours de la 2<sup>e</sup> année de vie (12-24 mois) mais peuvent être apparents avant 12 mois lorsque le retard de développement est sévère ou seulement après 24 mois quand les symptômes sont plus légers. La description du mode de début peut comprendre des informations à propos d'un retard dans le développement précoce, ou de la perte de compétences sociales ou langagières. Dans le cas d'une perte de compétences, les parents ou personnes ressources peuvent décrire une dégradation progressive ou relativement rapide des acquisitions sociales et du langage. Généralement, cela se produit entre l'âge de 12 et 24 mois et doit être distingué des rares cas de régression comportementale survenant après l'âge de 2 ans (auparavant désignés sous le terme de trouble désintégré de l'enfance).

Les caractéristiques comportementales du trouble du spectre de l'autisme se manifestent dès la petite enfance ; certains enfants ont un manque d'intérêt pour les interactions sociales dès la 1<sup>re</sup> année de vie. Certains enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme ont des périodes de stagnation ou de régression du développement, avec une détérioration progressive ou relativement rapide des comportements sociaux ou de l'utilisation du langage, souvent durant les 2 premières années de vie. Ces pertes de compétences sont rares dans d'autres troubles et peuvent constituer un « signe d'appel » en faveur d'un trouble du spectre de l'autisme (Baird et al. 2008) Les pertes de compétences dans d'autres domaines que la communication sociale (p. ex. l'autonomie, faire sa toilette, les compétences motrices) ou survenant après le deuxième anniversaire sont beaucoup plus inhabituelles et nécessitent des investigations médicales plus poussées (cf. syndrome de Rett dans « Diagnostic différentiel » pour ce trouble).

Les premiers symptômes de trouble du spectre de l'autisme comprennent un retard dans le développement du langage, en général accompagné d'un manque d'intérêt pour les interactions sociales, des interactions sociales bizarres (p. ex. le fait de prendre les gens par la main sans les regarder), des modes de jeu inhabituels (p. ex. le fait de traîner des jouets derrière soi sans jamais jouer avec) ou de modes de communication inhabituels (p. ex. connaître l'alphabet mais ne pas répondre à l'appel de son nom). Une surdité peut être suspectée mais elle n'est généralement pas confirmée. Durant la

2<sup>e</sup> année, les comportements bizarres et répétitifs et l'absence de jeux typiques deviennent plus manifestes. Comme de nombreux jeunes enfants au développement typique ont des préférences marquées et apprécient les répétitions (p. ex. manger les mêmes aliments, regarder le même film vidéo), la distinction avec les comportements restreints et répétitifs du trouble du spectre de l'autisme peut être difficile chez les enfants d'âge préscolaire. La distinction clinique repose sur la nature, la fréquence et l'intensité des comportements (p. ex. si l'enfant aligne des jouets pendant des heures et manifeste une détresse importante lorsqu'un objet est déplacé).

Le trouble du spectre de l'autisme n'est pas un trouble dégénératif et habituellement les apprentissages et les compensations se poursuivent tout au long de la vie. Les symptômes sont souvent plus marqués au cours de la petite enfance et des premières années de scolarisation, avec des gains dans au moins certains domaines de développement chez l'enfant plus grand (p. ex. une augmentation de l'intérêt pour les interactions sociales). Un faible nombre de sujets a une dégradation du comportement durant l'adolescence, mais la plupart s'améliorent. Seule une minorité d'individus ayant un trouble du spectre de l'autisme vit et travaille de façon autonome à l'âge adulte ; ces personnes ont tendance à avoir des compétences intellectuelles et langagières supérieures et sont capables de trouver des secteurs compatibles avec leurs intérêts et leurs compétences. En général, les individus ayant un retentissement fonctionnel léger sont plus à même de devenir autonomes. Cependant, même ces derniers peuvent rester socialement naïfs et vulnérables, avoir des difficultés à s'organiser sans aide pour les démarches de la vie courante, et sont à risque pour le développement de symptômes anxieux et dépressifs. La plupart des adultes disent utiliser des stratégies de compensation et pour faire face, pour masquer leurs difficultés en public, mais souffrent du stress et des efforts nécessaires pour maintenir un fonctionnement social acceptable. Presque rien n'est connu à propos du trouble du spectre de l'autisme chez le sujet âgé (Happé et Charlton 2012).

Certains sujets sollicitent un avis diagnostique à l'âge adulte, parfois du fait d'un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme chez un enfant de la famille, ou en raison d'une dégradation des relations sociales au travail ou à domicile. L'obtention d'une histoire développementale détaillée peut dans ce cas être difficile et il est important de tenir compte des difficultés mises en évidence par auto-évaluation. Lorsque l'observation clinique suggère que les critères diagnostiques sont remplis, le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme peut être retenu, sauf en présence d'éléments en faveur de bonnes compétences sociales et de communication durant l'enfance. Par exemple, la description par les parents ou un autre membre de la famille de relations amicales typiques et maintenues et de bonnes capacités de communication non verbale ferait éliminer un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme ; en revanche, la simple absence d'information développementale ne permet pas d'exclure le diagnostic.

Les manifestations des déficits sociaux et de communication ainsi que les comportements restreints/répétitifs qui définissent le trouble du spectre de l'autisme sont évidentes au cours du développement. Plus tard, les interventions et compensations ainsi que les aides actuelles peuvent masquer ces difficultés, au moins dans certains contextes. Cependant, les symptômes restent suffisants pour causer un retentissement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

## **Facteurs de risque et pronostiques**

Les facteurs de pronostic les mieux établis pour le devenir des sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme sont l'association ou non d'un déficit intellectuel, d'une altération du langage ou l'existence de problèmes mentaux additionnels (p. ex. l'existence d'un



langage fonctionnel à l'âge de 5 ans est un bon facteur pronostique). La comorbidité avec une épilepsie est associée à un déficit intellectuel plus important et à de moindres compétences verbales.

**Environnementaux.** Divers facteurs de risque non spécifiques, tels qu'un âge parental avancé, un faible poids de naissance, une exposition fœtale au valproate peuvent contribuer au risque de trouble du spectre de l'autisme (Bolton et al. 2011).

**Génétiques et physiologiques.** L'héritabilité estimée du trouble du spectre de l'autisme varie entre 37 % à plus de 90 % dans les études s'appuyant sur les taux de concordance du trouble chez les jumeaux (Geschwind 2011). Actuellement, près de 15 % des troubles du spectre de l'autisme sont associés à une mutation génétique connue, à des variants *de novo* du nombre de copies de segments d'ADN ou à des mutations *de novo* de gènes spécifiques mis en évidence dans différentes familles. Cependant, même lorsqu'un trouble du spectre de l'autisme est associé à une mutation génétique connue, il semble que sa pénétrance soit incomplète. Dans les autres cas, le risque semble polygénique, avec peut-être une centaine de loci génétiques dont chacun explique une proportion de risque relativement faible.

### Questions diagnostiques liées à la culture

Il existe des différences de normes culturelles pour les interactions sociales, la communication non verbale et les relations amicales mais les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme ont un retentissement marqué compte tenu des normes de leur propre contexte culturel. Les facteurs culturels et socio-économiques peuvent influencer l'âge du repérage et du diagnostic ; aux États-Unis, un sous-diagnostic ou un diagnostic tardif de trouble du spectre de l'autisme peut exister chez les enfants de familles afro-américaines (Mandell et al. 2009).

### Questions diagnostiques liées au genre

Le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme est porté quatre fois plus souvent chez les garçons que chez les filles. Dans les échantillons cliniques, les filles ont plus fréquemment un déficit intellectuel associé (Mandy et al. 2012), ce qui suggère que les filles sans déficit intellectuel ou sans retard de langage pourraient être sous-diagnostiquées, possiblement en raison d'une présentation clinique atténuée des difficultés sociales et de communication (Rivet et Matson 2011).

### Retentissement fonctionnel du trouble du spectre de l'autisme

Chez les jeunes enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme, le manque de compétences sociales et de communication peut gêner les apprentissages, surtout ceux qui se font à travers les interactions sociales ou dans un groupe de pairs. À domicile, l'insistance à maintenir des routines, l'aversion au changement et les particularités sensorielles peuvent interférer avec l'alimentation, le sommeil et rendre les soins habituels (p. ex. coupes de cheveux, soins dentaires) extrêmement difficiles. Les compétences socio-adaptatives sont typiquement inférieures aux mesures d'efficacité intellectuelle. D'importantes difficultés de planification, d'organisation et d'adaptation au changement ont un impact négatif sur les performances scolaires, même chez les élèves ayant une intelligence supérieure à la moyenne. À l'âge adulte, ces sujets peuvent avoir des difficultés à développer leur indépendance en raison d'une rigidité persistante et de difficultés à gérer les situations nouvelles.

De nombreuses personnes ayant un trouble du spectre de l'autisme, même en l'absence de déficit intellectuel, ont à l'âge adulte un faible fonctionnement psychosocial, si l'on considère des mesures telles que l'existence d'un logement autonome et d'un emploi rémunéré (Howlin et al. 2004). Chez les personnes âgées le retentissement fonctionnel n'est pas connu mais l'isolement social et les problèmes de communication (p. ex. une faible propension à solliciter de l'aide) sont susceptibles d'avoir des conséquences en termes de santé au cours du vieillissement.

## Diagnostic différentiel

**Syndrome de Rett.** Une altération des interactions sociales peut être observée au cours de la phase de régression du syndrome de Rett (typiquement entre l'âge de 1 à 4 ans) ; de ce fait, une proportion significative des petites filles affectées peuvent avoir une présentation clinique compatible avec les critères de trouble du spectre de l'autisme. Cependant, après cette période, une amélioration des compétences de communication sociale se manifeste chez la plupart des sujets ayant un syndrome de Rett et les traits autistiques ne sont plus les difficultés au premier plan. En conséquence, le trouble du spectre de l'autisme ne doit être retenu que si les critères diagnostiques sont remplis dans leur ensemble.

**Mutisme sélectif.** Le développement précoce n'est habituellement pas altéré au cours du mutisme sélectif. L'enfant atteint a généralement des compétences sociales appropriées dans certains contextes et lieux. Dans les lieux où l'enfant est mutique, la réciprocité sociale n'est pas altérée ; de plus, il n'a pas de modes de comportement restreints ou répétitifs.

**Troubles du langage et trouble de la communication sociale (pragmatique).** Dans certaines formes de trouble du langage il peut y avoir des problèmes de communication et des difficultés de socialisation secondaires. Cependant, les troubles spécifiques du langage ne sont pas habituellement associés à des anomalies de la communication non verbale ou à modes restreints et répétitifs de comportements, d'intérêts et d'activités.

Lorsqu'un sujet a une altération de la communication sociale et des interactions sociales mais n'a pas de comportements ou d'intérêts restreints et répétitifs, les critères de trouble de la communication sociale (pragmatique), plutôt que ceux d'un trouble du spectre de l'autisme, peuvent être remplis. Le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme doit être préféré à celui de trouble de la communication sociale (pragmatique) à chaque fois que les critères de trouble du spectre de l'autisme sont remplis ; il faut rechercher soigneusement des intérêts restreints ou répétitifs dans l'anamnèse et dans le présent.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) sans trouble du spectre de l'autisme.** Un handicap intellectuel sans trouble du spectre de l'autisme peut être difficile à distinguer du trouble du spectre de l'autisme chez les très jeunes enfants. Le diagnostic différentiel peut également être malaisé chez les sujets ayant un handicap intellectuel qui n'ont pas développé de langage ou de compétences symboliques car chez ceux-ci les comportements répétitifs peuvent également être fréquents. Un diagnostic de trouble du spectre de l'autisme se justifie chez un individu ayant un handicap intellectuel lorsque la communication et les interactions sociales sont significativement altérées par rapport au niveau développemental de ses compétences non verbales (p. ex. par rapport à ses habiletés motrices fines, sa capacité à résoudre des problèmes non verbaux). En revanche, le diagnostic de handicap intellectuel est



justifié lorsqu'il n'y a pas de différence apparente entre le niveau de compétences socio-communicatives et les autres compétences intellectuelles.

**Mouvements stéréotypés.** Les stéréotypies motrices appartiennent aux caractéristiques diagnostiques du trouble du spectre de l'autisme ; un diagnostic additionnel de mouvements stéréotypés ne se justifie pas si ces mouvements répétitifs sont mieux expliqués par la présence d'un trouble du spectre de l'autisme. Cependant, lorsque les stéréotypies causent des blessures auto-infligées et deviennent une cible thérapeutique, les deux diagnostics peuvent être donnés.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Les anomalies de l'attention (trop focalisée ou facilement distraite) sont fréquentes chez les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme, tout comme l'hyperactivité. Un diagnostic de déficit de l'attention/hyperactivité doit être envisagé lorsque les difficultés attentionnelles ou l'hyperactivité excèdent ce qui est attendu chez des personnes d'âge mental comparable.

**Schizophrénie.** La schizophrénie à début précoce se manifeste habituellement après une période de développement normal ou quasi normal. Une phase prodromique a été décrite, au cours de laquelle un retentissement social ainsi que des intérêts et croyances atypiques peuvent survenir ; ces derniers peuvent être confondus avec les déficits sociaux observés dans le trouble du spectre de l'autisme. Les hallucinations et le délire, qui sont caractéristiques de la schizophrénie, ne sont pas des symptômes du trouble du spectre de l'autisme. Cependant, les cliniciens doivent tenir compte du fait que les sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent interpréter au premier degré certaines questions relatives aux caractéristiques principales de la schizophrénie (p. ex. « Entendez-vous des voix lorsqu'il n'y a personne ? » « Oui [à la radio] »).

## Comorbidité

Le trouble du spectre de l'autisme est souvent associé à un déficit intellectuel et à des troubles structurels du langage (p. ex. une incapacité à comprendre ou construire des phrases ayant une syntaxe correcte) qui doivent être notés en faisant appel aux spécifications appropriées lorsque ces cas s'appliquent. De nombreux sujets ayant un trouble du spectre de l'autisme ont des symptômes psychiatriques qui n'appartiennent pas aux critères diagnostiques du trouble (environ 70 % des individus ayant un trouble du spectre de l'autisme ont un trouble mental comorbide et 40 % ont deux comorbidités psychiatriques ou plus) (Simonoff et al. 2008). Lorsque les critères de trouble du spectre de l'autisme et ceux de déficit de l'attention/hyperactivité sont présents simultanément, les deux diagnostics doivent être posés. Le même principe s'applique pour les diagnostics concomitants de trouble du spectre de l'autisme et de trouble développemental de la coordination, de troubles anxieux ou dépressifs et des autres troubles comorbides. Parmi les sujets non verbaux ou ayant une altération du langage, des signes observables tels que des modifications du sommeil, de l'alimentation ou une augmentation des troubles du comportement doivent faire rechercher des troubles anxieux ou dépressifs. Des troubles spécifiques des apprentissages (langage écrit, calcul) sont fréquents, tout comme l'existence d'un trouble développemental de la coordination (Baird et al. 2011). Les maladies somatiques souvent associées au trouble du spectre de l'autisme sont à coder en spécifiant le type « association à une pathologie médicale/génétique connue ou à un facteur environnemental/acquis ». Ces pathologies comprennent l'épilepsie, les problèmes de sommeil, la constipation. Le trouble de l'alimentation avec restriction ou évitement est un mode de présentation assez fréquent du trouble du spectre de l'autisme et des préférences alimentaires extrêmes et sélectives peuvent persister au cours du temps.

---

# Déficit de l'attention/hyperactivité

---

## Déficit de l'attention/hyperactivité

---

### Critères diagnostiques

---

A. Un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement, caractérisé par (1) et/ou (2) :

1. **Inattention** : Six (ou plus) des symptômes suivants persistent depuis au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a un retentissement négatif direct sur les activités sociales et scolaires/professionnelles :

**N.B.** : Les symptômes ne sont pas seulement la manifestation d'un comportement opposant, provocateur ou hostile, ou de l'incapacité de comprendre les tâches ou les instructions. Chez les grands adolescents et les adultes (17 ans ou plus), au moins cinq symptômes sont requis.

a. Souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités (p. ex. néglige ou ne remarque pas des détails, le travail est imprécis).

b. A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux (p. ex. a du mal à rester concentré pendant les cours magistraux, des conversations ou la lecture de longs textes).

c. Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement (p. ex. semble avoir l'esprit ailleurs, même en l'absence d'une source de distraction évidente).

d. Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (p. ex. commence des tâches mais se déconcentre vite et se laisse facilement distraire).

e. A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités (p. ex. difficulté à gérer des tâches comportant plusieurs étapes, difficulté à garder ses affaires et ses documents en ordre, travail brouillon ou désordonné, mauvaise gestion du temps, échoue à respecter les délais).

f. Souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (p. ex. le travail scolaire ou les devoirs à la maison ; chez les grands adolescents et les adultes, préparer un rapport, remplir des formulaires, analyser de longs articles).

g. Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (p. ex. matériel scolaire, crayons, livres, outils, portefeuilles, clés, documents, lunettes, téléphones mobiles).

h. Se laisse souvent facilement distraire par des stimuli externes (chez les grands adolescents et les adultes, il peut s'agir de pensées sans rapport).

i. A des oublis fréquents dans la vie quotidienne (p. ex. effectuer les tâches ménagères et faire les courses ; chez les grands adolescents et les adultes, rappeler des personnes au téléphone, payer des factures, honorer des rendez-vous).

2. **Hyperactivité et impulsivité** : Six (ou plus) des symptômes suivants persistent depuis au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a un retentissement négatif direct sur les activités sociales et scolaires/professionnelles :

**N.B.** : Les symptômes ne sont pas seulement la manifestation d'un comportement opposant, provocateur ou hostile, ou de l'incapacité de comprendre les tâches ou

les instructions. Chez les grands adolescents et les adultes (17 ans ou plus), au moins cinq symptômes sont requis.

- a. Remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège.
  - b. Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis (p. ex. quitte sa place en classe, au bureau ou dans un autre lieu de travail, ou dans d'autres situations où il est censé rester en place).
  - c. Souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (**N.B. :** Chez les adolescents ou les adultes cela peut se limiter à un sentiment d'impatience motrice.)
  - d. Est souvent incapable de se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.
  - e. Est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était « monté sur ressorts » (p. ex. n'aime pas rester tranquille pendant un temps prolongé ou est alors mal à l'aise, comme au restaurant ou dans une réunion, peut être perçu par les autres comme impatient ou difficile à suivre).
  - f. Parle souvent trop.
  - g. Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée (p. ex. termine les phrases des autres, ne peut pas attendre son tour dans une conversation).
  - h. A souvent du mal à attendre son tour (p. ex. dans une file d'attente).
  - i. Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (p. ex. fait irruption dans les conversations, les jeux ou les activités, peut se mettre à utiliser les affaires des autres sans le demander ou en recevoir la permission ; chez les adolescents ou les adultes, peut être intrusif et envahissant dans les activités des autres).
- B. Plusieurs symptômes d'inattention ou d'hyperactivité-impulsivité étaient présents avant l'âge de 12 ans.
- C. Plusieurs symptômes d'inattention ou d'hyperactivité-impulsivité sont présents dans au moins deux contextes différents (p. ex. à la maison, à l'école, ou au travail ; avec des amis ou de la famille, dans d'autres activités).
- D. On doit mettre clairement en évidence que les symptômes interfèrent avec ou réduisent la qualité du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.
- E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p.ex., trouble de l'humeur, trouble anxieux, trouble dissociatif, trouble de la personnalité, intoxication par, ou sevrage d'une substance).

*Spécifier le type :*

**314.01 (F90.2) Présentation combinée :** Si à la fois le critère A1 (inattention) et le critère A2 (hyperactivité-impulsivité) sont remplis pour les 6 derniers mois.

**314.00 (F90.0) Présentation inattentive prédominante :** Si, pour les 6 derniers mois, le critère A1 (inattention) est rempli mais pas le critère A2 (hyperactivité-impulsivité).

**314.01 (F90.1) Présentation hyperactive/impulsive prédominante :** Si, pour les 6 derniers mois, le critère A2 (hyperactivité-impulsivité) est rempli mais pas le critère A1 (inattention).

*Spécifier si :*

**En rémission partielle :** Lorsqu'au cours des 6 derniers mois l'ensemble des critères pour poser le diagnostic ne sont plus réunis alors qu'ils l'étaient auparavant, et que les symptômes continuent à entraîner une altération du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** Peu de symptômes, ou aucun, sont présents au-delà de ceux requis au minimum pour poser le diagnostic, et les symptômes n'entraînent que des altérations mineures du fonctionnement social ou professionnel.

**Moyen :** Les symptômes ou l'altération fonctionnelle sont présents sous une forme intermédiaire entre « léger » et « grave ».

**Grave :** Plusieurs symptômes sont présents au-delà de ceux requis pour poser le diagnostic, ou plusieurs symptômes particulièrement graves sont présents, ou les symptômes entraînent une altération marquée du fonctionnement social ou professionnel.

---

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) est un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement. *L'inattention* se manifeste sur le plan comportemental dans le TDAH par une distractibilité, un manque de persévérance, du mal à soutenir son attention et le fait d'être désorganisé et n'est pas due à une attitude de défi ni à un manque de compréhension. *L'hyperactivité* correspond à une activité motrice excessive (comme un enfant qui court partout) dans des situations où cela est inapproprié, ou par un excès de « bougeotte », de tapotements des doigts ou de bavardage. Chez les adultes, l'hyperactivité peut se manifester par une agitation extrême ou par une intensité d'activité épuisante pour les autres. *L'impulsivité* se réfère à des actions précipitées survenant dans l'instant sans réflexion sur leurs possibles conséquences et avec un grand risque de causer du tort au sujet (p. ex. se précipiter dans la rue sans regarder). L'impulsivité peut refléter une envie de récompense immédiate ou une incapacité à différer les gratifications. Les comportements impulsifs peuvent se manifester par le fait d'imposer sa présence (p. ex. interrompre les autres de façon excessive) et/ou de prendre des décisions importantes sans prendre en compte les conséquences à long terme (p. ex. accepter un emploi sans avoir reçu toute l'information suffisante).

Le TDAH débute dans l'enfance. L'exigence que plusieurs symptômes soient présents avant l'âge de 12 ans renvoie à l'importance qu'il y ait un tableau clinique significatif pendant l'enfance. En revanche, un âge plus précoce de début n'est pas spécifié en raison des difficultés à établir un début précis pendant l'enfance de manière rétrospective (Kieling et al. 2010). Les souvenirs à l'âge adulte de symptômes présents dans l'enfance ont tendance à être peu fiables (Klein et al. 2012 ; Mannuzza et al. 2002), et il est bénéfique d'obtenir des informations par d'autres sources.

Les manifestations du trouble doivent être présentes dans plus d'un contexte (p. ex. à la maison et à l'école, au travail). La confirmation de symptômes significatifs dans les différents contextes ne peut habituellement pas se faire de manière précise sans avoir obtenu des informations de tiers ayant observé le sujet dans ces contextes. Typiquement, les symptômes varient en fonction de l'organisation dans un contexte donné. Les signes du trouble peuvent être minimes ou absents quand le sujet reçoit des récompenses fréquentes pour un comportement approprié, quand il bénéficie d'une supervision rapprochée, quand il est dans un contexte nouveau, quand il fait une activité particulièrement intéressante, quand il reçoit une succession de stimuli externes (p. ex. par les écrans électroniques) ou quand il interagit dans des situations en seul à seul (p. ex. dans le bureau du médecin).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Un retard modéré de langage, de la motricité ou du développement social ne sont pas spécifiques du TDAH mais peuvent fréquemment s'observer. Les caractéristiques associées peuvent inclure une faible tolérance à la frustration, de l'irritabilité ou une labilité de l'humeur. Même en l'absence d'un trouble spécifique des apprentissages, le

travail scolaire ou les performances au travail sont souvent altérés. Un comportement inattentif est fréquemment associé à des processus cognitifs sous-jacents variés et les sujets ayant un TDAH peuvent présenter des problèmes cognitifs aux tests mesurant l'attention, les fonctions exécutives ou la mémoire, bien que ces tests ne soient pas suffisamment sensibles ou spécifiques pour servir d'indices diagnostiques. À partir du début de l'âge adulte, le TDAH est associé à un risque accru de tentative de suicide, essentiellement quand il survient en comorbidité avec des troubles de l'humeur, des conduites ou de l'usage de substances (Agosti et al. 2011).

Il n'existe pas de marqueurs biologiques permettant le diagnostic du TDAH. Pris dans leur ensemble, en comparaison avec leurs pairs, les enfants ayant un TDAH présentent une augmentation des ondes lentes à l'électroencéphalogramme (Barry et al. 2003), un volume total du cerveau réduit à l'imagerie par résonance magnétique (Castellanos et al. 2002) et possiblement un retard de maturation corticale dans le sens postérieur-antérieur (Shaw et al. 2007), mais ces constatations ne participent pas au diagnostic. Dans les cas rares où il existe une cause génétique connue (p. ex. syndrome de l'X fragile, syndrome de délétion 22q11), la présence d'un tableau clinique de TDAH devra aussi faire poser le diagnostic de ce trouble.

## Prévalence

Les études de population suggèrent que le TDAH est présent dans la plupart des cultures chez environ 5 % des enfants (Polanczyk et al. 2007) et 2,5 % des adultes (Simon et al. 2009).

## Développement et évolution

Chez l'enfant tout-petit, de nombreux parents observent en premier lieu une activité motrice excessive mais les symptômes sont difficiles à distinguer des comportements attendus très variables avant l'âge de 4 ans. Le TDAH est habituellement identifié pendant les années d'école élémentaire, et l'inattention devient davantage visible et invalidante. Le trouble est relativement stable pendant le début de l'adolescence mais certains sujets ont une évolution défavorable avec le développement de comportements antisociaux. Chez la plupart des individus ayant un TDAH, les symptômes d'hyperactivité motrice deviennent moins marqués à l'adolescence et à l'âge adulte mais les difficultés à type d'agitation, d'inattention, de faible planification et d'impulsivité persistent (Turgay et al. 2012). Une proportion significative d'enfants ayant un TDAH garde une altération de fonctionnement à l'âge adulte.

Avant l'école primaire, la manifestation principale est l'hyperactivité. L'inattention devient davantage visible pendant l'école élémentaire. Au cours de l'adolescence, les signes d'hyperactivité (p. ex. courir et grimper) sont moins habituels et peuvent rester circonscrits à de la « bougeotte » ou à une sensation intérieure de tremblement, de l'agitation ou de l'impatience. À l'âge adulte, accompagnant l'inattention et l'agitation, l'impulsivité peut rester problématique même quand l'hyperactivité a diminué.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Le TDAH est associé à une réduction de l'inhibition comportementale, au besoin de fournir une grande énergie pour se contrôler ou se contenir, à une émotivité négative et/ou un besoin élevé de recherche de nouveauté. Ces traits peuvent prédisposer certains enfants au TDAH mais ne sont pas spécifiques du trouble.

**Environnementaux.** Un très faible poids de naissance (inférieur à 1 500 g) multiplie le risque de TDAH par un facteur 2 ou 3, mais la plupart des enfants ayant eu un faible poids de naissance ne développent pas de TDAH. Bien que le TDAH soit corrélé avec

l'usage de tabac pendant la grossesse, une partie de cette association est le reflet de facteurs de risque génétiques communs (Thapar et al. 2009). Une minorité de cas peut être reliée à des réactions à des facteurs diététiques (Nigg et al. 2012 ; Stevens et al. 2011). Il peut y avoir des antécédents de sévices ou de carence de soins pendant l'enfance, de placements familiaux multiples, d'exposition à des substances neurotoxiques (p. ex. saturnisme), de maladies infectieuses (p. ex. encéphalite) ou d'exposition à l'alcool *in utero*. L'exposition à des facteurs toxiques environnementaux a été corrélée avec l'apparition ultérieure de TDAH mais on ne sait pas si ces associations ont un lien causal.

**Génétiques et physiologiques.** La prévalence du TDAH est augmentée chez les apparentés biologiques au premier degré d'un sujet ayant un TDAH (Stawicki et al. 2006). L'héritabilité du TDAH est significative. Bien que plusieurs gènes spécifiques aient été corrélés avec le TDAH (Gizer et al. 2009), ce ne sont pas des facteurs causaux ni nécessaires ni suffisants. Les troubles visuels et de l'audition, les anomalies métaboliques, les troubles du sommeil, les déficits nutritionnels et l'épilepsie peuvent influencer les symptômes de TDAH.

Le TDAH n'est pas associé à des caractéristiques physiques spécifiques, bien qu'il existe un taux relativement accru d'anomalies physiques mineures (p. ex. hypertélorisme, voûte palatine ogivale, implantation basse des oreilles). De discrets retards moteurs et d'autres signes mineurs (*soft signs*) neurologiques peuvent être présents. (À noter qu'une maladresse motrice marquée et des retards moteurs concomitants au TDAH doivent être cotés séparément [p. ex. trouble d'acquisition de la coordination]).

**Facteurs influençant l'évolution.** Les modes d'interactions familiales dans la petite enfance ne peuvent être considérés comme des causes du TDAH mais ils peuvent influencer sa trajectoire ou contribuer au développement, dans un deuxième temps, de problèmes de conduite.

## Questions diagnostiques liées à la culture

Les différences de taux de prévalence entre les différentes régions du globe semblent imputables à des différences de pratiques diagnostiques et méthodologiques (Polanczyk et al. 2007). Néanmoins, il pourrait aussi exister des variations culturelles dans l'attitude adoptée et l'interprétation des comportements des enfants. Aux États-Unis, les taux de diagnostic clinique pour les populations afro-américaines et latino-américaines ont tendance à être moins élevés que pour les populations caucasiennes (Froehlich et al. 2007 ; Kessler et al. 2006 ; Miller et al. 2009). Les cotations des symptômes rapportés par les tiers pourraient être influencées par le groupe culturel de l'enfant et du tiers (Mann et al. 1992 ; Miller et al. 2009), ce qui fait suggérer que des pratiques culturellement appropriées sont pertinentes dans l'évaluation du TDAH.

## Questions diagnostiques liées au genre

Le TDAH est plus fréquent chez les sujets masculins que féminins en population générale, avec un ratio d'approximativement 2/1 chez les enfants (Polanczyk et al. 2007) et de 1,6/1 chez les adultes (Kessler et al. 2006). Les sujets féminins ont plus tendance que les sujets masculins à présenter dès le départ des caractéristiques inattentives.

## Retentissement fonctionnel du déficit de l'attention/hyperactivité

Le TDAH est associé à une réduction des performances scolaires et du niveau d'étude (Frazier et al. 2007), un rejet social et, chez les adultes, de plus faibles performances



professionnelles, de plus faibles réalisations, un plus faible taux de présence et une plus forte probabilité de chômage (Kessler et al. 2006) de même que des conflits interpersonnels plus élevés. Les enfants ayant un TDAH ont plus de risques que leurs pairs ne présentant pas de TDAH de développer des troubles des conduites à l'adolescence et une personnalité antisociale à l'âge adulte (Mannuzza et al. 1998), cela majorant en conséquence les possibilités de trouble de l'usage de substances et d'incarcération. Le risque associé de trouble de l'usage de substances est élevé, particulièrement quand se développe un trouble des conduites ou une personnalité antisociale (Klein et al. 2012). Les sujets ayant un TDAH ont plus de risque de se blesser que leurs pairs (Merrill et al. 2009 ; Pastor et Reuben 2006). Les accidents de la route et les infractions sont plus fréquents chez les conducteurs présentant un TDAH. Il existe un risque d'obésité majoré chez les sujets ayant un TDAH (Cortese et al. 2008 ; Fuemmeler et al. 2011).

Le manque d'application pour les tâches qui exigent un effort soutenu est souvent interprété par les autres comme une preuve de paresse, un refus des responsabilités ou un comportement d'opposition. Les relations familiales sont généralement empreintes de ressentiment et d'antagonisme. Les relations avec les camarades sont souvent perturbées par le rejet par les pairs, la négligence ou les moqueries que subit le sujet ayant un TDAH. En moyenne, les personnes présentant un TDAH reçoivent moins d'instruction scolaire, ont une moins bonne réussite professionnelle et ont des scores aux épreuves intellectuelles inférieurs à ceux de leurs pairs, bien qu'il existe une grande variabilité. Dans sa forme grave, le trouble est particulièrement invalidant, nuisant à l'adaptation sociale, familiale et scolaire/professionnelle.

L'insuffisance des résultats scolaires, les problèmes scolaires et la négligence par les pairs ont tendance à être plus associés à des symptômes élevés d'inattention tandis que le rejet par les camarades et, à un moindre degré, les blessures par accident sont le plus marqués avec des symptômes prononcés d'hyperactivité ou d'impulsivité (Willcutt et al. 2012).

## Diagnostic différentiel

**Trouble oppositionnel avec provocation.** Certains sujets ayant un trouble oppositionnel avec provocation peuvent refuser de faire un travail ou une tâche scolaire qui requièrent de l'application personnelle, simplement pour ne pas se conformer à ce qu'on leur demande. Leur comportement se caractérise par du négativisme, de l'hostilité et du défi. Il faut différencier ces symptômes de l'évitement des activités scolaires ou des tâches exigeantes sur le plan cognitif dû à la difficulté à maintenir un effort mental, l'oubli des instructions ou l'impulsivité que l'on observe chez les enfants ayant un TDAH. Le fait que certains d'entre eux développent secondairement des attitudes d'opposition envers de telles activités ou en dévaluent l'importance, souvent pour justifier leurs échecs, complique le diagnostic différentiel.

**Trouble explosif intermittent.** Le TDAH et le trouble explosif intermittent ont en commun des niveaux élevés de comportements impulsifs. Néanmoins, les sujets avec un trouble explosif intermittent commettent souvent des agressions graves sur les autres, ce qui n'est pas caractéristique du TDAH, et ils n'ont pas de problèmes pour maintenir leur attention comme on le voit dans le TDAH. De surcroît, le trouble explosif intermittent est rare pendant l'enfance. Le trouble explosif intermittent peut être diagnostiqué en présence d'un TDAH.

**Autres troubles neurodéveloppementaux.** L'augmentation de l'activité motrice qui peut survenir dans le TDAH doit être différenciée du comportement moteur répétitif caractéristique des mouvements stéréotypés et certains cas de trouble du spectre de l'autisme. Dans les mouvements stéréotypés, le comportement moteur est en général

répétitif et fixé (p. ex. balancement du corps, auto-morsures), tandis que la nervosité et l'agitation du TDAH sont typiquement généralisées et ne sont pas caractérisées par des mouvements répétitifs stéréotypés. Dans le syndrome de Gilles de la Tourette, il est possible de confondre des tics multiples fréquents avec la nervosité généralisée du TDAH. Une observation prolongée peut être nécessaire pour différencier la nervosité des accès de tics multiples.

**Trouble spécifique des apprentissages.** Les enfants ayant des troubles spécifiques des apprentissages peuvent paraître inattentifs en raison d'un vécu de frustration, d'un manque d'intérêt ou de capacités limitées. Néanmoins, l'inattention chez un sujet avec un trouble spécifique des apprentissages et qui n'a pas de TDAH n'est pas invalidante en dehors du travail scolaire.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).** Les symptômes de TDAH sont fréquents parmi les enfants scolarisés dans des contextes qui sont inappropriés pour leurs compétences intellectuelles. Dans ces situations, les symptômes sont moins évidents au cours des tâches non scolaires. Un diagnostic de TDAH chez un sujet avec un handicap intellectuel nécessite que l'inattention ou l'hyperactivité soient excessives pour l'âge mental.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Les personnes ayant un TDAH et celles ayant un trouble du spectre de l'autisme présentent des comportements d'inattention, de dysfonctionnement social et des conduites difficiles à gérer. Le dysfonctionnement social et le rejet par les pairs, que l'on peut voir chez les sujets présentant un TDAH, doivent être distingués du désengagement social, de l'isolement et de l'indifférence aux indices de communication transmis par les expressions du visage et par l'intonation de la voix, observés dans les troubles du spectre de l'autisme. Les enfants ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent avoir des crises de colère en raison d'une incapacité à tolérer un changement par rapport au déroulement tel qu'ils l'attendent des événements. Par opposition, les enfants présentant un TDAH peuvent avoir un comportement inadapté ou se mettre en colère au cours d'une période de transition importante en raison de l'impulsivité ou d'une capacité d'autocontrôle faible.

**Trouble réactionnel de l'attachement.** Les enfants présentant un trouble réactionnel de l'attachement peuvent montrer une désinhibition sociale, mais pas l'ensemble du tableau clinique de TDAH, et ils peuvent aussi présenter d'autres particularités telles que la difficulté à maintenir des relations durables qui ne sont pas caractéristiques du TDAH.

**Troubles anxieux.** Le TDAH partage les symptômes d'inattention avec les troubles anxieux. Les sujets ayant un TDAH sont inattentifs car ils sont attirés par les stimuli externes, des activités nouvelles ou parce qu'ils sont absorbés dans des activités agréables. Il faut différencier cela de l'inattention liée aux inquiétudes et aux ruminations observées dans les troubles anxieux. L'agitation peut être présente dans les troubles anxieux. Néanmoins, dans le TDAH, ce symptôme n'est pas associé à l'inquiétude et la rumination.

**Troubles dépressifs.** Les sujets présentant des troubles dépressifs peuvent présenter une incapacité à se concentrer. Néanmoins, dans un trouble de l'humeur, la faible concentration ne prend une place au premier plan que lors d'un épisode dépressif.

**Trouble bipolaire.** Les sujets ayant un trouble bipolaire peuvent avoir une activité accrue, une faible concentration et une impulsivité accrue, mais ces caractéristiques sont épisodiques, survenant par périodes de plusieurs jours. Dans les troubles bipolaires, l'augmentation de l'impulsivité ou de l'inattention s'accompagne d'une humeur élevée, d'idées de grandeur et d'autres caractéristiques spécifiques de la bipolarité. Les enfants avec un TDAH peuvent avoir des changements importants de l'humeur dans



une même journée ; une telle labilité est à distinguer d'un épisode maniaque, qui doit durer 4 jours ou plus pour être un indicateur clinique d'un trouble bipolaire, même chez l'enfant. Le trouble bipolaire est rare chez les préadolescents, même lorsqu'au premier plan on retrouve irritabilité et colère avec une intensité sévère, tandis que le TDAH est fréquent parmi les enfants et adolescents qui présentent en excès de l'irritabilité et de la colère.

**Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.** Le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est caractérisé par une irritabilité envahissante et une intolérance à la frustration, mais la tendance à l'impulsivité et une attention désorganisée ne sont pas des caractéristiques essentielles. Néanmoins, la plupart des enfants et adolescents présentant ce trouble ont des symptômes qui répondent également aux critères du TDAH, qui est diagnostiqué de manière séparée.

**Trouble de l'usage de substances.** Il peut être difficile de différencier le TDAH d'un trouble de l'usage de substances si la première observation des symptômes de TDAH survient après le début de l'abus ou de l'usage fréquent. Le diagnostic différentiel peut nécessiter de chercher des preuves tangibles du TDAH avant l'abus de substance à partir d'informations provenant de tiers ou de dossiers antérieurs.

**Trouble de la personnalité.** Chez les adolescents et les adultes, il peut être difficile de distinguer le TDAH d'une personnalité borderline, narcissique ou d'un autre trouble de la personnalité. Tous ces troubles ont tendance à partager les caractéristiques de désorganisation, intrusion sociale, dysrégulation émotionnelle et dysrégulation cognitive. Néanmoins le TDAH ne se manifeste pas par une peur de l'abandon, des automutilations, une ambivalence extrême ou d'autres caractéristiques d'un trouble de la personnalité. Une observation clinique prolongée peut être nécessaire, ainsi que des entretiens avec des tiers, ou une description détaillée de la trajectoire développementale pour faire la distinction entre des comportements impulsifs, socialement intrusifs ou inappropriés et des comportements narcissiques, agressifs ou de domination, afin d'établir ce diagnostic différentiel.

**Troubles psychotiques.** Le TDAH n'est pas diagnostiqué si les symptômes d'inattention et d'hyperactivité surviennent exclusivement au cours d'un trouble psychotique.

**Symptômes de TDAH induits par un médicament.** Des symptômes d'inattention, d'hyperactivité ou d'impulsivité liés à la prise de médicaments (p. ex. : bronchodilatateurs, isoniazide, neuroleptiques [entraînant une akathisie], traitement de substitution par hormones thyroïdiennes) sont diagnostiqués comme autre trouble lié à une substance spécifiée ou non spécifiée (ou inconnue).

**Troubles neurocognitifs.** Il n'existe pas d'association connue entre le TDAH et les troubles neurocognitifs majeurs précoces (démence) et/ou les troubles neurocognitifs légers, mais ils peuvent présenter des caractéristiques cliniques similaires. Ces deux affections se distinguent du TDAH par leur début tardif.

## Comorbidité

En situation clinique, des troubles comorbides sont fréquents chez les sujets dont les symptômes répondent aux critères du TDAH. En population générale, le trouble oppositionnel avec provocation est concomitant du TDAH chez approximativement la moitié des enfants avec la présentation combinée du trouble et chez environ un quart des enfants avec la présentation inattentive prédominante. Le trouble des conduites est concomitant chez environ un quart des enfants et adolescents avec la présentation combinée, en fonction de l'âge et du contexte (Willcutt et al. 2012). La plupart des

enfants et adolescents présentant un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle ont des symptômes qui remplissent aussi les critères du TDAH ; un pourcentage inférieur d'enfants avec un TDAH ont des symptômes qui correspondent aux critères du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Il existe une concomitance fréquente entre trouble spécifique des apprentissages et TDAH. Les troubles anxieux et le trouble dépressif caractérisé surviennent chez une minorité des sujets ayant un TDAH mais davantage qu'en population générale (Kessler et al. 2006 ; Willcutt et al. 2012). Le trouble explosif intermittent est présent chez une minorité d'adultes avec le TDAH mais à des taux supérieurs à ceux de la population générale. Bien que les troubles de l'usage de substances soient relativement plus fréquents parmi les adultes présentant un TDAH en comparaison à la population générale, ces troubles ne sont présents que chez une minorité d'adultes avec un TDAH. Chez les adultes, le trouble de personnalité antisociale et les autres troubles de la personnalité peuvent être concomitants du TDAH. D'autres troubles pouvant être présents concomitamment au TDAH comprennent le trouble obsessionnel-compulsif, les tics et le trouble du spectre de l'autisme.

## Autre déficit de l'attention/hyperactivité spécifié

---

**314.01 (F90.8)**

Cette catégorie s'applique aux présentations dans lesquelles des symptômes spécifiques du déficit de l'attention/hyperactivité, qui entraînent une détresse clinique significative ou une altération fonctionnelle dans les domaines sociaux, professionnels ou d'autres domaines importants, prédominent mais ne remplissent pas l'ensemble des critères du déficit de l'attention/hyperactivité ni les critères pour aucun autre trouble appartenant à la catégorie diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. La catégorie autre déficit de l'attention/hyperactivité spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer la raison spécifique qui fait que la présentation ne remplit pas les critères du déficit de l'attention/hyperactivité ni d'aucun autre trouble neurodéveloppemental. Il procède en notant « autre déficit de l'attention/hyperactivité spécifié » suivi par la raison spécifique (p. ex. avec symptômes d'inattention insuffisants).

---

## Déficit de l'attention/hyperactivité non spécifié

---

**314.01 (F90.9)**

Cette catégorie s'applique aux présentations dans lesquelles les symptômes spécifiques du déficit de l'attention/hyperactivité, qui entraînent une détresse clinique significative ou une altération fonctionnelle dans les domaines sociaux, professionnels ou d'autres domaines importants, prédominent mais ne remplissent pas l'ensemble des critères du déficit de l'attention/hyperactivité ni les critères pour aucun autre trouble appartenant à la catégorie diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. Cette catégorie diagnostique est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison qui fait que les critères du déficit de l'attention/hyperactivité ou les critères d'un autre trouble neurodéveloppemental ne sont pas remplis, et cela inclut les présentations pour lesquelles l'information est insuffisante pour faire un diagnostic plus spécifique.

---

---

# Trouble spécifique des apprentissages

---

## Trouble spécifique des apprentissages

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Difficultés à apprendre et à utiliser des compétences scolaires ou universitaires, comme en témoigne la présence d'au moins un des symptômes suivants ayant persisté pendant au moins 6 mois, malgré la mise en place de mesures ciblant ces difficultés :
1. Lecture des mots inexacte ou lente et réalisée péniblement (p. ex. lit des mots isolés à voix haute de manière incorrecte ou lentement et avec hésitation, devine souvent des mots, a des difficultés de prononciation).
  2. Difficultés à comprendre le sens de ce qui est lu (p. ex. peut lire un texte correctement mais ne pas comprendre l'ordre, les relations, les déductions ou les significations plus profondes de ce qui est lu).
  3. Difficultés à épeler (p. ex. peut ajouter, oublier ou substituer des voyelles ou des consonnes).
  4. Difficultés d'expression écrite (p. ex. fait de multiples erreurs grammaticales ou de ponctuation au sein des phrases ; construit mal les paragraphes ; l'expression écrite des idées manque de clarté).
  5. Difficultés à maîtriser le sens des nombres, les données chiffrées ou le calcul (p. ex. a une compréhension médiocre des nombres, de leur ordre de grandeur et de leurs relations ; compte sur ses doigts pour additionner des nombres à un seul chiffre au lieu de se souvenir des tables d'addition comme le font ses camarades ; se perd au milieu des calculs arithmétiques et peut être amené à changer de méthode).
  6. Difficultés avec le raisonnement mathématique (p. ex. a de grandes difficultés à appliquer des concepts, des données ou des méthodes mathématiques pour résoudre les problèmes).
- B. Les compétences scolaires ou universitaires perturbées sont nettement au-dessous du niveau escompté pour l'âge chronologique du sujet, et ce de manière quantifiable. Cela interfère de façon significative avec les performances scolaires, universitaires ou professionnelles, ou avec les activités de la vie courante, comme le confirment des tests de niveau standardisés administrés individuellement ainsi qu'une évaluation clinique complète. Pour les individus âgés de 17 ans et plus, des antécédents avérés de difficultés d'apprentissages perturbantes peuvent se substituer à une évaluation standardisée.
- C. Les difficultés d'apprentissage débutent au cours de la scolarité mais peuvent ne pas se manifester entièrement tant que les demandes concernant ces compétences scolaires ou universitaires altérées ne dépassent pas les capacités limitées du sujet (p. ex. lors d'examens chronométrés, de la lecture ou de la rédaction de rapports longs et complexes dans un délai bref, d'une charge de travail intellectuel excessivement lourde).
- D. Les difficultés d'apprentissage ne sont pas mieux expliquées par un handicap intellectuel, des troubles non corrigés de l'acuité visuelle ou auditive, d'autres troubles neurologiques ou mentaux, une adversité psychosociale, un manque de maîtrise de la langue de l'enseignement scolaire ou universitaire ou un enseignement pédagogique inadéquat.

**N.B. :** Le recueil des quatre critères diagnostiques doit se faire à partir de la synthèse clinique des antécédents du sujet (développementaux, médicaux, familiaux, pédagogiques), des bulletins scolaires et d'une évaluation psychoéducative.

**Note de codage :** Spécifier tous les domaines scolaires et universitaires et les compétences secondaires perturbés. Quand plus d'un des domaines est altéré, chacun doit être codé individuellement selon les spécifications suivantes.

*Spécifier si :*

**315.00 (F81.0) Avec déficit de la lecture :**

Exactitude de la lecture des mots

Rythme et fluidité de la lecture

Compréhension de la lecture

**N.B. :** La *dyslexie* est un autre terme utilisé pour décrire un ensemble de problèmes d'apprentissage caractérisés par des difficultés dans la reconnaissance exacte et fluide des mots, un mauvais décodage et des difficultés en orthographe. Si le terme de dyslexie est utilisé pour définir cet ensemble spécifique de difficultés, il est important de spécifier également toute difficulté supplémentaire éventuellement présente, telle que des problèmes de compréhension de textes ou de raisonnement mathématique.

**315.2 (F81.81) Avec déficit de l'expression écrite :**

Exactitude en orthographe

Exactitude en ponctuation et en grammaire

Clarté ou organisation de l'expression écrite

**315.1 (F81.2) Avec déficit du calcul :**

Sens des nombres

Mémorisation de faits arithmétiques

Calcul exact ou fluide

Raisonnement mathématique correct

**N.B. :** La *dyscalculie* est un autre terme utilisé pour décrire un ensemble de problèmes caractérisés par des difficultés à traiter des données numériques, à apprendre des faits arithmétiques et à réaliser des calculs exacts et fluides. Si le terme de dyscalculie est utilisé pour définir cet ensemble spécifique de difficultés mathématiques, il est important de préciser également toute difficulté supplémentaire éventuellement présente, telle que des difficultés de raisonnement mathématique ou de raisonnement verbal correct.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** Certaines difficultés à acquérir des compétences dans un ou deux domaines scolaires ou universitaires mais d'une intensité assez légère pour que le sujet parvienne à compenser ou à bien fonctionner lorsqu'il bénéficie d'aménagements et de dispositifs de soutien appropriés, notamment pendant sa scolarité.

**Moyen :** Des difficultés marquées à acquérir des compétences dans au moins un domaine scolaire ou universitaire, à tel point que le sujet risquera fort de ne pas devenir opérationnel sans certaines périodes d'enseignement intensif et spécialisé au cours de sa scolarité. Certains aménagements et dispositifs de soutien pendant au moins une partie de la journée à l'école, au travail ou à la maison peuvent être nécessaires pour accomplir des activités efficacement et correctement.

**Grave :** Des difficultés majeures à acquérir des compétences qui ont une incidence sur plusieurs domaines scolaires ou universitaires, à tel point que le sujet risquera fort de ne pas acquérir ces capacités sans un enseignement individualisé et spécialisé intensif et continu pendant la majeure partie de sa scolarité. Même avec un ensemble d'aménagements ou de dispositifs adaptés à la maison, à l'école ou au travail, le sujet peut ne pas être capable d'accomplir toutes ses activités efficacement.

## Procédures d'enregistrement

Chaque domaine scolaire ou universitaire concerné et chaque compétence secondaire perturbée du trouble spécifique des apprentissages doivent être codés. Du fait des conditions requises pour le codage de la CIM, les troubles de la lecture, les troubles de l'expression écrite et les troubles du calcul, avec les perturbations correspondantes dans chaque sous-domaine, doivent être codés séparément. Par exemple, des troubles de la lecture et du calcul et des troubles dans les compétences de rythme et de fluence de la lecture, de compréhension de la lecture, de calcul exact ou fluide et de raisonnement mathématique exact doivent être codés et enregistrés comme 315.00 (F81.0) trouble spécifique des apprentissages avec un déficit de la lecture, un déficit du rythme et de la fluence de la lecture et un déficit de la compréhension de la lecture, et 315.1 (F81.2) trouble spécifique des apprentissages avec déficit du calcul, avec déficit du calcul exact et fluide et déficit dans le raisonnement mathématique exact.

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble spécifique des apprentissages est un trouble neurodéveloppemental d'origine biologique qui entraîne des anomalies cognitives associées avec les symptômes comportementaux du trouble. L'origine biologique comprend une interaction de facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux, qui affectent la capacité du cerveau à percevoir et à traiter les informations verbales et non verbales de manière précise et efficace.

Une des caractéristiques essentielles du trouble spécifique des apprentissages est la difficulté persistante à apprendre des compétences scolaires ou universitaires fondamentales (critère A), avec un début pendant les années de scolarisation (c.-à-d. la période développementale). Les compétences scolaires ou universitaires clés incluent la lecture correcte et fluide de mots isolés, la compréhension de la lecture, l'expression écrite et l'orthographe, le calcul arithmétique et le raisonnement mathématique (la résolution de problèmes mathématiques). Contrairement à la marche et au langage, qui sont d'importantes étapes développementales acquises et apparaissant avec la maturation du cerveau, les compétences scolaires ou universitaires (p. ex. lire, épeler, écrire, calculer) doivent être enseignées et apprises de manière explicite. Les troubles spécifiques des apprentissages perturbent l'évolution normale de l'apprentissage des compétences scolaires, ce n'est pas simplement la conséquence d'un manque d'opportunité d'apprentissage ou d'un enseignement inadéquat. Des difficultés à maîtriser ces compétences scolaires ou universitaires clés peuvent aussi ralentir l'apprentissage dans d'autres domaines (p. ex. l'histoire, les sciences, les sciences sociales) mais ces problèmes sont imputables aux difficultés à apprendre les compétences scolaires sous-jacentes. Des difficultés à apprendre à élaborer des lettres avec les sons de sa propre élocution – lire des mots écrits (souvent appelé *dyslexie*) – sont une des manifestations les plus fréquentes du trouble spécifique des apprentissages. Les difficultés d'apprentissage s'expriment par une série de comportements ou de symptômes observables et descriptifs (tels que listés dans les critères A1-A6). Ces symptômes cliniques peuvent être observés, recherchés à travers l'entretien clinique, ou établis grâce aux relevés scolaires, aux échelles d'évaluation ou aux descriptions dans les évaluations éducatives ou psychologiques. Ces difficultés d'apprentissage persistent, elles ne sont pas transitoires. Chez les enfants et les adolescents, la *persistence* est définie comme étant un progrès limité au niveau de l'apprentissage (c.-à-d. absence d'indication montrant que le sujet rattrape le niveau de ses camarades de classe) pendant au moins 6 mois malgré la mise en place d'une aide supplémentaire

à la maison ou à l'école. Par exemple, les difficultés à apprendre à lire des mots simples qui ne régressent pas complètement ou rapidement avec la mise en place d'un enseignement en compétences phonologiques ou en stratégies d'identification de mots peuvent indiquer un trouble spécifique des apprentissages. Des indices de difficultés d'apprentissage persistantes peuvent venir de plusieurs relevés scolaires, de dossiers du travail évalué de l'enfant, de mesures fondées sur le programme scolaire ou d'entretiens cliniques. Chez les adultes, des difficultés persistantes sont des difficultés continues dans des compétences/capacités de lecture, d'écriture et d'arithmétique qui se manifestent pendant l'enfance ou l'adolescence, telles que l'indiquent les indices cumulés dans les relevés scolaires, les dossiers évalués de travail ou des évaluations antérieures.

Une deuxième caractéristique clé est que les performances du sujet pour la compétence scolaire ou universitaire perturbée sont bien en dessous de la moyenne pour l'âge (critère B). Un indicateur clinique fiable des difficultés d'apprentissage de compétences scolaires ou universitaires est une faible réussite scolaire ou universitaire pour l'âge ou une réussite moyenne qui n'est durable que grâce à des niveaux extraordinairement élevés d'effort et de soutien. Chez les enfants, les faibles compétences scolaires ou universitaires interfèrent de façon significative avec les performances scolaires (telles que l'indiquent les relevés scolaires et les notes et évaluations des enseignants). Un autre indicateur clinique, particulièrement chez les adultes, est l'évitement des activités qui requièrent ces compétences scolaires ou universitaires. D'autre part à l'âge adulte, de faibles compétences scolaires ou universitaires interfèrent avec les performances professionnelles ou les activités quotidiennes qui requièrent ces compétences (telles que l'indiquent les auto ou les hétéro-évaluations). Cependant, ce critère requiert également des données psychométriques issues de tests de performance scolaires ou académiques, passés individuellement, solides sur le plan psychométrique et adaptés sur le plan culturel qui soient référencés par la norme ou le critère. Les compétences scolaires ou académiques sont distribuées selon un continuum, il n'y a donc pas de limite naturelle qui puisse être utilisée pour différencier les individus avec ou sans troubles spécifiques des apprentissages. Ainsi, toute limite utilisée pour préciser ce qu'est une performance scolaire ou académique significativement basse (p. ex. des performances scolaires ou académiques bien au-dessous du niveau escompté compte tenu de l'âge) est en grande partie arbitraire. Des notes de performances basses sur au moins un test ou sous-composant de test standardisé au sein d'un domaine scolaire ou académique (c.-à-d. au moins 1,5 écart type au-dessous de la moyenne de la population du même âge, ce qui se traduit par une note standard de 78 ou moins, inférieure au 7<sup>e</sup> percentile) sont nécessaires pour une plus grande certitude diagnostique. Cependant, les notes précises vont varier en fonction des tests standardisés spécifiquement utilisés. Sur la base du jugement clinique, un seuil plus indulgent peut être utilisé (p. ex. 1,0-2,5 écarts types au-dessous de la moyenne de la population du même âge), quand des difficultés d'apprentissage sont étayées par des preuves convergentes émanant d'évaluations cliniques, de l'histoire scolaire ou académique, des relevés scolaires ou des notes aux tests. D'autre part, puisque des tests standardisés ne sont pas disponibles dans toutes les langues, le diagnostic peut être fondé en partie sur l'interprétation clinique des notes aux mesures des tests disponibles.

Une troisième caractéristique clé est que les difficultés d'apprentissage sont rapidement manifestes dès les premières années scolaires chez la plupart des individus (critère C). Cependant, chez d'autres, les difficultés d'apprentissage peuvent ne pas se manifester entièrement avant les dernières années scolaires, à un moment où les demandes d'apprentissage ont augmenté et dépassent les capacités limitées du sujet.



Une autre caractéristique diagnostique clé est que les difficultés d'apprentissage sont considérées comme étant « spécifiques », pour quatre raisons. Premièrement, elles ne sont pas imputables à un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel), retard de développement global, troubles de l'acuité visuelle ou auditive ou troubles neurologiques ou moteurs (critère D). Le trouble spécifique des apprentissages affecte l'apprentissage chez des individus qui d'autre part présentent des niveaux de fonctionnement normaux (généralement évalués par une note de QI supérieure à environ 70 ( $\pm 5$  points pour tenir compte des erreurs de mesure)). La phrase « sous-performance scolaire ou universitaire inattendue » est souvent citée comme étant la caractéristique définissant le trouble spécifique des apprentissages, au sens où les difficultés d'apprentissage spécifique ne font pas partie d'une difficulté d'apprentissage plus générale qui se manifeste par un handicap intellectuel ou un retard de développement global. Un trouble spécifique des apprentissages peut aussi survenir chez des individus identifiés comme étant intellectuellement « doués ». Ces individus peuvent être capables de maintenir un fonctionnement scolaire ou universitaire apparemment adéquat grâce à des stratégies compensatoires, un effort ou un soutien extraordinairement important, jusqu'à ce que les demandes d'apprentissage ou les procédures d'évaluation (p. ex. les tests chronométrés) imposent des barrières à la démonstration de leur apprentissage ou à l'accomplissement des tâches requises ([National Joint Commission on Learning Disabilities 2011](#)). Deuxièmement, la difficulté d'apprentissage ne peut être attribuée à des facteurs externes plus généraux, tels qu'une situation économique ou environnementale défavorisée, un absentéisme chronique ou un manque d'éducation habituel dans le contexte communautaire de l'individu. Troisièmement, la difficulté d'apprentissage ne peut être attribuée à un trouble neurologique (p. ex. un accident vasculaire cérébral pédiatrique) ou moteur ou à des troubles de la vision ou de l'audition, qui sont souvent associés à des problèmes de capacités d'apprentissage scolaire ou universitaire mais sont distinguables par la présence de signes neurologiques. Enfin, la difficulté d'apprentissage peut être restreinte à un domaine ou à une compétence scolaire ou universitaire (p. ex. lire des mots simples, retrouver ou calculer des données numériques).

Une évaluation exhaustive est nécessaire. Un trouble spécifique des apprentissages ne peut être diagnostiqué qu'après le début du parcours scolaire mais peut l'être à tout moment au-delà, chez des enfants, des adolescents ou des adultes, s'il existe des arguments en faveur d'un début pendant les années de scolarité officielle (c.-à-d. la période développementale). Une source unique de données est insuffisante pour un diagnostic de trouble spécifique des apprentissages. Le trouble des apprentissages spécifique est plutôt un diagnostic clinique fondé sur la synthèse des antécédents médicaux, développementaux, éducatifs et familiaux de l'individu, l'histoire de la difficulté d'apprentissage, avec ses manifestations antérieures et actuelles, l'impact de la difficulté sur le fonctionnement scolaire ou universitaire, professionnel ou social, les relevés scolaires antérieurs ou actuels, un recueil des travaux nécessitant des compétences scolaires ou universitaires, des évaluations reposant sur les programmes scolaires et des notes antérieures ou actuelles aux tests standardisés individuels de performance scolaire ou universitaire. Si un trouble intellectuel, sensoriel, neurologique ou moteur est suspecté, l'évaluation clinique pour un trouble spécifique des apprentissages doit aussi faire appel à des méthodes adaptées à ces troubles. Ainsi, une évaluation exhaustive devra associer l'avis de professionnels ayant une expertise dans le trouble spécifique des apprentissages et une évaluation psychologique/cognitive. Puisque le trouble spécifique des apprentissages persiste habituellement à l'âge adulte, une réévaluation est rarement nécessaire, à moins que cela ne soit indiqué du fait de changements marqués dans les difficultés d'apprentissage (amélioration ou aggravation) ou demandé pour des raisons spécifiques.



## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Le trouble spécifique de l'apprentissage est fréquemment mais pas invariablement précédé, pendant les années préscolaires, de retards dans les capacités d'attention, langagières ou motrices qui peuvent persister et coexister avec un trouble spécifique des apprentissages. Un profil hétérogène d'aptitudes est fréquent, comme des capacités supérieures à la moyenne en dessin, réalisation de plans ou modèles, et autres capacités visuospatiales mais avec une lecture lente, inexacte et réalisée avec effort, et une expression écrite et une compréhension de la lecture médiocres. Des individus avec un trouble spécifique des apprentissages font preuve typiquement (mais pas invariablement) de performances médiocres aux tests psychologiques de traitement cognitif. Cependant, il reste difficile de savoir si ces anomalies cognitives sont la cause, le corrélat ou la conséquence des difficultés d'apprentissage. Aussi, bien que les déficits cognitifs associés à des difficultés à apprendre à lire des mots soient bien documentés, ceux associés avec d'autres manifestations du trouble spécifique des apprentissages (p. ex. compréhension de la lecture, calcul arithmétique, expression écrite) sont insuffisamment définis ou sont inconnus. D'autre part, des individus avec des symptômes comportementaux ou des notes aux tests similaires présentent une variété de déficits cognitifs, et bon nombre de ces déficits de traitement sont aussi retrouvés dans d'autres troubles neurodéveloppementaux (p. ex. déficit de l'attention/hyperactivité [TDAH], trouble du spectre de l'autisme, troubles de la communication, trouble développemental de la coordination). Ainsi, l'évaluation des déficits de traitement cognitif n'est pas requise pour l'évaluation diagnostique. Le trouble spécifique de l'apprentissage est associé à un risque accru d'idéation suicidaire et de tentatives de suicide chez les enfants, les adolescents et les adultes (Daniel et al. 2006 ; Svetaz et al. 2000).

Il n'existe pas de marqueur biologique du trouble spécifique des apprentissages. En tant que groupe, les individus atteints de ce trouble présentent des altérations limitées dans le traitement cognitif et dans le fonctionnement et les structures cérébrales. Des différences génétiques sont aussi évidentes au niveau du groupe. Mais les tests cognitifs, la neuro-imagerie ou les tests génétiques ne sont pas utiles pour le diagnostic à ce stade (Butterworth et al. 2011 ; Peterson et Pennington 2012 ; Shaywitz et Shaywitz 2008).

## Prévalence

La prévalence du trouble spécifique des apprentissages parmi les différents domaines scolaires ou universitaires de la lecture, de l'écriture et des mathématiques est de 5-15 % chez les enfants d'âge scolaire dans différentes langues et cultures (Altarc et Saroha 2007 ; Barbaresi et al. 2005 ; Katusic et al. 2009). La prévalence chez les adultes est inconnue mais semble être approximativement de 4 %.

## Développement et évolution

Le début, la reconnaissance et le diagnostic du trouble spécifique des apprentissages surviennent généralement pendant les années d'école primaire quand il est exigé que les enfants apprennent à lire, épeler, écrire et compter. Cependant, les signes précurseurs tels que les retards ou déficits de langage, les difficultés à compter ou à trouver des mots qui riment ou les difficultés dans la motricité fine nécessaire à l'écriture surviennent communément au début de l'enfance avant le début de la scolarité officielle (National Joint Commission on Learning Disabilities 2011). Les manifestations peuvent être comportementales (p. ex. une réticence à participer aux apprentissages, un comportement oppositionnel). Le trouble spécifique des apprentissages persiste toute la vie mais le cours évolutif et l'expression clinique sont variables, en partie en fonction des interactions entre les exigences de tâches émanant de l'environnement, la variété

et la sévérité des difficultés d'apprentissage du sujet, ses capacités d'apprentissage, les comorbidités et les interventions et systèmes de soutien disponibles. Quoi qu'il en soit, les problèmes avec la fluence et la compréhension de la lecture, l'orthographe, l'expression écrite et la capacité à compter dans la vie quotidienne persistent habituellement à l'âge adulte (Geary 2011 ; Gerber 2012).

Des changements dans la manifestation des symptômes apparaissent avec l'âge, si bien que les individus peuvent avoir une variété de difficultés d'apprentissage persistantes ou changeantes pendant toute leur vie (Gerber 2012 ; Maughan et al. 2009).

Les exemples de symptômes qui peuvent être observés chez des enfants d'âge préscolaire comprennent un manque d'intérêt à jouer à des jeux avec des sons (p. ex. répétition, rimes de sons) et ils peuvent avoir du mal à apprendre des comptines. Les enfants d'âge préscolaire avec un trouble spécifique des apprentissages peuvent fréquemment utiliser un parler bébé, mal prononcer des mots, et avoir du mal à se souvenir des noms des lettres, des chiffres ou des jours de la semaine. Ils peuvent ne pas reconnaître les lettres de leur propre nom et avoir du mal à apprendre à compter. Les enfants de l'école maternelle avec un trouble spécifique des apprentissages peuvent être incapables de reconnaître et d'écrire des lettres, d'écrire leur propre nom, ou peuvent utiliser une orthographe inventée. Ils peuvent avoir des difficultés à décomposer des mots parlés en syllabes (p. ex. « cowboy » en « cow » et « boy ») et du mal à reconnaître des mots qui riment (p. ex. papa, repas, appât). Les enfants de l'école maternelle peuvent aussi avoir du mal à connecter des lettres avec des sons (p. ex. la lettre b fait le son /b/) et peuvent être incapables de reconnaître des phonèmes (p. ex. ils ne savent pas ce qui dans une série de mots [p. ex. chien, chapeau, voiture] commence avec le même son que « chat »).

Le trouble spécifique des apprentissages chez les enfants à l'école primaire se manifeste habituellement par une difficulté marquée à reconnaître la correspondance lettre – son (particulièrement dans les langues où l'orthographe n'est pas phonétique, comme l'anglais), à décoder ou épeler les mots de manière fluide, ou à apprendre des données mathématiques ; la lecture à voix haute est lente, inexacte et réalisée avec effort, et certains enfants peinent à comprendre l'ordre de grandeur que représente un chiffre écrit ou prononcé. Les enfants dans les premières classes du primaire (CP, CE1, CE2) peuvent continuer à avoir des problèmes pour reconnaître et manipuler des phonèmes, être incapables de lire des mots simples à une seule syllabe (tels que haut ou pot) et de reconnaître des mots courants orthographiés irrégulièrement (p. ex. dit, deux). Ils peuvent commettre des erreurs de lecture indiquant des problèmes dans la connexion des sons et des lettres (p. ex. « bague » pour « goutte ») et avoir des difficultés à séquencer les chiffres et les lettres. Les enfants dans les premières classes du primaire (CP, CE1, CE2) peuvent aussi avoir des difficultés à se souvenir des données mathématiques ou des opérations arithmétiques pour additionner, soustraire et ainsi de suite et peuvent se plaindre que la lecture ou le calcul sont difficiles et éviter ces activités. Les enfants ayant un trouble spécifique des apprentissages dans les classes primaires moyennes (CM1 et CM2) peuvent mal prononcer ou sauter des parties de longs mots polysyllabiques (p. ex. « conible » pour « convertible », « aminal » pour « animal ») et mélanger des mots qui se ressemblent (p. ex. « rateau » pour « chapeau »). Ils peuvent avoir du mal à se souvenir des dates, des noms et des numéros de téléphone et à terminer des devoirs ou des examens à l'heure. Les enfants des classes primaires moyennes peuvent aussi avoir une compréhension médiocre avec ou sans une lecture lente, inexacte et réalisée avec effort, et ils peuvent avoir du mal à lire des petits mots fonctionnels (p. ex. dans, un, le, ça). Leur orthographe peut être mauvaise et leurs travaux écrits médiocres. Ils peuvent percevoir la première partie d'un mot correctement, puis le compléter au hasard (p. ex. lire « guirlande » au lieu de « guitare »), et peuvent exprimer la peur de lire à voix haute ou refuser de le faire.

Inversement, certains adolescents ont pu maîtriser le décodage de mots mais continuent à lire lentement et avec effort, et sont susceptibles de présenter des problèmes importants dans la compréhension écrite et l'expression écrite (notamment une orthographe mauvaise) et une maîtrise pauvre des données mathématiques ou de la résolution de problèmes mathématiques. Pendant l'adolescence et à l'âge adulte, les individus ayant un trouble spécifique des apprentissages peuvent continuer à faire de nombreuses erreurs d'orthographe et à lire des mots simples et un texte associé lentement et avec beaucoup d'effort, avec des difficultés à prononcer des mots polysyllabiques. Ils peuvent fréquemment avoir besoin de relire le matériel pour le comprendre ou en saisir l'idée principale et avoir du mal à faire des déductions à partir du texte écrit. Les adolescents et les adultes peuvent éviter les activités qui demandent de la lecture ou du calcul (lire pour le plaisir, lire les consignes). Les adultes avec un trouble spécifique des apprentissages ont des problèmes persistants d'orthographe, de lecture lente et laborieuse, ou des problèmes pour faire des déductions importantes à partir d'informations numériques dans des documents écrits concernant le travail. Ils peuvent éviter à la fois les loisirs et les activités liées au travail qui demandent de lire ou d'écrire, ou utiliser des approches alternatives pour accéder à l'information écrite (p. ex. des logiciels texte-langage/langage-texte, des livres audio, des médias audiovisuels). Une autre expression clinique possible est celle de difficultés d'apprentissage limitées qui persistent au cours de la vie entière, telles qu'une incapacité à maîtriser le sens élémentaire des nombres (p. ex. reconnaître quel élément d'une paire de nombres ou de points représente la plus grande quantité) ou un défaut d'aptitude à identifier ou à orthographier des mots. L'évitement ou la réticence à s'engager dans des activités nécessitant des compétences scolaires ou universitaires est fréquent chez les enfants, les adolescents et les adultes. Des épisodes d'anxiété grave ou de troubles anxieux, notamment des plaintes somatiques ou des attaques de panique, sont fréquents au cours de la vie et accompagnent l'expression à la fois restreinte ou plus large des difficultés d'apprentissage (Klassen et al. 2011 ; Nelson et Harwood 2011).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** La prématurité et un très petit poids de naissance augmentent le risque de trouble spécifique des apprentissages (Aarnoudse-Moens et al. 2009), tout comme l'exposition prénatale à la nicotine (Piper et al. 2012).

**Génétiques et physiologiques.** Le trouble spécifique des apprentissages semble s'aggraver dans les familles, particulièrement lorsque cela affecte la lecture, les mathématiques et l'orthographe. Le risque relatif du trouble spécifique des apprentissages de la lecture ou du calcul est significativement plus élevé (p. ex. 4-8 fois et 5-10 fois plus élevé respectivement) chez les apparentés au premier degré d'individus présentant ces troubles des apprentissages comparés à ceux qui en sont indemnes (Shalev et al. 2001 ; Willcutt et al. 2010). Des antécédents familiaux de troubles de la lecture (dyslexie) et l'alphabétisation des parents prédisent les problèmes d'alphabétisation ou les troubles spécifiques des apprentissages chez les descendants, ce qui indique un rôle combiné de facteurs génétiques et environnementaux (Snowling et al. 2007 ; Torppa et al. 2011). Il y a un taux élevé d'héritabilité à la fois pour la capacité et l'incapacité à lire dans les langues alphabétiques et non alphabétiques, notamment une héritabilité élevée pour la plupart des manifestations des capacités et des incapacités d'apprentissage (p. ex. des taux estimés d'héritabilité supérieurs à 0,6). La co-variation entre des manifestations variées de difficultés d'apprentissage est élevée, suggérant que les gènes liés à une présentation sont hautement corrélés aux gènes liés à une autre manifestation (Haworth et al. 2009 ; Landerl et Moll, 2010 ; Willcutt et al. 2010).

**Facteurs influençant l'évolution.** Des problèmes marqués d'inattention durant les années préscolaires sont prédictifs de difficultés ultérieures de lecture et de calcul (mais

pas nécessairement d'un trouble spécifique des apprentissages) et d'une non-réponse à des interventions scolaires ou universitaires effectives (Breslau et al. 2009 ; Rabiner et Malone 2004). Un retard ou des troubles d'élocution ou de langage, ou un traitement cognitif altéré (p. ex. conscience phonologique, mémoire de travail, identification rapide de séries) durant les années préscolaires prédisent un trouble spécifique des apprentissages de la lecture et de l'expression écrite ultérieure (Lyytinen et al. 2004). Une comorbidité avec le TDAH est prédictive d'une évolution en termes de santé mentale plus grave que celle associée à un trouble spécifique des apprentissages sans TDAH (Mugnaini et al. 2009 ; Sexton et al. 2012). Un enseignement individualisé, systématique, intensif, utilisant des interventions fondées sur des preuves pourrait corriger ou améliorer les difficultés d'apprentissage chez certains individus ou soutenir l'utilisation de stratégies compensatrices chez d'autres, atténuant ainsi les évolutions qui sans cela seraient défavorables (Shaywitz et Shaywitz 2008).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Le trouble spécifique des apprentissages existe quelles que soient la langue, la culture, l'origine ethnique et les conditions socioéconomiques mais peut varier dans ses manifestations en fonction de la nature des systèmes de symboles parlés et écrits ainsi que des pratiques culturelles et éducatives (Goswami et al. 2011). Par exemple, les exigences de traitement cognitif de lecture et de travail avec les chiffres varient beaucoup selon les orthographes. En langue anglaise, le principal symptôme clinique caractéristique observable des difficultés à apprendre à lire est une lecture inexacte et lente de mots simples ; dans d'autres langues alphabétiques qui ont une correspondance plus univoque entre les sons et les lettres (p. ex. l'espagnol, l'allemand) et dans les langues non alphabétiques (p. ex. le chinois, le japonais), la caractéristique principale est une lecture lente mais exacte. Chez des personnes apprenant l'anglais, l'évaluation doit chercher à établir si la source des difficultés de lecture est une maîtrise limitée de l'anglais ou un trouble spécifique des apprentissages. Les facteurs de risque pour les troubles spécifiques des apprentissages chez des personnes apprenant l'anglais comprennent les antécédents familiaux de trouble spécifique des apprentissages ou un retard de langage dans la langue natale, ainsi que des difficultés d'apprentissage en anglais et une incapacité à rattraper son retard avec ses camarades. Si l'on soupçonne des différences culturelles ou linguistiques (p. ex. chez une personne suivant des cours d'anglais), l'évaluation nécessite de prendre en compte comment l'individu maîtrise le langage dans sa première langue ou langue maternelle ainsi que dans la deuxième langue (dans cet exemple, l'anglais). De plus, l'évaluation doit considérer le contexte linguistique et culturel dans lequel vit l'individu, ainsi que son histoire éducative et d'apprentissage dans sa langue et sa culture d'origine.

### Questions diagnostiques liées au genre

Le trouble spécifique de l'apprentissage est plus fréquent chez les hommes que les femmes (ratio allant d'environ 2/1 à 3/4) ; cela ne peut être attribué à des facteurs tels que des biais de détermination, des variations de définition ou de mesure, la langue, l'origine ethnique ou le statut socioéconomique (Reigosa-Crespo et al. 2012 ; Rutter et al. 2004).

### Retentissement fonctionnel du trouble spécifique des apprentissages

Le trouble spécifique des apprentissages peut avoir des conséquences fonctionnelles négatives au cours de la vie entière, en entraînant notamment des résultats scolaires ou universitaires moins bons, des taux supérieurs de décrochage scolaire au lycée, un accès plus rare à l'enseignement supérieur, des niveaux élevés de détresse psychologique

et une santé mentale globalement plus mauvaise, des taux plus élevés de chômage et d'emplois précaires, et des revenus plus faibles. Le décrochage scolaire et la coexistence de symptômes dépressifs augmentent le risque de conséquences néfastes sur la santé mentale, notamment en termes de suicidalité, tandis que des niveaux élevés de soutien social ou émotionnel prédisent de meilleurs niveaux de santé mentale (Mugnaini et al. 2009 ; Svetaz et al. 2000)

## Diagnostic différentiel

**Variations normales de réussite scolaire ou universitaire.** Le trouble spécifique des apprentissages est distingué des variations normales de réussite scolaire ou universitaire liées à des facteurs externes (p. ex. manque d'opportunité éducative, enseignement systématiquement médiocre, apprentissage ou études dans une langue autre que la langue maternelle). En effet, les difficultés d'apprentissage persistent en présence d'opportunités éducatives adéquates et de l'exposition au même enseignement que le groupe de pairs, et de compétences dans la langue de l'enseignement, même quand elle est différente de sa langue principale parlée.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).** Le trouble spécifique des apprentissages diffère des difficultés d'apprentissage plus générales associées à un handicap intellectuel, parce que les difficultés d'apprentissage existent en présence de niveaux normaux de fonctionnement intellectuel (c.-à-d. note de QI d'au moins  $70 \pm 5$ ). Si un handicap intellectuel est présent, un trouble spécifique des apprentissages ne peut être diagnostiqué que lorsque les difficultés d'apprentissage excèdent celles habituellement associées au handicap intellectuel.

**Difficultés d'apprentissage dues à des troubles neurologiques ou sensoriels.** Le trouble spécifique des apprentissages se distingue des difficultés d'apprentissage dues à des troubles neurologiques ou sensoriels (p. ex. accident vasculaire cérébral pédiatrique, lésion cérébrale traumatique, déficience auditive, déficience visuelle) car dans ce cas des anomalies sont retrouvées à l'examen neurologique.

**Troubles neurocognitifs.** Le trouble spécifique des apprentissages est distingué des problèmes d'apprentissage associés aux troubles cognitifs neurodégénératifs parce que dans le trouble spécifique des apprentissages, l'expression clinique des difficultés spécifiques des apprentissages apparaît pendant la période développementale, et les difficultés ne se présentent pas comme un déclin marqué par rapport à un état antérieur.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Le trouble spécifique des apprentissages se distingue des performances scolaires ou universitaires moyennes associées au TDAH parce que, dans ce dernier trouble, les problèmes peuvent ne pas nécessairement refléter des difficultés spécifiques dans l'apprentissage des aptitudes scolaires ou universitaires mais peuvent plutôt refléter des difficultés à mettre en pratique ces aptitudes. Cependant, la coexistence d'un trouble spécifique des apprentissages et d'un TDAH est plus fréquente que ce qui peut être dû au hasard. Si les critères des deux troubles sont remplis, les deux diagnostics peuvent être portés.

**Troubles psychotiques.** Le trouble spécifique des apprentissages se distingue des difficultés scolaires ou universitaires et de traitement cognitif associées à la schizophrénie ou à la psychose parce que, dans ces derniers troubles, il y a un déclin (souvent rapide) dans ces domaines fonctionnels.

## Comorbidité

Le trouble spécifique des apprentissages coexiste couramment avec des troubles neurodéveloppementaux (p. ex. TDAH, troubles de la communication, trouble

développemental de la coordination, trouble du spectre de l'autisme) ou d'autres troubles mentaux (p. ex. troubles anxieux, dépressifs et troubles bipolaires). Ces comorbidités n'excluent pas nécessairement le diagnostic de « trouble spécifique des apprentissages » mais peuvent rendre l'évaluation et le diagnostic différentiel plus difficiles, parce que chacun des troubles coexistant interfère indépendamment avec l'exécution d'activités de la vie quotidienne, dont l'apprentissage. Ainsi, le jugement clinique est nécessaire pour attribuer un tel trouble à des difficultés d'apprentissage. Si des indices suggèrent qu'un autre diagnostic pourrait rendre compte des difficultés d'apprentissage des aptitudes scolaires ou académiques clés décrites dans le critère A, le diagnostic de « trouble spécifique des apprentissages » ne doit pas être posé.

---

## Troubles moteurs

---

### Trouble développemental de la coordination

Critères diagnostiques

**315.4 (F82)**

- A. L'acquisition et l'exécution de bonnes compétences de coordination motrice sont nettement inférieures au niveau escompté pour l'âge chronologique du sujet compte tenu des opportunités d'apprendre et d'utiliser ces compétences. Les difficultés se traduisent par de la maladresse (p. ex. laisser échapper ou heurter des objets), ainsi que de la lenteur et de l'imprécision dans la réalisation de tâches motrices (p. ex. attraper un objet, utiliser des ciseaux ou des couverts, écrire à la main, faire du vélo ou participer à des sports).
  - B. Les déficiences des compétences motrices du critère A interfèrent de façon significative et persistante avec les activités de la vie quotidienne correspondant à l'âge chronologique (p. ex. les soins et l'hygiène personnels) et ont un impact sur les performances universitaires/scolaires, ou les activités préprofessionnelles et professionnelles, les loisirs et les jeux.
  - C. Le début des symptômes date de la période développementale précoce.
  - D. Les déficiences des compétences motrices ne sont pas mieux expliquées par un handicap intellectuel (un trouble du développement intellectuel) ou une déficience visuelle et ne sont pas imputables à une affection neurologique motrice (p. ex. une infirmité motrice cérébrale, une dystrophie musculaire, une maladie dégénérative).
- 

#### Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic de trouble développemental de la coordination est fait à partir de la synthèse clinique des antécédents (développementaux et médicaux), de l'examen clinique, des rapports scolaires et du travail et de l'évaluation individuelle comprenant des tests standardisés, validés sur le plan psychométrique et adaptés sur le plan culturel. Les manifestations d'une déficience des compétences de coordination motrice (critère A) varient avec l'âge. Les jeunes enfants peuvent être retardés dans l'acquisition des étapes motrices clés (c.-à-d. s'asseoir, ramper, marcher), bien qu'un grand nombre acquière ces étapes motrices. Ils peuvent aussi être retardés dans le développement de compétences telles que gérer les marches d'escalier, pédaler, boutonner les chemises, terminer les puzzles et utiliser les fermetures éclair. Même quand la compétence est acquise, l'exécution des mouvements peut apparaître maladroitement, lente ou moins précise que celle des



camarades. Les enfants plus grands et les adultes peuvent faire preuve de lenteur ou d'inexactitude dans les aspects moteurs d'activités telles que l'assemblage de puzzles, la construction de modèles, les jeux de balle (particulièrement en équipe), l'écriture, la saisie informatique, la conduite automobile ou l'accomplissement de soins personnels.

Le diagnostic de trouble développemental de la coordination est porté seulement si la déficience dans les aptitudes motrices interfère de manière significative avec l'exécution des ou la participation aux activités quotidiennes de la vie familiale, sociale, scolaire ou communautaire (critère B). Des exemples de telles activités incluent le fait de s'habiller, de manger les repas proprement avec des ustensiles adaptés à l'âge, de pratiquer des jeux physiques avec les autres, d'utiliser des outils spécifiques en classe tels que des règles et des ciseaux, et de participer à des activités d'exercice en équipe à l'école. Non seulement l'habileté à exécuter ces actions est déficiente mais aussi une lenteur marquée de l'exécution est fréquente. La capacité d'écriture est souvent affectée, ce qui a un impact sur la lisibilité et/ou la vitesse de la production écrite et également sur la réussite scolaire ou universitaire (l'impact est distingué des difficultés spécifiques des apprentissages par l'importance de la composante motrice de la production écrite). Chez les adultes, les compétences quotidiennes dans les études et dans le travail, spécialement celles dans lesquelles la vitesse et l'exactitude sont requises, sont affectées par les problèmes de coordination.

Le critère C précise que les symptômes du trouble développemental de la coordination doivent débiter dans la période développementale précoce. Cependant, le trouble développemental de la coordination n'est typiquement pas diagnostiqué avant l'âge de 5 ans en raison des variations considérables de l'âge d'acquisition d'un grand nombre de compétences motrices ainsi qu'un manque de stabilité dans les mesures dans la petite enfance (p. ex. certains enfants rattrapent leur retard) ou parce que d'autres causes de retard moteur peuvent ne pas s'être complètement manifestées.

Le critère D précise que le diagnostic de trouble développemental de la coordination est posé si les difficultés de coordination ne sont pas mieux expliquées par une déficience visuelle ou ne sont pas imputables à une affection neurologique.

Ainsi, l'examen de la fonction visuelle et l'examen neurologique doivent être inclus dans l'évaluation diagnostique. Si un handicap intellectuel (un trouble du développement intellectuel) est présent, les difficultés motrices dépassent celles attendues pour l'âge mental ; cependant, aucun seuil de QI ou critère d'hétérogénéité des notes n'est précisé.

Le trouble développemental de la coordination n'a pas de sous-types individualisés ; cependant, les individus peuvent être déficients de manière prédominante dans les aptitudes motrices grossières ou fines, notamment les capacités d'écriture.

D'autres termes utilisés pour décrire le trouble développemental de la coordination incluent *la dyspraxie de l'enfance*, *le trouble développemental spécifique du fonctionnement moteur* et *le syndrome de l'enfant maladroit*.

## **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Certains enfants avec un trouble développemental de la coordination présentent une activité motrice supplémentaire (habituellement réprimée), telle que des mouvements choréiformes des membres non en appui ou des mouvements miroir. Ce débordement de mouvements est appelé « immaturité neurodéveloppementale » ou « symptômes neurologiques atténués » plutôt qu'« anomalies neurologiques ». Dans la littérature actuelle (Sanger et al. 2006), comme dans la pratique clinique, leur rôle dans le diagnostic reste encore peu clair, nécessitant davantage d'évaluation.



## Prévalence

La prévalence du trouble développemental de la coordination chez les enfants âgés de 5 à 11 ans est de 5-6 % (parmi des enfants âgés de 7 ans, 1,8 % a un diagnostic de trouble développemental de la coordination grave et 3 % un diagnostic de trouble développemental de la coordination probable) (Lingam et al. 2009). Les garçons sont plus souvent affectés que les filles, avec un ratio hommes/femmes compris entre 2/1 et 7/1.

## Développement et évolution

L'évolution du trouble développemental de la coordination est variable mais stable, au moins pendant un suivi d'un an (Kadesjö et Gillberg 1999). Bien qu'il puisse y avoir une amélioration à long terme, les problèmes des mouvements coordonnés continuent pendant l'adolescence chez environ 50-70 % des enfants (Cantell et al. 2003). Le trouble débute tôt dans l'enfance. Un retard des étapes motrices clés peut être le premier signe, ou bien le trouble est initialement reconnu quand l'enfant tente des tâches telles que tenir un couteau et une fourchette, boutonner ses vêtements, jouer à des jeux de balle. Au milieu de l'enfance, il y a des difficultés avec les aspects moteurs d'activités comme assembler des puzzles, construire des modèles, jouer à la balle, et avec l'écriture, ainsi qu'avec la mise en ordre de ses effets personnels quand une coordination et un séquençage moteurs sont nécessaires. Au début de l'âge adulte, il y a une difficulté persistante dans l'apprentissage de nouvelles tâches impliquant des compétences motrices complexes/automatiques, comme la conduite et l'utilisation d'outils. L'incapacité à prendre des notes et à écrire vite peut affecter la performance au travail. La concomitance avec d'autres troubles (cf. « Comorbidité » pour ce trouble) a un impact supplémentaire sur la présentation, le cours évolutif et le pronostic.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Le trouble développemental de la coordination est plus commun après une exposition prénatale à l'alcool et chez les enfants prématurés et avec un petit poids de naissance.

**Génétiques et physiologiques.** Des déficits dans les processus neurodéveloppementaux sous-jacents – plus particulièrement dans les compétences visuomotrices, à la fois en perception visuomotrice et en mentalisation spatiale – ont été retrouvés et affectent la capacité à faire des ajustements moteurs rapides au fur et à mesure que croît la complexité des mouvements nécessaires (Wilson et McKenzie 1998). Un dysfonctionnement cérébelleux a été proposé mais les fondements neuraux du trouble développemental de la coordination restent obscurs (Zwicker et al. 2009). Du fait de la concomitance entre le trouble développemental de la coordination et le déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble spécifique des apprentissages et le trouble du spectre de l'autisme, un effet de gènes partagés a été proposé. Cependant, une coexistence constante chez des jumeaux n'est retrouvée que dans des cas graves (Rasmussen et Gillberg 2000).

**Facteurs influençant l'évolution.** Les individus ayant un TDAH et un trouble développemental de la coordination présentent plus de déficits que les individus avec un TDAH sans trouble développemental de la coordination.

## Questions diagnostiques liées à la culture

Le trouble développemental de la coordination existe quelles que soient les cultures, les origines ethniques et les conditions socioéconomiques. Par définition, « les activités de la vie quotidienne » impliquent des différences culturelles nécessitant de considérer

le contexte dans lequel l'enfant vit individuellement ainsi que le fait qu'il ait eu ou non des opportunités appropriées pour apprendre et pratiquer de telles activités.

## **Retentissement fonctionnel du trouble développemental de la coordination**

Le trouble développemental de la coordination entraîne des performances fonctionnelles déficientes dans les activités de la vie quotidienne (critère B), et ce déficit est majoré par les affections coexistantes. Les conséquences du trouble développemental de la coordination comprennent une participation réduite aux jeux et aux sports d'équipe, une faiblesse de l'estime de soi et du sens de sa propre valeur, des problèmes émotionnels ou comportementaux, un déficit des résultats scolaires ou universitaires, une mauvaise forme physique, une réduction de l'activité physique et une obésité.

## **Diagnostic différentiel**

**Déficits moteurs liés à une autre affection médicale.** Des problèmes de coordination peuvent être associés à un déficit du fonctionnement visuel ou à des troubles neurologiques spécifiques (p. ex. infirmité motrice cérébrale, lésions progressives du cervelet, troubles neuromusculaires). Dans de tels cas, il y a des signes supplémentaires à l'examen neurologique.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).** Si un handicap intellectuel est présent, les compétences motrices peuvent être déficitaires à l'image du handicap intellectuel. Cependant, si les difficultés motrices excèdent ce qui est expliqué par le handicap intellectuel et si les critères pour le trouble développemental de la coordination sont remplis, le diagnostic de trouble développemental de la coordination peut aussi être porté.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Les individus ayant un TDAH peuvent tomber, heurter des objets ou renverser des choses. Une observation attentive dans différents contextes est nécessaire pour établir que le manque de compétence motrice est imputable à la distractibilité et à l'impulsivité plutôt qu'au trouble développemental de la coordination. Si les critères du TDAH et du trouble développemental de la coordination sont conjointement remplis, les deux diagnostics peuvent être portés.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Les individus ayant un trouble du spectre de l'autisme peuvent ne pas être intéressés au fait de participer à des tâches requérant des capacités de coordination complexes, comme des sports de balle, ce qui va affecter la performance et le fonctionnement aux tests sans toutefois refléter la compétence motrice centrale. La coexistence du trouble développemental de la coordination et du trouble du spectre de l'autisme est fréquente. Si les critères des deux troubles sont remplis, les deux diagnostics peuvent être portés.

**Syndrome d'hyperlaxité ligamentaire.** Les personnes présentant des syndromes responsables d'articulations hyperextensibles (retrouvés à l'examen clinique, souvent avec une plainte douloureuse) peuvent présenter des symptômes similaires à ceux du trouble développemental de la coordination.

## **Comorbidité**

Les troubles qui coexistent fréquemment avec le trouble développemental de la coordination incluent les troubles du langage et de la phonation, le trouble spécifique des apprentissages (en particulier la lecture et l'écriture), des problèmes d'inattention (Kadesjö et Gillberg 1999), dont le TDAH (le trouble coexistant le plus fréquent, avec

environ 50 % de concomitance), le trouble du spectre de l'autisme (Lingam et al. 2010), des problèmes de comportement perturbateur et émotionnel (Cairney et al. 2010) et le syndrome d'hyperlaxité ligamentaire. Différents groupes de coexistence peuvent être présents (p. ex. un groupe avec des troubles graves de la lecture, des problèmes de motricité fine et des problèmes d'écriture, un autre groupe avec un déficit du contrôle des mouvements et de la planification motrice) (Martin et al. 2010). La présence d'autres troubles n'exclut pas le trouble développemental de la coordination mais peut rendre l'évaluation plus difficile et interférer de manière indépendante avec l'exécution d'activités de la vie quotidienne, nécessitant par conséquent le jugement d'un examinateur dans l'attribution du déficit aux capacités motrices.

## Mouvements stéréotypés

Critères diagnostiques

307.3 (F98.4)

- A. Comportement moteur répétitif et en apparence sans but, que le sujet semble être contraint d'exécuter (p. ex. secouer ou agiter les mains, balancer le corps, se cogner la tête, se mordre, frapper certaines parties du corps).
- B. Le comportement moteur répétitif interfère avec les activités sociales, scolaires ou universitaires ou autres et peut entraîner des blessures corporelles (automutilations).
- C. Le début date de la période développementale précoce.
- D. Le comportement moteur répétitif n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une affection neurologique et n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental ou neurodéveloppemental (p. ex. trichotillomanie [arrachage compulsif de ses propres cheveux], trouble obsessionnel-compulsif).

Spécifier si :

**Avec comportement d'automutilation** (ou tout comportement qui entraînerait des blessures si des mesures préventives n'étaient pas prises)

**Sans comportement d'automutilation**

Spécifier si :

**Associé à une affection médicale ou génétique connue, un trouble neurodéveloppemental ou un facteur environnemental** (p. ex. syndrome de Lesch-Nyhan, handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], exposition intra-utérine à l'alcool)

**Note de codage :** Utiliser un code supplémentaire pour identifier l'affection médicale ou génétique ou le trouble neurodéveloppemental associé.

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger :** Les symptômes sont facilement supprimés par un stimulus sensoriel ou une distraction.

**Moyen :** Les symptômes nécessitent des mesures protectrices explicites et une modification comportementale.

**Grave :** Une surveillance continue et des mesures protectrices sont nécessaires pour prévenir des blessures graves.

### Procédures d'enregistrement

Pour les mouvements stéréotypés associés à une affection médicale ou génétique connue, un trouble neurodéveloppemental ou un facteur environnemental, enregistrer les mouvements stéréotypés associés avec (le nom de l'affection, du trouble, ou du facteur) (p. ex. mouvements stéréotypés associés au syndrome de Lesch-Nyhan).

## Spécifications

La sévérité des mouvements stéréotypés non automutilatoires va de présentations légères, qui sont facilement supprimées par un stimulus sensoriel ou une distraction, à des mouvements continus qui interfèrent sensiblement avec toutes les activités de la vie quotidienne. Les comportements automutilatoires varient en sévérité selon diverses dimensions, dont la fréquence, l'impact sur le fonctionnement adaptatif et la sévérité de la blessure corporelle (d'une ecchymose légère ou d'un érythème lié aux coups de la main sur le corps aux lacérations ou amputations de doigts, au décollement de rétine lié aux cognements de la tête).

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle des mouvements stéréotypés est un comportement moteur répétitif et visiblement stérile, que le sujet est apparemment contraint d'exécuter (critère A). Ces comportements sont souvent des mouvements rythmiques de la tête, des mains ou du corps sans fonction adaptative évidente (Harris et al. 2008 ; Singer 2011). Ces mouvements peuvent ou non répondre aux efforts déployés pour les arrêter. Parmi des enfants se développant normalement, les mouvements répétitifs peuvent être arrêtés quand l'attention est dirigée vers eux ou quand l'enfant est distrait de leur exécution. Chez les enfants présentant des troubles neurodéveloppementaux, les comportements répondent habituellement moins à de tels efforts (Arron et al. 2011). Dans d'autres cas, le sujet présente des comportements d'auto-restriction (p. ex. s'asseoir sur les mains, s'envelopper les bras dans des vêtements, trouver un dispositif protecteur).

Le répertoire de comportements est variable, chaque personne se présentant avec son propre tableau individuel et caractéristique. Des exemples de mouvements stéréotypés non automutilatoires comprennent, de façon non exhaustive, des balancements du corps, des mouvements bilatéraux de battement ou de rotation des mains, des mouvements rapides ou des battements des doigts devant le visage, une agitation ou des battements des bras, ou un hochement de la tête (Harris et al. 2008 ; Singer 2011). Une liste non exhaustive de mouvements stéréotypés automutilatoires inclut le fait de se frapper la tête de manière répétée, de se frapper le visage, de se mettre des coups dans les yeux, et de se mordre les mains, les lèvres ou d'autres parties du corps (Arron et al. 2011). Se mettre des coups dans les yeux est particulièrement préoccupant ; cela survient plus fréquemment chez les enfants ayant un déficit visuel. Des mouvements multiples peuvent être combinés (p. ex. pencher la tête, balancer le torse, agiter une ficelle de manière répétée devant le visage).

Des mouvements stéréotypés peuvent survenir plusieurs fois pendant une journée, durant quelques secondes à plusieurs minutes ou plus longtemps. La fréquence peut varier de plusieurs fois dans une seule journée à plusieurs semaines s'écoulant entre les épisodes. Les comportements varient en fonction du contexte, survenant quand le sujet est absorbé par d'autres activités, lorsqu'il est excité, stressé, fatigué ou qu'il s'ennuie (Harris et al. 2008 ; Singer 2011). Le critère A nécessite que le sujet soit « apparemment » sans but. Cependant, certaines fonctions peuvent être remplies par les mouvements. Par exemple, les mouvements stéréotypés peuvent réduire l'anxiété en réponse aux facteurs de stress externes.

Le critère B précise que les mouvements stéréotypés interfèrent avec les activités sociales, scolaires ou universitaires ou autres et peuvent, chez certains enfants, provoquer des automutilations (ou pourraient le faire si des mesures protectrices n'étaient pas prises). Si des automutilations sont présentes, cela doit être enregistré dans les spécifications. Le début des mouvements stéréotypés date de la période développementale précoce (critère C).

Le critère D précise que le comportement stéréotypé, répétitif dans les mouvements stéréotypés n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à un trouble neurologique et n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental ou neurodéveloppemental. La présence de mouvements stéréotypés peut indiquer un problème neurodéveloppemental non détecté, tout particulièrement chez des enfants âgés de 1 à 3 ans.

## Prévalence

Les mouvements stéréotypés simples (p. ex. balancement) sont fréquents chez les jeunes enfants se développant normalement. Les mouvements stéréotypés complexes sont bien moins fréquents (survenant chez environ 3-4 % des personnes). Entre 4 et 16 % des individus ayant un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) se livrent à des stéréotypies et des automutilations (Arron et al. 2011 ; Harris 2010). Le risque est plus important chez les personnes ayant un handicap intellectuel grave. Parmi les individus avec un handicap intellectuel vivant dans des structures résidentielles, 10-15 % peuvent avoir des mouvements stéréotypés avec comportements d'automutilation (Harris 2010).

## Développement et évolution

Les mouvements stéréotypés débutent typiquement au cours des 3 premières années de la vie. Les mouvements stéréotypés simples sont fréquents dans la petite enfance et peuvent être impliqués dans l'acquisition de la maîtrise de la motricité. Chez les enfants qui développent des stéréotypies motrices complexes, environ 80 % présentent des symptômes avant l'âge de 24 mois, 12 % entre 24 et 35 mois, et 8 % à 36 mois ou plus (Harris et al. 2008). Chez la plupart des enfants se développant normalement, ces mouvements se résolvent avec le temps ou peuvent être supprimés. Le début des stéréotypies motrices complexes peut être dans la petite enfance ou plus tard dans la période développementale. Parmi les individus ayant un handicap intellectuel, les comportements stéréotypés, automutilatoires peuvent persister pendant des années, même si la topographie ou le schéma des automutilations peuvent changer (Arron et al. 2011 ; Berkson et al. 2001 ; Harris 2010 ; Oliver et al. 2012).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** L'isolement social est un facteur de risque de progression d'autosimulations vers des mouvements stéréotypés avec des automutilations répétées. Le stress environnemental peut aussi déclencher un comportement stéréotypé. La peur peut altérer l'état physiologique, entraînant une plus grande fréquence de comportements stéréotypés.

**Génétiques et physiologiques.** Un fonctionnement cognitif faible est lié à un plus grand risque de comportements stéréotypés et à une réponse plus mauvaise aux interventions. Les mouvements stéréotypés sont plus fréquents parmi les individus avec un handicap intellectuel moyen à grave/profond qui, à cause d'un syndrome spécifique (p. ex. le syndrome de Rett) ou d'un facteur environnemental (p. ex. un environnement avec un niveau de stimulation relativement insuffisant) semblent être plus à risque de développer des stéréotypies. Un comportement automutilatoire répétitif peut être un phénotype comportemental dans les syndromes neurogénétiques (Harris 2010). Par exemple, dans le syndrome de Lesch-Nyhan, il y a à la fois des mouvements dystoniques stéréotypés et des automutilations des doigts, des mordillements des lèvres et d'autres formes d'automutilations à moins que le sujet ne soit contenu (Harris 2010 ; Oliver et al. 2012), et dans le syndrome de Rett et le syndrome de Cornelia de Lange, les automutilations peuvent résulter des stéréotypies mains-bouche (Oliver et al. 2012). Les

comportements stéréotypés peuvent résulter d'une affection médicale douloureuse (p. ex. infection de l'oreille moyenne, problèmes dentaires, reflux gastro-œsophagien) (Courtemanche et al. 2012 ; de Winter et al. 2011).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les mouvements stéréotypés, avec ou sans comportements d'automutilations, surviennent quelles que soient l'origine ethnique et la culture. Les attitudes culturelles à l'égard des comportements inhabituels peuvent entraîner un retard diagnostique. De manière générale, les attitudes et la tolérance culturelles à l'égard des mouvements stéréotypés varient et doivent être prises en considération.

### Diagnostic différentiel

**Développement normal.** Les mouvements stéréotypés simples sont fréquents dans la petite enfance et au début de l'enfance. Les balancements peuvent survenir lors de la transition sommeil-éveil, un comportement qui se résout avec l'âge. Les mouvements stéréotypés complexes sont moins fréquents chez les enfants se développant normalement et ils peuvent habituellement être supprimés par les distractions et les stimulations sensorielles. La routine quotidienne du sujet est rarement perturbée, et les mouvements n'entraînent généralement pas de détresse chez l'enfant. Le diagnostic ne serait pas approprié dans ces circonstances.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Les mouvements stéréotypés peuvent être un symptôme de présentation du trouble du spectre de l'autisme et ce trouble doit être évoqué quand des comportements et des mouvements répétitifs font l'objet d'une évaluation. Des déficits de la communication et de la réciprocité sociale qui se manifestent dans le trouble du spectre de l'autisme sont généralement absents dans les mouvements stéréotypés, et par conséquent les interactions sociales, la communication sociale et les intérêts et comportements rigides et répétitifs sont des caractéristiques distinctives. Quand un trouble du spectre de l'autisme est présent, les mouvements stéréotypés ne sont diagnostiqués que lorsqu'il y a automutilation (Richards et al. 2012 ; Sterling et al. 2011) ou quand les mouvements stéréotypés sont suffisamment graves pour devenir une cible du traitement.

**Tics.** Typiquement, les stéréotypies ont un âge de début plus précoce (avant 3 ans) que les tics, qui ont un âge de début moyen de 5-7 ans. Elles sont constantes et fixes dans leur schéma ou leur topographie alors que les tics sont variables dans leur présentation. Les stéréotypies peuvent impliquer les bras, les mains ou le corps entier, tandis que les tics impliquent les yeux, le visage, la tête et les épaules. Les stéréotypies sont plus fixes, rythmiques et prolongées en durée que les tics qui, généralement, sont brefs, rapides, aléatoires et fluctuants. Les tics et les mouvements stéréotypés sont tous deux réduits par les distractions.

**Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Les mouvements stéréotypés se distinguent du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) par l'absence d'obsessions, ainsi que par le type de comportements répétitifs. Dans le TOC le sujet se sent poussé à exécuter des comportements répétitifs en réponse à une obsession ou selon des règles qui doivent être appliquées de manière rigide, alors que dans les mouvements stéréotypés le sujet est apparemment contraint d'exécuter les comportements qui sont en apparence sans but. La trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) et la dermatillomanie sont des troubles caractérisés par des comportements répétitifs centrés sur le corps (c.-à-d. arrachage compulsif de ses propres cheveux et trituration de la peau) que le sujet est apparemment contraint d'exécuter mais qui ne sont pas apparemment sans but, et qui ne suivent pas un schéma ou un rythme. D'autre part,



le début dans la trichotillomanie et l'excoriation n'est pas typiquement dans la période développementale précoce mais plutôt autour de la puberté ou plus tard.

**Autres affections neurologiques et médicales.** Le diagnostic des mouvements stéréotypés nécessite d'exclure les habitudes, les maniérismes, les dyskinésies paroxysmiques et la chorée héréditaire bénigne. Une anamnèse et un examen neurologique sont nécessaires pour évaluer les caractéristiques évocatrices d'autres troubles tels que la myoclonie, la dystonie, les tics et la chorée. Les mouvements involontaires associés à une affection neurologique peuvent être distingués par leurs signes et symptômes. Par exemple, les mouvements stéréotypés et répétitifs des dyskinésies tardives peuvent être distingués par l'existence d'antécédents d'utilisation chronique de neuroleptiques et une dyskinésie orale ou faciale caractéristique ou des mouvements irréguliers du tronc ou des membres. Ce type de mouvements n'entraîne pas d'automutilations. Un diagnostic de mouvement stéréotypé n'est pas approprié pour les grattages ou triturations de peau répétitifs associés aux intoxications ou abus d'amphétamines (p. ex. les patients ont un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament) ni pour les mouvements choréo-athétosiques répétitifs associés à d'autres troubles neurologiques.

## Comorbidité

Les mouvements stéréotypés peuvent survenir comme un diagnostic primaire ou secondaire à un autre trouble (Singer 2011). Par exemple, les stéréotypies sont une manifestation fréquente d'une variété de troubles neurogénétiques tels que le syndrome de Lesch-Nyhan, le syndrome de Rett, le syndrome de l'X fragile, le syndrome de Cornelia de Lange et le syndrome de Smith-Magenis (Oliver et al. 2012). Quand les mouvements stéréotypés coexistent avec une autre affection médicale, les deux diagnostics doivent être enregistrés.

## Tics

---

### Critères diagnostiques

---

**N.B. :** Un tic est un mouvement – ou une vocalisation – soudain, rapide, récurrent et non rythmique.

### Syndrome de Gilles de la Tourette

**307.23 (F95.2)**

- A. Présence de tics moteurs multiples et d'un ou de plusieurs tics vocaux, à un moment quelconque au cours de l'évolution de la maladie mais pas nécessairement de façon simultanée.
- B. La fréquence des tics peut croître et décroître mais ils persistent depuis plus d'une année après leur première apparition.
- C. Le début est avant l'âge de 18 ans.
- D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. cocaïne) ou à une autre affection médicale (p. ex. maladie de Huntington, encéphalite virale).

### Tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques)

**307.22 (F95.1)**

- A. Présence soit de tics moteurs soit de tics vocaux, uniques ou multiples, au cours de la maladie, mais pas à la fois moteurs et vocaux.
- B. La fréquence des tics peut croître et décroître mais ils persistent depuis plus d'une année après leur première apparition.



- C. Le début est avant l'âge de 18 ans.
- D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. cocaïne) ou à une autre affection médicale (p. ex. maladie de Huntington, encéphalite virale).
- E. Les critères du Syndrome de Gilles de la Tourette n'ont jamais été remplis.

Spécifier si :

**Avec tics moteurs exclusivement**

**Avec tics vocaux exclusivement**

### Tics provisoires

**307.21 (F95.0)**

- A. Tics moteurs et/ou vocaux uniques ou multiples.
- B. Les tics sont présents depuis moins d'une année après leur première apparition.
- C. Le début est avant l'âge de 18 ans.
- D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. cocaïne) ou à une autre affection médicale (p. ex. maladie de Huntington, encéphalite virale).
- E. Les critères du syndrome de Gilles de la Tourette n'ont jamais été remplis, ni ceux des tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques).

### Spécifications

La spécification « tics moteurs exclusivement » ou « tics vocaux exclusivement » n'est requise que pour les tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques).

### Caractéristiques diagnostiques

Les tics comprennent quatre catégories diagnostiques : le syndrome de Gilles de la Tourette, les tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques), les tics provisoires, les autres tics spécifiés, et les tics non spécifiés. Le diagnostic pour tous les troubles qualifiés de tics est fondé sur la présence de tics moteurs et/ou vocaux (critère A), la durée des tics symptomatiques (critère B), l'âge de début (critère C) et l'absence de toute cause connue telle qu'une autre affection médicale ou un usage de substance (critère D). Les tics sont classés dans un ordre hiérarchique (c.-à-d. syndrome de Gilles de la Tourette, suivi des tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques), suivi des tics provisoires, suivi des autres tics spécifiés et des tics non spécifiés), de telle sorte qu'une fois qu'un tic est diagnostiqué à un niveau de la hiérarchie, un diagnostic à un niveau hiérarchique moindre ne peut être fait (critère E).

Les tics sont des mouvements moteurs ou des vocalisations soudains, rapides, récurrents et non rythmiques. Une personne peut avoir des symptômes tics variables dans le temps mais, à un moment donné, le répertoire des tics se répète d'une manière caractéristique. Même si les tics peuvent inclure presque tous les groupes musculaires ou toutes les vocalisations, certains tics, tels que le clignement des yeux ou le raclement de gorge, sont fréquents dans toutes les populations de patients. Les tics sont généralement subis de manière involontaire mais ils peuvent être volontairement supprimés pour des durées variables (Bloch et al. 2011 ; Singer 2011).

Les tics peuvent être soit simples soit complexes. *Les tics moteurs simples* sont de courte durée (c.-à-d. des millisecondes) et peuvent inclure des clignements des yeux, des haussements d'épaules et l'extension des extrémités. Les tics vocaux simples incluent le raclement de gorge, le reniflement et le grognement souvent généré par la contraction du diaphragme ou des muscles de l'oropharynx. *Les tics moteurs complexes* sont de durée plus longue (c.-à-d. des secondes) et incluent souvent une combinaison de

tics simples tels que le fait de tourner la tête et de hausser les épaules simultanément. Les tics complexes peuvent sembler avoir un but, tels que des gestes sexuels ou obscènes s'apparentant à des tics (*copropraxie*) ou l'imitation des mouvements de quelqu'un d'autre s'apparentant à des tics (*échopraxie*). De manière similaire, les tics vocaux complexes incluent la répétition de ses propres sons ou mots (*palilalie*), la répétition du dernier mot ou de la dernière phrase entendus (*écholalie*) ou l'émission de mots socialement inacceptables, dont des obscénités ou des insultes ethniques, raciales ou religieuses (*coprolalie*). Il est important de signaler que la coprolalie est l'expression soudaine et vive d'un aboiement ou d'un grognement et qu'elle n'a pas la prosodie d'autres discours, dont le contenu peut être inapproprié de façon similaire, observables dans les interactions humaines.

La présence de tics moteurs et/ou vocaux varie selon les quatre types de tics (critère A). Pour le syndrome de Gilles de la Tourette, des tics à la fois moteurs et vocaux doivent être présents, alors que pour les tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques), des tics uniquement moteurs ou des tics uniquement vocaux sont présents. Pour les tics provisoires, des tics moteurs et/ou vocaux peuvent être présents. Pour les autres tics spécifiés ou les tics non spécifiés, les symptômes des troubles du mouvement sont mieux caractérisés comme étant des tics mais ils sont atypiques dans leur présentation ou dans l'âge de début, ou ils ont une étiologie connue.

Le critère de durée de 1 an minimum (critère B) assure que les personnes ayant un diagnostic de syndrome de la Tourette ou de tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques) ont eu des symptômes persistants. La sévérité des tics croît et décroît, et certains individus peuvent avoir des périodes de plusieurs semaines ou de plusieurs mois sans tics ; cependant, une personne qui a eu des symptômes de tics d'une durée supérieure à 1 an après l'apparition des premiers tics sera considérée comme ayant des symptômes persistants indépendamment de la durée des périodes sans tics. Pour un individu avec des tics moteurs et/ou vocaux de moins de 1 an depuis le début du premier tic, un diagnostic de tics provisoires peut être considéré. Il n'y a pas de précision quant à la durée pour les autres tics spécifiés et les tics non spécifiés. Le début des tics doit survenir avant l'âge de 18 ans (critère C). Les tics débutent typiquement dans la période prépubertaire, avec un âge de début moyen entre 4 et 6 ans, l'incidence de nouveaux cas de tics diminuant pendant l'adolescence. Le début des symptômes de tics pendant l'âge adulte est extrêmement rare (Jankovic et al. 2010) et est souvent associé à l'exposition aux drogues (p. ex. usage excessif de cocaïne) ou résulte d'une agression du système nerveux central (p. ex. encéphalite post-virale). Bien que le début des tics soit inhabituel chez les adolescents et les adultes, il n'est pas rare que les adolescents et les adultes se présentent pour une évaluation diagnostique initiale et rapportent lors d'une évaluation attentive des antécédents de symptômes plus légers datant de l'enfance. De nouveaux cas de mouvements anormaux évocateurs de tics en dehors de la tranche d'âge habituelle doivent amener à l'évaluation d'autres troubles du mouvement ou d'étiologies spécifiques.

Les symptômes tics ne peuvent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale (critère D). Quand des arguments forts émanant des antécédents, de l'examen clinique et/ou des examens complémentaires suggèrent une étiologie plausible, immédiate et probable pour un tic, un diagnostic d'autres tics spécifiés doit être porté. Le fait d'avoir antérieurement répondu aux critères diagnostiques du syndrome de Gilles de la Tourette élimine un diagnostic possible de tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques) (critère E). De la même façon, un diagnostic antérieur de tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques) élimine un diagnostic de tics provisoires, ou d'autres tics spécifiés ou de tics non spécifiés (critère E).

## Prévalence

Les tics sont fréquents dans l'enfance mais transitoires dans la plupart des cas. La prévalence estimée du syndrome de Gilles de la Tourette varie entre 3 et 8 pour 1 000 chez les enfants d'âge scolaire. Les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes, avec un ratio allant de 2/1 à 4/1 (Knight et al. 2012). Une enquête nationale aux États-Unis a estimé à 3 pour 1 000 la prévalence des cas cliniquement identifiés (Centers for Disease Control and Prevention 2009). La fréquence des cas identifiés s'est montrée plus faible parmi les Afro-Américains et les Hispano-Américains, ce qui pourrait être lié aux différences d'accès aux soins.

## Développement et évolution

Les tics débutent typiquement entre l'âge de 4 et 6 ans. Le pic de sévérité survient entre les âges de 10 et 12 ans, avec une baisse de la sévérité pendant l'adolescence. De nombreux adultes souffrant de tics présentent des symptômes atténués. Un faible pourcentage d'individus aura des symptômes graves constamment ou avec une aggravation à l'âge adulte (Bloch et Leckman 2009).

Les symptômes tics se manifestent de manière similaire dans tous les groupes d'âge et au cours de la vie entière. La sévérité des tics croît et décroît et les tics changent pour ce qui est des groupes musculaires affectés et des vocalisations au cours du temps. Au fur et à mesure que les enfants grandissent, ils commencent à signaler leurs tics comme étant associés à une pression prémonitoire – une sensation somatique qui précède le tic – et une sensation de diminution de la tension suivant l'expression du tic (Leckman et al. 1993). Les tics associés à une pression prémonitoire peuvent être vécus comme n'étant pas complètement « involontaires » car il est possible de résister à la pression et au tic. Une personne peut aussi ressentir le besoin de réaliser un tic de manière spécifique ou de le répéter jusqu'à ce qu'elle puisse avoir le sentiment que le tic a été fait « juste comme il faut ».

La vulnérabilité à développer des troubles concomitants change au fur et à mesure que les individus traversent l'âge de risque pour les divers troubles en question. Par exemple, les enfants prépubères souffrant de tics pathologiques sont plus susceptibles de présenter un déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et une anxiété de séparation que ne le sont les adolescents et les adultes, qui sont plus susceptibles de présenter le début d'un trouble dépressif caractérisé, d'un trouble de l'usage de substances ou un trouble bipolaire.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les tics sont aggravés par l'anxiété, l'excitation et l'épuisement et atténués pendant les périodes de calme et d'activités concentrées. Les individus peuvent avoir moins de tics quand ils sont engagés dans des devoirs ou des tâches au travail que lorsqu'ils se relaxent à la maison après l'école ou en soirée. Des événements stressants/excitants (p. ex. passer un test, participer à des activités excitantes) aggravent souvent les tics.

**Environnementaux.** La perception d'un geste ou d'un son chez quelqu'un d'autre peut aboutir à ce qu'une personne ayant des tics fasse le même geste ou émette un son similaire, ce qui peut être incorrectement perçu comme délibéré de la part d'autrui. Cela peut être un problème particulier quand l'individu interagit avec des figures d'autorité (p. ex. professeurs, supérieurs, police).

**Génétiques et physiologiques.** Des facteurs génétiques et environnementaux influencent l'expression et la sévérité des symptômes de tic. Des allèles à risque pour le syndrome de Gilles de la Tourette (O'Rourke et al. 2009) et de rares variantes géné-

tiques dans des familles avec des tics ont été identifiés (Fernandez et al. 2012 ; O'Roak et al. 2010). Des complications obstétricales, un âge paternel avancé, un poids de naissance plus bas et un tabagisme maternel actif pendant la grossesse sont associés à une sévérité plus importante des tics (Mathews et al. 2006).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les tics pathologiques ne semblent pas varier en termes de caractéristiques cliniques, de cours évolutif ou d'étiologie en fonction de l'origine ethnique et de la culture. Cependant, l'origine ethnique et la culture peuvent affecter la manière dont les tics pathologiques sont perçus et gérés dans la famille et la communauté, et ainsi influencer les schémas de recherche d'aide et le choix du traitement (Centers for Disease Control and Prevention. 2009 ; Olfson et al. 2011).

### Questions diagnostiques liées au genre

Les hommes sont plus fréquemment affectés que les femmes mais il n'existe aucune différence entre les sexes pour les types de tics, l'âge de début ou le cours évolutif. Les femmes ayant des tics pathologiques persistants sont plus susceptibles de souffrir d'anxiété et de dépression (Lewin et al. 2012).

### Retentissement fonctionnel des tics

De nombreux individus avec des tics de sévérité légère à moyenne ne présentent pas de détresse ou de handicap de fonctionnement et peuvent même ne pas avoir conscience de leurs tics. Les personnes avec des symptômes plus marqués ont généralement plus de handicap dans leur vie quotidienne mais même des individus avec des tics pathologiques de sévérité moyenne voire grave peuvent bien fonctionner. La présence d'un trouble coexistant, tel que le TDAH ou le TOC, peut avoir un impact plus grand sur le fonctionnement (Hassan et Cavanna 2012). Moins fréquemment, les tics perturbent le fonctionnement dans les activités quotidiennes et entraînent un isolement social, des conflits interpersonnels, de la victimisation par les pairs, une incapacité à travailler ou à aller à l'école, et une moins bonne qualité de vie (Conelea et al. 2011a ; Conelea et al. 2011b). Les patients peuvent aussi présenter une détresse psychologique considérable. Les rares complications du syndrome de Gilles de la Tourette comprennent des blessures physiques telles que des blessures oculaires (du fait de se frapper le visage) et des blessures orthopédiques et neurologiques (p. ex. une discopathie liée à des mouvements vigoureux de la tête et du cou) (Lehman et al. 2011).

### Diagnostic différentiel

**Mouvements anormaux pouvant accompagner d'autres affections médicales et stéréotypies motrices.** Les *stéréotypies motrices* sont définies comme des mouvements rythmiques, répétitifs, prédictibles, involontaires qui semblent réfléchis mais qui n'ont aucun but ni aucune fonction adaptative évidente et s'arrêtent lors d'une distraction (Singer 2011). Il s'agit par exemple de signes/rotations de la main, de battements du bras et de tortillements des doigts répétés. Les stéréotypies motrices peuvent être différenciées des tics grâce à l'existence, dans les stéréotypies motrices, d'un âge de début plus précoce (avant l'âge de 3 ans), d'une durée plus prolongée (de quelques secondes à plusieurs minutes), d'une forme et d'une localisation constantes répétitives et fixes, d'une exacerbation quand la personne est absorbée dans une activité, de l'absence de besoin prémonitoire et de l'arrêt lors des distractions (comme, p. ex. lorsque le sujet est appelé par son nom ou bien touché). La *chorée* est définie par des actions rapides,

aléatoires, continues, soudaines, irrégulières, imprévisibles, non stéréotypées, habituellement bilatérales et qui affectent toutes les parties du corps (c.-à-d. le visage, le tronc et les membres). Les caractéristiques temporelles, la direction et la distribution des mouvements varient d'un moment à l'autre, et les mouvements s'aggravent habituellement pendant une tentative d'action volontaire. La *dystonie* est la contraction prolongée et simultanée des muscles à la fois agonistes et antagonistes, entraînant une posture ou un mouvement déformé de parties du corps. Des postures dystoniques sont souvent déclenchées par des tentatives de mouvements volontaires et ne sont pas visibles pendant le sommeil (Sanger et al. 2010).

**Dyskinésies paroxysmiques et induites par des substances.** Des dyskinésies paroxysmiques se présentent habituellement comme des mouvements dystoniques ou choréo-athétosiques qui sont précipités par un mouvement volontaire ou un effort physique et moins fréquemment font suite à une activité de fond normale.

**Myoclonie.** La myoclonie est caractérisée par un mouvement soudain et unidirectionnel qui est souvent non rythmique. Elle peut être aggravée par le mouvement et survenir pendant le sommeil. La myoclonie se différencie des tics par sa rapidité, son absence de répressibilité et son absence d'une envie prémonitoire.

**Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Différencier les comportements obsessionnels et compulsifs des tics peut être difficile. Les indices en faveur de comportements obsessionnels et compulsifs incluent une pulsion de type cognitif (p. ex. la peur de la contamination) et le besoin de réaliser l'action d'une certaine manière, un certain nombre de fois, de la même manière de chaque côté du corps, ou jusqu'à ce qu'un sentiment du type « juste bien » soit atteint. Les problèmes de contrôle des impulsions et les autres comportements répétitifs, dont l'arrachage compulsif de ses propres cheveux, le trituration pathologique de la peau et le mordillement des ongles persistants, semblent être plus dirigés vers un but et plus complexes que les tics (Stein et al. 2010).

## Comorbidité

De nombreux troubles médicaux et psychiatriques ont été décrits comme concomitants avec les tics (O'Rourke et al. 2009), le TDAH et les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés étant particulièrement fréquents. Les symptômes obsessionnels-compulsifs observés dans les tics tendent à être caractérisés par des symptômes de symétrie et d'ordre plus agressifs et une plus mauvaise réponse à la pharmacothérapie par des inhibiteurs de la recapture sélectifs de la sérotonine. Les enfants ayant un TDAH peuvent présenter un comportement perturbateur, une immaturité sociale et des difficultés d'apprentissage qui peuvent interférer avec la progression scolaire ou universitaire et les relations interpersonnelles et entraîner un handicap plus important que celui causé par les tics. Les individus ayant des tics pathologiques peuvent aussi avoir d'autres troubles du mouvement et d'autres troubles mentaux, tels que des troubles dépressifs, bipolaires ou liés à l'usage de substances.

## Autres tics spécifiés

---

**307.20 (F95.8)**

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques où prédominent les symptômes caractéristiques de tics entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne remplissent pas tous les critères des tics ou des autres troubles de la classification diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. La catégorie autres tics spécifiés est

utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer la raison spécifique pour laquelle le tableau clinique ne remplit pas les critères des tics ni d'un autre trouble neurodéveloppemental spécifique. Cela est fait en codant « autres tics spécifiés » suivi de la raison spécifique (p. ex. « avec début après l'âge de 18 ans »).

## Tics non spécifiés

**307.20 (F95.9)**

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques où prédominent les symptômes caractéristiques de tics entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne remplissent pas tous les critères des tics ou des autres troubles de la classification diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. La catégorie tics non spécifiés est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* préciser la raison pour laquelle les critères des tics ou d'un trouble neurodéveloppemental spécifique ne sont pas remplis, et comprend aussi les tableaux cliniques où l'information est insuffisante pour faire un diagnostic plus précis.

## Autres troubles neurodéveloppementaux

### Autre trouble neurodéveloppemental spécifié

**315.8 (F88)**

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques où prédominent les symptômes caractéristiques d'un trouble neurodéveloppemental entraînant une altération du fonctionnement dans les domaines social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne remplissent pas tous les critères de l'un des troubles de la classe diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. La catégorie autre trouble neurodéveloppemental spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer la raison précise pour laquelle la présentation clinique ne remplit les critères d'aucun trouble neurodéveloppemental spécifique. Cela se fait en codant « autre trouble neurodéveloppemental spécifié » suivi de la raison spécifique (p. ex. « trouble neurodéveloppemental associé à une exposition prénatale à l'alcool »).

L'exemple suivant est celui d'une présentation clinique qui peut être précisée en utilisant le terme « autre spécifié » :

**Trouble neurodéveloppemental associé à une exposition prénatale à l'alcool :** Le trouble neurodéveloppemental associé à une exposition prénatale à l'alcool est caractérisé par un ensemble de handicaps développementaux consécutifs à une exposition à l'alcool *in utero*.



## Trouble neurodéveloppemental non spécifié

315.9 (F89)

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques où prédominent les symptômes caractéristiques d'un trouble neurodéveloppemental entraînant une altération du fonctionnement dans les domaines social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne remplissent pas tous les critères de l'un des troubles de la classe diagnostique des troubles neurodéveloppementaux. La catégorie trouble neurodéveloppemental non spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* préciser la raison pour laquelle les critères d'un trouble neurodéveloppemental spécifique ne sont pas remplis, et comprend aussi les présentations cliniques où l'information est insuffisante pour faire un diagnostic plus précis (p. ex. aux urgences).

### Références

#### Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel)

- Einfeld S, Emerson E: Intellectual disability, in Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, 5th Edition. Edited by Rutter M. London, Blackwell Publishing, 2008, pp 820–840
- Evans JS: Dual-processing accounts of reasoning, judgment, and social cognition. *Annu Rev Psychol* 59:255–278, 2008 18154502
- Finlayson J, Morrison J, Jackson A, et al: Injuries, falls and accidents among adults with intellectual disabilities: prospective cohort study. *J Intellect Disabil Res* 54(11):966–980, 2010 21040056 10.1111/j.1365-2788.2010.01319.x
- Gottfredson LS: Mainstream science on intelligence: an editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence* 24(1):13–23, 1997
- Greenspan S: Assessment and diagnosis of mental retardation in death penalty cases: introduction and overview of the special "Atkins" issue. *Appl Neuropsychol* 16(2):89–90, 2009 19430989
- Greenspan S, Granfield JM: Reconsidering the construct of mental retardation: implications of a model of social competence. *Am J Ment Retard* 96(4):442–453, 1992 1739457
- Greenspan S, Loughlin G, Black R. Credulity and gullibility in persons with mental retardation, in *International Review of Research in Mental Retardation*, Vol 24. Edited by Glidden LM. New York, Academic Press, 2001, pp 101–135.
- Greenspan S, Switzky HN, Woods GW: Intelligence involves risk-awareness and intellectual disability involves risk-unawareness: implications of a theory of common sense. *J Intellect Dev Disabil* 36(4):242–253, 2011 22050455
- Harris JC: *Intellectual Disability: Understanding Its Development, Causes, Classification, Evaluation, and Treatment*, New York, Oxford University Press, 2006
- Harris JC: Advances in understanding behavioral phenotypes in neurogenetic syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 154C(4):389–399, 2010 20981768
- Kaufmann WE, Capone GT, Carter JC, Lieberman DN: Genetic intellectual disability: neurobiological and clinical aspects, in *Capute & Accardo's Neurodevelopmental Disabilities in Infancy and Childhood*, Vol I. Edited by Accardo PJ. Baltimore, MD, Paul H Brookes, 2008, pp 155–173
- King P, Kitchner MKS: The reflective judgment model: 20 years of research about cognition, knowledge and knowing, in *Personal Epistemology: The Psychology of Beliefs*. Edited by Hofer BF, Pintrich PR. Mahwah, NJ, Erlbaum, 2002, pp 17–61
- Ludi E, Ballard ED, Greenbaum R, et al: Suicide risk in youth with intellectual disabilities: the challenges of screening. *J Dev Behav Pediatr* 33(5):431–440, 2012 22668827 10.1097/DBP.0b013e3182599295
- Margolis H: *Patterns, Thinking and Cognition: A Theory of Judgment*, Chicago, IL, University of Chicago Press, 1987



- Mefford HC, Batshaw ML, Hoffman EP: Genomics, intellectual disability, and autism. *N Engl J Med* 366(8):733–743, 2012 22356326
- Michelson DJ, Shevell MI, Sherr EH, et al: Evidence report: genetic and metabolic testing on children with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 77(17):1629–1635, 2011 21956720
- Moss J, Howlin P: Autism spectrum disorders in genetic syndromes: implications for diagnosis, intervention and understanding the wider autism spectrum disorder population. *J Intellect Disabil Res* 53(10):852–873, 2009 19708861
- Reschly DJ: Documenting the developmental origins of mild mental retardation. *Appl Neuropsychol* 16(2):124–134, 2009 19430994 10.1080/09084280902864469
- Roeleveld N, Zielhuis GA, Gabreëls F: The prevalence of mental retardation: a critical review of recent literature. *Dev Med Child Neurol* 39(2):125–132, 1997 9062428
- Salvador-Carulla L, Bertelli M: ‘Mental retardation’ or ‘intellectual disability’: time for a conceptual change. *Psychopathology* 41(1):10–16, 2008 17952016
- Salvador-Carulla L, Reed GM, Vaez-Azizi LM, et al: Intellectual developmental disorders: towards a new name, definition and framework for “mental retardation/intellectual disability” in ICD-11. *World Psychiatry* 10(3):175–180, 2011 21991267
- Schalock RL: The evolving understanding of the construct of intellectual disability. *J Intellect Dev Disabil* 36(4):223–233, 2011 22029886
- Schalock RL, Borthwick-Duffy S, Bradley VJ, et al: *Intellectual Disability: Definition, Classification, and Systems of Supports*, 11th Edition, Washington, DC, American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010
- Tassé MJ: Adaptive behavior assessment and the diagnosis of mental retardation in capital cases. *Appl Neuropsychol* 16(2):114–123, 2009 19430993 10.1080/09084280902864451
- Tassé MJ, Schalock RL, Balboni G, et al: The construct of adaptive behavior: its conceptualization, measurement, and use in the field of intellectual disability. *Am J Intellect Dev Disabil* 117(4):291–303, 2012 22809075
- World Health Organization: ICD-11 Content Model Draft, Version 10, April 2, 2011.
- Yalon-Chamovitz S, Greenspan S: Ability to identify, explain and solve problems in everyday tasks: preliminary validation of a direct video measure of practical intelligence. *Res Dev Disabil* 26(3):219–230, 2005 15668073

## Trouble du langage

- Bishop DVM, Norbury CF: Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: a study using standardized diagnostic instruments. *J Child Psychol Psychiatry* 43(7):917–929, 2002 12405479
- Buschmann A, Jooss B, Rupp A, et al: Children with developmental language delay at 24 months of age: results of a diagnostic work-up. *Dev Med Child Neurol* 50(3):223–229, 2008 18266869
- Clark A, O’Hare A, Watson J, et al: Severe receptive language disorder in childhood—familial aspects and long-term outcomes: results from a Scottish study. *Arch Dis Child* 92(7):614–619, 2007 17405857
- Dale PS, Price TS, Bishop DV, Plomin R: Outcomes of early language delay, I: predicting persistent and transient language difficulties at 3 and 4 years. *J Speech Lang Hear Res* 46(3):544–560, 2003 14696985
- Freed J, Adams C, Lockton E: Literacy skills in primary school-aged children with pragmatic language impairment: a comparison with children with specific language impairment. *Int J Lang Commun Disord* 46(3):334–347, 2011 21575074 10.3109/13682822.2010.500316
- King G, Fletcher P: Grammatical problems in school-age children with specific language impairment. *Clinical Linguistics and Phonetics* 7:339–352, 1993
- Law J, Rush R, Schoon I, Parsons S: Modeling developmental language difficulties from school entry into adulthood: literacy, mental health, and employment outcomes. *J Speech Lang Hear Res* 52(6):1401–1416, 2009 19951922
- Rice ML, Wexler K, Hershberger S: Tense over time: the longitudinal course of tense acquisition in children with specific language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 41(6):1412–1431, 1998 9859895
- Rice ML, Smith SD, Gayán J: Convergent genetic linkage and associations to language, speech and reading measures in families of probands with Specific Language Impairment. *J Neurodev Disord* 1(4):264–282, 2009 19997522 10.1007/s11689-009-9031-x

- Shevell MI, Majnemer A, Webster RI, et al: Outcomes at school age of preschool children with developmental language impairment. *Pediatr Neurol* 32(4):264–269, 2005 15797183
- Shriberg LD, Tomblin JB, McSweeney JL: Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 42(6):1461–1481, 1999 10599627
- Tomblin JB, Zhang X, Buckwalter P, O'Brien M: The stability of primary language disorder: four years after kindergarten diagnosis. *J Speech Lang Hear Res* 46(6):1283–1296, 2003 14700355

## Trouble de la phonation

- Bögels SM, Alden L, Beidel DC, et al: Social anxiety disorder: questions and answers for the DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):168–189, 2010 20143427
- Shriberg LD: Four new speech and prosody-voice measures for genetic research and other studies in developmental phonological disorders. *J Speech Lang Hear Res* 36(1):105–140, 1993 8450654
- Shriberg LD, Austin D, Lewis BA, et al: The speech disorders classification system (SDCS): extensions and lifespan reference data. *J Speech Lang Hear Res* 40(4):723–740, 1997 9263939
- Shriberg LD, Tomblin JB, McSweeney JL: Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 42(6):1461–1481, 1999 10599627

## Trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement)

- Howell P, Davis S: Predicting persistence of and recovery from stuttering by the teenage years based on information gathered at age 8 years. *J Dev Behav Pediatr* 32(3):196–205, 2011 21336144
- Månsson H: Childhood stuttering: incidence and development. *J Fluency Disord* 25:47–57, 2000
- Watkins RV, Johnson BW: Language abilities in young children who stutter: toward improved research and clinical applications. *Lang Speech Hear Serv Sch* 35(1):82–89, 2004 15049422
- Yairi E, Ambrose NG: Early childhood stuttering, I: persistency and recovery rates. *J Speech Lang Hear Res* 42(5):1097–1112, 1999 10515508

## Trouble de la communication sociale (pragmatique)

- Bellani M, Moretti A, Perlini C, Brambilla P: Language disturbances in ADHD. *Epidemiol Psychiatr Sci* 20(4):311–315, 2011 22201208
- Bishop DVM, Norbury CF: Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: a study using standardized diagnostic instruments. *J Child Psychol Psychiatry* 43(7):917–929, 2002 12405479
- Bishop DV, Whitehouse AJ, Watt HJ, Line EA: Autism and diagnostic substitution: evidence from a study of adults with a history of developmental language disorder. *Dev Med Child Neurol* 50(5):341–345, 2008 18384386
- Bögels SM, Alden L, Beidel DC, et al: Social anxiety disorder: questions and answers for the DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):168–189, 2010 20143427
- Freed J, Adams C, Lockton E: Literacy skills in primary school-aged children with pragmatic language impairment: a comparison with children with specific language impairment. *Int J Lang Commun Disord* 46(3):334–347, 2011 21575074 10.3109/13682822.2010.500316
- Ketelaars MP, Cuperus J, Jansonijs K, Verhoeven L: Pragmatic language impairment and associated behavioural problems. *Int J Lang Commun Disord* 45(2):204–214, 2010 22748032 10.3109/13682820902863090
- Mackie L, Law J: Pragmatic language and the child with emotional/behavioural difficulties (EBD): a pilot study exploring the interaction between behaviour and communication disability. *Int J Lang Commun Disord* 45(4):397–410, 2010 20144007
- Piven J, Palmer P, Jacobi D, et al: Broader autism phenotype: evidence from a family history study of multiple-incidence autism families. *Am J Psychiatry* 154(2):185–190, 1997 9016266
- Rapin I, Allen DA: The semantic-pragmatic deficit disorder: classification issues. *Int J Lang Commun Disord* 33(1):82–87 ; discussion 95–108, 1998 9673220

- Reisinger LM, Cornish KM, Fombonne E: Diagnostic differentiation of autism spectrum disorders and pragmatic language impairment. *J Autism Dev Disord* 41(12):1694–1704, 2011 21416199
- Schalock RL, Borthwick-Duffy S, Bradley VJ, et al: , *Intellectual Disability: Definition, Classification: and Systems of Supports*, 11th Edition, Washington, DC, American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010
- St Pourcain B, Wang K, Glessner JT, et al: Association between a high-risk autism locus on 5p14 and social communication spectrum phenotypes in the general population. *Am J Psychiatry* 167(11.):1364–1372, 2010 20634369
- Whitehouse AJ, Watt HJ, Line EA, Bishop DV: Adult psychosocial outcomes of children with specific language impairment, pragmatic language impairment and autism. *Int J Lang Commun Disord* 44(4):511–528, 2009 19340628

## Trouble du spectre de l'autisme

- Baird G, Charman T, Pickles A, et al: Regression, developmental trajectory and associated problems in disorders in the autism spectrum: the SNAP Study. *J Autism Dev Disord* 38(10):1827–1836, 2008 18449635
- Baird G, Douglas HR, Murphy MS: Recognising and diagnosing autism in children and young people: summary of NICE guidance. *BMJ* 343(d6360), 2011 22021468 10.1136/bmj.d6360
- Bolton PF, Carcani-Rathwell I, Hutton J, et al: Epilepsy in autism: features and correlates. *Br J Psychiatry* 198(4):289–294, 2011 21972278
- Brugha TS, McManus S, Bankart J, et al: Epidemiology of autism spectrum disorders in adults in the community in England. *Arch Gen Psychiatry* 68(5):459–465, 2011 21536975
- Geschwind DH: Genetics of autism spectrum disorders. *Trends Cogn Sci* 15(9):409–416, 2011 21855394
- Happé F, Charlton RA: Aging in autism spectrum disorders: a mini-review. *Gerontology* 58(1):70–78, 2012 21865667
- Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M: Adult outcome for children with autism. *J Child Psychol Psychiatry* 45(2):212–229, 2004 14982237
- Mandell DS, Listerud J, Levy SE, Pinto-Martin JA: Race differences in the age at diagnosis among Medicaid-eligible children with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(12):1447–1453, 2009 12447031
- Mandy W, Chilvers R, Chowdhury U, et al: Sex differences in autism spectrum disorder: evidence from a large sample of children and adolescents. *J Autism Dev Disord* 42(7):1304–1313, 2012 21947663 10.1007/s10803-011-1356-0
- Rivet TT, Matson JL: Review of gender differences in core symptomatology in autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* 5(3):957–976, 2011
- Simonoff E, Pickles A, Charma T, et al: Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(8):921–929, 2008 18645422

## Déficit de l'attention/hyperactivité

- Agosti V, Chen Y, Levin FR: Does Attention Deficit Hyperactivity Disorder increase the risk of suicide attempts ? *J Affect Disord* 133(3):595–599, 2011 21658780
- Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ: A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder, I ; qualitative and quantitative electroencephalography. *Clin Neurophysiol* 114(2):171–183, 2003 12559224
- Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, et al: Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 288(14):1740–1748, 2002 12365958
- Cortese S, Angriman M, Maffei C, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr* 48(6):524–537, 2008 18568858
- Frazier TW, Youngstrom EA, Glutting JJ, Watkins MW: ADHD and achievement: meta-analysis of the child, adolescent, and adult literatures and a concomitant study with college students. *J Learn Disabil* 40(1):49–65, 2007 17274547
- Froehlich TE, Lanphear BP, Epstein JN, et al: Prevalence, recognition, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a national sample of US children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 161(9):857–864, 2007 17768285

- Fuemmeler BF, Østbye T, Yang C, et al: Association between attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and obesity and hypertension in early adulthood: a population-based study. *Int J Obes (Lond)* 35(6):852–862, 2011 20975727 10.1038/ijo.2010.214
- Gizer IR, Ficks C, Waldman ID: Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet* 126(1):51–90, 2009 19506906
- Kessler RC, Adler L, Barkley R, et al: The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 163(4):716–723, 2006 16585449
- Kieling C, Kieling RR, Rohde LA, et al: The age of onset of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 167(1):14–16, 2010 20068122
- Klein RG, Mannuzza S, Olazagasti MA, et al: Clinical and functional outcome of childhood ADHD 33 years later. *Arch Gen Psychiatry*, October 15 2012 (Epub ahead of print) 23070149 10.1001/archgenpsychiatry.2012.271
- Mann EM, Ikeda Y, Mueller CW, et al: Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children. *Am J Psychiatry* 149(11):1539–1542, 1992 1415822
- Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 155(4):493–498, 1998 9545994
- Mannuzza S, Klein RG, Klein DF, et al: Accuracy of adult recall of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 159(11):1882–1888, 2002 12411223
- Merrill RM, Lyon JL, Baker RK, Gren LH: Attention deficit hyperactivity disorder and increased risk of injury. *Adv Med Sci* 54(1):20–26, 2009 19586835
- Miller TW, Nigg JT, Miller RL: Attention deficit hyperactivity disorder in African American children: what can be concluded from the past ten years? *Clin Psychol Rev* 29(1):77–86, 2009 19008029
- Nigg JT, Lewis K, Edinger T, Falk M: Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51(1):86–97, 2012 22176942
- Pastor PN, Reuben CA: Identified attention-deficit/hyperactivity disorder and medically attended, nonfatal injuries: US school-age children. 1997-2002. *Ambul Pediatr* 6(1):38–44, 2006 16443182
- Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al: The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 164(6):942–948, 2007 17541055
- Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104(49):19649–19654, 2007 18024590
- Simon V, Czobor P, Bálint S, et al: Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 194(3):204–211, 2009 19252145
- Stawicki JA, Nigg JT, von Eye A: Family psychiatric history evidence on the nosological relations of DSM-IV ADHD combined and inattentive subtypes: new data and meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 47(9):935–945, 2006 16930388
- Stevens LJ, Kuczek T, Burgess JR, et al: Dietary sensitivities and ADHD symptoms: thirty-five years of research. *Clin Pediatr (Phila)* 50(4):279–293, 2011 21127082
- Thapar A, Rice F, Hay D, et al: Prenatal smoking might not cause attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence from a novel design. *Biol Psychiatry* 66(8):722–727, 2009 19596120
- Turgay A, Goodman DW, Asherson P, et al: Lifespan persistence of ADHD: the life transition model and its applications. *J Clin Psychiatry* 73(2):192–201, 2012 22313720
- Willcutt EG, Nigg JT, Pennington BF, et al: Meta-analysis of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder dimensions and subtypes. *J. Abnorm Psychol* 121(4):991–1010, 2012 22612200 10.1037/a0027347

## Trouble spécifique des apprentissages

- Aarnoudse-Moens CS, Weisglas-Kuperus N, van Goudoever JB, Oosterlaan J: Meta-analysis of neuro-behavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. *Pediatrics* 124(2):717–728, 2009 19651588
- Altarcac M, Saroha E: Lifetime prevalence of learning disability among US children. *Pediatrics* 119(suppl 1):S77–83, 2007 17272589
- Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al: Math learning disorder: incidence in a populationbased birth cohort, 1976–82, Rochester. Minn. *Ambul Pediatr* 5(5):281–289, 2005 16167851
- Breslau J, Miller E, Breslau N, et al: The impact of early behavior disturbances on academic achievement in high school. *Pediatrics* 123(6):1472–1476, 2009 19482756

- Butterworth B, Varma S, Laurillard D: Dyscalculia: from brain to education. *Science* 332(6033):1049–1053, 2011 21617068
- Daniel SS, Walsh AK, Goldston DB, et al: Suicidality, school dropout, and reading problems among adolescents. *J Learn Disabil* 39(6):507–514, 2006 17165618
- Geary DC: Consequences, characteristics, and causes of mathematical learning disabilities and persistent low achievement in mathematics. *J Dev Behav Pediatr* 32(3):250–263, 2011 21285895
- Gerber PJ: The impact of learning disabilities on adulthood: a review of the evidenced-based literature for research and practice in adult education. *J Learn Disabil* 45(1):31–46, 2012 22064950 10.1177/00222194114266858
- Goswami U, Wang HL, Cruz A, et al: Language-universal sensory deficits in developmental dyslexia: English, Spanish, and Chinese. *J Cogn Neurosci* 23(2):325–337, 2011 20146613
- Haworth CM, Kovas Y, Harlaar N, et al: Generalist genes and learning disabilities: a multivariate genetic analysis of low performance in reading, mathematics, language and general cognitive ability in a sample of 8000 12-year-old twins. *J Child Psychol Psychiatry* 50(10):1318–1325, 2009 19573035
- Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Barbaresi WJ: The forgotten learning disability: epidemiology of written-language disorder in a population-based birth cohort (1976-1982), Rochester, Minnesota. *Pediatrics* 123(5):1306–1313, 2009 19403496
- Klassen R, Tze V, Hannok W: Internalizing problems of adults with learning disabilities: a meta-analysis. *J Learn Disabil* October 4, 2011 (Epub ahead of print) 22043025
- Landerl K, Moll K: Comorbidity of learning disorders: prevalence and familial transmission. *J Child Psychol Psychiatry* 51(3):287–294, 2010 19788550
- Lyytinen H, Aro M, Eklund K, et al: The development of children at familial risk for dyslexia: birth to early school age. *Ann Dyslexia* 54(2):184–220, 2004 15741935
- Maughan B, Messer J, Collishaw S, et al: Persistence of literacy problems: spelling in adolescence and at mid-life. *J Child Psychol Psychiatry* 50(8):893–901, 2009 19490310
- Mugnaini D, Lassi S, La Malfa G, Albertini G: Internalizing correlates of dyslexia. *World J Pediatr* 5(4):255–264, 2009 19911139
- National Joint Committee on Learning Disabilities: Learning disabilities: implications for policy regarding research and practice. LD Online, March 2011. Available at: <http://www.ldonline.org/pdfs/njcd/OverviewofLDValidityReport.pdf>. Accessed January 25, 2012.
- Nelson JM, Harwood H: Learning disabilities and anxiety: a meta analysis. *J Learn Disabil* 44(1):3–17, 2011 20375288
- Peterson RL, Pennington BF: Developmental dyslexia. *Lancet* 379(9830):1997–2007, 2012 22513218
- Piper BJ, Gray HM, Birkett MA: Maternal smoking cessation and reduced academic and behavioral problems in offspring. *Drug Alcohol Depend* 121(1–2):62–67, 2012 21937170
- Rabiner DL, Malone PS: Conduct Problems Prevention Research Group: The impact of tutoring on early reading achievement for children with and without attention problems. *J Abnorm Child Psychol* 32(3):273–284, 2004 15228176
- Reigosa-Crespo V, Valdes-Sosa M, Butterworth B, et al: Basic numerical capacities and prevalence of developmental dyslexia: The Havana Survey. *Dev Psychol* 48(1):123–135, 2012 21910533
- Rutter M, Caspi A, Fergusson D, et al: Sex differences in developmental reading disability: new findings from 4 epidemiological studies. *JAMA* 291(16):2007–2012, 2004 15113820
- Sexton CC, Gelhorn H, Bell JA, Classi PM: The co-occurrence of reading disorder and ADHD: epidemiology, treatment, psychosocial impact, and economic burden. *J Learn Disabil* 45(6):538–564, 2012 21757683 10.1177/0022219411407772
- Shalev RS, Manor O, Kerem B, et al: Developmental dyscalculia is a familial learning disability. *J Learn Disabil* 34(1):59–65, 2001 15497272
- Shaywitz SE, Shaywitz BA: Paying attention to reading: the neurobiology of reading and dyslexia. *Dev Psychopathol* 20(4):1329–1349, 2008 18838044
- Snowling MJ, Muter V, Carroll J: Children at family risk of dyslexia: a follow-up in early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 48(6):609–618, 2007 17537077
- Svetaz MV, Ireland M, Blum R: Adolescents with learning disabilities: risk and protective factors associated with emotional well-being: findings from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *J Adolesc Health* 27(5):340–348, 2000 11044706
- Torppa M, Eklund K, van Bergen E, Lyytinen H: Parental literacy predicts children's literacy: a longitudinal family-risk study. *Dyslexia* 17(4):339–355, 2011 22025422 10.1002/dys.437
- Willcutt EG, Pennington BF, Duncan L, et al: Understanding the complex etiologies of developmental disorders: behavioral and molecular genetic approaches. *J Dev Behav Pediatr* 31(7):533–544, 2010 20814254



## Trouble développemental de la coordination

- Cairney J, Veldhuizen S, Szatmari P: Motor coordination and emotional-behavioral problems in children. *Curr Opin Psychiatry* 23(4):324–329, 2010 20520549
- Cantell MH, Smyth MM, Ahonen TP: Two distinct pathways for developmental coordination disorder: persistence and resolution. *Hum Mov Sci* 22(4–5):413–431, 2003 14624826
- Kadesjö B, Gillberg C: Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(7):820–828, 1999 10405499
- Lingam R, Hunt L, Golding J, et al: Prevalence of developmental coordination disorder using the DSM-IV at 7 years of age: a UK population-based study. *Pediatrics* 123(4):e693–e700, 2009 19336359
- Lingam R, Golding J, Jongmans MJ, et al: The association between developmental coordination disorder and other developmental traits. *Pediatrics* 126(5):e1109–e1118, 2010 20956425
- Martin NC, Piek J, Baynam G, et al: An examination of the relationship between movement problems and four common developmental disorders. *Hum Mov Sci* 29(5):799–808, 2010 19944472
- Rasmussen P, Gillberg C: Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(11):1424–1431, 2000 11068898
- Sanger TD, Chen D, Delgado MR, et al: Definition and classification of negative motor signs in childhood. *Pediatrics* 118(5):2159–2167, 2006 17079590
- Wilson PH, McKenzie BE: Information processing deficits associated with developmental coordination disorder: a meta-analysis of research findings. *J Child Psychol Psychiatry* 39(6):829–840, 1998 9758192
- Zwicker JG, Missiuna C, Boyd LA: Neural correlates of developmental coordination disorder: a review of hypotheses. *J Child Neurol* 24(1):1273–1281, 2009 19687388

## Mouvements stéréotypés

- Arron K, Oliver C, Moss J, et al: The prevalence and phenomenology of self-injurious and aggressive behaviour in genetic syndromes. *J Intellect Disabil Res* 55(2):109–120, 2011 20977515
- Berkson G, Tupa M, Sherman L: Early development of stereotyped and self-injurious behaviors, I: incidence. *Am J Ment Retard* 106(6):539–547, 2001 11708939
- Courtemanche A, Schroeder S, Sheldon J, et al: Observing signs of pain in relation to self-injurious behaviour among individuals with intellectual and developmental disabilities. *J Intellect Disabil Res* 56(5):501–515, 2012 21954901
- de Winter CF, Jansen AA, Evenhuis HM: Physical conditions and challenging behaviour in people with intellectual disability: a systematic review. *J Intellect Disabil Res* 55(7):675–698, 2011 21366751
- Harris JC: Advances in understanding behavioral phenotypes in neurogenetic syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 154C(4):389–399, 2010 20981768
- Harris KM, Mahone EM, Singer HS: Nonautistic motor stereotypies: clinical features and longitudinal follow-up. *Pediatr Neurol* 38(4):267–272, 2008 18358406
- Oliver C, Petty J, Ruddick L, Bacarese-Hamilton M: The association between repetitive, self-injurious and aggressive behavior in children with severe intellectual disability. *J Autism Dev Disord* 42(6):910–919, 2012 21720724
- Richards C, Oliver C, Nelson L, Moss J: Self-injurious behaviour in individuals with autism spectrum disorder and intellectual disability. *J Intellect Disabil Res* 56(5):476–489, 2012 22404122
- Singer HS: Stereotypic movement disorders. *Handb Clin Neurol* 100:631–639, 2011 21496612
- Sterling L, McGlaughlin A, King BH: Stereotypy and self-injury, in *Autism Spectrum Disorders*. Edited by Amaral D, Geschwind D, Dawson G. New York, Oxford University Press, 2011, pp 339–354.

## Tics

- Bloch MH, Leckman JF: Clinical course of Tourette syndrome. *J Psychosom Res* 67(6):497–501, 2009 36541991
- Bloch M, State M, Pittenger C: Recent advances in Tourette syndrome. *Curr Opin Neurol* 24(2):119–125, 2011 21386676
- Centers for Disease Control, Prevention: Prevalence of diagnosed Tourette syndrome in persons aged 6–17 years—United States. 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 58(21):581–585, 2009 19498335

- Conelea CA, Woods DW, Zinner SH, et al: Exploring the impact of chronic tic disorders on youth: results from the Tourette Syndrome Impact Survey. *Child Psychiatry Hum Dev* 42(2):219–242, 2011a 21046225
- Conelea CA, Woods DW, Zinner SH, et al: The impact of Tourette syndrome in adults: results from the Tourette Syndrome Impact Survey. *Community Ment Health J*, November 4 2011b (Epub ahead of print) 22052430
- Fernandez TV, Sanders SJ, Yurkiewicz IR, et al: Rare copy number variants in Tourette syndrome disrupt genes in histaminergic pathways and overlap with autism. *Biol Psychiatry* 71(5):392–402, 2012 22169095 10.1016/j.biopsych.2011.09.034
- Hassan N, Cavanna AE: The prognosis of Tourette syndrome: implications for clinical practice. *Funct Neurol* 27(1):23–27, 2012 22687163
- Jankovic J, Gelineau-Kattner R, Davidson A: Tourette's syndrome in adults. *Mov Disord* 25(13):2171–2175, 2010 20690167
- Knight T, Steeves T, Day L, et al: Prevalence of tic disorders: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Neurol* 47(2):77–90, 2012 22759682
- Leckman JF, Walker DE, Cohen DJ: Premonitory urges in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 150(1):98–102, 1993 8417589
- Lehman LL, Gilbert DL, Leach JL, et al: Vertebral artery dissection leading to stroke caused by violent neck tics of Tourette syndrome. *Neurology* 77(18):1706–1708, 2011 21975212
- Lewin AB, Murphy TK, Storch EA, et al: A phenomenological investigation of women with Tourette or other chronic tic disorders. *Compr Psychiatry* 53(5):525–534, 2012 21867997 10.1016/j.comppsy.2011.07.004
- Mathews CA, Bimson B, Lowe TL, et al: Association between maternal smoking and increased symptom severity in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 163(6):1066–1073, 2006 16741208
- Olfson M, Crystal S, Gerhard T, et al: Patterns and correlates of tic disorder diagnoses in privately and publicly insured youth. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 50(2):119–131, 2011 21241949 10.1016/j.jaac.2010.11.009
- O'Roak BJ, Morgan TM, Fishman DO, et al: Additional support for the association of SLITRK1 var321 and Tourette syndrome (letter). *Mol Psychiatry* 15(5):447–450, 2010 20351724 10.1038/mp.2009.105
- O'Rourke JA, Scharf JM, Yu D, Pauls DL: The genetics of Tourette syndrome: a review. *J Psychosom Res* 67(6):533–545, 2009 19913658 10.1016/j.jpsychores.2009.06.006
- Sanger TD, Chen D, Fehlings DL, et al: Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. *Mov Disord* 25(11):1538–1549, 2010 20589866
- Singer HS: Tourette syndrome and other tic disorders. *Handb Clin Neurol* 100:641–657, 2011 21496613
- Stein DJ, Grant JE, Franklin ME, et al: Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: toward DSM-V. *Depress Anxiety* 27(6):611–626, 2010 20533371



# Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques

Le spectre de la schizophrénie et des autres troubles psychotiques comprend la schizophrénie, les autres troubles psychotiques et la personnalité schizotypique. Ces troubles sont définis par des anomalies dans au moins un des cinq domaines suivants : idées délirantes, hallucinations, pensée désorganisée (discours), comportement moteur grossièrement désorganisé ou anormal (incluant la catatonie) et symptômes négatifs.

## Éléments clés qui définissent les troubles psychotiques

### Idées délirantes

Les *idées délirantes* sont des croyances figées qui ne changent pas face à des évidences qui les contredisent. Leur contenu peut comprendre divers thèmes (p. ex. thème de persécution, thème de référence, thème somatique, thème religieux, thème mégalomane). Les *idées délirantes de persécution* (c.-à-d. la croyance que l'on peut être agressé, harcelé, etc. par un individu, une organisation ou d'autres groupes) sont les plus fréquentes. Les *idées délirantes de référence* (c.-à-d. la croyance que certains gestes, commentaires ou éléments de l'environnement, etc. sont destinés spécifiquement à la personne) sont aussi assez fréquentes. Les *idées délirantes mégalomaniaques* (c.-à-d. quand une personne croit à tort qu'elle a des capacités, une richesse ou une renommée exceptionnelles) ou les *idées délirantes érotomaniaques* (c.-à-d. quand une personne croit à tort qu'une autre personne l'aime) sont aussi rencontrées. Les *idées délirantes à thème de nihilisme* sont la conviction qu'une catastrophe majeure va survenir, et les *idées délirantes à thème somatique* sont centrées sur des préoccupations concernant la santé ou le fonctionnement des organes.

Les idées délirantes sont considérées comme *bizarres* si elles sont clairement invraisemblables et incompréhensibles pour des personnes d'une même culture et qu'elles ne proviennent pas d'expériences ordinaires de la vie. Un exemple d'idée délirante bizarre est la croyance qu'un étranger a enlevé les organes internes du sujet et les a remplacés par ceux de quelqu'un d'autre sans laisser de plaies ou de cicatrices. Un exemple d'idée délirante non bizarre est la conviction d'être sous surveillance policière en dépit d'une absence de preuves convaincantes. Les idées délirantes qui expriment une perte de contrôle sur l'esprit ou le corps sont généralement considérées comme bizarres ; elles incluent la croyance que les pensées du sujet ont été retirées par une force extérieure quelconque (*vol de la pensée*), que des pensées étrangères ont été placées dans son esprit (*pensées imposées*) ou que son corps ou ses actes sont agis ou manipulés par une force extérieure quelconque (*syndrome d'influence*). Il est parfois difficile de faire la distinction entre une idée délirante et une croyance fortement ancrée ; cette distinction dépend en partie du degré de conviction avec lequel la croyance est soutenue en dépit de preuves contraires claires et rationnelles à propos de sa véracité.

### Hallucinations

Les *hallucinations* sont des expériences de type perceptif qui surviennent sans stimulus externe. Elles sont saisissantes et claires, avec la force et l'impact des perceptions

normales, et elles ne sont pas sous le contrôle de la volonté. Elles peuvent concerner toutes les modalités sensorielles mais les hallucinations auditives sont les plus fréquentes dans la schizophrénie et les troubles apparentés. Les hallucinations auditives sont éprouvées généralement comme des voix familières ou étrangères, qui sont perçues comme distinctes des propres pensées du sujet. Les hallucinations doivent survenir dans le contexte d'une conscience claire ; celles qui apparaissent pendant l'endormissement (*hypnagogiques*) ou au réveil (*hypnopompiques*) sont considérées comme faisant partie de la gamme des expériences normales. Des hallucinations peuvent faire partie d'une expérience religieuse normale dans certains contextes culturels.

### **Pensée désorganisée (discours)**

La *pensée désorganisée (trouble du cours de la pensée)* est typiquement déduite du discours de l'individu. Ce dernier peut passer ainsi d'un sujet à l'autre (*déraillement ou relâchement des associations*). Les réponses peuvent être reliées de manière indirecte aux questions ou ne pas y être reliées du tout (*pensée tangentielle*). Plus rarement, le discours peut être si gravement désorganisé qu'il est pratiquement incompréhensible et ressemble à une aphasie réceptive par sa désorganisation linguistique (*incohérence* ou « salade de mots »). Du fait qu'il est courant et non spécifique de rencontrer un discours légèrement désorganisé, le symptôme doit être suffisamment important pour altérer de manière substantielle l'efficacité de la communication. La sévérité de cette altération peut être difficile à évaluer si la personne qui fait le diagnostic a un bagage linguistique différent de celui de la personne évaluée. Une pensée ou un discours moins sévèrement désorganisés peuvent se rencontrer au cours des périodes prodromiques et résiduelles de la schizophrénie.

### **Comportement moteur anormal ou grossièrement désorganisé (incluant la catatonie)**

Le *comportement moteur anormal ou grossièrement désorganisé* peut se manifester de diverses manières, allant de la niaiserie puérile à une agitation imprévisible. Des problèmes peuvent être relevés dans toute forme de comportement dirigé vers un but, conduisant à des difficultés à réaliser les activités de la vie quotidienne.

Le *comportement catatonique* correspond à une réactivité à l'environnement très diminuée. Cela va de la résistance aux instructions (*néguvisme*) au maintien d'une posture rigide, inappropriée ou bizarre et à l'absence totale de réponse verbale ou motrice (*mutisme* ou *stupeur*). Cela peut aussi inclure une activité motrice sans but et excessive sans cause évidente (*agitation catatonique*). D'autres caractéristiques sont constituées par des mouvements stéréotypés, la fixité du regard, les grimacements, le mutisme et l'écholalie. Bien que la catatonie ait été historiquement associée à la schizophrénie, les symptômes catatoniques ne sont pas spécifiques et peuvent survenir dans d'autres troubles (p. ex. troubles dépressifs ou bipolaires avec catatonie) et dans diverses affections médicales (trouble catatonique dû à une autre affection médicale).

### **Symptômes négatifs**

Les *symptômes négatifs* comptent pour une grande part dans la morbidité associée à la schizophrénie mais ils sont moins prééminents dans les autres troubles psychotiques. Deux symptômes négatifs sont particulièrement prééminents dans la schizophrénie : la diminution de l'expression émotionnelle et l'aboulie. La *diminution de l'expression émotionnelle* comprend la réduction de l'expression émotionnelle du visage, du contact visuel, de l'intonation du discours (prosodie) et des mouvements des mains, de la tête et du visage qui transmettent les accents émotionnels du discours. *L'aboulie* se manifeste

par une diminution de la motivation pour des activités auto-initiées et dirigées vers un but. L'individu peut rester assis pendant de longues périodes de temps et montrer peu d'intérêt pour la participation aux activités professionnelles ou sociales. Les autres symptômes négatifs comprennent l'alogie, l'anhédonie et l'asociabilité. *L'alogie* se manifeste par une diminution de la production du discours. *L'anhédonie* est une diminution des capacités à éprouver du plaisir à partir de stimuli positifs ou à se rappeler de plaisirs antérieurement éprouvés (Kring et Moran 2008). *L'asociabilité* fait référence au manque d'intérêt pour les interactions sociales et peut être associée à l'aboulie mais peut aussi être une manifestation d'une diminution des opportunités d'interactions sociales.

## Les troubles de ce chapitre

Ce chapitre est organisé selon un gradient psychopathologique. Les cliniciens doivent d'abord considérer les situations qui ne répondent pas à l'ensemble des critères d'un trouble psychotique ou qui sont limités à un domaine de psychopathologie. Ensuite ils doivent considérer les situations qui portent sur des périodes de temps restreintes. Enfin, le diagnostic de trouble du spectre de la schizophrénie exige l'exclusion des autres affections qui peuvent engendrer un trouble psychotique.

La personnalité schizotypique est mentionnée dans ce chapitre du fait qu'elle est considérée comme faisant partie intégrante du spectre de la schizophrénie, bien que sa description complète figure dans le chapitre « Troubles de la personnalité ». Le diagnostic de personnalité schizotypique comprend un ensemble étendu de déficits sociaux et interpersonnels incluant une réduction des capacités à établir des relations interpersonnelles proches, des distorsions cognitives et perceptuelles, des comportements excentriques qui apparaissent généralement au début de la vie adulte mais qui peuvent parfois déjà être observés durant l'enfance ou l'adolescence. Le niveau d'anormalité des croyances, des pensées ou des perceptions est sous le seuil exigé pour le diagnostic de trouble psychotique.

Deux affections sont définies par des anomalies limitées à un domaine de la psychose : le trouble délirant et la catatonie. Le trouble délirant est caractérisé par la persistance d'idées délirantes pendant au moins un mois, sans autre symptôme psychotique. La catatonie est décrite plus loin dans ce chapitre et abordée ultérieurement dans la discussion.

Le trouble psychotique bref dure plus d'un jour et se résout en moins d'un mois. Le trouble schizophréniforme est caractérisé par une présentation équivalente à celle de la schizophrénie sauf pour la durée (moins de 6 mois) et pour la dégradation du fonctionnement qui n'est pas requise.

La schizophrénie dure au moins 6 mois et comprend au moins un mois où sont présents les symptômes de la phase active. Dans le trouble schizoaffectif, un épisode thymique et les symptômes de la phase active de la schizophrénie sont présents de façon simultanée et sont précédés ou suivis par au moins 2 semaines pendant lesquelles des hallucinations ou des idées délirantes sont présentes sans symptômes thymiques prééminents.

Les troubles psychotiques peuvent aussi être induits par d'autres affections. Dans le trouble psychotique induit par une substance/un médicament, les symptômes psychotiques sont interprétés comme la conséquence physiologique de l'utilisation d'une substance donnant lieu à abus, d'un médicament ou d'un composé toxique et cessent après l'élimination de l'agent chimique. Dans le trouble psychotique dû à une autre affection médicale, les symptômes psychotiques sont interprétés comme la conséquence physiologique directe d'une autre pathologie médicale.

La catatonie peut survenir dans de nombreux troubles, comprenant les troubles développementaux, psychotiques, bipolaires, dépressifs et d'autres troubles mentaux.

Ce chapitre inclut aussi les diagnostics de catatonie associée à un autre trouble mental (spécification de la catatonie), de catatonie due à une autre affection médicale ou de catatonie non spécifiée et les critères diagnostiques de ces trois formes sont décrits ensemble.

D'autres troubles psychotiques et d'autres troubles du spectre de la schizophrénie, spécifiés ou non spécifiés sont inclus pour classer les formes cliniques qui ne réunissent les critères d'aucun trouble psychotique spécifique ou pour classer une symptomatologie psychotique pour laquelle les informations sont inadéquates ou contradictoires.

## Évaluation par le clinicien des symptômes et des phénomènes cliniques reliés à la psychose

Les troubles psychotiques sont hétérogènes et la sévérité des symptômes peut prédire d'importants aspects de la maladie, comme le degré de déficit cognitif ou neurobiologique (Barch et al. 2003). Pour progresser, un cadre de travail détaillé d'évaluation de la sévérité est inclus dans la section III « Mesures d'évaluation » et peut aider à la planification thérapeutique, aux décisions liées au pronostic et à la recherche sur les mécanismes neurophysiologiques. La section III « Mesures d'évaluation » contient aussi les évaluations dimensionnelles des symptômes primaires, comme les hallucinations, les idées délirantes, le discours désorganisé (excepté pour les troubles psychotiques induits par des substances/médicaments et les troubles psychotiques dus à une autre affection médicale), le comportement psychomoteur anormal, les symptômes négatifs et l'évaluation dimensionnelle de la dépression et de la manie. La sévérité des symptômes thymiques dans les troubles psychotiques a une valeur pronostique et guide le traitement (Peralta et Cuesta 2009). Il existe des preuves de plus en plus importantes pour estimer que le trouble schizoaffectif n'est pas une catégorie nosologique distincte (e.g., Owen et al. 2007). Ainsi l'évaluation dimensionnelle de la dépression et de la manie pour tous les troubles psychotiques sensibilise le clinicien à la composante thymique et à la nécessité de la traiter de façon appropriée. L'échelle de la section III comprend également une évaluation dimensionnelle des déficits cognitifs. De nombreuses personnes ayant un trouble psychotique présentent des déficits dans une gamme de domaines cognitifs (Reichenberg et al. 2009) qui prédisent le statut fonctionnel (Green et al. 2004). Une évaluation clinique neuropsychologique peut aider à guider le diagnostic et le traitement. Cependant, des évaluations brèves, sans évaluation neuropsychologique formelle peuvent fournir une information (Gold et al. 1999 ; Hurford et al. 2011 ; Keefe et al. 2004) parfois suffisante par rapport aux objectifs du diagnostic. Les tests neuropsychologiques formels, quand ils sont réalisés, doivent être mis en œuvre par du personnel entraîné à l'utilisation de ces outils psychométriques. Si aucune évaluation neuropsychologique formelle n'est réalisée, le clinicien doit utiliser les informations disponibles les plus adaptées pour étayer son jugement. Des recherches complémentaires sur ces évaluations sont nécessaires pour déterminer leur utilité clinique. Aussi les évaluations de la section III doivent servir de prototype pour stimuler une telle recherche.

## Personnalité schizotypique

Les critères et le texte pour la personnalité schizotypique se trouvent dans le chapitre « Troubles de la personnalité ». Comme ce trouble est considéré comme faisant partie du spectre de la schizophrénie et qu'il est étiqueté comme trouble schizotypique dans cette section de la CIM-9 et de la CIM-10, il est mentionné dans ce présent chapitre du DSM-5 mais il est discuté plus en détail dans le chapitre « Troubles de la personnalité ».

## Trouble délirant

### Critères diagnostiques

**297.1 (F22)**

- A. Présence d'une (ou de plusieurs) idées délirantes pendant une durée de 1 mois ou plus.
- B. Le critère A de la schizophrénie n'a jamais été rempli.
  - N.B. :** Si des hallucinations sont présentes, elles ne sont pas prééminentes et elles sont en rapport avec le thème du délire (p. ex. la sensation d'être infesté par des insectes associée à des idées délirantes d'infestation).
- C. En dehors de l'impact de l'idée (des idées) délirante(s) ou de ses (leurs) ramifications, il n'y a pas d'altération marquée du fonctionnement ni de singularités ou de bizarreries manifestes du comportement.
- D. Si des épisodes maniaques ou dépressifs caractérisés sont survenus concomitamment, ils ont été de durée brève comparativement à la durée globale de la période délirante.
- E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale et elle n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental comme l'obsession d'une dysmorphie corporelle ou un trouble obsessionnel-compulsif.

Spécifier le type :

**Type érotomane :** Ce sous-type s'applique quand le thème central des idées délirantes est qu'une personne est amoureuse du sujet.

**Type mégalomane :** Ce sous-type s'applique quand le thème central des idées délirantes est la conviction d'avoir un grand talent (mais non reconnu), ou une compréhension profonde des choses ou d'avoir fait des découvertes importantes.

**Type de jalousie :** Ce sous-type s'applique quand le thème central des idées délirantes de la personne est que le conjoint ou l'être aimé est infidèle.

**Type de persécution :** Ce sous-type s'applique quand le thème central des idées délirantes consiste en la croyance d'être la cible d'un complot, d'une escroquerie, d'espionnage, d'une filature, d'un empoisonnement, de harcèlement, de calomnies ou d'une obstruction à la poursuite de ses projets à long terme.

**Type somatique :** Ce sous-type s'applique quand le thème central des idées délirantes concerne des fonctions ou des sensations corporelles.

**Type mixte :** Ce sous-type s'applique quand aucun thème délirant ne prédomine.

**Type non spécifié :** Ce sous-type s'applique quand la croyance délirante dominante ne peut pas être clairement identifiée ou quand elle n'est pas décrite dans un des sous-types spécifiques (p. ex. idées délirantes de référence sans persécution prédominante ni idée mégalomane).

Spécifier si :

**Avec contenu bizarre :** Les idées délirantes sont jugées bizarres si elles sont clairement invraisemblables, non compréhensibles et si elles ne dérivent pas d'expériences de la vie ordinaire (p. ex. croyance qu'un inconnu lui a enlevé des organes internes et les a remplacés par les organes d'autres personnes sans avoir laissé aucune blessure ou cicatrice).

Spécifier si :

Les spécifications suivantes de l'évolution ne peuvent s'appliquer que si au moins une année s'est écoulée depuis la survenue initiale du trouble :

**Premier épisode, actuellement en épisode aigu :** Première manifestation du trouble remplissant les critères diagnostiques de définition et les critères de durée. Un *épisode aigu* est une période de temps durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission partielle :** Une *rémission partielle* est une période de temps durant laquelle une amélioration après un épisode antérieur se maintient et où les critères diagnostiques du trouble ne sont que partiellement remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission complète :** Une *rémission complète* est une période de temps après un épisode antérieur durant laquelle aucun symptôme spécifique du trouble n'est présent.

**Multiples épisodes, actuellement en épisode aigu**

**Multiples épisodes, actuellement en rémission partielle**

**Multiples épisodes, actuellement en rémission complète**

**Continu :** Les symptômes remplissant les critères symptomatiques diagnostiques du trouble sont présents la majorité du temps de la maladie, les périodes de symptômes subliminaux étant très brèves au regard de l'ensemble de l'évolution.

**Non spécifié**

*Spécifier la sévérité actuelle :*

La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B. :** Un diagnostic de trouble délirant peut être posé sans utiliser cette spécification de la sévérité.

## Sous-types

Dans le délire de *type érotomaniaque*, le thème délirant central est la conviction d'être aimé par une autre personne. La personne qui fait l'objet de cette conviction est habituellement d'un niveau social plus élevé que le sujet (p. ex. un personnage célèbre ou un supérieur hiérarchique) mais il peut s'agir d'une personne complètement étrangère au patient. Fréquemment le sujet s'efforce d'entrer en contact avec l'objet de son délire. Dans le délire de *type mégalomaniaque*, le thème délirant central est la conviction de posséder soit un don supérieur, soit une grande capacité de clairvoyance ou d'avoir fait une importante découverte. Moins couramment, le délire a pour thème l'existence d'une relation exceptionnelle avec une personne très en vue, ou l'identification à un personnage éminent (auquel cas ce personnage, s'il est en vie, est considéré comme un imposteur). Ces idées délirantes mégalomaniaques peuvent avoir un contenu religieux. Dans le délire à *type de jalousie*, le thème délirant central est la conviction que le partenaire est infidèle. Le sujet en vient à cette conclusion sans raison valable et il se fonde sur des déductions erronées appuyées sur des éléments mineurs servant de « preuves » (p. ex. des vêtements en désordre). Le sujet qui délire entre habituellement en conflit avec son conjoint ou son amant et entreprend des actions à propos de l'infidélité qu'il imagine. Dans le délire à *type de persécution*, le thème délirant central comporte la conviction que l'on complotte contre le sujet, qu'il est trompé, espionné, poursuivi, empoisonné ou drogué, diffamé avec méchanceté, harcelé ou entravé dans la poursuite de ses buts à long terme. Des problèmes mineurs peuvent être exagérés et former le noyau d'un système délirant. La personne atteinte peut entreprendre des démarches répétées pour obtenir satisfaction par des actions judiciaires ou légales. Les personnes présentant des idées délirantes de persécution éprouvent souvent du ressentiment et de la colère et peuvent recourir à la violence contre ceux qu'ils croient coupables de malveillance à leur égard. Dans le délire de *type somatique*, le thème délirant central implique des fonctions ou des sensations corporelles. Les idées délirantes somatiques se présentent sous plusieurs aspects. Elles concernent le plus souvent la croyance par le patient qu'il dégage une odeur nauséabonde, qu'il est infesté par des insectes qui sont sur ou sous la peau, qu'il



a un parasite à l'intérieur de son corps, que certaines parties de son corps sont laides ou difformes, que certaines parties de son corps ne fonctionnent pas.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique principale du trouble délirant est la présence d'une ou plusieurs idées délirantes qui persistent pendant au moins un mois (critère A). On ne porte pas le diagnostic de trouble délirant si le sujet a déjà présenté un tableau symptomatique qui répond au critère A de la schizophrénie (critère B). Mis à part l'impact direct des idées délirantes, le fonctionnement psychosocial est altéré d'une façon moins marquée que dans les autres troubles psychotiques et le comportement n'est ni manifestement singulier ni bizarre (critère C). Si des épisodes thymiques surviennent en même temps que des idées délirantes, la durée totale de ces épisodes thymiques est relativement brève par rapport à la durée totale des périodes délirantes (critère D). Les idées délirantes ne sont pas dues aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. cocaïne) ou à une affection médicale (p. ex. maladie d'Alzheimer) et ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental comme l'obsession d'une dysmorphie corporelle ou un trouble obsessionnel-compulsif (critère E).

En plus des cinq domaines symptomatiques identifiés dans les critères diagnostiques, l'évaluation des symptômes dans les domaines de la cognition, de la dépression et de la manie est fondamentale pour faire des distinctions d'importance cruciale entre les différents troubles du spectre de la schizophrénie et les autres troubles psychotiques.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Des problèmes sociaux, conjugaux ou professionnels peuvent résulter des convictions délirantes du trouble délirant (de Portugal et al. 2011 ; Kendler 1982 ; Kendler et Walsh 1995 ; Marneros et al. 2012). Les personnes présentant un trouble délirant peuvent être capables de décrire factuellement que les autres considèrent leurs croyances comme irrationnelles mais sont elles-mêmes incapables de les admettre comme telles (c.-à-d. qu'elles peuvent avoir un « *insight* factuel » mais pas un véritable *insight*). De nombreux individus développent une humeur dysphorique ou irritable, ce qui peut être habituellement interprété comme une réaction à leurs croyances délirantes (de Portugal et al. 2008). Des colères marquées et des comportements violents peuvent se produire, tout particulièrement dans les formes à type de persécution, à type de jalousie et à type érotomaniaque. Le sujet peut adopter un comportement procédurier ou quérulent (p. ex. en envoyant des centaines de lettres de réclamation aux autorités gouvernementales). Des problèmes juridiques peuvent survenir dans le trouble délirant à type de jalousie ou à type érotomaniaque.

### Prévalence

La prévalence sur la vie du trouble délirant a été estimée à 0,2 % (Perälä et al. 2007). Le sous-type le plus fréquent est le délire de persécution (de Portugal et al. 2010). Le trouble délirant à type de jalousie est probablement plus fréquent chez l'homme que chez la femme mais il n'y a pas globalement de différence majeure de fréquence pour le trouble délirant entre hommes et femmes (de Portugal et al. 2010 ; Kendler 1982 ; Marneros et al. 2012 ; Wustmann et al. 2011).

### Développement et évolution

En moyenne l'évolution globale est généralement meilleure que celle observée dans la schizophrénie (de Portugal et al. 2008 ; de Portugal et al. 2010 ; de Portugal et al. 2011 ; Kendler 1982 ; Kendler et Walsh 1995 ; Marneros et al. 2012). Bien que le diagnostic soit généralement stable, une partie des individus finit par développer une schizophrénie (Marneros et al. 2012 ; Salvatore et al. 2011). On retrouve un lien familial significatif



entre le trouble délirant et à la fois la schizophrénie et la personnalité schizotypique (Kendler et al. 1993). Bien qu'ils puissent survenir chez des sujets jeunes, ces troubles ont une prévalence plus forte chez les personnes plus âgées (de Portugal et al. 2010 ; Kendler 1982 ; Marneros et al. 2012 ; Wustmann et al. 2011).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Le contexte culturel et religieux doit être pris en compte dans l'évaluation de l'existence possible d'un trouble délirant. Le contenu des idées délirantes peut varier également selon le contexte culturel.

### **Retentissement fonctionnel du trouble délirant**

Les altérations du fonctionnement sont en général plus circonscrites que celles observées dans les autres troubles psychotiques, bien que dans certains cas ces altérations soient importantes et comprennent une pauvreté du fonctionnement professionnel et un isolement social (de Portugal et al. 2008 ; de Portugal et al. 2011 ; Kendler et Walsh 1995 ; Marneros et al. 2012). Quand le fonctionnement psychosocial est altéré, les croyances délirantes y contribuent souvent par elles-mêmes de façon significative. Une caractéristique fréquente des individus ayant un trouble délirant est celle de l'apparente normalité de leur comportement et de leur allure tant que les idées délirantes ne sont pas mises en question ou traduites en action.

### **Diagnostic différentiel**

**Troubles obsessionnel-compulsif et apparentés.** Si un individu présentant un trouble obsessionnel-compulsif est complètement convaincu que ses croyances obsessionnelles-compulsives sont vraies, alors le diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif avec la spécification absence d'*insight*/croyances délirantes doit être posé de préférence à celui de trouble délirant. De même, si un individu présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle est complètement convaincu que ses croyances dysmorphophobiques corporelles sont vraies, le diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle avec la spécification d'absence d'*insight*/croyances délirantes doit être porté de préférence à celui de trouble délirant.

**État confusionnel, trouble neurocognitif majeur, trouble psychotique dû à une autre affection médicale et trouble psychotique induit par une substance/un médicament.** Les individus ayant ces troubles peuvent présenter des symptômes qui suggèrent un trouble délirant. Par exemple, des idées délirantes simples de persécution dans le contexte de troubles neurocognitifs majeurs pourraient être diagnostiquées comme un trouble neurocognitif majeur avec perturbation du comportement. À un moment donné le trouble psychotique induit par une substance/un médicament peut avoir une symptomatologie identique à celle d'un trouble délirant mais peut en être distingué par la relation chronologique entre l'utilisation de la substance et le début et la disparition des croyances délirantes.

**Schizophrénie et trouble schizophréniforme.** Le trouble délirant peut être distingué de la schizophrénie et du trouble schizophréniforme par l'absence des autres symptômes caractéristiques de la phase active de la schizophrénie.

**Troubles dépressifs et bipolaires et trouble schizoaffectif.** Ces troubles peuvent être distingués du trouble délirant par la relation temporelle entre la perturbation de l'humeur et les idées délirantes et par la sévérité des symptômes thymiques. Si les idées délirantes surviennent exclusivement durant les épisodes thymiques, le diagnostic sera celui de trouble dépressif ou de trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques. Des symptômes thymiques qui correspondent entièrement aux critères d'un épisode

thymique peuvent se surimposer à un trouble délirant (de Portugal et al. 2011). Le diagnostic de trouble délirant peut être porté si la durée totale de tous les épisodes thymiques reste brève comparativement à celle de présence des idées délirantes. Si ce n'est pas le cas, alors le diagnostic approprié est celui de trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie ou celui d'un autre trouble psychotique associé à un autre trouble dépressif spécifié, à un trouble dépressif non spécifié, à un autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié, ou à un autre trouble bipolaire ou apparenté non spécifié.

## Trouble psychotique bref

### Critères diagnostiques

**298.8 (F23)**

- A. Présence d'un (ou plus) des symptômes suivants. Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent :
1. Idées délirantes.
  2. Hallucinations.
  3. Discours désorganisé (p. ex. déraillements fréquents ou incohérence).
  4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique.
- N.B. :** Ne pas inclure un symptôme s'il s'agit d'une modalité de réaction culturellement admise.
- B. Au cours d'un épisode, la perturbation persiste au moins un jour mais moins d'un mois, avec retour complet au niveau de fonctionnement prémorbide.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif caractérisé ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, ou un autre trouble psychotique comme une schizophrénie ou une catatonie, et n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou à une autre affection médicale.

*Spécifier si :*

**Avec facteur(s) de stress marqué(s) (psychose réactionnelle brève) :** Si les symptômes surviennent en réaction à des événements qui, isolément ou réunis, produiraient un stress marqué chez la plupart des sujets dans des circonstances similaires et dans la même culture.

**Sans facteur(s) de stress marqué(s) :** Si les symptômes ne surviennent pas en réaction à des événements qui, isolément ou réunis, produiraient un stress marqué chez la plupart des sujets dans des circonstances similaires et dans la même culture.

**Avec début lors du post-partum :** Si les symptômes surviennent durant la grossesse ou dans les 4 semaines du post-partum.

*Spécifier si :*

**Avec catatonie** (pour la définition, se référer aux critères de catatonie associée à un autre trouble mental, p. 146).

**Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1) catatonie associée à un trouble psychotique bref pour indiquer la présence d'une comorbidité avec la catatonie.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B. :** Un diagnostic de trouble psychotique bref peut être posé sans utiliser cette spécification de la sévérité.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle d'un trouble psychotique bref est la survenue brutale d'au moins un des symptômes psychotiques positifs de la liste suivante : idées délirantes, hallucinations, discours désorganisé (p. ex. déraillements fréquents ou incohérence), ou comportement grossièrement désorganisé, incluant la catatonie (critère A). La *survenue brutale* est définie comme un changement d'un état non psychotique à un état clairement psychotique en 2 semaines, habituellement sans prodrome. Un épisode de la perturbation dure au moins un jour mais moins d'un mois avec finalement un retour complet au niveau de fonctionnement prémorbide (critère B). La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, par un trouble schizoaffectif ou par une schizophrénie et n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. hallucinogène) ou à une affection médicale (p. ex. hématome sous-dural) (critère C).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les sujets présentant un trouble psychotique bref ressentent typiquement un bouleversement émotionnel ou une confusion extrême (Fochtmann et al. 2009). Il peut y avoir des variations rapides d'un affect intense à un autre. Quoique bref, le trouble peut représenter un handicap sévère et une surveillance peut être nécessaire pour assurer les besoins nutritionnels et hygiéniques et pour protéger le sujet des conséquences d'un jugement défaillant, d'une altération cognitive ou d'actions entreprises sous l'emprise d'idées délirantes. Il semble y avoir un risque accru de comportement suicidaire durant l'épisode aigu (Pillmann et al. 2003).

## Prévalence

Aux États-Unis, le trouble psychotique bref pourrait représenter 9 % des débuts de troubles psychotiques (Susser et al. 1995). Les manifestations psychotiques répondant aux critères A et C du trouble psychotique bref mais pas au critère B (c.-à-d. les symptômes actifs persistant pendant 1-6 mois au lieu de disparaître en un mois) sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (Susser et Wanderling 1994). Le trouble psychotique bref est deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme (Susser et Wanderling 1994).

## Développement et évolution

Le trouble psychotique bref peut apparaître dans l'adolescence ou chez l'adulte jeune et il peut survenir à n'importe quel moment de la vie, avec un âge moyen de début se situant au milieu de la trentaine (Pillmann et al. 2002). Par définition, le diagnostic de trouble psychotique bref n'est applicable que s'il existe une rémission complète de tous les symptômes et un retour au niveau de fonctionnement prémorbide dans le mois qui suit l'installation de la perturbation. Chez certains sujets, la durée des symptômes psychotiques peut être très brève (p. ex. quelques jours).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Des troubles et des traits de personnalité préexistants (p. ex. personnalité schizotypique, personnalité borderline ou traits dans le registre du psychoticisme comme une dysrégulation perceptive, ou dans le domaine de l'affectivité négative comme la méfiance) peuvent prédisposer au développement de ce trouble.

## Questions diagnostiques liées à la culture

Il est important de distinguer les symptômes d'un trouble psychotique bref de modes réactionnels admis culturellement. Par exemple, au cours de certaines cérémonies

religieuses, un sujet peut dire qu'il entend des voix mais celles-ci ne persistent habituellement pas et ne sont pas perçues comme anormales par la plupart des membres de la même communauté culturelle. De plus, le contexte culturel et religieux doit être pris en compte pour statuer sur le caractère délirant d'une croyance.

### **Retentissement fonctionnel du trouble psychotique bref**

En dépit d'un fort taux de rechutes, le pronostic est excellent en termes de fonctionnement social et de symptomatologie pour la plupart des personnes (Pillmann et al. 2002).

### **Diagnostic différentiel**

**Autres affections médicales.** Diverses affections médicales peuvent comprendre des symptômes psychotiques de courte durée. Un trouble psychotique dû à une affection médicale ou un état confusionnel est diagnostiqué quand on peut mettre en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires que les idées délirantes ou les hallucinations sont la conséquence physiologique directe d'une affection médicale spécifique (p. ex. syndrome de Cushing, tumeur cérébrale) (cf. « Trouble psychotique dû à une autre affection médicale » plus loin dans ce chapitre).

**Troubles liés à une substance.** Le trouble psychotique induit par une substance/ un médicament, l'état confusionnel induit par une substance et l'intoxication par une substance sont distingués du trouble psychotique bref par le fait qu'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus, un médicament ou l'exposition à un toxique) est jugée être liée étiologiquement aux symptômes psychotiques (cf. « Trouble psychotique induit par une substance/un médicament » plus loin dans ce chapitre). Des examens complémentaires tels qu'un dépistage toxicologique urinaire ou une alcoolémie peuvent être utiles pour cette détermination, de même que l'étude approfondie de l'histoire de l'utilisation de la substance en étant attentif aux relations chronologiques entre la prise de la substance et le début des symptômes, et à la nature de la substance utilisée.

**Troubles dépressifs et bipolaires.** Le diagnostic de trouble psychotique bref ne peut pas être porté si les symptômes psychotiques sont mieux expliqués par un épisode thymique (c.-à-d. si les symptômes psychotiques surviennent exclusivement pendant un épisode dépressif caractérisé [majeur] complet, un épisode maniaque complet ou un épisode mixte complet).

**Autres troubles psychotiques.** Si les symptômes psychotiques persistent 1 mois ou davantage, on portera un des diagnostics suivants en fonction des autres symptômes du tableau clinique : trouble schizophréniforme, trouble délirant, trouble dépressif avec caractéristiques psychotiques, trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques ou trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié ou non spécifié. Il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre un trouble psychotique bref et un trouble schizophréniforme quand les symptômes psychotiques se sont amendés avant qu'un mois ne se soit écoulé en réponse à un traitement médicamenteux efficace. On étudiera soigneusement la possibilité de l'existence d'un trouble récurrent (p. ex. trouble bipolaire, exacerbations aiguës récurrentes d'une schizophrénie) qui serait responsable d'épisodes psychotiques récurrents.

**Simulation ou troubles factices.** Un épisode de trouble factice, avec signes et symptômes psychologiques prépondérants, peut ressembler à un trouble psychotique bref mais, dans de tels cas, il existe des indications permettant de constater que les symptômes sont produits intentionnellement. Quand une simulation comporte des symptômes d'apparence psychotique, il existe habituellement des indications en faveur d'une simulation dont le but est compréhensible.

**Troubles de la personnalité.** Chez certains sujets présentant un trouble de la personnalité, des facteurs de stress psychosociaux peuvent provoquer de brèves périodes de symptômes psychotiques (Jorgensen et al. 1996). Ceux-ci sont généralement transitoires et ne justifient pas un diagnostic indépendant. Si les symptômes psychotiques persistent au moins 1 jour, il peut être approprié de porter un diagnostic additionnel de trouble psychotique bref.

## Trouble schizophréniforme

### Critères diagnostiques

**295.40 (F20.81)**

- A. Deux (ou plus) des symptômes suivants sont présents, chacun pendant une proportion significative de temps durant une période d'un mois (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent :
1. Idées délirantes.
  2. Hallucinations.
  3. Discours désorganisé (p. ex. déraillements fréquents ou incohérence).
  4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique.
  5. Symptômes négatifs, (p. ex. diminution de l'expression émotionnelle, ou aboulie).
- B. Un épisode du trouble dure au moins un mois mais moins de 6 mois. (Quand on doit faire un diagnostic sans attendre la guérison, on doit qualifier celui-ci de « provisoire ».)
- C. Un trouble schizoaffectif et un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés 1) soit parce qu'aucun épisode dépressif caractérisé ou maniaque n'a été présent conjointement avec les symptômes de la phase active, 2) soit parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, leur durée totale a été brève par rapport à la durée des périodes actives et résiduelles de la maladie elle-même.
- D. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance (c.-à-d. une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou à une autre affection médicale.

*Spécifier si :*

**Avec caractéristiques de bon pronostic:** Cette spécification nécessite la présence d'au moins deux des caractéristiques suivantes : survenue de symptômes psychotiques prééminents dans les 4 semaines suivant le premier changement observable du comportement ou du fonctionnement habituels, confusion ou perplexité, bon fonctionnement social et professionnel prémorbide, absence d'émoussement ou d'abrasion des affects.

**Sans caractéristiques de bon pronostic :** Cette spécification s'applique si moins de deux des caractéristiques mentionnées ci-dessus ont été présentes.

*Spécifier si :*

**Avec catatonie** (pour la définition, se référer aux critères de catatonie associée à un autre trouble mental, p. 146).

**Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1) catatonie associée à un trouble schizophréniforme pour indiquer la présence d'une comorbidité avec la catatonie.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B. :** Un diagnostic de trouble schizophréniforme peut être posé sans utiliser cette spécification de la sévérité.

---

**N.B. :** Pour des informations supplémentaires sur les caractéristiques associées au diagnostic, le développement et l'évolution (facteurs liés à l'âge), les questions diagnostiques liées à la culture, les questions diagnostiques liées au genre, le diagnostic différentiel et la comorbidité, se référer aux parties correspondantes dans le chapitre sur la schizophrénie.

## Caractéristiques diagnostiques

Les symptômes caractéristiques du trouble schizophréniforme sont identiques à ceux de la schizophrénie (critère A). Le trouble schizophréniforme se distingue par des différences de durée : la durée totale de la maladie incluant les phases prodromique, active et résiduelle est d'au moins 1 mois mais inférieure à 6 mois (critère B). La durée requise pour le trouble schizophréniforme est intermédiaire entre celle du trouble psychotique bref qui persiste pendant au moins 1 jour mais pendant moins d'un mois, et la schizophrénie qui persiste pendant au moins 6 mois. Le diagnostic de trouble schizophréniforme peut être porté dans deux circonstances différentes : 1) lorsqu'un épisode de maladie a persisté entre 1 et 6 mois et que la personne en est sortie guérie et 2) quand une personne présente des symptômes depuis une période de temps inférieure à la durée de 6 mois requise pour le diagnostic d'une schizophrénie sans que l'épisode ne soit complètement résolu. Dans ce dernier cas on doit qualifier le diagnostic de trouble schizophréniforme de « provisoire » car il n'est pas certain que la personne sera effectivement rétablie dans le délai requis de 6 mois. Si l'affection persiste au-delà de 6 mois, on doit modifier le diagnostic pour celui de schizophrénie.

Une autre caractéristique distinctive du trouble schizophréniforme est l'absence de critère requérant une altération du fonctionnement social ou professionnel. Alors qu'une telle dégradation peut être présente, elle n'est pas nécessaire au diagnostic de trouble schizophréniforme.

En plus des cinq domaines symptomatiques identifiés dans les critères diagnostiques, l'évaluation des symptômes dans les domaines de la cognition, de la dépression et de la manie est fondamentale pour faire des distinctions d'importance cruciale entre les différents troubles du spectre de la schizophrénie et les autres troubles psychotiques.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Comme pour la schizophrénie, il n'y a pas de test biologique ou psychométrique pour le trouble schizophréniforme. Les recherches en neuro-imagerie, neuropathologie et neurophysiologie ont montré des anomalies dans de multiples régions cérébrales mais aucune de ces anomalies n'a de valeur diagnostique (Minzenberg et al. 2009 ; Ragland et al. 2009).

## Prévalence

L'incidence du trouble schizophréniforme dans des contextes socioculturels variés est probablement similaire à celle observée pour la schizophrénie (Naz et al. 2003). Aux États-Unis et dans d'autres pays développés, l'incidence est faible, peut-être cinq fois plus faible que celle de la schizophrénie (Baldwin et al. 2005 ; Bromet et al. 2011). Dans les pays en voie de développement, l'incidence est nettement plus élevée, en particulier pour la forme spécifiée « avec caractéristiques de bon pronostic » ; dans certaines régions, le trouble schizophréniforme pourrait être aussi fréquent que la schizophrénie.

## Développement et évolution

L'évolution du trouble schizophréniforme est similaire à celle de la schizophrénie. Approximativement un tiers des sujets chez qui un diagnostic initial de trouble



schizophréniforme (provisoire) a été porté se rétablissent dans le délai de 6 mois et reçoivent un diagnostic final de trouble schizophréniforme (Naz et al. 2003). La majorité des individus correspondant aux deux tiers restants évoluera vers un diagnostic de schizophrénie ou de trouble schizoaffectif (Bromet et al. 2011).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les apparentés des individus présentant un trouble schizophréniforme ont un risque accru de schizophrénie (Kendler et Walsh 1995).

## Retentissement fonctionnel du trouble schizophréniforme

Pour la majorité des individus avec un trouble schizophréniforme qui reçoivent ultérieurement un diagnostic de schizophrénie ou de trouble schizoaffectif, le retentissement fonctionnel est similaire aux conséquences de ces troubles. La plupart des individus présentent des dysfonctionnements dans divers domaines du fonctionnement quotidien (p. ex. au travail ou à l'école, dans les relations interpersonnelles et dans les soins d'hygiène). Les individus dont le trouble schizophréniforme se résout ont un meilleur pronostic fonctionnel.

## Diagnostic différentiel

**Autres troubles mentaux et affections médicales.** Une grande variété d'affections mentales et médicales peut entraîner des symptômes psychotiques qui doivent être pris en compte dans le diagnostic de trouble schizophréniforme. Cela inclut un trouble psychotique dû à une autre affection médicale ou à son traitement, un état confusionnel ou un trouble neurocognitif majeur, un état confusionnel ou un trouble psychotique induit par une substance/un médicament, un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, d'autres troubles bipolaires ou apparentés, spécifiés ou non spécifiés, un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques catatoniques, une schizophrénie, un épisode psychotique bref, un trouble délirant, un autre trouble psychotique ou du spectre de la schizophrénie, spécifié ou non spécifié, une personnalité schizotypique, schizoïde ou paranoïaque, un trouble du spectre de l'autisme, un trouble présent dans l'enfance avec discours désorganisé, un déficit de l'attention/hyperactivité, un trouble obsessionnel-compulsif, un trouble stress post-traumatique, une lésion cérébrale traumatique.

Comme les critères diagnostiques de la schizophrénie et du trouble schizophréniforme ne diffèrent pour l'essentiel que pour la durée de la maladie, la discussion concernant le diagnostic différentiel de la schizophrénie s'applique aussi au trouble schizophréniforme.

**Épisode psychotique bref.** Le trouble schizophréniforme diffère quant à sa durée du trouble psychotique bref, qui a une durée inférieure à 1 mois.

# Schizophrénie

Critères diagnostiques

295.90 (F20.9)

- A. Deux (ou plus) parmi les symptômes suivants, chacun devant être présent dans une proportion significative de temps au cours d'une période d'un mois (ou moins en cas de traitement efficace). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent :
1. Idées délirantes.
  2. Hallucinations.
  3. Discours désorganisé (p. ex. incohérences ou déraillements fréquents).



4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique.
  5. Symptômes négatifs (aboulie ou diminution de l'expression émotionnelle).
- B. Durant une proportion significative de temps depuis le début du trouble, le niveau de fonctionnement dans un domaine majeur tel que le travail, les relations interpersonnelles ou l'hygiène personnelle est passé d'une façon marquée en dessous du niveau atteint avant le début du trouble (ou, quand le trouble apparaît pendant l'enfance ou l'adolescence, le niveau prévisible de fonctionnement interpersonnel, scolaire ou professionnel n'a pas été atteint).
  - C. Des signes continus du trouble persistent depuis au moins 6 mois. Pendant cette période de 6 mois les symptômes répondant au critère A (c.-à-d. les symptômes de la phase active) doivent avoir été présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace) ; dans le même laps de temps des symptômes prodromiques ou résiduels peuvent également se rencontrer. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes du trouble peuvent ne se manifester que par des symptômes négatifs, ou par deux ou plus des symptômes listés dans le critère A présents sous une forme atténuée (p. ex. croyances étranges ou expériences de perceptions inhabituelles).
  - D. Un trouble schizoaffectif, ou dépressif, ou un trouble bipolaire avec manifestations psychotiques ont été exclus parce que 1) soit il n'y a pas eu d'épisode maniaque ou dépressif caractérisé concurremment avec la phase active des symptômes, 2) soit, si des épisodes de trouble de l'humeur ont été présents pendant la phase active des symptômes, ils étaient présents seulement pendant une courte période de temps sur la durée totale des phases actives et résiduelles de la maladie.
  - E. Le trouble n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à abus, ou un médicament) ou à une autre pathologie médicale.
  - F. S'il existe des antécédents de trouble du spectre de l'autisme ou de trouble de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic surajouté de schizophrénie est posé seulement si des symptômes hallucinatoires et délirants importants, en plus des autres symptômes de schizophrénie nécessaires au diagnostic, sont aussi présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace).

*Spécifier si :*

Les spécifications de l'évolution qui suivent ne doivent être utilisées qu'après une durée d'un an du trouble et si elles ne sont pas en contradiction avec les critères évolutifs propres au diagnostic :

**Premier épisode, actuellement en épisode aigu :** Première manifestation du trouble remplissant les critères diagnostiques de définition et les critères de durée. Un *épisode aigu* est une période de temps durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission partielle :** Une *rémission partielle* après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle se maintient une amélioration et où les critères diagnostiques du trouble ne sont que partiellement remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission complète :** Une *rémission complète* après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle aucun symptôme spécifique de la maladie n'est présent.

**Épisodes multiples, actuellement épisode aigu :** Des épisodes multiples ne peuvent être établis qu'après un minimum de deux épisodes (un épisode, une rémission, et un minimum d'une rechute).

**Épisodes multiples, actuellement en rémission partielle**

**Épisodes multiples, actuellement en rémission complète**

**Continu :** Les symptômes remplissant les critères symptomatiques diagnostiques du trouble sont présents la majorité du temps de la maladie, les périodes de symptômes subliminaux étant très brefs au regard de l'ensemble de l'évolution.

**Non spécifié**

Spécifier si :

**Avec catatonie** (pour la définition, se référer aux critères de catatonie associée à un autre trouble mental, p. 146).

**Note de codage** : Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1) catatonie associée à la schizophrénie pour indiquer la présence d'une catatonie comorbide.

Spécifier la sévérité actuelle :

La sévérité est cotée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, dont les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation du discours, les comportements psychomoteurs anormaux et les symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être coté pour sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points, allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B.** : Un diagnostic de schizophrénie peut être posé sans utiliser la spécification de sévérité.

---

## Caractéristiques diagnostiques

Les symptômes caractéristiques de la schizophrénie correspondent à un ensemble d'anomalies cognitives, comportementales et émotionnelles, et aucun symptôme n'est pathognomonique du trouble. Le diagnostic implique la reconnaissance d'une constellation de signes et symptômes eux-mêmes associés à une altération du fonctionnement professionnel ou du fonctionnement social. Les personnes souffrant du trouble varient considérablement au regard de la plupart des caractéristiques car la schizophrénie est un syndrome cliniquement hétérogène.

Au moins deux symptômes du critère A doivent être présents dans une proportion significative de temps au cours d'une période d'un mois ou plus. Au moins un de ces symptômes doit être la présence claire d'idées délirantes (critère A1), d'hallucinations (critère A2) ou d'une désorganisation du discours (critère A3). Peuvent aussi être présents un comportement grossièrement désorganisé (critère A4) et des symptômes négatifs (critère A5). Dans les situations où les symptômes de la phase active régressent en réponse à un traitement durant le mois qui suit, le critère A est toujours rempli si le clinicien estime que les symptômes auraient persisté en l'absence de traitement.

La schizophrénie comprend des déficits dans un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement (critère B). Si le trouble commence pendant l'enfance ou l'adolescence, le niveau attendu de fonctionnement n'est pas atteint. Comparer la personne à un membre de la fratrie peut être utile. Les altérations persistent pendant une période substantielle de temps au cours de l'évolution du trouble, et ne paraissent pas être la conséquence directe d'une caractéristique clinique particulière. L'aboulie (c.-à-d. la tendance réduite à poursuivre un comportement dirigé vers un but ; critère A5) est liée au dysfonctionnement social décrit dans le critère B. Il existe aussi des preuves solides d'une relation étroite entre le déficit cognitif (cf. « Caractéristiques associées en faveur du diagnostic » pour ce trouble) et le déficit fonctionnel chez les personnes souffrant de schizophrénie.

Certains signes du trouble doivent persister pendant une période continue d'au moins 6 mois (critère C). Des symptômes prodromiques précèdent souvent la phase active, et des symptômes résiduels peuvent la suivre, caractérisés par des formes légères ou subsyndromiques d'hallucinations ou d'idées délirantes. Les personnes peuvent exprimer une variété de croyances étranges ou inhabituelles qui n'atteignent pas des proportions délirantes (p. ex. des idées de référence ou des pensées magiques) ; elles peuvent avoir des expériences perceptuelles inhabituelles (p. ex. sentir la présence

d'une personne qu'elles ne voient pas) ; leur discours peut être globalement incompréhensible et vague ; et leur comportement peut être inhabituel sans être grossièrement désorganisé (p. ex. marmonnements en public). Les symptômes négatifs sont habituels dans les phases prodromiques et résiduelles, et peuvent être sévères. Les personnes qui ont été actives socialement peuvent se replier par rapport à leurs activités antérieures. De tels comportements sont souvent les premiers signes du trouble.

Des symptômes affectifs et de véritables épisodes de trouble de l'humeur sont courants dans la schizophrénie, et peuvent être présents en même temps que les symptômes de la phase aiguë. Cependant, pour se différencier d'un épisode de trouble de l'humeur avec manifestations psychotiques, un diagnostic de schizophrénie exige la présence d'idées délirantes et d'hallucinations en l'absence d'un épisode de trouble de l'humeur. De plus, les épisodes de trouble de l'humeur, dans leur ensemble, ne doivent être présents que dans une faible proportion de la durée totale des périodes actives et résiduelles de la maladie.

En plus des cinq domaines symptomatiques identifiés dans les critères diagnostiques, l'évaluation des domaines de la cognition, de la dépression et des symptômes maniaques est indispensable pour faire des distinctions d'importance critique entre les diverses formes cliniques qui font partie du spectre de la schizophrénie et des autres troubles psychotiques.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les personnes souffrant de schizophrénie peuvent présenter des affects inappropriés (p. ex. des rires immotivés), une humeur dysphorique qui peut prendre la forme d'une dépression, d'un état anxieux ou de colères, un trouble des rythmes du sommeil (p. ex. sommeil diurne et activité nocturne) et un manque d'intérêt pour la nourriture, ou un refus de manger. Dépersonnalisation, déréalisation et préoccupations somatiques peuvent aussi survenir, prenant parfois des proportions délirantes. Anxiété et phobies sont courantes (Tandon et al. 2009). Les déficits cognitifs sont habituels dans la schizophrénie et fortement liés aux troubles fonctionnels et professionnels. Ces déficits peuvent inclure une baisse de la mémoire déclarative, de la mémoire de travail, de la fonction de langage et d'autres fonctions exécutives, de même qu'un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information (Meshulam-Gately et al. 2009). Sont aussi retrouvées des anomalies du traitement des informations sensorielles et des capacités inhibitrices de même que des diminutions de l'attention. Certaines personnes souffrant de schizophrénie ont des déficits des cognitions sociales, parmi lesquelles des déficits dans la capacité à comprendre les intentions des autres (théorie de l'esprit) (Bora et al. 2009) et à prêter attention à des événements ou à des stimuli non pertinents pour les interpréter et leur donner un sens, ce qui peut conduire à la production d'explications délirantes. Ces déficits persistent fréquemment pendant les périodes de rémission symptomatique.

Certaines personnes souffrant de psychose peuvent manquer d'*insight* ou de conscience de leur maladie (c.-à-d. une anosognosie). Ce manque d'*insight* signifie une méconnaissance des symptômes de la schizophrénie et peut être présent pendant toute la durée de la maladie. La méconnaissance de la maladie est typiquement un symptôme de la schizophrénie elle-même, plutôt qu'une stratégie de défense. Elle est comparable à l'absence de conscience des déficits neurologiques après une lésion cérébrale, appelée *anosognosie*. Ce symptôme est le facteur prédictif le plus courant d'une non-adhésion au traitement et il prédit aussi une fréquence plus importante de rechutes, un nombre plus important de traitements sans consentement, un fonctionnement psychosocial plus altéré, des agressions et une évolution plus défavorable de la maladie (Shad et al. 2006).

Hostilité et agression peuvent être présentes dans la schizophrénie, même si les agressions volontaires ou fortuites sont rares. Les agressions sont plus fréquentes chez les

hommes jeunes et chez les personnes qui ont des antécédents de violence, de non-adhésion au traitement, d'abus de substances et d'impulsivité (Elbogen et Johnson 2009). Il faut souligner que l'immense majorité des personnes souffrant de schizophrénie ne sont pas agressives et qu'elles sont plus souvent des victimes de violences comparativement à la population générale (Teplin et al. 2005).

Il n'existe pas actuellement de test diagnostique pour la maladie, qu'il soit radiologique, psychométrique ou de laboratoire. Des différences entre personnes souffrant de schizophrénie et sujets sains existent, à l'évidence, dans de multiples régions cérébrales selon les études de neuro-imagerie, de neuropathologie et de neurophysiologie (Minzenberg et al. 2009). Des différences sont aussi évidentes dans l'architecture cellulaire, la connectivité de la substance blanche et le volume de la matière grise dans de nombreuses régions telles que les cortex préfrontal et temporal (Bora et al. 2011). Une diminution du volume global du cerveau a été observée (Steen et al. 2006), de même qu'une réduction de volume plus rapide avec l'âge (Olabi et al. 2011). Les réductions de volume du cerveau avec l'âge sont plus prononcées chez les personnes souffrant de schizophrénie que chez les sujets sains (Olabi et al. 2011). Enfin, les personnes souffrant de schizophrénie semblent différer de celles qui n'en souffrent pas quant à la poursuite visuelle (O'Driscoll et Callahan 2008) et à d'autres indices électrophysiologiques (Jeon et Polich 2003).

Les signes neurologiques mineurs courants chez les personnes souffrant de schizophrénie sont des anomalies de la coordination motrice, de l'intégration sensorielle et du séquençage moteur des mouvements complexes, la confusion droite-gauche et la désinhibition des mouvements associés. De plus, des anomalies physiques mineures de la face et des membres peuvent être présentes (Weinberg et al. 2007).

## Prévalence

La prévalence sur la vie entière de la schizophrénie est d'environ 0,3 à 0,7 % (McGrath et al. 2008), bien qu'il existe des variations ethniques/raciales selon les pays et selon l'origine géographique pour les immigrants et enfants d'immigrants. Le ratio selon le sexe diffère en fonction des populations et des échantillons : par exemple, le taux d'incidence est plus élevé pour les hommes quand on étudie les symptômes négatifs et la durée de la maladie (associés à un moins bon pronostic) (Roy et al. 2001), alors que les risques sont équivalents pour les deux sexes quand on inclut dans la définition de la maladie les symptômes affectifs et les épisodes brefs (associés à un meilleur pronostic) (Beauchamp et Gagnon 2004).

## Développement et évolution

Les caractéristiques psychotiques de la schizophrénie apparaissent typiquement entre la fin de l'adolescence et le milieu de la 3<sup>e</sup> décennie ; un début avant l'adolescence est rare. Le pic d'âge de début pour le premier épisode psychotique se situe entre le début et le milieu de la 3<sup>e</sup> décennie pour les hommes et la fin de la 3<sup>e</sup> décennie pour les femmes (McGrath et al. 2008). Le début peut être brutal ou insidieux mais, chez la majorité des personnes, un ensemble de signes et symptômes cliniquement significatifs apparaît de façon lente et progressive. La moitié de ces sujets se plaint de symptômes dépressifs. Un âge de début plus jeune est classiquement considéré comme prédisant un moins bon pronostic. Cependant, l'effet de l'âge de début est probablement lié au sexe, les hommes ayant un ajustement prémorbide de moins bonne qualité, un niveau scolaire plus bas, des symptômes négatifs et un déficit cognitif plus marqués et, d'une façon générale, une évolution plus défavorable (Álvarez-Jiménez et al. 2012). Les déficits cognitifs sont habituels, et les altérations cognitives sont présentes durant le développement de la maladie ; elles précèdent l'émergence de la psychose et prennent la forme de déficits cognitifs stables à l'âge adulte (Tarbox et Pogue-Geile 2008). Les déficits cognitifs

peuvent persister quand les autres symptômes sont en rémission, et ils contribuent au handicap de la maladie.

Les facteurs prédictifs du déroulement de la maladie et de son évolution sont largement méconnus ; le cours de la maladie et l'évolution ne peuvent donc pas être prédits de façon fiable. Le cours de la maladie apparaît favorable chez environ 20 % des personnes souffrant de schizophrénie, et un faible nombre de ces personnes peut récupérer complètement. Cependant, la majorité des personnes souffrant de schizophrénie a toujours besoin de soutien dans la vie quotidienne, que ce soit de façon formelle ou informelle, et beaucoup restent chroniquement malades, avec des exacerbations et des rémissions des symptômes actifs, alors que d'autres ont une évolution de la maladie marquée par une détérioration progressive.

Les symptômes psychotiques tendent à diminuer au cours de la vie du malade, peut-être du fait d'une diminution physiologique normale avec l'âge de l'activité dopaminergique. Les symptômes négatifs sont plus étroitement liés au pronostic que les symptômes positifs et tendent à être les plus persistants (Tammaing et al. 1998). De plus, les déficits cognitifs associés à la maladie peuvent ne pas s'améliorer au cours du temps.

Les caractéristiques essentielles de la schizophrénie sont les mêmes à l'adolescence, mais le diagnostic est alors plus difficile. Chez les enfants, les idées délirantes et les hallucinations peuvent être moins élaborées que chez les adultes et les hallucinations visuelles sont plus communes, devant être différenciées de jeux imaginatifs normaux. Une désorganisation du discours est présente dans plusieurs troubles qui débutent dans l'enfance (p. ex. troubles du spectre de l'autisme), de même que les comportements désorganisés (p. ex. trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité). Ces symptômes ne doivent pas être attribués à une schizophrénie sans une prise en considération attentive d'autres troubles de l'enfance plus communs. Les cas débutant dans l'enfance tendent à ressembler à ceux qui ont une évolution défavorable chez l'adulte, avec un début progressif et des symptômes négatifs prédominants. Les enfants qui recevront plus tard un diagnostic de schizophrénie ont plus souvent été sujets à des perturbations et à une psychopathologie de type comportemental/émotionnel non spécifiques, à des altérations intellectuelles et du langage et à de légers retards moteurs.

Dans les cas à début tardif (c.-à-d. débutant après 40 ans), les femmes sont surreprésentées et elles peuvent être mariées (Howard et al. 2000). Souvent, le cours évolutif est marqué par une prédominance de symptômes psychotiques avec une préservation des affects et du fonctionnement social. Dans ces cas à début tardif, les critères diagnostiques de schizophrénie peuvent être remplis mais on ne sait toujours pas bien s'il s'agit de la même maladie que lorsque la schizophrénie est diagnostiquée avant la moitié de la vie (c.-à-d. avant l'âge de 55 ans).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** L'incidence de la schizophrénie a été reliée à la saison de naissance, par exemple la fin de l'hiver et le début du printemps dans certaines régions, et l'été pour la forme déficitaire de la maladie (Brown 2011). L'incidence de la schizophrénie et des troubles apparentés est plus importante chez les enfants qui grandissent dans un environnement urbain (March et al. 2008) et dans certains groupes ethniques minoritaires (Bourque et al. 2011).

**Génétiques et physiologiques.** Les facteurs génétiques contribuent fortement à déterminer le risque de schizophrénie (Sullivan et al. 2003), même si la plupart des personnes ayant un diagnostic de schizophrénie n'ont pas d'antécédent familial de psychose (Mortensen et al. 2010). La disposition est conférée par un spectre d'allèles à risque, communs et rares, chaque allèle à risque ne contribuant qu'à une petite fraction de la variance de l'ensemble de la population (Owen et al. 2010). Les allèles à risque

identifiés à ce jour sont aussi associés à d'autres troubles mentaux, dont les troubles bipolaires, la dépression et les troubles du spectre de l'autisme (Owen et al. 2010).

Un risque plus élevé de schizophrénie pour le fœtus en développement est associé aux complications de la grossesse et à des complications néonatales comme une hypoxie, ainsi qu'à un âge paternel avancé (Miller et al. 2011). De plus, d'autres événements pathogènes pré et périnataux comme le stress, les infections, la malnutrition, le diabète maternel ou d'autres affections médicales ont été reliées à la schizophrénie (Brown 2011). Cependant, la vaste majorité des enfants exposés à ces facteurs de risque ne développe pas de schizophrénie.

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Des facteurs culturels et socioéconomiques doivent être pris en compte, en particulier quand le sujet et le clinicien ne partagent pas les mêmes origines culturelles et socio-économiques. Des idées peuvent paraître délirantes dans une culture donnée (p. ex. sorcellerie), alors qu'elles sont communément admises dans une autre. Dans certaines cultures, les hallucinations auditives et visuelles à contenu religieux (p. ex. entendre la voix de Dieu) sont des éléments normaux de l'expérience religieuse. De plus, l'évaluation de la désorganisation du discours peut être rendue difficile par des particularités de style linguistique propres aux cultures. L'évaluation des affects exige une sensibilité aux différents styles d'expression émotionnelle, contact visuel et langage du corps, qui varient selon les cultures. Si une évaluation est faite dans une langue qui n'est pas la langue maternelle du sujet, il faut être attentif à ce qu'une alogie ne soit pas un effet de la barrière linguistique. Dans certaines cultures, une détresse peut prendre la forme d'hallucinations ou de pseudo-hallucinations, et des idées surinvesties prendre cliniquement une forme qui ressemble à une psychose, alors qu'elles sont dans la norme pour le sous-groupe culturel du patient.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Un certain nombre de caractéristiques différencient l'expression clinique de la schizophrénie chez l'homme et la femme. L'incidence de la schizophrénie est un peu plus basse chez la femme que chez l'homme, en particulier pour les cas traités. L'âge de début est plus tardif chez les femmes, avec un second pic en milieu de vie (Abel et al. 2010), comme décrit précédemment (cf. « Développement et évolution » pour ce trouble). Chez les femmes, les symptômes tendent à être plus chargés affectivement et il y a plus de symptômes psychotiques, de même que les symptômes psychotiques tendent plutôt à s'aggraver avec l'âge (Abel et al. 2010). Les autres différences sont une moindre fréquence des symptômes négatifs et de la désorganisation. Enfin, le fonctionnement social tend à rester mieux préservé chez les femmes. Il y a cependant de fréquentes exceptions à ces particularités cliniques.

### **Risque suicidaire**

Environ 5 à 6 % des personnes souffrant de schizophrénie meurent par suicide, environ 20 % tentent de se suicider en une ou plusieurs occasions, et un plus grand nombre encore a des idées suicidaires très significatives (Hawton et al. 2005). Le comportement suicidaire survient parfois en réponse à des ordres hallucinatoires de se faire du mal ou de faire du mal aux autres. Le risque suicidaire reste élevé durant toute la vie du sujet, pour les hommes et les femmes, même s'il est particulièrement élevé chez les hommes jeunes, surtout s'ils consomment des drogues. Les autres facteurs de risque sont le fait d'avoir des symptômes dépressifs ou des sentiments de désespoir et d'être sans emploi, et le risque est aussi plus élevé dans la période qui suit un épisode psychotique ou qui suit la sortie de l'hôpital (Hawton et al. 2005).



## Retentissement fonctionnel de la schizophrénie

La schizophrénie est associée à des dysfonctionnements significatifs sur les plans social et professionnel. Les progrès scolaires et le maintien d'un emploi sont souvent compromis par l'aboulie et les autres manifestations du trouble, même quand les capacités cognitives sont suffisantes pour réussir les tâches à accomplir. La plupart des sujets ont un emploi qui se situe à un niveau plus bas que celui de leurs parents, et surtout, en particulier les hommes, ne se marient pas et ont des contacts sociaux limités en dehors de leur famille.

## Diagnostic différentiel

**Trouble dépressif caractérisé ou trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques ou catatonie.** La distinction entre la schizophrénie et le trouble dépressif caractérisé ou le trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques ou catatonie dépend de la relation temporelle entre le trouble de l'humeur et la psychose, et de la gravité des symptômes maniaques ou dépressifs. Si les idées délirantes ou les hallucinations surviennent exclusivement pendant les épisodes dépressifs caractérisés ou maniaques, le diagnostic sera celui d'un épisode dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques.

**Trouble schizoaffectif.** Un diagnostic de trouble schizoaffectif requiert qu'un épisode dépressif caractérisé ou maniaque survienne en même temps que les symptômes de la phase active, et que des symptômes affectifs soient présents pendant l'essentiel ou la totalité du temps des périodes actives.

**Trouble schizophréniforme et épisode psychotique bref.** Ces troubles ont une durée plus courte que la schizophrénie telle que spécifiée dans le critère C, qui requiert que les symptômes durent au moins 6 mois. Dans le trouble schizophréniforme, les troubles sont présents pendant moins de 6 mois et dans l'épisode psychotique bref, les symptômes sont présents au moins un jour, mais moins d'un mois.

**Trouble délirant.** Le trouble délirant peut être distingué de la schizophrénie par l'absence d'autres symptômes caractéristiques de la schizophrénie (p. ex. idées délirantes, importantes hallucinations auditives ou visuelles, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique, symptômes négatifs).

**Personnalité schizotypique.** La personnalité schizotypique peut être distinguée de la schizophrénie par la présence de symptômes subliminaux qui sont associés aux caractéristiques persistantes du trouble de la personnalité.

**Trouble obsessionnel-compulsif et obsession d'une dysmorphie corporelle.** Les personnes qui souffrent d'un trouble obsessionnel-compulsif et d'une obsession d'une dysmorphie corporelle peuvent avoir un *insight* faible ou absent, et leurs préoccupations prendre des proportions délirantes. Mais ces troubles se distinguent de la schizophrénie par l'importance des obsessions, des compulsions et des préoccupations avec l'apparition de comportements répétitifs centrés sur le corps, sur la thésaurisation pathologique ou sur les odeurs corporelles.

**Trouble stress post-traumatique.** Au cours du stress post-traumatique peuvent survenir des *flashbacks* qui ont un caractère hallucinatoire, et une hypervigilance qui peut atteindre des proportions persécutives. Mais pour faire le diagnostic il est nécessaire de retrouver un événement traumatique et des éléments symptomatiques caractéristiques ayant trait à la reviviscence de l'événement, ou à une réaction à cet événement.

**Trouble du spectre de l'autisme ou troubles de la communication.** Ces troubles peuvent aussi avoir des symptômes qui ressemblent à ceux d'un épisode psychotique mais ils s'en distinguent par leurs déficits respectifs dans les interactions sociales



(accompagnées de comportements répétitifs et restreints) et par d'autres déficits cognitifs et de la communication. Une personne avec un trouble du spectre de l'autisme ou un trouble de la communication doit avoir des symptômes qui répondent complètement aux critères de la schizophrénie, avec des hallucinations et des idées délirantes importantes pendant au moins 1 mois, pour pouvoir être diagnostiquée comme ayant une comorbidité schizophrénique.

**Autres troubles mentaux associés à un épisode psychotique.** Le diagnostic de schizophrénie ne peut être posé que lorsqu'un épisode psychotique est durable et non imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale. Les personnes qui présentent un état confusionnel ou un trouble neurocognitif majeur ou mineur peuvent avoir des symptômes psychotiques mais ces derniers ont une relation temporelle avec le début des changements cognitifs en rapport avec ces symptômes. Les personnes avec un trouble psychotique induit par une substance/un médicament peuvent avoir des symptômes répondant au critère A de schizophrénie mais un trouble psychotique induit par une substance/un médicament peut habituellement être distingué d'une schizophrénie par la relation chronologique entre la prise de la substance et le début de la psychose, et par sa rémission en l'absence de prise.

## Comorbidité

La fréquence des comorbidités avec des troubles liés aux substances est élevée dans la schizophrénie. Plus de la moitié des personnes souffrant de schizophrénie ont un trouble lié à l'utilisation de tabac et fument régulièrement des cigarettes (de Leon et Diaz 2005). La comorbidité avec des troubles anxieux est de plus en plus reconnue dans la schizophrénie. La fréquence des troubles obsessionnels-compulsifs et du trouble panique est élevée chez les personnes souffrant de schizophrénie comparativement à la population générale. Des troubles de la personnalité de type schizotypique et paranoïaque peuvent parfois précéder le début de la schizophrénie.

L'espérance de vie est réduite chez les personnes souffrant de schizophrénie du fait des pathologies médicales associées. Gain de poids, diabète, syndrome métabolique et maladies cardiovasculaires et pulmonaires sont plus fréquents dans la schizophrénie que dans la population générale (Hennekens 2007). Une faible implication dans des mesures de maintien de la santé (p. ex. dépistage pour le cancer, exercice) augmente le risque de maladie chronique mais d'autres facteurs, comme les médicaments, le style de vie, la consommation de tabac et l'hygiène alimentaire peuvent aussi jouer un rôle. Une vulnérabilité partagée pour la psychose et les pathologies médicales peut expliquer certaines comorbidités médicales de la schizophrénie.

## Trouble schizoaffectif

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Période ininterrompue de maladie pendant laquelle sont présents à la fois un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque) et le critère A de schizophrénie.  
**N.B. :** En cas d'épisode dépressif caractérisé, le critère A1 (humeur dépressive) doit être présent.
- B. Idées délirantes ou hallucinations pendant au moins 2 semaines sur toute la durée de la maladie, en dehors d'un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque).
- C. Les symptômes qui répondent aux critères d'un épisode thymique caractérisé sont présents pendant la majeure partie de la durée totale des périodes actives et résiduelles de la maladie.

- D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une autre affection médicale.

Spécifier le type :

**295.70 (F25.0) Type bipolaire :** Ce sous-type est retenu lorsqu'un épisode maniaque fait partie du tableau clinique. Des épisodes dépressifs caractérisés peuvent aussi être observés.

**295.70 (F25.1) Type dépressif :** Ce sous-type est retenu lorsque seuls des épisodes dépressifs caractérisés font partie du tableau clinique.

Spécifier si :

**Avec catatonie** (pour la définition, se référer aux critères de catatonie associée à un autre trouble mental, p. 146).

**Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1) – catatonie associée au trouble schizoaffectif – en présence d'une catatonie comorbide.

Spécifier si :

Les spécifications de l'évolution suivantes doivent exclusivement être utilisées après au moins un an de maladie et si elles ne sont pas en contradiction avec le critère d'évolution de la maladie.

**Premier épisode, actuellement en phase aiguë :** Premières manifestations d'un trouble répondant à la définition en termes à la fois de symptômes diagnostiques et de période de temps. Un *épisode aigu* désigne une période durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission partielle :** Une *rémission partielle* désigne une période durant laquelle une amélioration s'installe durablement après un épisode antérieur et durant laquelle les critères du trouble sont seulement partiellement remplis.

**Premier épisode, actuellement en rémission complète :** Une *rémission complète* désigne une période durant laquelle, après un épisode antérieur, aucun symptôme spécifique du trouble n'est plus présent.

**Épisodes multiples, actuellement en phase aiguë :** Cette mention peut être retenue après au moins deux épisodes (c.-à-d. après un premier épisode, une rémission et au moins une rechute).

**Épisodes multiples, actuellement en rémission partielle**

**Épisodes multiples, actuellement en rémission complète**

**Continu :** Les symptômes remplissant les critères cliniques du trouble persistent durant la majeure partie de l'évolution, les périodes infracliniques n'occupant qu'une très faible durée de l'évolution totale.

**Non spécifié**

Spécifier la sévérité actuelle :

La sévérité est évaluée à travers une quantification des principaux symptômes psychotiques, dont les idées délirantes, les hallucinations, un discours désorganisé, un comportement psychomoteur anormal et des symptômes négatifs. L'intensité actuelle de chacun de ces symptômes (en prenant compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) peut être évaluée par une échelle de 5 points allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B. :** Le diagnostic de trouble schizoaffectif peut être posé sans spécifier la sévérité.

---

**N.B. :** Pour des informations supplémentaires sur le développement et l'évolution (facteurs liés à l'âge), les facteurs de risque et pronostiques (facteurs de risque environnementaux), les questions diagnostiques liées à la culture et les questions diagnostiques liées au genre, se référer aux parties correspondantes dans les chapitres concernant la schizophrénie, les troubles bipolaires I et II et la dépression caractérisée.

## Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic de trouble schizoaffectif repose sur la présence d'une période ininterrompue de maladie durant laquelle la personne continue à présenter des symptômes psychotiques patents ou résiduels. Le diagnostic est habituellement mais pas systématiquement posé lors de la période psychotique elle-même. Pendant cette période, le critère A de schizophrénie est rempli par moments. Les critères B (dysfonctionnement social) et F (exclusion d'un trouble du spectre de l'autisme ou d'un autre trouble de la communication débutant dans l'enfance) de schizophrénie n'ont pas à être remplis. Outre le critère A de schizophrénie, il est nécessaire qu'un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque) ait été présent (critère A du trouble schizoaffectif). Étant donné que la perte d'intérêt ou de plaisir est fréquente dans la schizophrénie, le critère A de trouble schizoaffectif n'est rempli que si l'épisode dépressif caractérisé est retenu devant une humeur dépressive marquée (cela signifie que la présence d'une diminution marquée des investissements ou du plaisir est insuffisante). Des épisodes de dépression ou de manie émaillent l'ensemble du cours évolutif de la maladie (après que le critère A soit rempli) (critère C du trouble schizoaffectif). La distinction entre un trouble schizoaffectif et une dépression ou un trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques repose sur la présence d'hallucinations ou d'idées délirantes pendant une période de plus de 2 semaines en dehors d'un épisode thymique caractérisé (dépressif ou maniaque) en considérant toute la durée de l'évolution de la maladie (critère B du trouble schizoaffectif). Les symptômes ne peuvent être imputables aux effets d'une substance ou à une affection médicale (critère D du trouble schizoaffectif).

Le critère C du trouble schizoaffectif spécifie que des symptômes thymiques répondant aux critères d'épisode thymique caractérisé doivent être observés pendant la majeure partie de l'évolution de la maladie, en considérant les périodes actives et résiduelles. Le critère C requiert la prise en compte de symptômes thymiques qui ont pu se manifester pendant toute l'évolution de la maladie, à la différence du DSM-IV qui ne prenait en compte que la période actuelle de la maladie. Si les symptômes thymiques ne sont présents que pendant une courte période, le diagnostic à retenir est une schizophrénie et non un trouble schizoaffectif. Afin de décider si le tableau clinique répond au critère C, le clinicien doit reprendre toute l'histoire de la maladie (c.-à-d. à la fois les phases actives et résiduelles) et déterminer quand des symptômes thymiques significatifs (non traités ou ayant nécessité le recours à un traitement par antidépresseur et/ou thymorégulateur) se sont exprimés conjointement aux symptômes psychotiques. Il doit alors réaliser une anamnèse détaillée et faire preuve de sens clinique. Par exemple, une personne dont les symptômes schizophréniques ont évolué sur une période de 4 ans – en prenant en compte les phases actives et résiduelles de la maladie – et qui présente des épisodes dépressifs et maniaques dont la durée cumulée ne dépasse pas 1 an sur les 4 ans de la maladie ne satisfait pas au critère C.

En plus des 5 dimensions symptomatiques identifiées dans les critères diagnostiques, l'évaluation de la cognition ainsi que des symptômes dépressifs et maniaques est essentielle pour distinguer les différents modes d'expression des troubles du spectre de la schizophrénie des autres troubles psychotiques.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Le fonctionnement professionnel est fréquemment altéré mais cette caractéristique ne constitue pas un critère de définition (contrairement à la schizophrénie). Une diminution des contacts sociaux et une incurie peuvent être associées au trouble schizoaffectif mais les symptômes négatifs sont moins durables et moins sévères que dans la schizophrénie (Cheniaux et al. 2008). L'anosognosie (c.-à-d. l'altération de l'*insight*) est également banale dans le trouble schizoaffectif mais avec une intensité et des

conséquences moindres que dans la schizophrénie (Drake 2008). Les personnes souffrant de trouble schizoaffectif présentent une augmentation du risque de développement ultérieur d'épisodes dépressifs caractérisés ou d'un trouble bipolaire, qui se traduisent alors par une persistance des symptômes thymiques conjointement à une rémission du critère A de schizophrénie. Une comorbidité avec les troubles liés à la consommation d'alcool ou d'autres substances peut être observée.

Le diagnostic de trouble schizoaffectif ne peut s'appuyer sur aucun test ou dosage biologique. La distinction entre trouble schizoaffectif et schizophrénie n'est pas étayée du point de vue des caractéristiques cérébrales anatomiques ou fonctionnelles, des déficits cognitifs ou des facteurs de risque génétiques (Bora et al. 2009 ; Cheniaux et al. 2008).

## Prévalence

Le trouble schizoaffectif est environ trois fois moins fréquent que la schizophrénie. La prévalence sur la vie du trouble schizoaffectif est estimée à 0,3 % (Perälä et al. 2007). Son incidence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, principalement du fait d'une élévation de l'incidence du type dépressif chez la femme (Malhi et al. 2008).

## Développement et évolution

Le trouble schizoaffectif débute fréquemment chez l'adulte jeune, même si son apparition peut se manifester n'importe quand depuis l'adolescence jusqu'à un âge avancé. Un nombre conséquent de personnes ayant reçu antérieurement d'autres diagnostics psychiatriques se voit attribuer le diagnostic de trouble schizoaffectif tardivement lorsque l'expression des épisodes thymiques devient plus repérable (Bromet et al. 2011 ; Salvatore et al. 2009). Compte tenu de la formulation actuelle du critère C, il est probable que le diagnostic de trouble schizoaffectif retenu initialement pour certains patients sera abandonné ultérieurement au profit d'un autre diagnostic devant des symptômes thymiques s'atténuant. Le pronostic du trouble schizoaffectif est globalement meilleur que celui de la schizophrénie et moins bon que celui des troubles de l'humeur (Harrow et al. 2000).

Le trouble schizoaffectif peut évoluer selon différentes modalités. L'une des plus caractéristiques se manifeste de la manière suivante : une personne souffre d'hallucinations auditives intenses associées à un délire de persécution pendant 2 mois avant le début d'un épisode dépressif caractérisé ; les symptômes psychotiques et l'épisode dépressif coïncident alors pendant 3 mois ; ensuite, la personne se rétablit complètement du point de vue thymique, alors que les symptômes psychotiques persistent pendant encore 1 mois avant de disparaître à leur tour. Durant cette période, les symptômes de la personne ont rempli en même temps les critères d'épisode dépressif caractérisé et le critère A de schizophrénie et, durant cette même période de la maladie, les hallucinations auditives et les idées délirantes ont été présentes à la fois avant et après la phase dépressive. Sa durée totale s'est étalée sur environ 6 mois. Les symptômes psychotiques ont été présents de manière isolée pendant les 2 premiers mois, les symptômes dépressifs et psychotiques ont coexisté pendant les 3 mois suivants, puis les symptômes psychotiques se sont exprimés de manière isolée pendant le dernier mois. Le fait que la durée de l'épisode dépressif n'ait pas été brève par rapport à la durée totale du trouble psychotique permet de retenir le diagnostic de trouble schizoaffectif.

L'expression des symptômes psychotiques fluctue au cours de l'existence. Les symptômes dépressifs ou maniaques peuvent apparaître avant le début des troubles psychotiques, au cours des épisodes psychotiques, durant les périodes résiduelles et après la fin des manifestations psychotiques. Par exemple, une personne peut présenter des symptômes thymiques au premier plan pendant une phase prodromique de schizophrénie. Cette présentation n'implique pas nécessairement qu'il s'agisse d'un trouble

schizoaffectif, dans la mesure où c'est la concomitance des symptômes psychotiques et thymiques qui permet de retenir le diagnostic. Pour une personne dont les symptômes remplissent sans ambiguïté les critères de trouble schizoaffectif mais qui ultérieurement présentera uniquement des symptômes psychotiques résiduels (tels que des symptômes psychotiques *a minima* et/ou des symptômes négatifs prédominants), le diagnostic peut être corrigé au profit d'une schizophrénie, puisque la proportion des symptômes psychotiques l'emporte nettement sur celle des symptômes thymiques. Le trouble schizoaffectif de type bipolaire est plus fréquent chez l'adulte jeune, alors que le trouble schizoaffectif de type dépressif est plus fréquent chez l'adulte plus âgé.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Génétiques et physiologiques.** Il pourrait y avoir chez les apparentés au premier degré des personnes souffrant de schizophrénie une augmentation du risque de trouble schizoaffectif (Potash 2006). Le risque de trouble schizoaffectif serait augmenté chez les personnes ayant un apparenté au premier degré souffrant de schizophrénie, d'un trouble bipolaire ou d'un trouble schizoaffectif (Laursen et al. 2005).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Les facteurs culturels et socioéconomiques doivent être pris en compte, en particulier lorsque le patient et le clinicien n'appartiennent pas au même milieu culturel ou à la même classe sociale. Des idées pouvant être considérées comme délirantes dans une culture donnée (p. ex. sorcellerie) peuvent être banales dans une autre. La littérature scientifique rapporte des arguments en faveur d'un excès de diagnostic de schizophrénie par rapport au trouble schizoaffectif dans les populations afro-américaine et hispanique. Il faut donc être vigilant et prendre en compte de manière appropriée les facteurs culturels pouvant impacter une symptomatologie psychotique ou thymique (Anglin et Malaspina 2008 ; Blow et al. 2004 ; Strakowski et al. 1996).

### **Risque suicidaire**

Le risque de suicide sur la vie est de 5 % dans la schizophrénie et le trouble schizoaffectif et l'importance de la symptomatologie dépressive est corrélée avec une augmentation du risque de suicide (Hor et Taylor 2010). Des observations scientifiques attestent d'un taux de suicide plus élevé chez les personnes souffrant d'une schizophrénie ou d'un trouble schizoaffectif appartenant aux populations d'Amérique du Nord, par rapport à celles qui appartiennent aux populations européenne, d'Europe de l'Est, d'Amérique du Sud et d'Inde (Altamura et al. 2007 ; Bhatia et al. 2006).

### **Retentissement fonctionnel du trouble schizoaffectif**

Le trouble schizoaffectif est à l'origine d'altérations du fonctionnement social et professionnel (Heckers 2009 ; Lysaker et Davis 2004) mais ces altérations ne constituent pas un critère diagnostique (tel que pour la schizophrénie) et elles sont très variables d'une personne souffrant d'un trouble schizoaffectif à l'autre.

### **Diagnostic différentiel**

**Autres troubles mentaux et affections somatiques.** Un grand nombre d'affections psychiatriques et médicales pouvant s'exprimer par des symptômes psychotiques et thymiques doivent être prises en compte en tant que diagnostics différentiels du trouble schizoaffectif. Elles comprennent : les troubles psychotiques consécutifs à

une autre affection médicale, l'état confusionnel, le trouble neurocognitif majeur, les troubles psychotiques ou neurocognitifs induits par une substance/un médicament, les troubles bipolaires avec caractéristiques psychotiques, l'épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques psychotiques, les troubles dépressifs ou bipolaires avec symptômes catatoniques, les personnalités schizotypique, schizoïde et paranoïaque, le trouble psychotique bref, le trouble schizophréniforme, la schizophrénie, le trouble délirant et les troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques spécifiés ou non spécifiés. Des affections médicales et certaines consommations de substances peuvent entraîner des symptômes psychotiques et thymiques associés ; ainsi un trouble psychotique dû à une affection médicale doit être exclu avant de retenir le diagnostic de trouble schizoaffectif. Distinguer un trouble schizoaffectif d'une schizophrénie ou d'un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques est souvent ardu. Le critère C a été conçu pour faciliter la séparation du trouble schizoaffectif et de la schizophrénie et le critère B celle du trouble schizoaffectif et des troubles dépressifs et bipolaires avec caractéristiques psychotiques. Plus précisément, le trouble schizoaffectif peut être distingué d'un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques grâce à la présence au premier plan d'idées délirantes et/ou d'hallucinations pendant au moins 2 semaines en dehors d'un épisode thymique caractérisé. *A contrario*, dans un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, les symptômes psychotiques se développent au cours des épisodes thymiques. Étant donné que la proportion des manifestations thymiques par rapport aux manifestations psychotiques peut varier au cours du temps, le diagnostic est réévalué régulièrement, au profit ou aux dépens du trouble schizoaffectif (p. ex. un diagnostic de trouble schizoaffectif, posé face à un épisode dépressif caractérisé sévère ayant duré 3 mois au cours des 6 premiers mois d'évolution psychotique, peut être revu en faveur d'une schizophrénie si des symptômes psychotiques patents ou des symptômes résiduels marqués dominent le tableau par la suite en l'absence de tout autre épisode thymique).

**Trouble psychotique dû à une autre affection médicale.** D'autres affections médicales et la consommation de substances peuvent entraîner la production conjointe de symptômes psychotiques et thymiques. Il est donc nécessaire d'exclure systématiquement un trouble psychotique secondaire à l'une de ces affections médicales.

**Schizophrénie, troubles bipolaires et dépressifs.** Distinguer un trouble schizoaffectif d'une schizophrénie ou d'un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques est souvent ardu. Le critère C a été conçu pour faciliter la séparation du trouble schizoaffectif et de la schizophrénie et le critère B celle du trouble schizoaffectif et des troubles dépressifs et bipolaires avec caractéristiques psychotiques. Plus précisément, le trouble schizoaffectif peut être distingué d'un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques grâce à la présence au premier plan d'idées délirantes et/ou d'hallucinations pendant au moins 2 semaines en dehors d'un épisode thymique caractérisé. *A contrario*, dans un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, les symptômes psychotiques se développent au cours des épisodes thymiques. Étant donné que la proportion des manifestations thymiques par rapport aux manifestations psychotiques peut varier au cours du temps, le diagnostic est réévalué régulièrement, au profit ou aux dépens du trouble schizoaffectif (p. ex. un diagnostic de trouble schizoaffectif, posé face à un épisode dépressif caractérisé sévère ayant duré 3 mois au cours des 6 premiers mois d'évolution psychotique, peut être revu en faveur d'une schizophrénie si des symptômes psychotiques patents ou des symptômes résiduels marqués dominent le tableau par la suite en l'absence de tout autre épisode thymique).



## Comorbidité

De nombreuses personnes ayant reçu un diagnostic de trouble schizoaffectif présentent conjointement un autre trouble mental, en particulier un trouble lié à l'usage de substance ou un trouble anxieux. De même, l'incidence des troubles somatiques est plus élevée chez ces personnes que dans la population générale, ce qui conduit à une perte d'espérance de vie pour elles (Chang et al. 2011).

# Trouble psychotique induit par une substance/un médicament

## Critères diagnostiques

- A. Présence d'un ou deux des symptômes suivants :
1. Idées délirantes.
  2. Hallucinations.
- B. Mise en évidence par l'anamnèse, l'examen physique, ou les examens complémentaires des éléments (1) et (2) :
1. Les symptômes du critère A sont apparus pendant ou peu de temps après une prise médicamenteuse, une intoxication ou un sevrage d'une substance.
  2. La substance/le médicament en cause est capable de produire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble psychotique non induit par une substance/un médicament. La preuve d'un trouble psychotique indépendant pourrait comprendre les éléments suivants :
- Les symptômes ont précédé le début de la prise de la substance/du médicament ; les symptômes persistent pendant une période prolongée après la fin du sevrage aigu ou d'une intoxication grave (p. ex. environ 1 mois) ; ou il existe d'autres preuves d'un trouble psychotique indépendant, non induit par une substance/un médicament (p. ex. des antécédents d'épisodes récurrents non induits par une substance/un médicament).
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**N.B. :** Ce diagnostic ne doit être fait à la place d'un diagnostic d'intoxication par une substance ou de sevrage d'une substance que lorsque les symptômes du critère A dominent le tableau clinique et qu'ils sont suffisamment marqués pour justifier une prise en charge clinique.

**Note de codage :** Les codes de la CIM-9-MC et la CIM-10-MC pour les troubles psychotiques induits par [une substance spécifique/un médicament] sont indiqués dans le tableau ci-après. Noter que le code de la CIM-10-MC dépend de la présence ou de l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance intéressant la même classe de substances que celle responsable du trouble psychotique. Si un trouble léger de l'usage d'une substance est comorbide avec le trouble psychotique induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 1 », et le clinicien doit coder « trouble léger de l'usage de [substance] » avant le trouble psychotique induit par une substance (p. ex. « trouble léger de l'usage de la cocaïne avec un trouble psychotique induit par la cocaïne »). Si un trouble moyen ou grave secondaire à l'usage d'une substance est comorbide avec le trouble psychotique induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 2 », et le clinicien doit coder « trouble moyen de l'usage de [substance] » ou « trouble grave de l'usage de [substance] », selon la gravité du trouble comorbide. S'il n'y a pas de comorbidité avec un trouble de l'usage d'une



substance (p. ex. après un usage ponctuel mais intense de la substance), le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 9 » et le clinicien doit enregistrer uniquement le trouble psychotique induit par une substance.

	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Alcool	291.9	F10.159	F10.259	F10.959
Cannabis	292.9	F12.159	F12.259	F12.959
Phencyclidine	292.9	F16.159	F16.259	F16.959
Autres hallucinogènes	292.9	F16.159	F16.259	F16.959
Substance inhalée	292.9	F18.159	F18.259	F18.959
Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques	292.9	F13.159	F13.259	F13.959
Amphétamines (ou autres stimulants)	292.9	F15.159	F15.259	F15.959
Cocaïne	292.9	F14.159	F14.259	F14.959
Substance autre (ou inconnue)	292.9	F19.159	F19.259	F19.959

*Spécifier* si (cf. tableau 1 du chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour les diagnostics associés à la classe de substance) :

**Avec début au cours d'une intoxication** : Si les critères sont remplis pour une intoxication par la substance et si les symptômes se développent au cours de l'intoxication.

**Avec début au cours d'un sevrage** : Si les critères sont remplis pour le sevrage de la substance et si les symptômes se développent pendant ou peu de temps après ce dernier.

*Spécifier* la sévérité actuelle :

La sévérité est appréciée par une évaluation quantitative des symptômes psychotiques primaires, comprenant : idées délirantes, hallucinations, anomalies du comportement psychomoteur et symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être évalué en fonction de sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B.** : Le diagnostic de trouble psychotique induit par une substance/un médicament peut être fait sans spécification de la sévérité.

## Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** Le nom du trouble psychotique induit par une substance spécifique/un médicament commence par la substance spécifique qui est présumée être à l'origine des idées délirantes ou des hallucinations (p. ex. cocaïne, dexaméthasone). Le code diagnostique est choisi dans le tableau inclus dans les critères, qui repose sur la classe de la substance. Pour les substances qui ne rentrent dans aucune catégorie (p. ex. dexaméthasone), le code « autre substance » doit être utilisé. Et dans les cas où une substance est supposée être la cause mais où la classe spécifique de la substance est inconnue, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Le nom de la pathologie est suivi par la spécification du moment d'apparition des symptômes (c.-à-d. un début au cours de l'intoxication aiguë ou un début pendant le sevrage). Contrairement aux procédures d'enregistrement de la CIM-10-MC, qui combinent le codage du trouble psychotique induit par une substance avec celui du trouble addictif en un code unique, la CIM-9-MC utilise un code diagnostique séparé pour enregistrer le trouble dû à l'usage de substance. Par exemple, dans le cas d'idées délirantes qui se produisent pendant l'intoxication chez un homme qui est un grand consommateur de cocaïne, le diagnostic est 292.9 trouble psychotique induit par la cocaïne, avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication. Un diagnostic additionnel est également donné : 304.20 trouble grave de l'usage de cocaïne. Lorsque l'on juge que plus d'une substance est à l'origine des symptômes psychotiques, celles-ci doivent être précisées séparément (p. ex. 292.9 trouble psychotique induit par le cannabis avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication, trouble grave de l'usage de cannabis ; 292.9 trouble psychotique induit par la phencyclidine, avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication, avec trouble léger de l'usage de phencyclidine).

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble psychotique induit par une substance spécifique/un médicament commence par la substance spécifique (p. ex. cocaïne, dexaméthasone) que l'on présume être à l'origine des idées délirantes ou des hallucinations. Le code diagnostique est choisi dans le tableau inclus dans les critères, qui repose sur la classe de médicaments et la présence ou l'absence d'une comorbidité avec un trouble de l'usage de substance. Pour les substances qui ne rentrent dans aucune catégorie (p. ex. dexaméthasone), le code « autre substance » sans utilisation de substance comorbide doit être utilisé. Et dans les cas où une substance est supposée être la cause mais où la classe spécifique de la substance est inconnue, la catégorie « substance inconnue » sans utilisation de substance comorbide doit être utilisée.

Lors de l'enregistrement du nom de la pathologie, le trouble comorbide de l'utilisation de substance apparaît en premier (le cas échéant), suivi par « avec trouble psychotique induit par une substance », puis la spécification du moment d'apparition des symptômes (c.-à-d. un début au cours de l'intoxication aiguë ou un début pendant le sevrage). Par exemple, dans le cas d'idées délirantes qui surviennent au cours d'une intoxication chez un grand consommateur de cocaïne, le diagnostic est F14.259 trouble grave dû à l'usage de cocaïne avec trouble psychotique induit par la cocaïne, avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication. On ne porte pas de diagnostic séparé de trouble comorbide dû à l'usage important de cocaïne. Si le trouble psychotique induit par une substance se produit sans trouble comorbide dû à l'usage de substance (p. ex. après un usage ponctuel mais intense de la substance), on ne code rien concernant l'usage de substance (p. ex. F16.959 trouble psychotique induit par la phencyclidine, avec un début pendant l'intoxication).

Lorsque l'on juge que plus d'une substance est à l'origine des symptômes psychotiques, celles-ci doivent être précisées séparément (p. ex. F12.259 trouble grave de l'usage de cannabis avec trouble psychotique induit par le cannabis, avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication ; F16.159 trouble léger de l'usage de phencyclidine, avec trouble psychotique induit par la phencyclidine, avec apparition des symptômes au cours de l'intoxication).

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles du trouble psychotique induit par une substance/un médicament sont la présence au premier plan d'idées délirantes et/ou d'hallucinations (critère A) dont on juge qu'elles sont la conséquence des effets physiologiques d'une substance/d'un médicament (c.-à-d. l'abus d'une substance, la prise d'un médicament ou l'exposition à un toxique) (critère B). On n'inclura pas ici les hallucinations que le

sujet estime être la conséquence de la substance/du médicament. Celles-ci devraient être diagnostiquées comme une intoxication par une substance ou un sevrage d'une substance accompagné de la spécification « avec perturbations des perceptions » (s'applique au sevrage alcoolique, à l'intoxication par le cannabis, au sevrage d'un sédatif, hypnotique ou anxiolytique, à l'intoxication par un stimulant).

Un trouble psychotique induit par une substance/un médicament se distingue d'un trouble psychotique primaire en considérant le mode d'apparition, l'évolution et d'autres facteurs. Pour les substances donnant lieu à abus, il doit y avoir des preuves d'une utilisation, d'une intoxication ou d'un sevrage à partir de l'anamnèse, de l'examen physique ou des examens complémentaires (Caton et al. 2005 ; Fraser et al. 2012). Les troubles psychotiques induits par une substance/un médicament surviennent pendant ou peu après l'exposition au produit ou peu après l'arrêt de sa consommation mais peuvent persister pendant des semaines, alors que les troubles psychotiques primaires peuvent précéder l'utilisation de la substance/du médicament ou survenir au cours de périodes d'abstinence prolongée (Crebbin et al. 2009 ; Tandon et al. 2009). À partir de l'instant où ils ont débuté, les symptômes psychotiques peuvent persister aussi longtemps que l'utilisation de la substance/du médicament se poursuit. Un autre élément à considérer est la présence de caractéristiques atypiques pour un trouble psychotique primaire (telles que l'âge d'apparition ou une évolution atypique). Par exemple, l'apparition *de novo* d'idées délirantes chez une personne âgée de plus de 35 ans sans antécédent connu de trouble psychotique primaire doit faire suggérer la possibilité d'un trouble psychotique induit par une substance/un médicament. Même la présence d'antécédents de trouble psychotique primaire n'exclut pas la possibilité d'un trouble psychotique induit par une substance/un médicament. À l'inverse, les facteurs suggérant que les symptômes psychotiques sont mieux expliqués par un trouble psychotique primaire comprennent la persistance des symptômes psychotiques pendant une période de temps conséquente (c.-à-d. 1 mois ou plus) après la fin de l'intoxication par la substance ou après un sevrage brutal de la substance ou après l'arrêt de la prise du médicament, ou encore des antécédents de récurrence de troubles psychotiques primaires (Caton et al. 2007 ; Fiorentini et al. 2011). D'autres causes de symptômes psychotiques doivent être considérées, même chez un individu exposé à une substance ou à son sevrage, parce que les problèmes liés à l'usage de substances ne sont pas rares chez les personnes atteintes de troubles psychotiques non induits par une substance/un médicament.

En plus des quatre symptômes principaux indiqués dans les critères diagnostiques, l'évaluation de la cognition et des symptômes dépressifs et maniaques est essentielle pour discriminer les différentes formes de troubles du spectre de la schizophrénie et les autres troubles psychotiques.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les troubles psychotiques peuvent survenir à la suite d'une intoxication par l'une des classes de substances suivantes : alcool, cannabis, hallucinogènes, y compris la phencyclidine et les substances connexes, substances inhalées, sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques, stimulants (y compris la cocaïne), et d'autres substances (ou des substances inconnues). Les troubles psychotiques peuvent survenir à la suite d'un sevrage de l'une des classes de substances suivantes : alcool, sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques, et d'autres substances (ou des substances inconnues).

Les médicaments pour lesquels des symptômes psychotiques ont été rapportés en lien avec leur consommation comprennent anesthésiques et analgésiques, anticholinergiques, anticonvulsivants, antihistaminiques, antihypertenseurs et traitements à visée

cardiovasculaire, antibiotiques, antiparkinsoniens, anticancéreux et chimiothérapie (p. ex. ciclosporine, procarbazine), corticostéroïdes, traitements à visée gastro-intestinale, myorelaxants, anti-inflammatoires non stéroïdiens, certains médicaments en vente libre (p. ex. phényléphrine, pseudo-éphédrine), antidépresseurs et disulfirame. Les toxiques pour lesquels des symptômes psychotiques ont été rapportés en lien avec leur intoxication comprennent anticholinestérasiques, insecticides organophosphorés, gaz sarin et autres gaz neurotoxiques, monoxyde de carbone, dioxyde de carbone et substances inhalées telles que carburant ou peinture.

## Prévalence

La prévalence dans la population générale du trouble psychotique induit par une substance/un médicament est inconnue. Dans les différents contextes de prise en charge, 7 à 25 % des personnes présentant un premier épisode psychotique sont considérées comme ayant un trouble psychotique induit par une substance/un médicament (Crebbin et al. 2009).

## Développement et évolution

L'initiation du trouble peut varier considérablement en fonction de la substance. Par exemple, fumer une forte dose de cocaïne peut induire une psychose en quelques minutes, alors que des jours ou des semaines d'alcool ou de sédatifs à forte dose peuvent être nécessaires pour avoir le même effet. Le trouble psychotique induit par l'alcool, avec hallucinations, ne se produit habituellement qu'après une prise excessive et prolongée, chez des personnes qui ont un trouble d'abus d'alcool moyen à grave, et le type d'hallucinations est généralement auditif.

Les troubles psychotiques induits par les amphétamines et la cocaïne ont des caractéristiques cliniques analogues. Des idées délirantes de persécution peuvent se développer rapidement après avoir consommé des amphétamines ou un sympathomimétique d'action similaire. L'hallucination cénesthésique d'insecte ou de vermine rampant dans ou sous la peau (formication) peut entraîner des lésions de grattage étendues. Le trouble psychotique induit par le cannabis peut apparaître peu après la consommation d'une forte dose et comprend généralement des idées délirantes de persécution, une anxiété marquée, une labilité émotionnelle et une dépersonnalisation. Le trouble disparaît en règle en une journée mais peut persister quelques jours dans certains cas.

Le trouble psychotique induit par une substance/un médicament peut parfois persister alors que l'agent inducteur a été arrêté, de telle sorte qu'il peut être difficile au début de le distinguer d'un trouble psychotique indépendant. Des agents tels qu'amphétamines, phencyclidine et cocaïne ont été rapportés comme pouvant induire des états psychotiques passagers qui peuvent parfois persister pendant des semaines ou plus, et cela malgré l'arrêt du produit et un traitement neuroleptique. Chez le sujet âgé, une polymédication pour des problèmes médicaux et une exposition à des médicaments antiparkinsoniens, cardiovasculaires ou autres peuvent être associées à un risque plus important de troubles psychotiques induits par les médicaments, par opposition aux troubles psychotiques qui seraient dus aux substances entraînant un abus.

## Marqueurs diagnostiques

Pour les substances pour lesquelles on dispose de dosages sanguins (p. ex. alcoolémie, autres taux sanguins comme celui de la digoxine), la présence d'un taux compatible avec la toxicité peut accroître la probabilité du diagnostic.

## **Retentissement fonctionnel du trouble psychotique induit par une substance/un médicament**

Le trouble psychotique induit par une substance/un médicament entraîne généralement un niveau de gêne grave et par conséquent on l'observe le plus souvent dans les salles d'urgence, puisque les individus sont souvent amenés aux urgences quand il se produit (Schanzer et al. 2006). Cependant, l'incapacité est généralement limitée dans le temps et disparaît avec l'arrêt du produit incriminé.

### **Diagnostic différentiel**

**Intoxication par une substance ou sevrage d'une substance.** Les personnes intoxiquées par les stimulants, le cannabis, la mépéridine (un opiacé) ou la phencyclidine, ou celles qui sont en sevrage d'alcool ou de sédatifs, peuvent avoir des altérations des perceptions qu'elles reconnaissent comme découlant de l'effet de la drogue. Si le sens des réalités reste intact face à ces expériences (c.-à-d. que le sujet reconnaît que les perceptions sont induites par la substance, n'y adhère pas et n'agit pas en conséquence), le diagnostic n'est pas celui d'un trouble psychotique induit par une substance/un médicament. À la place, on utilise le diagnostic d'intoxication par une substance ou de sevrage d'une substance, avec perturbations des perceptions (p. ex. intoxication par la cocaïne, avec perturbations des perceptions). Les hallucinations de type « flashback », qui peuvent se produire longtemps après l'arrêt de la consommation d'hallucinogènes, sont diagnostiquées comme trouble persistant des perceptions dû aux hallucinogènes (González-Maeso et Sealfon 2009). Si les symptômes psychotiques induits par une substance/un médicament se produisent exclusivement au cours d'un trouble confusionnel, comme dans les formes graves de sevrage alcoolique, les symptômes psychotiques sont considérés comme faisant partie des symptômes confusionnels et ne sont pas diagnostiqués séparément. Des idées délirantes dans le contexte d'un trouble neurocognitif majeur ou léger seraient diagnostiquées comme trouble neurocognitif majeur ou léger, avec troubles du comportement.

**Trouble psychotique primaire.** Le trouble psychotique induit par une substance/un médicament doit être distingué d'un trouble psychotique primaire tel que la schizophrénie, le trouble schizoaffectif, le trouble délirant, le trouble psychotique bref, un autre trouble spécifié du spectre de la schizophrénie (et autres troubles psychotiques) ou un trouble non spécifié du spectre de la schizophrénie (et autres troubles psychotiques). La distinction repose sur le fait qu'une substance est considérée comme jouant un rôle dans l'étiologie des symptômes.

**Trouble psychotique dû à une autre affection médicale.** Un trouble psychotique induit par une substance/un médicament lié à la prescription d'une molécule pour des raisons psychiatriques ou médicales doit apparaître pendant que la personne reçoit le médicament (ou lors de son arrêt, s'il existe un syndrome de sevrage connu pour le produit). Comme les personnes auxquelles ces médicaments ont été prescrits souffrent de troubles médicaux, le clinicien doit envisager la possibilité que les symptômes psychotiques soient la conséquence de leur état de santé plutôt qu'en lien avec le médicament. Dans ce cas, on porte le diagnostic de trouble psychotique dû à une autre affection médicale. Les antécédents fournissent souvent le fondement principal d'un tel jugement. Il est parfois nécessaire de changer le traitement de la pathologie (p. ex. en substituant ou en arrêtant le traitement) pour déterminer de manière empirique si le médicament est ou non l'agent causal. Si le clinicien a constaté que la perturbation est imputable à la fois à l'état de santé et à la consommation d'une substance/un médicament, on peut porter les deux diagnostics (p. ex. trouble psychotique dû à une autre affection médicale et trouble psychotique induit par une substance/un médicament).

## Trouble psychotique dû à une autre affection médicale

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Hallucinations ou idées délirantes au premier plan.
- B. Mise en évidence par l'anamnèse, l'examen physique, ou les examens complémentaires que le trouble est la conséquence physiopathologique directe de l'affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

*Spécifier le type :*

Code fondé sur le symptôme prédominant :

**293.81 (F06.2) Avec idées délirantes :** Si les idées délirantes sont le symptôme prédominant.

**293.82 (F06.0) Avec hallucinations :** Si les hallucinations sont le symptôme prédominant.

**Note de codage :** Indiquer le nom de l'autre affection médicale dans le nom du trouble mental (p. ex. 293.81 [F06.2] trouble psychotique dû à une tumeur maligne du poumon, avec idées délirantes). L'autre pathologie doit être codée et enregistrée séparément juste avant le trouble psychotique dû à une affection médicale (p. ex. 162.9 [C34.90] tumeur maligne du poumon ; 293.81 [F06.2] trouble psychotique dû à une tumeur maligne du poumon, avec idées délirantes).

*Spécifier la sévérité actuelle :*

La sévérité est appréciée par une évaluation quantitative des principaux symptômes psychotiques, comprenant : idées délirantes, hallucinations, anomalies du comportement psychomoteur et symptômes négatifs. Chacun de ces symptômes peut être évalué en fonction de sa sévérité actuelle (en prenant en compte l'intensité la plus sévère au cours des 7 derniers jours) sur une échelle de 5 points allant de 0 (absent) à 4 (présent et grave). (Cf. dans le chapitre « Mesures d'évaluation » l'évaluation dimensionnelle de la sévérité des symptômes psychotiques par le clinicien.)

**N.B. :** Le diagnostic de trouble psychotique dû à une autre affection médicale peut être fait sans en spécifier la sévérité.

---

### Spécifications

En plus de l'ensemble des symptômes listés dans les critères diagnostiques, l'évaluation de la symptomatologie cognitive, dépressive et maniaque est essentielle pour le diagnostic différentiel avec les différents troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.

### Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles du trouble psychotique dû à une autre affection médicale sont la présence d'idées délirantes ou d'hallucinations marquées que l'on estime être imputables aux effets physiologiques d'une autre pathologie médicale et ne pas être mieux expliquées par un autre trouble mental (p. ex. les symptômes ne sont pas une réaction psychologique à une pathologie médicale grave ; dans ce cas un diagnostic de trouble psychotique bref, avec facteur de stress marqué, serait approprié).



Les hallucinations peuvent impliquer n'importe quelle modalité sensorielle (c.-à-d. visuelle, olfactive, gustative, tactile ou auditive) mais certaines étiologies s'accompagnent généralement de phénomènes hallucinatoires spécifiques. Les hallucinations olfactives sont évocatrices d'une épilepsie du lobe temporal. Les hallucinations sont de tous types, allant de simples et non élaborées à très complexes et organisées, en fonction de facteurs étiologiques et environnementaux. Le diagnostic de trouble psychotique dû à une autre affection médicale n'est généralement pas porté si la personne garde son sens des réalités face à ses hallucinations et réalise qu'elles résultent de sa pathologie médicale. Les idées délirantes sont de thématique variable, somatiques, mégalomaniaques, religieuses et, le plus souvent, de persécution. Dans l'ensemble cependant, on ne retrouve pas d'association particulière entre les idées délirantes et certaines pathologies médicales comme c'est le cas pour les hallucinations.

Pour décider si la symptomatologie psychotique est imputable à une autre pathologie médicale, cette dernière doit être identifiée et considérée comme étant la cause de la psychose par l'intermédiaire d'un mécanisme physiopathologique. Bien qu'il ne soit pas proposé de recommandations infaillibles pour déterminer s'il existe une relation étiologique entre la symptomatologie psychotique et la pathologie médicale, plusieurs indicateurs peuvent être considérés. Un premier indicateur est la présence d'une corrélation temporelle entre la symptomatologie psychotique et l'apparition, l'aggravation ou la rémission de la pathologie médicale. Un deuxième indicateur est la présence de caractéristiques atypiques du trouble psychotique (p. ex. un âge d'apparition atypique ou la présence d'hallucinations visuelles ou olfactives). Le trouble doit également être distingué d'un trouble psychotique induit par une substance/un médicament ou d'un autre trouble mental (p. ex. un trouble de l'adaptation).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le lien temporel entre l'apparition ou l'exacerbation de la pathologie médicale et les idées délirantes ou les hallucinations est la meilleure garantie que ces dernières puissent découler de la pathologie. D'autres facteurs peuvent contribuer indépendamment à un risque de psychose, en particulier les traitements administrés pour traiter la pathologie médicale sous-jacente, comme les corticostéroïdes pour traiter une maladie auto-immune.

### **Prévalence**

Il est difficile d'estimer la prévalence du trouble psychotique dû à une autre affection médicale en raison de la grande variété des étiologies médicales sous-jacentes. La prévalence sur la vie entière a été estimée entre 0,21 et 0,54 % (Bogren et al. 2009 ; Perälä et al. 2007). Lorsque la prévalence est stratifiée par groupes d'âge, les personnes âgées de plus de 65 ans ont une prévalence de 0,74 %, significativement plus importante que celle des groupes moins âgés (Perälä et al. 2007). La fréquence de la psychose varie également selon la pathologie médicale sous-jacente. Les pathologies les plus couramment associées à une psychose comprennent les troubles endocriniens et métaboliques non traités, les maladies auto-immunes (p. ex. lupus érythémateux systémique, encéphalite auto-immune à anticorps antirécepteurs N-méthyl-D-aspartate ou NMDA) ou l'épilepsie du lobe temporal. Les psychoses dues à l'épilepsie ont été encore différenciées en psychoses ictales, post-ictales, et inter-ictales. La plus commune est la psychose post-critique, observée chez 2-7,8 % des patients épileptiques (Nadkarni et al. 2007). Chez les sujets âgés, il pourrait y avoir une plus forte prévalence du trouble chez les femmes (Perälä et al. 2007), quoique les caractéristiques supplémentaires liées au sexe ne soient pas claires et varient considérablement avec le ratio selon le sexe de la pathologie médicale sous-jacente.



## Développement et évolution

Le trouble psychotique dû à une autre affection médicale peut être un état transitoire unique ou être récurrent, cyclique, en lien avec les poussées et les rémissions de la pathologie médicale sous-jacente. Bien que le traitement de la pathologie médicale sous-jacente aboutisse souvent à la résolution de la psychose, ce n'est pas toujours le cas et les symptômes psychotiques peuvent persister longtemps après le problème médical (p. ex. un trouble psychotique dû à une lésion cérébrale traumatique). Dans le contexte des pathologies chroniques telles que la sclérose en plaques ou les psychoses inter-ictales chroniques de l'épilepsie, la psychose peut avoir une évolution de longue durée.

Les manifestations d'un trouble psychotique dû à une autre affection médicale ne diffèrent pas sensiblement dans leur phénoménologie en fonction de l'âge d'apparition. Cependant, les groupes d'âge élevé ont une prévalence plus importante de la pathologie, cela étant probablement lié à une plus forte morbidité associée à l'âge avancé, aux effets cumulés des expositions à des facteurs de risque et aux processus liés à l'âge (p. ex. athérosclérose). La nature de l'affection médicale sous-jacente est susceptible de changer au cours de la vie. Les groupes jeunes seraient plus touchés par l'épilepsie, les traumatismes crâniens, les maladies auto-immunes et néoplasiques du sujet jeune ou d'âge moyen, alors que les groupes plus âgés seraient plus touchés par les accidents vasculaires cérébraux, l'anoxie cérébrale et les comorbidités multiples. Les facteurs associés à l'âge, comme un déclin cognitif préexistant ainsi que des troubles de la vision et de l'audition, peuvent accroître le risque de psychose, peut-être en abaissant le seuil de son apparition.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Facteurs modifiant l'évolution.** L'identification et le traitement de la maladie sous-jacente représentent le facteur qui a le plus d'impact sur l'évolution mais la préexistence de lésions du système nerveux central peut être responsable d'un cours évolutif moins favorable (p. ex. traumatisme crânien, maladie cérébrovasculaire).

## Marqueurs diagnostiques

Le diagnostic d'un trouble psychotique dû à une autre affection médicale dépend de la pathologie responsable et les tests diagnostiques varient en fonction de celle-ci. Un grand nombre d'affections peuvent entraîner des symptômes psychotiques. Il s'agit notamment des pathologies neurologiques (p. ex. tumeurs, maladies cérébrovasculaires, maladie de Huntington, sclérose en plaques, épilepsie, lésions ou déficits des nerfs auditif ou optique, surdité, migraine, infections du système nerveux central), des troubles endocriniens (p. ex. hyper et hypothyroïdie, hyper et hypoparathyroïdie, syndrome de Cushing ou insuffisance surr nienne), des troubles métaboliques (p. ex. hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie), un déséquilibre hydroélectrolytique, des maladies hépatiques ou rénales, et des maladies auto-immunes impliquant le système nerveux central (p. ex. lupus érythémateux systémique). Les résultats de l'examen clinique, les examens complémentaires, ainsi que les modalités de prévalence et d'apparition du trouble viennent refléter l'affection médicale en cause.

## Risque suicidaire

Le risque suicidaire dans le contexte d'un trouble psychotique dû à une affection médicale n'est pas clairement établi, bien que certaines pathologies comme l'épilepsie et la sclérose

en plaques soient associées à un taux de suicide plus élevé (Bagary 2011 ; Brønnum-Hansen et al. 2005), qui peut s'accroître encore avec la présence d'une psychose.

## **Retentissement fonctionnel du trouble psychotique dû à une autre affection médicale**

Le trouble psychotique dû à une autre affection médicale est généralement associé à une incapacité fonctionnelle grave mais elle varie considérablement selon le type de pathologie et peut éventuellement s'améliorer avec sa résolution.

### **Diagnostic différentiel**

**Syndrome confusionnel.** Les hallucinations et les idées délirantes sont fréquentes dans le cadre d'une confusion mentale. Pour autant, un diagnostic distinct de trouble psychotique dû à une autre affection médicale n'est pas retenu si les symptômes ne sont présents qu'au cours d'un syndrome confusionnel. Les idées délirantes accompagnant un trouble neurocognitif majeur ou léger doivent être diagnostiquées comme trouble neurocognitif majeur ou léger, avec troubles du comportement.

**Trouble psychotique induit par une substance/un médicament.** S'il y a des preuves de l'utilisation récente ou prolongée d'une substance (y compris les médicaments psychoactifs), du sevrage d'une substance (p. ex. un sevrage alcoolique) ou d'une exposition à une substance toxique (p. ex. une intoxication au LSD [diéthylamide de l'acide lysergique]), un trouble psychotique induit par une substance/un médicament doit être envisagé. La survenue des symptômes pendant ou peu de temps après (c.-à-d. dans les 4 semaines) une intoxication par ou un sevrage d'une substance/d'un médicament peut être particulièrement en faveur d'un trouble psychotique induit par une substance, et ce en fonction de la nature du produit, de la durée ou de l'importance de la consommation. Si le clinicien a constaté que la symptomatologie est due à la fois à une pathologie médicale et à l'usage d'une substance, les deux diagnostics peuvent être retenus (p. ex. trouble psychotique dû à une autre affection médicale et trouble psychotique induit par une substance/un médicament).

**Trouble psychotique.** Un trouble psychotique dû à une autre affection médicale doit être distingué d'un trouble psychotique (p. ex. schizophrénie, trouble délirant, trouble schizoaffectif), d'une dépression ou d'un trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques. Dans les troubles psychotiques et dans les troubles dépressifs ou bipolaires avec caractéristiques psychotiques, on ne peut mettre en évidence aucun lien de causalité spécifique et direct avec la physiopathologie d'une affection médicale. Un âge de début tardif et l'absence d'antécédents personnels ou familiaux de schizophrénie ou de trouble délirant suggèrent la nécessité d'une évaluation approfondie pour écarter le diagnostic de trouble psychotique dû à une autre affection médicale. Des hallucinations auditives qui impliquent des voix élaborant des phrases complexes sont plus caractéristiques de la schizophrénie que de trouble psychotique dû à une autre affection médicale. La présence d'autres types d'hallucinations (p. ex. visuelles, olfactives) est en faveur d'un trouble psychotique dû à une autre affection médicale ou un trouble psychotique induit par une substance/un médicament.

### **Comorbidité**

Un trouble psychotique dû à une autre affection médicale survenant chez des personnes âgées de plus de 80 ans est associé à des troubles neurocognitifs majeurs (démence) concomitants (Perälä et al. 2007).

## Catatonie

La catatonie peut survenir dans le cadre de plusieurs troubles, incluant les troubles neurodéveloppementaux, psychotiques, bipolaires, dépressifs, et d'autres causes médicales (p. ex. une carence cérébrale en folates, certains rares troubles auto-immuns ou paraneoplasiques) (Kayser et Dalmau 2011 ; Kayser et al. 2010). Ce manuel ne traite pas la catatonie comme une classe indépendante mais reconnaît : a) la catatonie associée à un autre trouble psychiatrique (c.-à-d. un trouble neurodéveloppemental, un trouble psychotique, un trouble bipolaire, un trouble dépressif ou un autre trouble psychiatrique), b) le trouble catatonique dû à une autre affection médicale, et c) la catatonie non spécifiée.

Dans les critères diagnostiques de la catatonie associée à un autre trouble psychiatrique et du trouble catatonique dû à une autre affection médicale, la catatonie est définie par l'atteinte d'au moins trois fonctions psychomotrices sur une liste de 12 (Peralta et Cuesta 2001 ; Peralta et al. 2010). La caractéristique principale de la catatonie est une perturbation prononcée de la psychomotricité qui peut se manifester sous la forme d'une diminution de l'activité motrice, d'une réduction de la participation du patient à l'entretien ou à l'examen clinique, ou encore par une activité motrice bizarre et excessive. La présentation clinique de la catatonie est parfois déroutante puisque le trouble de la psychomotricité peut aller d'une totale absence de réaction à une agitation intense. L'immobilité motrice peut être grave (stupeur) ou d'intensité moyenne (catalepsie et flexibilité cireuse). De même, la participation du patient peut être absente (mutisme) ou simplement réduite (négativisme). Les activités motrices bizarres et excessives peuvent être complexes (p. ex. stéréotypies) ou simples (agitation) et peuvent inclure l'écholalie et l'échopraxie. Dans les cas extrêmes, le même individu oscille entre une activité motrice diminuée et excessive (Fink et Taylor 2003). L'opposition apparente de ces caractéristiques cliniques et la variabilité de ces manifestations expliquent le manque de sensibilité des cliniciens et le fait que le diagnostic de catatonie ne soit pas souvent porté (van der Heijden et Tuinier 2005). Lorsque la catatonie est grave, la personne doit être surveillée attentivement pour éviter qu'elle ne s'automutilie ou ne nuise à autrui. Il existe des risques potentiels de malnutrition, d'épuisement, d'hyperthermie et d'automutilation (Fink et Taylor 2009).

### Catatonie associée à un autre trouble mental (spécification de type catatonique)

#### Critères diagnostiques

**293.89 (F06.1)**

- A. Le tableau clinique est dominé par au moins trois des symptômes suivants :
1. Stupeur (c.-à-d. absence d'activité psychomotrice ; pas de relation active avec l'environnement).
  2. Catalepsie (c.-à-d. induction d'une posture maintenue passivement et contre la gravité).
  3. Flexibilité cireuse (c.-à-d. résistance légère ou nette lors du positionnement induit par l'examineur).
  4. Mutisme (c.-à-d. absence ou quasi-absence de réponse verbale [exclure si secondaire à une aphasia connue]).
  5. Négativisme (c.-à-d. opposition ou absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs).
  6. Prise de posture (c.-à-d. maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément).

7. Maniérisme (c.-à-d. caricatures bizarres ou solennelles d'actions ordinaires).
8. Stéréotypie (c.-à-d. mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents).
9. Agitation, non influencée par des stimuli externes
10. Expression faciale grimaçante.
11. Écholalie (c.-à-d. répétition des paroles d'un autre).
12. Échopraxie (c.-à-d. reproduction des mouvements d'un autre).

**Note de codage :** Indiquer le nom du trouble mental associé lors de l'enregistrement de l'affection (p. ex. 293.89 [F06.1] catatonie associée à un trouble dépressif caractérisé). Coder d'abord le trouble mental associé (p. ex. trouble neurodéveloppemental, trouble psychotique bref, trouble schizophréniforme, schizophrénie, trouble schizoaffectif, trouble bipolaire, trouble dépressif caractérisé ou autre trouble mental) (p. ex. 295.70 [F25.1] trouble schizoaffectif, type dépressif ; 293.89 [F06.1] catatonie associée à un trouble schizoaffectif).

### Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic de catatonie associée à un autre trouble mental (spécification catatonique) peut être utilisé au cours d'un trouble neurodéveloppemental, psychotique, bipolaire, dépressif ou d'un autre trouble mental, lorsque les critères pour la catatonie sont remplis. La spécification de catatonie est appropriée lorsque le tableau clinique est caractérisé par une perturbation importante de la psychomotricité et comprend au moins 3 des 12 caractéristiques diagnostiques figurant dans le critère A. La catatonie est généralement diagnostiquée lors d'une hospitalisation et s'observe jusqu'à un taux de 35 % parmi les personnes atteintes de schizophrénie ; toutefois, dans la majorité des cas, la catatonie est observée chez des personnes souffrant de troubles dépressifs ou de troubles bipolaires (Kruger et Bräunig 2000 ; Kruger et al. 2003 ; Stompe et al. 2002 ; Ungvari et al. 2005 ; Weder et al. 2008). Avant d'utiliser la spécification de catatonie dans un trouble neurodéveloppemental, psychotique, bipolaire, dépressif ou dans un autre trouble mental, un grand nombre d'autres pathologies médicales doit être écarté ; cela comprend sans s'y restreindre les pathologies infectieuses, métaboliques ou neurologiques (cf. « Trouble catatonique dû à une autre affection médicale »). La catatonie peut également être un effet secondaire d'un médicament (cf. le chapitre « Mouvements anormaux induits par un médicament et autres effets indésirables des médicaments »). Une attention toute particulière doit être portée sur la possibilité que la catatonie soit imputable à un syndrome malin des neuroleptiques, 333.92 (G21.0), en raison de la gravité de ses complications.

## Trouble catatonique dû à une autre affection médicale

### Critères diagnostiques

**293.89 (F06.1)**

- A. Le tableau clinique est dominé par au moins trois des symptômes suivants :
1. Stupeur (c.-à-d. absence d'activité psychomotrice ; pas de relation active avec l'environnement).
  2. Catalepsie (c.-à-d. induction d'une posture maintenue passivement et contre la gravité).
  3. Flexibilité cireuse (c.-à-d. résistance légère ou nette lors du positionnement induit par l'examineur).
  4. Mutisme (c.-à-d. absence ou quasi-absence de réponse verbale [**N.B.** : non applicable si secondaire à une aphasie connue]).

5. Négativisme (c.-à-d. opposition ou absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs).
  6. Prise de posture (c.-à-d. maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément).
  7. Maniérisme (c.-à-d. caricatures bizarres ou solennelles d'actions ordinaires).
  8. Stéréotypie (c.-à-d. mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents).
  9. Agitation, non influencée par des stimuli externes
  10. Expression faciale grimaçante.
  11. Écholalie (c.-à-d. répétition des paroles d'un autre).
  12. Échopraxie (c.-à-d. reproduction des mouvements d'un autre).
- B. Mise en évidence d'après l'anamnèse, l'examen physique ou les examens complémentaires que le trouble est la conséquence physiopathologique directe d'une autre affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p ex. un épisode maniaque).
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**Note de codage :** Indiquer le nom de l'autre affection médicale dans le nom du trouble mental (p. ex. 293.89 [F06.1] trouble catatonique dû à une encéphalopathie hépatique). L'autre pathologie doit être enregistrée et cotée séparément juste avant le trouble catatonique dû à l'affection médicale (p. ex. 572.2 [K71.90] encéphalopathie hépatique ; 293.89 [F06.1] trouble catatonique dû à une encéphalopathie hépatique).

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble catatonique dû à une autre affection médicale est la présence d'une catatonie que l'on peut attribuer aux effets physiologiques d'une autre pathologie médicale. La catatonie peut être diagnostiquée par la présence d'au moins 3 des 12 caractéristiques cliniques figurant dans le critère A. On doit mettre en évidence le fait que la catatonie est imputable à une autre pathologie médicale à partir de l'anamnèse, de l'examen physique ou des examens complémentaires (critère B). Le diagnostic n'est pas retenu si la catatonie est mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. un épisode maniaque) (critère C) ou si elle survient exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel (critère D).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Plusieurs pathologies médicales peuvent être à l'origine d'une catatonie, tout particulièrement les troubles neurologiques (p. ex. tumeurs, traumatismes crâniens, maladies cérébrovasculaires, encéphalites) et métaboliques (p. ex. hypercalcémie, encéphalopathie hépatique, homocystinurie, acidocétose diabétique) (Caroff et al. 2004 ; Fink et Taylor 2003). Les résultats de l'examen physique et ceux du laboratoire, ainsi que les modalités de prévalence et d'apparition du trouble viennent renseigner sur la pathologie médicale sous-jacente.

## Diagnostic différentiel

On ne retient pas le diagnostic distinct de trouble catatonique dû à une autre affection médicale si la catatonie se produit exclusivement au cours d'un syndrome confusionnel ou d'un syndrome malin des neuroleptiques. Si la personne est sous traitement

neuroleptique, il faut envisager le diagnostic de mouvements anormaux induits par un médicament (p. ex. la posture anormale pourrait être due à la dystonie aiguë due aux neuroleptiques) ou le diagnostic de syndrome malin des neuroleptiques (p. ex. des signes similaires à ceux d'une catatonie peuvent être présents, accompagnés de signes vitaux et/ou d'anomalies de laboratoire). Les symptômes catatoniques peuvent être présents dans chacun des cinq troubles psychotiques suivants : trouble psychotique bref, trouble schizophréniforme, schizophrénie, trouble schizoaffectif et trouble psychotique induit par une substance/un médicament. Ils peuvent également accompagner certains troubles neuro-développementaux, tous les troubles dépressifs et bipolaires, et d'autres troubles mentaux.

## Catatonie non spécifiée

Cette catégorie s'applique aux présentations dont les symptômes caractéristiques de la catatonie entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais soit la nature du trouble mental sous-jacent ou de l'autre affection médicale n'est pas claire, soit les critères complets pour la catatonie ne sont pas réunis, soit l'information est insuffisante pour poser un diagnostic plus précis (p. ex. dans le contexte des services d'urgence).

**Note de codage :** Coder d'abord **781.99 (R29.818)** autres symptômes impliquant les systèmes nerveux et musculo-squelettique, suivi de **293.89 (F06.1)** catatonie non spécifiée.

## Autre trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié

**298.8 (F28)**

Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où figurent au premier plan des symptômes caractéristiques d'un trouble du spectre de la schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais qui ne répondent pas aux critères complets de l'une des catégories diagnostiques de ce chapitre. Le diagnostic d'autre trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié est utilisé dans les situations où le clinicien choisit de donner la raison précise pour laquelle le tableau clinique ne répond aux critères d'aucun des troubles spécifiques de ce chapitre. Cela est codifié par « autre trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié », suivi par la raison précise de ce choix (p. ex. « hallucinations auditives persistantes »).

Les tableaux cliniques qui peuvent être définis en utilisant l'appellation « autre trouble spécifié » sont les suivants :

1. **Hallucinations auditives persistantes** survenant en l'absence de toute autre caractéristique.
2. **Idées délirantes se chevauchant de façon significative avec des épisodes thymiques :** Cela inclut des idées délirantes persistantes avec épisodes thymiques intercurrents présents pendant une part importante du trouble délirant (de telle façon que le critère du « trouble délirant », stipulant que les perturbations de l'humeur ne sont présentes que brièvement, n'est pas respecté).
3. **Syndrome de psychose atténuée :** Ce syndrome est caractérisé par des symptômes de type psychotique qui sont en dessous d'un seuil de psychose avérée (p. ex. les symptômes sont moins graves et plus transitoires, et l'*insight* est relativement préservé).

4. **Symptômes délirants chez le conjoint d'une personne souffrant de trouble délirant :** Dans le contexte de la relation existante, les idées délirantes du partenaire dominant fournissent le contenu de la croyance délirante de l'autre partenaire qui autrement ne répondrait pas complètement aux critères du trouble délirant.

## Trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique non spécifié

**298.9 (F29)**

Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où figurent au premier plan des symptômes caractéristiques d'un trouble du spectre de la schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais qui ne répondent pas à l'ensemble des critères requis pour l'une des catégories diagnostiques de ce chapitre. La catégorie de trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique non spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison pour laquelle les critères ne sont pas réunis pour un trouble spécifique de ce chapitre, et comprend les situations dans lesquelles l'information est insuffisante pour faire un diagnostic plus précis (p. ex. dans le contexte des services d'urgence).

## Références

### Éléments clés qui définissent les troubles psychotiques

- Barch DM, Carter CS, MacDonald AW 3rd, et al: Context-processing deficit in schizophrenia: diagnostic specificity, 4-week course, and relationships to clinical symptoms. *J Abnorm Psychol* 112(1):132–143, 2003 12653421
- Bowie CR, Reichenberg A, Patterson TL, et al: Determinants of real-world functional performance in schizophrenia subjects: correlations with cognition, functional capacity, and symptoms. *Am J Psychiatry* 163(3):418–425, 2006 16513862
- Gold JM, Queern C, Iannone VN, Buchanan RW: Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia, I: sensitivity, reliability, and validity. *Am J Psychiatry* 156(12):1944–1950, 1999 10588409
- Green MF, Kern RS, Heaton RK: Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophr Res* 72(1):41–51, 2004 15531406
- Hurford IM, Marder SR, Keefe RS, et al: A brief cognitive assessment tool for schizophrenia: construction of a tool for clinicians. *Schizophr Bull* 37(3):538–545, 2011 19776205
- Keefe RS, Goldberg TE, Harvey PD, et al: The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophr Res* 68(2–3):283–297, 2004 15099610
- Kring AM, Moran EK: Emotional response deficits in schizophrenia: insights from affective science. *Schizophr Bull* 34(5):819–834, 2008 18579556
- Owen MJ, Craddock N, Jablensky A: The genetic deconstruction of psychosis. *Schizophr Bull* 33(4):905–911, 2007 17551090
- Peralta V, Cuesta MJ: Exploring the borders of the schizoaffective spectrum: a categorical and dimensional approach. *J Affect Disord* 108(1–2):71–86, 2009
- Reichenberg A, Harvey PD, Bowie CR, et al: Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophr Bull* 35(5):1022–1029, 2009 18495643



## Trouble délirant

- de Portugal E, González N, Haro JM, et al: A descriptive case-register study of delusional disorder. *Eur Psychiatry* 23(2):125–133, 2008 18082379
- de Portugal E, González N, Miriam V, et al: Gender differences in delusional disorder: evidence from an outpatient sample. *Psychiatry Res* 177(1–2):235–239, 2010 20334930
- de Portugal E, Martinez C, González N, et al: Clinical and cognitive correlates of psychiatric comorbidity in delusional disorder outpatients. *Aust N Z J Psychiatry*. 45(5):416–425, 2011 21417554
- Kendler KS: Demography of paranoid psychosis (delusional disorder): a review and comparison with schizophrenia and affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 39(8):890–902, 1982 7103678
- Kendler KS, Walsh D: Schizophreniform disorder, delusional disorder and psychotic disorder not otherwise specified: clinical features, outcome and familial psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 91(6):370–378, 1995 7676834
- Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al: The Roscommon Family Study. II: the risk of nonschizophrenic nonaffective psychoses in relatives. *Arch Gen Psychiatry* 50(8):645–652, 1993 8343035
- Marneros A, Pillmann F, Wustmann T: Delusional disorders—are they simply paranoid schizophrenia? *Schizophr Bull* 38(3):561–568, 2012 21078814
- Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, et al: Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 64(1):19–28, 2007 17199051
- Salvatore P, Baldessarini RJ, Tohen M, et al: McLean-Harvard International First-Episode Project: two-year stability of ICD-10 diagnoses in 500 first-episode psychotic disorder patients. *J Clin Psychiatry* 72(2):183–193, 2011 20673546
- Wustmann T, Pillmann F, Marneros A: Gender-related features of persistent delusional disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 261(1):29–36, 2011 20700601

## Trouble psychotique bref

- Fochtmann LJ, Mojtabai R, Bromet EJ. In Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors: *Other psychotic disorders*, in Kaplan and Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 9th Edition, Philadelphia, PA, 2009, Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, pp 1605–1628
- Jorgensen P, Bennedsen B, Christensen J, Hyllested A: Acute and transient psychotic disorder: comorbidity with personality disorder. *Acta Psychiatr Scand* 94(6):460–464, 1996 9021000
- Pillmann F, Haring A, Balzuweit S, et al: The concordance of ICD-10 acute and transient psychosis and DSM-IV brief psychotic disorder. *Psychol Med* 32(3):525–533, 2002 11989997
- Pillmann F, Balzuweit S, Haring A, et al: Suicidal behavior in acute and transient psychotic disorders. *Psychiatry Res* 117(3):199–209, 2003 12686363
- Susser E, Wanderling J: Epidemiology of nonaffective acute remitting psychosis vs schizophrenia: sex and sociocultural setting. *Arch Gen Psychiatry* 51(4):294–301, 1994 8161289
- Susser E, Fennig S, Jandorf L, et al: Epidemiology, diagnosis, and course of brief psychoses. *Am J Psychiatry* 152(12):1743–1748, 1995 8526240

## Trouble schizophréniforme

- Baldwin P, Browne D, Scully PJ, et al: Epidemiology of first-episode psychosis: illustrating the challenges across diagnostic boundaries through the Cavan-Monaghan study at 8 years. *Schizophr Bull* 31(3):624–638, 2005 15944446
- Bromet EJ, Kotov R, Fochtmann LJ, et al: Diagnostic shifts during the decade following first admission for psychosis. *Am J Psychiatry* 168(11):1186–1194, 2011 21676994
- Kendler KS, Walsh D: Schizophreniform disorder, delusional disorder and psychotic disorder not otherwise specified: clinical features, outcome and familial psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 91(6):370–378, 1995 7676834
- Minzenberg MJ, Laird AR, Thelen S, et al: Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 66(8):811–822, 2009 19652121
- Naz B, Bromet EJ, Mojtabai R: Distinguishing between first-admission schizophreniform disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 62(1–2):51–58, 2003 12765743

Ragland JD, Laird AR, Ranganath C, et al: Prefrontal activation deficits during episodic memory in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 166(8):863–874, 2009 19411370

## Schizophrénie

Abel KM, Drake R, Goldstein JM: Sex differences in schizophrenia. *International Review of Psychiatry* 22(5):417–428, 2010

Álvarez-Jiménez M, Gleeson JF, Henry LP, et al: Road to full recovery: longitudinal relationship between symptomatic remission and psychosocial recovery in first-episode psychosis over 7.5 years. *Psychol Med* 42(3):595–606, 2012 21854682

Beauchamp G, Gagnon A: Influence of diagnostic classification on gender ratio in schizophrenia—a meta-analysis of youths hospitalized for psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 39(12):1017–1022, 2004 15583911

Bora E, Yucel M, Pantelis C: Theory of mind impairment in schizophrenia: meta-analysis. *Schizophr Res* 109(1–3):1–9, 2009 19195844

Bora E, Fornito A, Radua J, et al: Neuroanatomical abnormalities in schizophrenia: a multimodal voxelwise meta-analysis and meta-regression analysis. *Schizophr Res* 127(1–3):46–57, 2011 21300524

Bourque F, van der Ven E, Malla A: A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first and second-generation immigrants. *Psychol Med* 41(5):897–910, 2011 20663257

Brown AS: The environment and susceptibility to schizophrenia. *Prog Neurobiol* 93(1):23–58, 2011 20955757

de Leon J, Diaz FJ: A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophr Res* 76(2–3):135–157, 2005 15949648

Elbogen EB, Johnson SC: The intricate link between violence and mental disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 66(2):152–161, 2009 19188537

Hawton K, Sutton L, Haw C, et al: Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors. *Br J Psychiatry* 187:9–20, 2005 15994566

Hennekens CH: Increasing global burden of cardiovascular disease in general populations and patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 68(suppl 4):4–7, 2007 17539693

Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV: Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry* 157(2):172–178, 2000 10671383

Jeon YW, Polich J: Meta-analysis of P300 and schizophrenia: patients, paradigms, and practical implications. *Psychophysiology* 40(5):684–701, 2003 14696723

March D, Hatch SL, Morgan C, et al: Psychosis and place. *Epidemiol Rev* 30:84–100, 2008 18669521

McGrath J, Saha S, Chant D, Welham J: Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiol Rev* 30:67–76, 2008 18480098

Mesholam-Gately RI, Giuliano AJ, Goff KP, et al: Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 23(3):315–336, 2009 19413446

Miller B, Messias E, Miettunen J, et al: Meta-analysis of paternal age and schizophrenia risk in male versus female offspring. *Schizophr Bull* 37(5):1039–1047, 2011 20185538

Minzenberg MJ, Laird AR, Thelen S, et al: Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 66(8):811–822, 2009 19652121

Mortensen PB, Pedersen MG, Pedersen CB: Psychiatric family history and schizophrenia risk in Denmark: which mental disorders are relevant? *Psychol Med* 40(2):201–210, 2010 19607751

O'Driscoll GA, Callahan BL: Smooth pursuit in schizophrenia: a meta-analytic review of research since 1993. *Brain Cogn* 68(3):359–370, 2008 18845372

Olabi B, Ellison-Wright I, McIntosh AM, et al: Are there progressive brain changes in schizophrenia? A meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Biol Psychiatry* 70(1):88–96, 2011 21457946

Owen MJ, Craddock N, O'Donovan MC: Suggestion of roles for both common and rare risk variants in genome-wide studies of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 67(7):667–673, 2010 20603448

Roy MA, Maziade M, Labbé A, Mérette C: Male gender is associated with deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 47(2–3):141–147, 2001 11278131

Shad MU, Tamminga CA, Cullum M, et al: Insight and frontal cortical function in schizophrenia: a review. *Schizophr Res* 86(1–3):54–70, 2006 16837168

- Steen RG, Mull C, McClure R, et al: Brain volume in first-episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 188:510–518, 2006 16738340
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC: Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 60(12):1187–1192, 2003 14662550
- Tamminga CA, Buchanan RW, Gold JM: The role of negative symptoms and cognitive dysfunction in schizophrenia outcome. *Int Clin Psychopharmacol* 13(suppl 3):S21–S26, 1998 9690966
- Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS: Schizophrenia, “just the facts” 4: clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 110(1–3):1–23, 2009 19328655
- Tarbox SI, Pogue-Geile MF: Development of social functioning in preschizophrenia children and adolescents: a systematic review. *Psychol Bull* 134(4):561–583, 2008 18605820
- Teplin LA, McClelland GM, Abram KM, Weiner DA: Crime victimization in adults with severe mental illness: comparison with the National Crime Victimization Survey. *Arch Gen Psychiatry* 62(8):911–921, 2005 16061769
- Weinberg SM, Jenkins EA, Marazita ML, Maher BS: Minor physical anomalies in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 89(1–3):72–85, 2007 17079117

## Trouble schizoaffectif

- Altamura AC, Mundo E, Bassetti R, et al: Transcultural differences in suicide attempters: analysis on a high-risk population of patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Schizophr Res* 89(1–3):140–146, 2007 17097854
- Anglin DM, Malaspina D: Ethnicity effects on clinical diagnoses compared to best-estimate research diagnoses in patients with psychosis: a retrospective medical chart review. *J Clin Psychiatry* 69(6):941–945, 2008 18494534
- Bhatia T, Thomas P, Semwal P, et al: Differing correlates for suicide attempts among patients with schizophrenia or schizoaffective disorder in India and USA. *Schizophr Res* 86(1–3):208–214, 2006 16781121
- Blow FC, Zeber JE, McCarthy JF, et al: Ethnicity and diagnostic patterns in veterans with psychoses. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 39(10):841–851, 2004 15669666
- Bora E, Yucel M, Pantelis C: Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *Br J Psychiatry* 195(6):475–482, 2009 19949193
- Bromet EJ, Kotov R, Fochtmann LJ, et al: Diagnostic shifts during the decade following first admission for psychosis. *Am J Psychiatry* 168(11):1186–1194, 2011 21676994
- Brown AS: The environment and susceptibility to schizophrenia. *Prog Neurobiol* 93(1):23–58, 2011 20955757
- Chang CK, Hayes RD, Perera G, et al: Life expectancy at birth for people with serious mental illness and other major disorders from a secondary mental health care case register in London. *PLoS ONE* 6(5), 2011 e19590 21611123
- Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Lessa Telles L, et al: Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *J Affect Disord* 106(3):209–217, 2008 17719092
- Drake RJ: Insight into illness: impact on diagnosis and outcome of nonaffective psychosis. *Curr Psychiatry Rep* 10(3):210–216, 2008 18652788
- Harrow M, Grossman LS, Herbener ES, Davies EW: Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Br J Psychiatry* 177:421–426, 2000 11059995
- Heckers S: Is schizoaffective disorder a useful diagnosis? *Curr Psychiatry Rep* 11(4):332–337, 2009 19635243
- Hor K, Taylor M: Suicide and schizophrenia: a systematic review of rates and risk factors. *J Psychopharmacol* 24(4 suppl):81–90, 2010
- Laursen TM, Labouriau R, Licht RW, et al: Family history of psychiatric illness as a risk factor for schizoaffective disorder: a Danish register-based cohort study. *Arch Gen Psychiatry* 62(8):841–848, 2005 16061761
- Lysaker PH, Davis LW: Social function in schizophrenia and schizoaffective disorder: associations with personality, symptoms and neurocognition. *Health Qual Life Outcomes* 2(15), 2004 15025789
- Malhi GS, Green M, Fagiolini A, et al: Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations. *Bipolar Disord* 10(1 pt 2):215–230, 2008 18199238

- Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, et al: Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 64(1):19–28, 2007 17199051
- Potash JB: Carving chaos: genetics and the classification of mood and psychotic syndromes. *Harv Rev Psychiatry* 14(2):47–63, 2006 16603472
- Salvatore P, Baldessarini RJ, Tohen M, et al: McLean-Harvard International First-Episode Project: two-year stability of DSM-IV diagnoses in 500 first-episode psychotic disorder patients. *J Clin Psychiatry* 70(4):458–466, 2009 19200422
- Strakowski SM, McElroy SL, Keck PE Jr, West SA: Racial influence on diagnosis in psychotic mania. *J Affect Disord* 39(2):157–162, 1996 8827426

## Trouble psychotique induit par une substance/un médicament

- Caton CL, Drake RE, Hasin DS, et al: Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 62(2):137–145, 2005 15699290
- Caton CL, Hasin DS, Shrout PE, et al: Stability of early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychosis. *Br J Psychiatry* 190:105–111, 2007 17267925
- Crebbin K, Mitford E, Paxton R, Turkington D: First-episode drug-induced psychosis: a medium term follow up study reveals a high-risk group. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 44(9):710–715, 2009 19183816
- Fiorentini A, Volonteri LS, Dragogna F, et al: Substance-induced psychoses: a critical review of the literature. *Curr Drug Abuse Rev* 4(4):228–240, 2011 21999698
- Fraser S, Hides L, Philips L, et al: Differentiating first episode substance induced and primary psychotic disorders with concurrent substance use in young people. *Schizophr Res* 136(1–3):110–115, 2012 22321667
- González-Maeso J, Sealton SC: Psychedelics and schizophrenia. *Trends Neurosci* 32(4):225–232, 2009 19269047
- Schanzer BM, First MB, Dominguez B, et al: Diagnosing psychotic disorders in the emergency room in the context of substance use. *Psychiatr Serv* 57(10):1468–1473, 2006 17035567
- Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS: Schizophrenia, “just the facts” 4: clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 110(1–3):1–23, 2009 19328655

## Trouble psychotique dû à une autre affection médicale

- Bagary M: Epilepsy, antiepileptic drugs and suicidality. *Curr Opin Neurol* 24(2):177–182, 2011 21293270
- Bogren M, Mattisson C, Isberg PE, Nettelblad P: How common are psychotic and bipolar disorders? A 50-year follow-up of the Lundby population. *Nord J Psychiatry* 63(4):336–346, 2009 19492244
- Bronnum-Hansen H, Stenager E, Nylev Stenager E, Koch-Henriksen N: Suicide among Danes with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(10):1457–1459, 2005 16170097
- Nadkarni S, Arnedo V, Devinsky O: Psychosis in epilepsy patients. *Epilepsia* 48(suppl 9):17–19, 2007 18047594
- Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, et al: Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 64(1):19–28, 2007 17199051

## Catatonie

- Fink M, Taylor MA: *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*, Cambridge, UK, Cambridge University Press, 2003
- Fink M, Taylor MA: The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry* 66(11):1173–1177, 2009 19884605
- Kayser MS, Dalmau J: The emerging link between autoimmune disorders and neuropsychiatric disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 23(1):90–97, 2011 21304144
- Kayser MS, Kohler CG, Dalmau J: Psychiatric manifestations of paraneoplastic disorders. *Am J Psychiatry* 167(9):1039–1050, 2010 20439389

- Peralta V, Cuesta MJ: Motor features in psychotic disorders, II: development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res* 47(2-3):117-126, 2001 11278128
- Peralta V, Campos MS, de Jalon EG, Cuesta MJ: DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naive, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication. *Schizophr Res* 118(1-3):168-175, 2010 20071147
- van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, et al: Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology* 38(1):3-8, 2005 15714008

## Catatonie associée à un autre trouble mental (spécification de type catatonique)

- Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL (eds): *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2004
- Fink M, Taylor MA: *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*, Cambridge, UK, Cambridge University Press, 2003
- Fink M, Taylor MA: The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry* 66(11):1173-1177, 2009 19884605
- Kruger S, Bräunig P: Catatonia in affective disorder: new findings and a review of the literature. *CNS Spectr* 5(7):48-53, 2000 18197155
- Kruger S, Cooke RG, Spegg CC, Bräunig P: Relevance of the catatonic syndrome to the mixed manic episode. *J Affect Disord* 74(3):279-285, 2003 12738047
- Peralta V, Cuesta MJ: Motor features in psychotic disorders, II: development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res* 47(2-3):117-126., 2001 11278128
- Peralta V, Campos MS, de Jalon EG, Cuesta MJ: DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naive, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication. *Schizophr Res* 118(1-3):168-175, 2010 20071147
- Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, et al: Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Compr Psychiatry* 43(3):167-174, 2002 11994832
- Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, et al: Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'), I: demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 29(1):27-38, 2005 15610942
- van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, et al: Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology* 38(1):3-8, 2005 15714008
- Weder ND, Muralee S, Penland H, Tampi RR: Catatonia: a review. *Ann Clin Psychiatry* 20(2):97-107, 2008 18568581

## Trouble catatonique dû à une autre affection médicale

- Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL (eds): *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2004
- Fink M, Taylor MA: *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*, Cambridge, UK, Cambridge University Press, 2003

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Troubles bipolaires et apparentés

Les troubles bipolaires et apparentés sont séparés des troubles dépressifs dans le DMS-5 et placés entre les chapitres « Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques » et « Troubles dépressifs » du fait de leurs liens avec ces deux classes diagnostiques en termes de symptomatologie, d'antécédents familiaux et de vulnérabilité génétique. Les diagnostics inclus dans ce chapitre sont le trouble bipolaire I, le trouble bipolaire II, le trouble cyclothymique, le trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament, le trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale, l'autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié, et le trouble bipolaire ou apparenté non spécifié.

Les critères du trouble bipolaire I représentent la conceptualisation actuelle du trouble maniaco-dépressif classique ou de la psychose affective décrite au XIX<sup>e</sup> siècle, différant de cette description classique uniquement par le fait que la survenue de manifestations psychotiques ou celle d'un épisode dépressif caractérisé au cours de la vie n'est pas requise pour le diagnostic. Toutefois, la grande majorité des personnes dont les symptômes répondent aux critères complets d'un épisode maniaque présentent également au cours de leur vie des épisodes dépressifs caractérisés.

Le trouble bipolaire II, nécessitant la présence au cours de la vie d'au moins un épisode dépressif caractérisé et d'au moins un épisode hypomaniaque, n'est plus considéré comme une forme « atténuée » du trouble bipolaire I, en grande partie en raison des longues périodes passées dans un état dépressif par les personnes qui en souffrent et du fait que l'instabilité de l'humeur dont souffrent les personnes atteintes d'un trouble bipolaire II est généralement associée à une altération importante du fonctionnement social et professionnel.

Le diagnostic de trouble cyclothymique s'applique aux adultes qui présentent pendant au moins 2 ans (pour les enfants, pendant une année complète) à la fois des périodes hypomaniaques et dépressives sans jamais répondre aux critères complets d'un épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif caractérisé.

Un grand nombre de substances donnant lieu à abus, certains médicaments et certaines affections médicales peuvent être associés à des symptômes d'allure maniaque. En tiennent compte les diagnostics des troubles bipolaires et apparentés induits par une substance/un médicament et celui des troubles bipolaires et apparentés dus à une autre affection médicale.

De nombreux sujets – plus spécifiquement les enfants et dans une moindre mesure les adolescents – présentent des troubles ressemblant à un trouble bipolaire mais ne répondant pas aux critères de trouble bipolaire I, de trouble bipolaire II ou de trouble cyclothymique. Ces troubles peuvent être classés dans la catégorie « Autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié ». En fait, des critères spécifiques pour une hypomanie de courte durée sont fournis dans la section III dans l'espoir d'encourager des études complémentaires sur ce trouble.

## Trouble bipolaire de type I

---

### Critères diagnostiques

---

Pour un diagnostic de trouble bipolaire de type I, les critères suivants d'un épisode maniaque doivent être réunis. L'épisode maniaque peut précéder ou succéder à des épisodes hypomaniaques ou dépressifs caractérisés.



## Épisode maniaque

- A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité orientée vers un but ou de l'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins une semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire).
- B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :
1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
  2. Réduction du besoin de sommeil (p. ex. le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil).
  3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.
  4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
  5. Distractibilité (c.-à-d. que l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou non pertinents) rapportée ou observée.
  6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice (c.-à-d. activité sans objectif, non orientée vers un but).
  7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).
- C. La perturbation de l'humeur est suffisamment grave pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou des activités sociales, ou pour nécessiter une hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou bien il existe des caractéristiques psychotiques.
- D. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou à une autre affection médicale.

**N.B. :** Un épisode maniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex. médicament, psychothérapie) mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au-delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être considéré comme un épisode maniaque et conduire, par conséquent, à un diagnostic de trouble bipolaire I.

**N.B. :** Les critères A à D définissent un épisode maniaque. Au moins à un épisode maniaque au cours de la vie est nécessaire pour un diagnostic de trouble bipolaire I.

## Épisode hypomaniaque

- A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité ou du niveau d'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins 4 jours consécutifs.
- B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :
1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
  2. Réduction du besoin de sommeil (p. ex. le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil).
  3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.

4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
  5. Distractibilité (p. ex. l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou non pertinents) rapportée ou observée.
  6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice.
  7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).
- C. L'épisode s'accompagne de modifications indiscutables du fonctionnement, qui diffère de celui du sujet hors période symptomatique.
- D. La perturbation de l'humeur et la modification du fonctionnement sont manifestes pour les autres.
- E. La sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, ou pour nécessiter une hospitalisation. S'il existe des caractéristiques psychotiques, l'épisode est, par définition, maniaque.
- F. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement).

**N.B. :** Un épisode hypomaniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex. médicament, psychothérapie) mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être diagnostiqué comme un épisode hypomaniaque. Toutefois, la prudence s'impose car un ou deux symptômes (en particulier une augmentation de l'irritabilité, de la nervosité ou de l'agitation après la prise d'un antidépresseur) ne sont pas suffisants pour un diagnostic d'épisode hypomaniaque, et ne sont pas obligatoirement indicatifs d'une diathèse bipolaire.

**N.B. :** Les critères A à F définissent un épisode hypomaniaque. Les épisodes hypomaniaques sont fréquents dans le trouble bipolaire I mais ne sont pas nécessaires pour poser ce diagnostic.

### Épisode dépressif caractérisé

- A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

**N.B. :** Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une autre affection médicale.

1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne (p. ex. se sent triste, vide ou sans espoir) ou observée par les autres (p. ex. pleure). (**N.B. :** Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.)
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex. modification du poids corporel excédant 5 % en un mois), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. (**N.B. :** Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de prise de poids attendue.)
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.

7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se reprocher 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, 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. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale

**N.B. :** Les critères A à C définissent un épisode dépressif caractérisé. Les épisodes dépressifs caractérisés sont fréquents au cours du trouble bipolaire I mais leur présence n'est pas requise pour son diagnostic.

**N.B. :** Les réponses à une perte significative (p. ex. deuil, ruine, pertes au cours d'une catastrophe naturelle, maladie grave ou handicap) peuvent comprendre des sentiments de tristesse intense, des ruminations à propos de la perte, une insomnie, un manque d'appétit et une perte de poids, symptômes inclus dans le critère A et évoquant un épisode dépressif. Bien que ces symptômes puissent être compréhensibles ou jugés appropriés compte tenu de la perte, la présence d'un épisode dépressif caractérisé, en plus de la réponse normale à une perte importante, doit être considérée attentivement. Cette décision fait appel au jugement clinique qui tiendra compte des antécédents de la personne et des normes culturelles de l'expression de la souffrance dans un contexte de perte<sup>1</sup>.

## Trouble bipolaire de type I

1. A répondu aux critères d'au moins un épisode maniaque (critères A-D d'un « Épisode maniaque », cf. *supra*).
2. La survenue de l'épisode ou des épisodes maniaques ou dépressifs n'est pas mieux expliquée par un trouble schizotypique, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou un autre trouble du spectre de la schizophrénie ou un autre trouble psychotique spécifié ou non spécifié.

### Procédure de codage et d'enregistrement

Le code diagnostique du trouble bipolaire I repose sur le type de l'épisode actuel ou le plus récent et sa sévérité actuelle, la présence de symptômes psychotiques, et le fait qu'il est ou

---

<sup>1</sup> Pour distinguer deuil et épisode dépressif caractérisé (EDC), il peut être utile de considérer que dans le deuil les sentiments prédominants sont le vide et la perte, alors que dans un EDC c'est plutôt une humeur dépressive persistante et une incapacité à anticiper la joie ou le plaisir. La dysphorie dans le deuil est susceptible de diminuer d'intensité au fil des jours et des semaines et survient par vagues que l'on qualifie d'affres de la douleur. Ces vagues ont tendance à être associées à des pensées ou des souvenirs de la personne décédée. L'humeur dépressive d'un EDC est plus persistante et n'est pas liée à des pensées ou des préoccupations spécifiques. La douleur du deuil peut être accompagnée par des émotions positives et par de l'humour, ce qui est différent de la tristesse et de la souffrance foncières caractéristiques de l'EDC. Le contenu des pensées associées au deuil est généralement caractérisé par des préoccupations et des souvenirs concernant la personne décédée plutôt que par les ruminations autocritiques ou pessimistes observées dans un EDC. Dans le deuil, l'estime de soi est généralement préservée, tandis que dans les EDC les sentiments de dévalorisation et de dégoût de soi sont communs. Si les idées autocritiques sont présentes dans le deuil, elles impliquent typiquement des sentiments de manquements vis-à-vis du défunt (p. ex. des visites trop rares, ne pas avoir dit assez au défunt combien on l'aimait). Si une personne endeuillée pense à la fin de vie et la mort, ses pensées se concentrent généralement sur le défunt et, éventuellement, sur le fait de le rejoindre, tandis que dans un EDC de telles pensées sont centrées sur le fait de mettre fin à sa propre vie à cause de sentiments de dévalorisation, d'indignité ou d'incapacité de faire face à la douleur de la dépression.

n'est pas en rémission. La sévérité et les caractéristiques psychotiques sont signalées seulement si les critères sont actuellement entièrement remplis pour un épisode maniaque ou dépressif caractérisé. Les spécifications relatives à la rémission sont signalées seulement si les critères ne sont actuellement pas entièrement remplis pour un épisode maniaque, hypomaniaque, ou dépressif caractérisé. Les codes sont les suivants :

Trouble bipolaire I	Épisode maniaque actuel ou le plus récent	Épisode hypomaniaque* actuel ou le plus récent	Épisode dépressif actuel ou le plus récent	Épisode non spécifié** actuel ou le plus récent
Léger (p. 192)	296.41 (F31.11)	NA	296.51 (F31.31)	NA
Moyen (p. 192)	296.42 (F31.12)	NA	296.52 (F31.32)	NA
Grave (p. 192)	296.43 (F31.13)	NA	296.53 (F31.4)	NA
Avec caractéristiques psychotiques*** (p. 190)	296.44 (F31.2)	NA	296.54 (F31.5)	NA
En rémission partielle (p. 192)	296.45 (F31.73)	296.45 (F31.71)	296.55 (F31.75)	NA
En rémission complète (p. 192)	296.46 (F31.74)	296.46 (F31.72)	296.56 (F31.76)	NA
Non spécifié	296.40 (F31.9)	296.40 (F31.9)	296.50 (F31.9)	NA

\* Les spécifications pour sévérité et psychotique ne s'appliquent pas ; coder 296.40 (F31.0) les cas non en rémission.

\*\* Les spécifications pour sévérité, psychotique et en rémission ne s'appliquent pas. Coder 296.7 (F31.9).

\*\*\* En cas de présence de caractéristiques psychotiques, coder la spécification « avec caractéristiques psychotiques » indépendamment de la sévérité de l'épisode.

Lorsqu'on enregistre le nom d'un diagnostic, les termes doivent être listés dans l'ordre suivant : trouble bipolaire I, type de l'épisode actuel ou le plus récent, spécifications concernant sévérité/psychotique/en rémission, puis toutes les spécifications non codées qui s'appliquent à l'épisode actuel ou le plus récent.

*Spécifier :*

**Avec détresse anxieuse** (p. 186)

**Avec caractéristiques mixtes** (p. 187)

**Avec cycles rapides** (p. 188)

**Avec caractéristiques mélancoliques** (p. 188)

**Avec caractéristiques atypiques** (p. 189)

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur** (p. 190)

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur** (p. 190)

**Avec catatonie** (p. 190). **Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1).

**Avec début lors du péripartum** (p. 190)

**Avec caractère saisonnier** (p. 191)

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle d'un épisode maniaque est une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, et une augmentation de l'activité ou un niveau d'énergie anormal et persistant présent la plupart de la journée, presque tous les jours, pendant une période d'au moins 1 semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire), accompagnées par

au moins trois symptômes supplémentaires du critère B. Si l'humeur est irritable plutôt qu'élevée ou expansive, au moins quatre symptômes du critère B doivent être présents.

L'humeur dans un épisode maniaque est souvent décrite comme euphorique, trop gaie, élevée, ou comme une sensation d'être « au sommet du monde ». Dans certains cas, l'humeur est tellement communicative qu'elle est facilement perçue comme excessive, caractérisée par un enthousiasme sans limite et hasardeux pour les relations interpersonnelles, sexuelles ou professionnelles. Par exemple, la personne peut spontanément engager des conversations prolongées avec des inconnus en public. Souvent, l'humeur prédominante est irritable plutôt qu'élevée, en particulier lorsque les souhaits du sujet maniaque sont contrariés ou qu'il a eu recours à des substances. Des changements rapides d'humeur sur de brèves périodes de temps peuvent se produire et sont qualifiés de labilité (c.-à-d. qu'il y a alternance entre euphorie, dysphorie et irritabilité). Chez les enfants, la joie, les bêtises et les « idioties » sont normales dans certaines occasions mais si ces symptômes sont récurrents, inappropriés au contexte et au-delà ce qui est attendu pour le niveau développemental de l'enfant, ils peuvent répondre au critère A de l'hypomanie. Si la jovialité devient inhabituelle pour un enfant (c.-à-d. différente de l'état habituel) et si le changement d'humeur se produit en même temps que des symptômes des critères B de manie, la probabilité du diagnostic est accrue. Cependant le changement d'humeur doit s'accompagner d'une augmentation persistante d'activité ou du niveau d'énergie, et ce changement doit être évident pour ceux qui connaissent bien l'enfant.

Au cours de l'épisode maniaque, la personne peut s'engager dans plusieurs nouveaux projets qui se chevauchent. Rien ne semble hors de portée pour les personnes maniaques qui se lancent dans des projets malgré le peu de compétences qu'elles peuvent avoir sur le sujet. L'augmentation du niveau d'activité peut se manifester à des heures incongrues.

Il existe une estime de soi exagérée, allant d'une confiance en soi aveugle à une grandiosité marquée, pouvant atteindre des proportions délirantes (critère B1). Malgré l'absence de toute expérience ou de talent particulier, la personne peut se lancer dans des tâches complexes telles que la rédaction d'un roman ou annoncer des inventions improbables. Des idées délirantes mégalomaniaques (p. ex. avoir des relations privilégiées avec une personne célèbre) sont communes. Chez les enfants, la surestimation des capacités et la conviction que, par exemple, ils sont les meilleurs dans un sport ou les plus intelligents de la classe est normal, mais lorsque ces croyances persistent malgré des preuves évidentes du contraire ou que l'enfant tente des prouesses qui sont clairement dangereuses et, plus important, représentent un changement par rapport au comportement habituel de l'enfant, le critère de grandeur doit être considéré comme rempli.

Une des caractéristiques les plus fréquentes est une réduction du besoin de sommeil (critère B2) qui se distingue de l'insomnie au cours de laquelle la personne veut dormir ou ressent le besoin de dormir mais en est incapable. Au cours de la manie, la personne peut dormir peu, voire pas du tout, ou peut se réveiller plusieurs heures plus tôt que d'habitude, et se sentir reposée et pleine d'énergie. Lorsque la perturbation du sommeil est grave, la personne peut passer des jours sans dormir, sans se sentir fatiguée. Souvent, une réduction du besoin de sommeil annonce le début d'un épisode maniaque.

Le discours peut être rapide, logorrhéique, bruyant et difficile à interrompre (critère B3). Les personnes peuvent parler en continu, peu soucieuses des autres ni animées par l'envie de communiquer, elles parlent souvent de manière intrusive ou sans se soucier de la pertinence de leurs propos. Le discours est parfois émaillé de plaisanteries, de calembours et d'impertinences. Le sujet peut s'exprimer avec théâtralité, force maniéristes, chanter et avoir une gestuelle excessive. L'intensité sonore et la détermination du discours deviennent souvent plus importantes que le message à communiquer. Si l'humeur du sujet est plus irritable qu'expansive, le discours peut être marqué par des

plaintes, des commentaires hostiles ou des tirades colériques, surtout lorsque l'on tente de l'interrompre. Les deux critères A et B peuvent être accompagnés par des symptômes du pôle opposé (c.-à-d. dépressif) (cf. « Avec caractéristiques mixtes », p. 187).

Souvent les pensées de l'individu s'emballent à un rythme plus rapide que ce qui peut être exprimé par la parole (critère B4). Fréquemment, la fuite des idées s'exprime par un flot accéléré de paroles presque ininterrompues, avec des changements brusques d'un sujet à l'autre. Lorsque la fuite des idées est importante, le discours peut devenir désorganisé, incohérent et source d'angoisses pour la personne. Parfois les pensées se bousculent tellement qu'il devient difficile pour le sujet de s'exprimer.

La distractibilité (critère B5) se manifeste par une incapacité à censurer les stimuli externes de moindre importance (p. ex. la tenue vestimentaire de l'interlocuteur, des bruits ou des conversations de fond, l'aménagement de la salle) et empêche souvent les patients maniaques de tenir une conversation rationnelle ou de suivre des consignes.

L'hyperactivité orientée vers un but consiste souvent en des projets excessifs et un engagement dans de multiples activités, sexuelles, professionnelles, politiques ou religieuses. Une augmentation des désirs, des fantasmes, des comportements sexuels est souvent présente. La sociabilité est fréquemment accrue chez les sujets maniaques (p. ex. en renouant avec d'anciennes relations ou en téléphonant à des amis ou même à des étrangers) sans prise en compte de la nature intrusive, dominatrice et exigeante de ces interactions. Ils présentent souvent une agitation psychomotrice, une fébrilité s'exprimant par une activité stérile, en faisant les cent pas ou en tenant plusieurs conversations à la fois. Certaines personnes écrivent de nombreux courriers, courriels, messages, etc., sur de nombreux sujets à des amis, des personnalités publiques ou des médias.

Le critère de l'augmentation des activités peut être difficile à déterminer chez les enfants mais lorsque l'enfant débute de nombreuses tâches simultanément, commence à se disperser dans des projets complexes et irréalistes, développe un intérêt soudain pour des préoccupations sexuelles inappropriées pour son âge (non expliquées par des abus sexuels ou l'exposition à des éléments à caractère sexuel explicite), alors le critère B est rempli. Il est essentiel de déterminer si le comportement représente un changement par rapport au comportement habituel de l'enfant, se produit la majeure partie de la journée, presque tous les jours pendant la période de temps requise, et survient simultanément avec les autres symptômes de l'épisode maniaque.

L'humeur expansive, un optimisme excessif, des idées de grandeur et le manque de discernement mènent souvent à des implications imprudentes dans des activités telles que des dépenses effrénées, la distribution de biens, une conduite dangereuse, des investissements commerciaux déraisonnables et une désinhibition sexuelle inhabituelle pour l'individu, et ce même si ces activités sont susceptibles d'avoir des conséquences catastrophiques (critère B7). La personne peut acheter de nombreuses choses dont elle n'a pas l'utilité sans même avoir l'argent pour les payer et qu'elle va, dans certains cas, donner à quelqu'un. Un comportement sexuel inhabituel peut comporter des infidélités ou des rencontres sexuelles hasardeuses avec des étrangers, souvent au mépris du risque de maladies sexuellement transmissibles ou des conséquences interpersonnelles.

L'épisode maniaque doit entraîner une altération marquée du fonctionnement social ou professionnel ou nécessiter une hospitalisation pour prévenir des dommages pour le sujet ou autrui (p. ex. des pertes financières, des activités illégales, une perte d'emploi, des comportements préjudiciables). Par définition, la présence de caractéristiques psychotiques pendant un épisode maniaque répond à ce critère.

Les symptômes ou syndromes maniaques qui sont imputables aux effets physiologiques d'un abus d'une substance donnant lieu à abus (telle que la cocaïne ou les amphétamines), aux effets secondaires des médicaments ou des traitements (tels que les stéroïdes, la L-dopa, les antidépresseurs, les stimulants) ou à toute autre pathologie



médicale ne doivent pas être diagnostiqués comme un trouble bipolaire. Toutefois, un épisode maniaque complet qui survient pendant un traitement (tel qu'un traitement pharmacologique, une sismothérapie, une luminothérapie) ou l'usage d'une substance et qui persiste au-delà des effets physiologiques attendus de l'agent inducteur (c.-à-d. après élimination physiologique du médicament ou après que les effets de la sismothérapie aient disparu) sera diagnostiqué épisode maniaque (critère D). Toutefois la prudence s'impose lorsqu'il n'existe qu'un ou deux symptômes (en particulier une augmentation de l'irritabilité, de la nervosité ou de l'agitation suite à l'utilisation d'un antidépresseur). De tels tableaux ne sont pas considérés comme des épisodes maniaques ou hypomaniaques et ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de trouble bipolaire. Il est obligatoire de remplir les critères d'un épisode maniaque pour porter un diagnostic de trouble bipolaire de type I, mais il n'est pas nécessaire d'avoir présenté des épisodes hypomaniaques ou dépressifs. Ceux-ci peuvent toutefois précéder ou suivre un épisode maniaque. Les caractéristiques cliniques d'un épisode hypomaniaque sont décrites dans le texte dédié au trouble bipolaire de type II, et les caractéristiques de l'épisode dépressif dans le chapitre relatif au trouble dépressif caractérisé.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Souvent, les personnes présentant un épisode maniaque ne se reconnaissent pas comme malades et refusent de manière véhémement toute tentative de traitement. Elles peuvent changer leur style d'habillement, de maquillage ou d'apparence physique pour paraître sexuellement plus attractives ou avoir un style extravagant. Certaines personnes décrivent une perception plus aiguë des odeurs, des sons ou des stimuli visuels. Le jeu pathologique ou les comportements antisociaux peuvent accompagner un état maniaque. Certains sujets peuvent devenir hostiles et physiquement menaçants à l'égard d'autrui, et en présence d'idées délirantes devenir physiquement agressifs ou suicidaires. Les conséquences dommageables d'un épisode maniaque (p. ex. une hospitalisation sous contrainte, des problèmes avec la loi ou de sérieuses difficultés financières) résultent souvent de troubles du jugement, d'une mauvaise conscience du trouble et de l'hyperactivité.

L'humeur peut changer très rapidement vers la colère ou des affects tristes. Les symptômes dépressifs peuvent survenir pendant quelques instants, quelques heures ou plus rarement quelques jours (*cf.* « Avec caractéristiques mixtes », p. 187).

### **Prévalence**

La prévalence sur 12 mois est estimée aux États-Unis à 0,6 % pour les troubles bipolaires de type I tels que définis dans le DSM-IV. Cette même prévalence a été estimée entre 0,0 et 0,6 % dans 11 pays. Le ratio sur la vie entière entre hommes et femmes est de 1,1/1.

### **Développement et évolution**

L'âge moyen de survenue d'un premier épisode maniaque ou d'un épisode dépressif caractérisé se situe vers l'âge de 18 ans pour le trouble bipolaire de type I. Une attention particulière est nécessaire pour établir le diagnostic chez les enfants. Étant donné que des enfants de même âge peuvent se situer à des stades différents en termes de développement, il est difficile de déterminer avec précision ce qui est « normal » ou « attendu » pour des caractéristiques données. Ainsi, chaque enfant doit être évalué en fonction de son comportement habituel. La pathologie peut débuter à tous les âges de la vie, y compris à des âges tardifs tels que 60 ou 70 ans. Des symptômes maniaques (tels qu'une désinhibition sexuelle ou sociale) survenant à un âge moyen ou tardif doivent



faire rechercher une pathologie médicale (p. ex. des troubles cognitifs frontotemporaux) ou une prise de substance ou un sevrage.

Plus de 90 % des sujets qui ont présenté un épisode maniaque auront des épisodes récidivants. Environ 60 % des épisodes maniaques précèdent immédiatement un épisode dépressif. Les sujets présentant un trouble bipolaire de type I avec plus de 4 épisodes par an (épisode dépressif, maniaque ou hypomaniaque) au cours d'une année répondent aux critères avec cycles rapides.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** Le trouble bipolaire est plus fréquent dans les pays à hauts revenus que dans les pays à revenus plus bas (1,4 vs 0,7 %). Les sujets séparés, divorcés ou veufs ont plus de risques de présenter un trouble bipolaire de type I que les personnes mariées ou célibataires mais il est difficile de savoir quelle est la cause et quelle est la conséquence dans cette association.

**Génétiques et physiologiques.** Une histoire familiale de trouble bipolaire est un des facteurs de risque le plus fort et le plus clairement établi. Le risque est en moyenne 10 fois plus important de développer le trouble chez un adulte apparenté à un patient présentant un trouble bipolaire de type I ou II. Le risque augmente avec le degré de parenté. La schizophrénie et les troubles bipolaires partagent vraisemblablement des facteurs génétiques communs, ce qui se traduit par une co-agrégation familiale pour ces deux pathologies.

**Facteurs influençant l'évolution.** Un sujet ayant présenté un épisode maniaque avec des caractéristiques psychotiques aura plus de risques d'avoir des récurrences maniaques avec des caractéristiques psychotiques. Une moins bonne rémission entre les épisodes est plus fréquente lorsque l'épisode actuel est accompagné de caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur.

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Il existe peu de données concernant les différences d'expression clinique du trouble bipolaire de type I en fonction de la culture. Cela peut être en partie expliqué par le fait que les instruments diagnostiques sont souvent traduits et utilisés sans validation transculturelle. Dans une étude américaine, la prévalence sur 12 mois du trouble bipolaire de type I était significativement plus basse chez les Afro-Antillais que chez les Américains d'origine africaine ou chez les Caucasiens.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Les femmes sont plus à risque de développer des cycles rapides et des états mixtes, et d'avoir des spécificités dans les comorbidités différentes de celles des hommes, comme par exemple de présenter plus fréquemment au cours de la vie des troubles du comportement alimentaire. Les femmes, quel que soit le type de trouble I ou II, sont plus susceptibles de présenter des symptômes dépressifs que les hommes. Elles ont également un plus grand risque de développer au cours de la vie un trouble de l'usage d'alcool que les hommes et que les femmes en population générale.

### **Risque suicidaire**

Le risque suicidaire d'une personne atteinte de trouble bipolaire est estimé être au moins 15 fois plus élevé que dans la population générale. Les troubles bipolaires pourraient rendre compte d'un quart des suicides. Des antécédents de tentatives de suicide

et la proportion de jours passés en dépression dans l'année passée sont associés à un plus grand risque de tentatives de suicide ou de suicide.

## **Retentissement fonctionnel du trouble bipolaire I**

Bien que beaucoup de personnes souffrant d'un trouble bipolaire retrouvent un très bon niveau de fonctionnement entre les épisodes, environ 30 % présentent une altération grave dans le domaine professionnel. Il existe un très net décalage entre la récupération fonctionnelle et la guérison symptomatique, et plus particulièrement en ce qui concerne la reprise du travail, qui peut déboucher sur un statut socio-économique inférieur à niveau d'études équivalent. Les patients souffrant d'un trouble bipolaire I réalisent de moins bonnes performances que les sujets sains aux tests cognitifs. Les altérations cognitives peuvent participer aux difficultés professionnelles et cognitives et elles peuvent persister pendant la vie entière, y compris pendant les périodes d'euthymie.

## **Diagnostic différentiel**

**Épisode dépressif caractérisé.** Les épisodes dépressifs caractérisés peuvent également s'accompagner de symptômes hypomaniaques ou maniaques (c.-à-d. moins de symptômes ou sur une plus courte période que nécessaires pour remplir les critères d'une manie ou d'une hypomanie). Quand un sujet présente un épisode dépressif caractérisé, il est indispensable de rechercher des épisodes passés de manie ou d'hypomanie. Une irritabilité peut être associée soit à un épisode dépressif caractérisé, soit à un trouble bipolaire, ce qui rajoute à la complexité.

**Autres troubles bipolaires.** Le diagnostic différentiel entre trouble bipolaire de type I et de type II repose sur la présence d'épisodes maniaques dans les antécédents. Les autres troubles bipolaires, spécifiés ou non spécifiés et les troubles apparentés se distinguent des troubles bipolaires de type I par le fait que les épisodes avec symptômes hypomaniaques ou maniaques et dépressifs ne remplissent pas les critères du syndrome complet.

Les troubles bipolaires dus à une autre affection médicale se distinguent des troubles bipolaires de type I et II par la mise en évidence, reposant sur les meilleurs arguments cliniques possibles, d'une affection médicale causale.

**Anxiété généralisée, trouble panique, trouble stress post-traumatique ou autre trouble anxieux.** Ces troubles peuvent être évoqués en tant que diagnostic différentiel du diagnostic principal ou, dans certains cas, comme troubles comorbides. Une évaluation attentive des symptômes est nécessaire pour pouvoir distinguer une anxiété généralisée d'un trouble bipolaire. En effet, les ruminations anxieuses peuvent être confondues avec une tachypsychie et les efforts pour minimiser un ressenti anxieux peuvent être pris pour un comportement impulsif. De même, les symptômes entrant dans le cadre d'un trouble stress post-traumatique doivent être différenciés du trouble bipolaire. Pour cela, il est nécessaire, dans le diagnostic différentiel, d'évaluer la nature épisodique des symptômes décrits, ainsi que de rechercher des facteurs déclenchants.

**Troubles bipolaires induits par une substance/un médicament.** L'usage de substances peut se manifester par des symptômes maniaques induits par une substance/un médicament devant être différenciés des troubles bipolaires I ; la réponse à un thymorégulateur pour traiter une manie induite par une substance/un médicament ne signifie pas qu'il s'agit obligatoirement d'un trouble bipolaire. Il peut y avoir des intrications importantes du fait de la surconsommation fréquente de substances chez les personnes souffrant de troubles bipolaires au cours d'un épisode. Le diagnostic principal de trouble bipolaire sera établi sur la persistance des symptômes en dehors de la prise de substances.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Ce trouble peut parfois être diagnostiqué à tort comme un trouble bipolaire, en particulier chez les enfants et les adolescents. De nombreux symptômes sont communs, tels que la rapidité d'élocution, les pensées accélérées, la distractibilité et un moindre besoin de sommeil. Afin d'éviter la double prise en compte des symptômes à la fois pour un TDAH et un trouble bipolaire, il convient de repérer si les symptômes surviennent dans le cadre d'épisodes distincts.

**Troubles de la personnalité.** Certains troubles de la personnalité tels que la personnalité borderline présentent des similitudes symptomatiques avec les troubles bipolaires ; ainsi, la labilité émotionnelle et l'impulsivité sont des dimensions communes aux deux pathologies. Pour les troubles bipolaires, les symptômes doivent s'inscrire dans le cadre d'un épisode et se majorer nettement par rapport à l'état habituel. Un diagnostic de trouble de la personnalité ne doit pas être porté au cours d'un épisode non traité.

**Troubles avec irritabilité prédominante.** Chez les sujets présentant une irritabilité importante, en particulier chez les enfants et les adolescents, le diagnostic de trouble bipolaire doit être posé uniquement s'ils ont clairement présenté un épisode d'hypomanie ou de manie, en s'appuyant sur le fait qu'il s'agit d'une période délimitée dans le temps, d'une durée déterminée, au cours de laquelle l'irritabilité est nettement différente de l'état habituel du sujet et qui est accompagnée par des symptômes du critère B. Quand l'irritabilité d'un enfant est durable et particulièrement grave, un diagnostic de trouble des conduites peut être plus adéquat. En effet, lorsqu'un diagnostic de manie est évoqué chez un enfant, il est essentiel que les symptômes représentent un changement clair par rapport au comportement habituel de l'enfant.

## Comorbidité

Les troubles psychiques associés sont très fréquents, en particulier les troubles anxieux (p. ex. attaques de panique, anxiété sociale, phobies spécifiques) qui surviennent chez approximativement trois quarts des sujets ; le TDAH, les troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites (p. ex. trouble explosif intermittent, trouble oppositionnel avec provocation, trouble des conduites) et les troubles de l'usage d'une substance (p. ex. usage d'alcool) surviennent chez plus de la moitié des sujets ayant un trouble bipolaire I. Les patients adultes ont des taux élevés d'affections médicales graves et/ou non traitées. Le syndrome métabolique et les migraines sont plus fréquents chez les patients ayant un trouble bipolaire que dans la population générale. Plus d'un sujet sur deux ayant un trouble bipolaire répond également aux critères d'un trouble de l'usage d'alcool, et ceux qui ont les deux diagnostics sont plus à risque de faire des tentatives de suicide.

## Trouble bipolaire de type II

---

Critères diagnostiques

**296.89 (F31.81)**

---

Pour un diagnostic de trouble bipolaire II, il est nécessaire de remplir les critères suivants d'un épisode hypomaniaque actuel ou passé *et* les critères suivants d'un épisode dépressif caractérisé actuel ou passé :

### Épisode hypomaniaque

- A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité ou du niveau d'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins 4 jours consécutifs.

- B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :
1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
  2. Réduction du besoin de sommeil (p. ex. le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil).
  3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.
  4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
  5. Distractibilité (c.-à-d. que l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou non pertinents) rapportée ou observée.
  6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice.
  7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles imprudentes).
- C. L'épisode s'accompagne de modifications indiscutables du fonctionnement, qui diffère de celui du sujet hors période symptomatique.
- D. La perturbation de l'humeur et la modification du fonctionnement sont manifestes pour les autres.
- E. La sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, ou pour nécessiter une hospitalisation. S'il existe des caractéristiques psychotiques, l'épisode est, par définition, maniaque.
- F. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement).

**N.B. :** Un épisode hypomaniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex. médicament, sismothérapie) mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au-delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être diagnostiqué comme un épisode hypomaniaque. Toutefois, la prudence s'impose car un ou deux symptômes (en particulier une augmentation de l'irritabilité, de la nervosité, ou de l'agitation après la prise d'un antidépresseur) ne sont pas suffisants pour un diagnostic d'épisode hypomaniaque, et ne sont pas obligatoirement indicatifs d'une diathèse bipolaire.

### Épisode dépressif caractérisé

- A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

**N.B. :** Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection médicale.

1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne (p. ex. se sent triste, vide ou sans espoir) ou observée par les autres (p. ex. pleure). (**N.B. :** Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.)
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex. modification du poids corporel excédant 5 % en un mois) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. (**N.B. :** Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de prise de poids attendue.)

4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
  5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
  6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
  7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se reprocher 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 la peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, 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 autre affection médicale.

**N.B. :** Les critères A à C définissent un épisode dépressif caractérisé.

**N.B. :** Les réponses à une perte significative (p. ex. deuil, ruine, pertes au cours d'une catastrophe naturelle, maladie grave ou handicap) peuvent comprendre des sentiments de tristesse intense, des ruminations à propos de la perte, une insomnie, un manque d'appétit et une perte de poids, symptômes inclus dans le critère A et évoquant un épisode dépressif. Bien que ces symptômes puissent être compréhensibles ou jugés appropriés en regard de la perte, la présence d'un épisode dépressif caractérisé, en plus de la réponse normale à une perte importante, doit être considérée attentivement. Cette décision fait appel au jugement clinique qui tiendra compte des antécédents de la personne et des normes culturelles de l'expression de la souffrance dans un contexte de perte<sup>1</sup>.

## Trouble bipolaire de type II

- A. Les critères sont remplis pour au moins un épisode hypomaniaque (critères A-F d'« épisode hypomaniaque » *supra*) et au moins pour un épisode dépressif caractérisé (critères A-C d'« épisode dépressif caractérisé » *supra*).
- B. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque.
- C. L'apparition de(s) l'épisode(s) hypomaniaque(s) et de(s) l'épisode(s) dépressif(s) n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou un autre trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.

---

<sup>1</sup> Pour distinguer deuil et épisode dépressif caractérisé (EDC), il peut être utile de considérer que dans le deuil les sentiments prédominants sont le vide et la perte, alors que dans un EDC c'est plutôt une humeur dépressive persistante et une incapacité à anticiper la joie ou le plaisir. La dysphorie dans le deuil est susceptible de diminuer d'intensité au fil des jours et des semaines et survient par vagues que l'on qualifie d'affres de la douleur. Ces vagues ont tendance à être associées à des pensées ou des souvenirs de la personne décédée. L'humeur dépressive d'un EDC est plus persistante et n'est pas liée à des pensées ou des préoccupations spécifiques. La douleur du deuil peut être accompagnée par des émotions positives et par de l'humour, ce qui est différent de la tristesse et de la souffrance foncières caractéristiques de l'EDC. Le contenu des pensées associées au deuil est généralement caractérisé par des préoccupations et des souvenirs concernant la personne décédée plutôt que par les ruminations autocritiques ou pessimistes observées dans un EDC. Dans le deuil, l'estime de soi est généralement préservée, tandis que dans les EDC les sentiments de dévalorisation et de dégoût de soi sont communs. Si les idées autocritiques sont présentes dans le deuil, elles impliquent typiquement des sentiments de manquements vis-à-vis du défunt (p. ex. des visites trop rares, ne pas avoir dit assez au défunt combien on l'aimait). Si une personne endeuillée pense à la fin de vie et la mort, ses pensées se concentrent généralement sur le défunt et, éventuellement, sur le fait de le rejoindre, tandis que dans un EDC de telles pensées sont centrées sur le fait de mettre fin à sa propre vie à cause de sentiments de dévalorisation, d'indignité ou d'incapacité de faire face à la douleur de la dépression.

D. Les symptômes de dépression ou l'imprévisibilité causés par l'alternance fréquente entre des périodes de dépression et d'hypomanie entraînent une souffrance importante ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

#### **Procédures de codage et d'enregistrement**

Le trouble bipolaire II a un seul code diagnostique : 296.89 (F31.81). Son statut par rapport à la gravité actuelle, la présence de caractéristiques psychotiques, l'évolution et autres caractéristiques ne peut pas être codé mais doit être précisé (p. ex. 296.89 [F31.81] trouble bipolaire II, épisode actuel dépressif, d'intensité moyenne, avec des caractéristiques mixtes ; 296.89 [F31.81] trouble bipolaire II, épisode le plus récent dépressif, en rémission partielle).

*Spécifier l'épisode actuel ou le plus récent :*

**Hypomaniaque**

**Dépressif**

*Spécifier si :*

**Avec caractéristiques anxieuses** (p. 186)

**Avec caractéristiques mixtes** (p. 187)

**Avec des cycles rapides** (p. 188)

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur** (p. 190)

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur** (p. 190)

**Avec catatonie** (p. 190). **Note de codage :** utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1).

**Avec début lors du péripartum** (p. 190)

**Avec caractère saisonnier** (p. 191) : s'applique seulement à l'épisode dépressif caractérisé.

*Spécifier l'évolution si les critères complets pour un épisode thymique ne sont pas remplis actuellement :*

**En rémission partielle** (p. 192)

**En rémission complète** (p. 192)

*Spécifier la sévérité si les critères complets pour un épisode thymique ne sont pas remplis actuellement :*

**Léger** (p. 192)

**Moyen** (p. 192)

**Grave** (p. 192)

### **Caractéristiques diagnostiques**

Le trouble bipolaire II est caractérisé par une évolution clinique faite d'épisodes thymiques récidivants avec un ou plusieurs épisodes dépressifs (critères A-C d'« épisode dépressif caractérisé ») et au moins un épisode hypomaniaque (critères A-F d'« épisode hypomaniaque »). L'épisode dépressif caractérisé doit durer au moins 2 semaines et l'épisode hypomaniaque au moins 4 jours pour remplir les critères diagnostiques. Au cours de(s) l'épisode(s) thymique(s), le nombre de symptômes requis doit être présent la plupart du temps dans la journée, presque tous les jours, et représenter un changement manifeste par rapport au comportement et fonctionnement habituels. La présence d'un épisode maniaque au cours de l'évolution de la maladie récuse le diagnostic de trouble bipolaire II (critère B du « Trouble bipolaire de type II »). Les épisodes dépressifs induits par une substance/un médicament ou les épisodes bipolaires ou troubles apparentés induits par une substance/un médicament (représentant les effets physiologiques d'un médicament, de traitements pharmacologiques pour la dépression, les substances illicites ou l'exposition à des substances toxiques) ou les troubles dépressifs et apparentés



ainsi que les troubles bipolaires ou apparentés dus à une pathologie médicale ne doivent pas être retenus comme un trouble bipolaire de type II sauf s'ils persistent au-delà des effets physiologiques du traitement ou de la substance et donc remplissent les critères de durée d'un épisode. De plus, les épisodes ne doivent pas mieux répondre aux critères de trouble schizoaffectif et ne doivent pas se surajouter à une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou un autre trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie ou autres troubles psychotiques (critère C du « trouble bipolaire de type II »). Les épisodes dépressifs ou les fluctuations hypomaniaques doivent entraîner une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement professionnel, social ou dans d'autres domaines importants (critère D du « Trouble bipolaire de type II ») ; cependant pour les épisodes hypomaniaques, cette exigence n'est pas nécessaire. Un épisode hypomaniaque qui induit des perturbations significatives répond mieux au diagnostic d'épisode maniaque et donc au diagnostic sur la vie entière de trouble bipolaire I. Les épisodes dépressifs caractérisés récurrents sont souvent plus fréquents et plus longs que ceux survenant dans le trouble bipolaire I.

Les sujets présentant un trouble bipolaire II consultent généralement lors d'un épisode dépressif caractérisé et se plaignent peu initialement d'hypomanie. Typiquement, les épisodes hypomaniaques n'entraînent pas en soi de handicap. Les perturbations proviennent des épisodes dépressifs caractérisés et des changements persistants et imprévisibles de fluctuations de l'humeur et d'un fonctionnement professionnel interpersonnel erratique. Les sujets présentant un trouble bipolaire II peuvent ne pas percevoir les épisodes d'hypomanie comme pathologiques ou délétères, bien que les autres puissent être gênés par leur comportement erratique. Des éléments cliniques recueillis auprès d'amis proches ou d'apparentés sont souvent utiles pour établir le diagnostic de trouble bipolaire II.

Un épisode hypomaniaque ne doit pas être confondu avec les quelques jours d'euphymie et d'énergie et d'activité restaurées qui peuvent suivre la rémission d'un épisode dépressif caractérisé. Malgré la différence marquée en termes de sévérité et de durée entre épisode maniaque et hypomaniaque, les troubles bipolaires II ne sont pas une forme plus légère de trouble bipolaire. En comparaison avec les sujets ayant un trouble bipolaire I, les patients ayant un trouble bipolaire II ont une pathologie plus chronique et passent en moyenne plus de temps en phase dépressive et leur pathologie peut ainsi être grave et/ou invalidante. Les symptômes dépressifs associés à un épisode hypomaniaque ou des symptômes hypomaniaques associés à un épisode dépressif sont fréquents chez les sujets présentant un trouble bipolaire II et sont surreprésentés chez les femmes, plus spécifiquement les hypomanies avec caractéristiques mixtes. Les personnes présentant des hypomanies avec des caractéristiques mixtes peuvent ne pas repérer leurs symptômes comme tels mais les considérer comme des symptômes dépressifs associés à une augmentation d'énergie ou une plus grande irritabilité.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'impulsivité est une caractéristique fréquente du trouble bipolaire II et peut favoriser les tentatives de suicide et les troubles de l'usage d'une substance. L'impulsivité peut également être liée à un trouble associé tel qu'un trouble de la personnalité, un trouble de l'usage d'une substance, un trouble anxieux ou un autre trouble mental ou une affection médicale. Il peut exister un niveau de créativité accru chez certains patients bipolaires. Cependant, cette relation, n'est pas linéaire ; l'impact positif sur les réalisations artistiques au cours de la vie a été associé aux formes les plus légères de la maladie et une plus grande créativité a été retrouvée chez les apparentés sains. L'attachement des sujets à une créativité accrue au cours des épisodes hypomaniaques peut participer à leur ambivalence vis-à-vis des soins et compromettre l'observance du traitement.



## Prévalence

Au niveau international, la prévalence sur 12 mois du trouble bipolaire II est de 0,3 %. Aux États-Unis cette prévalence est de 0,8 %. La prévalence du trouble bipolaire chez l'enfant est difficile à établir. Dans le DSM-IV, la prévalence combinée des troubles bipolaires I, II et non spécifié est de 1,8 % en population générale aux États-Unis et hors des États-Unis avec des taux plus élevés (2,7%) chez les jeunes à partir de 12 ans.

## Développement et évolution

Bien que le trouble bipolaire II puisse débuter à la fin de l'adolescence et tout au long de la vie adulte, l'âge moyen de début est le milieu de la 3<sup>e</sup> décennie, ce qui est légèrement plus tardif que pour le trouble bipolaire I mais plus précoce que pour le trouble dépressif caractérisé. La maladie débute la plupart du temps par un épisode dépressif et n'est donc pas reconnue comme un trouble bipolaire jusqu'à ce qu'un épisode hypomaniaque survienne ; ainsi 12 % des sujets auront un diagnostic initial de trouble dépressif caractérisé. Des troubles anxieux, des troubles de l'usage d'une substance ou des troubles du comportement alimentaire peuvent également précéder le diagnostic, compliquant ainsi sa détection. De nombreux sujets présentent plusieurs épisodes dépressifs avant que le premier épisode hypomaniaque ne soit diagnostiqué.

Le nombre d'épisodes au cours de la vie (hypomaniaques et dépressifs) a tendance à être plus important au cours des troubles bipolaires II qu'au cours des troubles dépressifs caractérisés ou des troubles bipolaires I. Cependant, les sujets ayant un trouble bipolaire I présentent en fait plus de symptômes hypomaniaques que ceux atteints d'un trouble bipolaire II. L'intervalle entre les épisodes tend à décroître avec l'âge. Bien que les épisodes hypomaniaques soient nécessaires pour définir le trouble bipolaire II, les épisodes dépressifs sont plus durables et invalidants au cours du temps. Malgré la prépondérance des dépressions, lorsqu'un épisode hypomaniaque survient, le diagnostic devient trouble bipolaire et ne peut revenir à un trouble dépressif caractérisé. Approximativement 5 à 15 % des sujets ayant un trouble bipolaire II ont de multiples (4 ou plus) épisodes thymiques (hypomaniaques ou dépressifs) dans les 12 mois précédents. Lorsque ce critère est rempli, il sera notifié par la spécification « avec cycles rapides ». Par définition, il n'y a pas de symptômes psychotiques au cours des épisodes hypomaniaques, et ils semblent moins fréquents au cours des épisodes dépressifs caractérisés des troubles bipolaires de type II que de type I.

Le passage d'un épisode dépressif à un épisode maniaque ou hypomaniaque (avec ou sans caractéristiques mixtes) peut survenir soit spontanément, soit au cours du traitement d'une dépression. Environ 5 à 15 % des sujets ayant un trouble bipolaire II développent un épisode maniaque, ce qui les fait passer sous le diagnostic de trouble bipolaire I, indépendamment de l'évolution ultérieure.

Faire le diagnostic chez les enfants est souvent difficile et plus particulièrement quand l'irritabilité et l'hyperexcitation sont non épisodiques (c.-à-d. en l'absence de périodes d'altération de l'humeur bien délimitées). Une irritabilité non épisodique chez les jeunes est associée à un risque accru de présenter à l'âge adulte des troubles anxieux et un trouble dépressif caractérisé mais pas un trouble bipolaire. Les jeunes ayant une irritabilité persistante ont des taux familiaux plus bas de troubles bipolaires que ceux qui ont eux-mêmes un trouble bipolaire. Pour poser le diagnostic d'un épisode hypomaniaque, les symptômes chez l'enfant doivent être plus marqués que ceux attendus pour un environnement, une culture et un stade développemental donnés. Comparé à un trouble bipolaire II ayant un début à l'âge adulte, un trouble débutant dans l'enfance ou à l'adolescence peut avoir une évolution plus grave. Le taux d'incidence sur 3 ans des troubles bipolaires II débutant chez des sujets de plus de 60 ans est de 0,34 %.

Cependant, il ne semble toutefois pas utile cliniquement de différencier les sujets de plus de 60 ans avec un début tardif par rapport à ceux avec un début plus précoce.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Génétiques et physiologiques.** Le risque de développer un trouble bipolaire II tend à être plus élevé parmi les apparentés de sujets présentant ce trouble (type II) mais pas parmi les sujets ayant un trouble bipolaire I ou un trouble dépressif caractérisé. Des facteurs génétiques pourraient influencer l'âge de début des troubles bipolaires.

**Facteurs influençant l'évolution.** Les troubles à cycles rapides sont associés à un moins bon pronostic. Le retour à un fonctionnement social antérieur pour les patients ayant un trouble bipolaire II est plus probable chez les sujets jeunes ayant des dépressions moins graves, suggérant qu'une maladie prolongée a un impact négatif sur la guérison. Un meilleur niveau d'éducation, moins d'années d'évolution de la maladie et être marié sont des facteurs associés de façon indépendante à une guérison fonctionnelle chez les sujets présentant un trouble bipolaire, même après prise en compte du type de diagnostic (I ou II), la présence actuelle de symptômes dépressifs et la présence de comorbidités psychiatriques.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Tandis que le ratio selon le sexe est de 1/1 dans le trouble bipolaire I, les résultats sont plus mitigés pour le trouble bipolaire II, variant en fonction du type de la population étudiée (c.-à-d. à partir de registres, en population générale ou en population clinique) ainsi que du pays d'origine. Il existe peu ou pas d'arguments en faveur d'une différence de genre dans le trouble bipolaire, bien que quelques études cliniques suggèrent que le trouble bipolaire II est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, ce qui peut refléter la différence de genre dans la recherche de prise en charge et d'autres facteurs.

Les profils de maladie et les comorbidités semblent cependant différents en fonction du genre. Les femmes sont plus susceptibles que les hommes d'avoir des hypomanies avec caractéristiques mixtes et une évolution avec des cycles rapides. L'accouchement peut être un déclencheur spécifique d'épisodes hypomaniaques, qui peuvent survenir chez 10-20 % des femmes en population générale, et plus spécifiquement au début de la période du post-partum. Il peut être difficile de distinguer cette hypomanie de l'élation de l'humeur et de la réduction du sommeil qui accompagnent normalement la naissance d'un enfant. L'hypomanie du post-partum peut précéder le début d'une dépression qui survient chez environ la moitié des femmes qui présentent des « hauts » du post-partum. Un diagnostic précis de trouble bipolaire II peut aider à traiter correctement cette dépression et à réduire le risque de suicide et d'infanticide.

### **Risque suicidaire**

Le risque suicidaire est élevé dans les troubles bipolaires II. Approximativement un tiers des sujets ayant un trouble bipolaire II rapporte des antécédents de tentative de suicide. Le taux de prévalence sur la vie entière du taux de tentatives de suicide dans les troubles bipolaires de type I et II semble similaire (respectivement 32,4 et 36,3 %). Cependant, la létalité des tentatives, définie comme un ratio inférieur de tentatives de suicide par rapport aux suicides accomplis, pourrait être plus élevée chez les sujets présentant un trouble bipolaire II que chez ceux présentant un trouble bipolaire I.

Il pourrait exister une association entre facteurs génétiques et augmentation du comportement suicidaire. En effet, le risque suicidaire est 6,5 fois plus élevé chez les apparentés du 1<sup>er</sup> degré des patients ayant un trouble bipolaire II que chez ceux des patients ayant un trouble bipolaire I.

## Retentissement fonctionnel du trouble bipolaire de type II

Bien que de nombreux sujets présentant un trouble bipolaire II reviennent à un bon niveau de fonctionnement entre les épisodes, au moins 15 % continuent d'avoir des dysfonctionnements entre les épisodes, et 20 % passent directement à un autre épisode thymique sans rétablissement entre les épisodes. La récupération fonctionnelle est largement décalée par rapport à la récupération symptomatique des symptômes du trouble bipolaire II, plus spécialement en ce qui concerne la reprise professionnelle. Il en résulte un plus bas niveau socio-économique à niveau d'éducation équivalent chez les patients présentant un trouble bipolaire II par rapport à la population générale. Les sujets souffrant d'un trouble bipolaire II ont des résultats moins bons aux tests cognitifs que les sujets sains. À l'exception de la mémoire et de la fluence verbale, ils ont les mêmes altérations cognitives que les sujets présentant un trouble bipolaire I. Les altérations cognitives peuvent contribuer aux difficultés professionnelles rencontrées par les sujets ayant un trouble bipolaire II. Les périodes prolongées de chômage chez les sujets présentant un trouble bipolaire sont associées à plus d'épisodes de dépression, un âge plus avancé, un plus grand taux de trouble panique actuel et des antécédents de trouble de l'usage d'alcool au cours de la vie.

## Diagnostic différentiel

**Trouble dépressif caractérisé.** Il paraît évident que le diagnostic différentiel le plus difficile est celui avec le trouble dépressif caractérisé qui peut être associé à des symptômes hypomaniaques ou maniaques ne remplissant pas les critères complets d'un épisode (c.-à-d. soit moins de symptômes, soit une durée plus courte que celle requise pour présenter un épisode hypomaniaque). Cela s'avère particulièrement vrai pour les sujets qui présentent une irritabilité, qui peut être associée soit à un trouble dépressif caractérisé, soit à un trouble bipolaire II.

**Trouble cyclothymique.** Au cours du trouble cyclothymique, il existe de nombreuses périodes avec des symptômes hypomaniaques et de nombreuses périodes avec des symptômes dépressifs qui ne remplissent pas les critères d'un épisode dépressif caractérisé. Le trouble bipolaire II se distingue du trouble cyclothymique par la présence d'au moins un épisode dépressif caractérisé. Si un épisode dépressif caractérisé survient après les 2 premières années d'un trouble cyclothymique, on pose un diagnostic additionnel de trouble bipolaire II.

**Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques apparentés.** Le trouble bipolaire II doit être distingué des troubles psychotiques (p. ex. trouble schizoaffectif, schizophrénie et trouble délirant). La schizophrénie, les troubles schizoaffectifs et les troubles délirants sont caractérisés par des périodes de symptômes psychotiques qui surviennent en l'absence de symptômes thymiques au premier plan. Les autres facteurs à considérer sont les symptômes concomitants, l'évolution antérieure et les antécédents familiaux.

**Trouble panique et autres troubles anxieux.** Les troubles anxieux doivent être considérés en tant que diagnostic différentiel mais sont souvent présents comme troubles associés.

**Troubles de l'usage d'une substance.** Les troubles de l'usage d'une substance sont inclus dans le diagnostic différentiel.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) peut être confondu avec un trouble bipolaire II, en particulier chez l'enfant et l'adolescent. De nombreux symptômes du TDAH, tels qu'une élocution rapide, les

pensées qui défilent, la distractibilité et la réduction du besoin de sommeil recouvrent les symptômes d'hypomanie. Afin d'éviter la double prise en compte des symptômes à la fois pour un TDAH et pour un trouble bipolaire II, il convient de repérer l'existence d'épisodes distincts et de voir si cela correspond à un changement par rapport à l'état habituel, critère nécessaire pour le diagnostic de trouble bipolaire II.

**Troubles de la personnalité.** Le même principe que celui utilisé pour le TDAH s'applique lorsque l'on évalue un sujet pour un trouble de la personnalité tel qu'une personnalité borderline, étant donné que la labilité émotionnelle et l'impulsivité sont des dimensions communes aux deux pathologies. Pour les troubles bipolaires, les symptômes doivent s'inscrire dans le cadre d'un épisode et se majorer nettement par rapport à l'état habituel. Un diagnostic de trouble de la personnalité ne doit pas être porté au cours d'un épisode non traité excepté lorsque les antécédents sont en faveur de l'existence d'un trouble de la personnalité.

**Autres troubles bipolaires.** Le diagnostic de trouble bipolaire II doit être différencié de celui de trouble bipolaire I en recherchant attentivement des épisodes antérieurs de manie, et d'autre part des autres troubles bipolaires spécifiés, non spécifiés et apparentés par la présence de syndromes complets d'hypomanie et de dépression.

### Comorbidité

Les troubles bipolaires II sont le plus souvent associés à un ou plusieurs troubles mentaux comorbides, les troubles anxieux étant les plus fréquents. Approximativement 60 % des sujets ayant un trouble bipolaire ont au moins trois troubles psychiatriques associés, 75 % ont un trouble anxieux, et 37 % ont un trouble de l'usage d'une substance. Les enfants et les adolescents ayant un trouble bipolaire II ont une fréquence plus élevée de troubles anxieux associés que ceux présentant un trouble bipolaire I et le plus souvent, le trouble anxieux précède le trouble bipolaire. Les troubles anxieux et les troubles de l'usage d'une substance sont plus fréquents que dans la population générale. Approximativement 14 % des sujets ayant un trouble bipolaire II ont au moins un antécédent de trouble alimentaire au cours de la vie, les accès hyperphagiques étant plus fréquents que la boulimie ou l'anorexie mentale.

Ces troubles fréquemment concomitants ne semblent pas suivre un cours évolutif véritablement indépendant de celui du trouble bipolaire ; ils semblent plutôt être fortement associés aux épisodes thymiques. Par exemple, l'anxiété et les troubles du comportement alimentaire tendent à être associés aux symptômes dépressifs et les troubles de l'usage d'une substance semblent plutôt associés aux symptômes maniaques.

## Trouble cyclothymique

---

### Critères diagnostiques

**301.13 (F34.0)**

- A. Existence pendant au moins 2 ans (au moins 1 an chez les enfants et les adolescents) de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes hypomaniaques sont présents sans que soient réunis les critères d'un épisode hypomaniaque et de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes dépressifs sont présents sans que soient réunis les critères d'un épisode dépressif caractérisé.
- B. Durant la période de 2 ans décrite ci-dessus (1 an chez les enfants et les adolescents), les périodes hypomaniaques et dépressives ont été présentes pendant au moins la moitié du temps et la personne n'a pas connu de période de plus de 2 mois consécutifs sans les symptômes.

- C. Les critères pour un épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque n'ont jamais été réunis.
- D. Les symptômes du critère A ne sont pas mieux expliqués par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou un trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie ou un autre trouble psychotique.
- E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament) ou à une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie).
- F. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

*Spécifier si :*

**Avec détresse anxieuse** (cf. p. 186).

### **Caractéristiques diagnostiques**

La caractéristique essentielle d'un trouble cyclothymique est une évolution chronique et fluctuante d'un trouble de l'humeur comportant de nombreuses périodes de symptômes hypomaniaques et de nombreuses périodes de symptômes dépressifs qui sont distinctes les unes des autres (critère A). Les symptômes hypomaniaques sont insuffisants en nombre, en sévérité, en étendue ou en durée pour répondre complètement aux critères d'un épisode hypomaniaque, et les symptômes dépressifs sont insuffisants en nombre, en sévérité, en étendue ou en durée pour répondre complètement aux critères d'un épisode dépressif caractérisé. Pendant la période initiale de 2 ans (1 an pour les enfants et les adolescents), les symptômes doivent être persistants (présents plus de la moitié des jours) et il n'a existé aucune période de plus de 2 mois libre de tout symptôme (critère B). Le diagnostic de trouble cyclothymique est porté uniquement si les critères pour un épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque n'ont jamais été remplis (critère C).

Si un sujet porteur d'un trouble cyclothymique présente par la suite (c.-à-d. après la période initiale de 2 ans pour un adulte ou 1 an pour un enfant ou un adolescent) un épisode dépressif caractérisé, un épisode maniaque ou hypomaniaque, le diagnostic est respectivement changé pour un trouble dépressif caractérisé, un trouble bipolaire I ou un autre trouble bipolaire apparenté spécifié ou non (sous-classifié comme hypomanie sans épisode dépressif caractérisé antérieur), et le diagnostic de trouble cyclothymique est abandonné.

On ne fait pas un diagnostic de trouble cyclothymique si les modalités des virages de l'humeur sont mieux expliquées par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou un trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques (critère D), auquel cas les symptômes thymiques sont considérés comme des caractéristiques associées au trouble psychotique. La perturbation de l'humeur ne doit pas non plus être due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus ou médicament) ou à une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie) (critère E). Bien que certains sujets puissent avoir un fonctionnement particulièrement bon au cours de certaines périodes d'hypomanie, sur l'ensemble de la durée d'évolution du trouble, il doit y avoir une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère F). L'altération du fonctionnement peut être la conséquence des périodes prolongées de changements cycliques et souvent imprévisibles de l'humeur (p. ex. le sujet peut être considéré comme capricieux, lunatique, imprévisible, incohérent ou peu fiable).

## Prévalence

La prévalence sur la vie entière du trouble cyclothymique est approximativement de 0,4-1 %. Les prévalences dans les centres spécialisés dans les troubles de l'humeur peuvent varier entre 3 et 5 %. Dans la population générale, la prévalence est apparemment semblable chez les hommes et les femmes. En population clinique, les femmes ont plus tendance à consulter que les hommes.

## Développement et évolution

Le trouble cyclothymique débute habituellement dans l'adolescence ou à l'âge adulte jeune et il est parfois considéré comme une prédisposition tempéramentale aux autres troubles de ce chapitre. Le trouble cyclothymique a habituellement un début insidieux et une évolution chronique. Le risque de développer ultérieurement un trouble bipolaire I ou II est de 15 à 50 %. La survenue tardive à l'âge adulte de symptômes hypomaniaques et dépressifs fluctuants et persistants doit être clairement différenciée d'un trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale et d'un trouble dépressif dû à une autre affection médicale (p. ex. une sclérose en plaques) avant de porter le diagnostic de trouble cyclothymique. Chez les enfants présentant un trouble cyclothymique, l'âge moyen de début des symptômes est de 6 ans et demi.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Le trouble dépressif caractérisé et le trouble bipolaire I ou II semblent plus fréquents chez les parents biologiques du premier degré de sujets présentant un trouble cyclothymique que dans la population générale. Il pourrait exister également un risque familial accru pour les troubles liés à l'usage de substances. Le trouble cyclothymique pourrait être plus fréquent chez les parents biologiques du premier degré de sujets présentant un trouble bipolaire I que dans la population générale.

## Diagnostic différentiel

**Trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale et trouble dépressif dû à une autre affection médicale.** Ce diagnostic est fait quand la perturbation de l'humeur est considérée comme la conséquence physiologique directe d'une affection médicale spécifique et habituellement chronique (p. ex. une hyperthyroïdie). Ce diagnostic différentiel s'appuie sur les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires. Si l'on considère que les symptômes hypomaniaques et dépressifs ne sont pas la conséquence physiologique directe d'une affection médicale, alors le trouble de l'humeur primaire (trouble cyclothymique) et l'autre affection médicale sont codés. Par exemple, ce peut être le cas si les symptômes thymiques sont considérés comme la conséquence psychologique (non physiologique) d'une affection médicale chronique ou s'il n'existe aucun lien étiologique entre les symptômes thymiques et le facteur organique.

**Trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament et trouble dépressif caractérisé induit par une substance/un médicament.** Ces troubles se distinguent du trouble cyclothymique par le fait qu'une substance/un médicament (spécialement des stimulants) est considérée comme liée étiologiquement aux perturbations de l'humeur. Les oscillations fréquentes de l'humeur, ayant l'allure d'un trouble cyclothymique, disparaissent généralement après l'arrêt de l'utilisation de la substance/du médicament.



**Trouble bipolaire I, avec cycles rapides, et trouble bipolaire II, avec cycles rapides.**

Ils peuvent tous deux ressembler à un trouble cyclothymique en raison des changements fréquents et marqués de l'humeur. Par définition, les états thymiques au cours d'un trouble cyclothymique ne remplissent jamais les critères d'un épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque, tandis que la spécification « avec cycles rapides » pour un trouble bipolaire I ou II nécessite la présence d'épisodes thymiques complets.

**Personnalité borderline.** Ce trouble est associé à des changements marqués de l'humeur qui peuvent faire évoquer un trouble cyclothymique. Si les critères sont remplis pour chacun des deux troubles, les diagnostics de personnalité borderline et de trouble cyclothymique peuvent être portés conjointement.

**Comorbidité**

Des troubles de l'usage d'une substance et les troubles du sommeil (c.-à-d. des difficultés à initier ou à maintenir le sommeil) peuvent être présents chez les sujets présentant un trouble cyclothymique. La plupart des enfants souffrant d'un trouble cyclothymique traité en ambulatoire ont des comorbidités psychiatriques ; ils ont plus de risque que les autres enfants souffrant de troubles mentaux d'être affectés par un déficit de l'attention/hyperactivité.

## Trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Une perturbation thymique au premier plan et persistante domine le tableau clinique et est caractérisée par une élévation de l'humeur, une humeur expansive ou irritable, avec ou sans humeur dépressive, ou une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités.
- B. Les antécédents, l'examen physique ou les résultats des examens complémentaires montrent clairement la présence de (1) et (2) :
  1. Les symptômes du critère A se sont développés pendant ou peu après l'intoxication par une substance ou le sevrage de celle-ci ou après la prise d'un médicament.
  2. La substance ou le médicament impliqué est capable de produire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble bipolaire ou un trouble apparenté non induit par une substance/un médicament. Les éléments suivants sont à prendre en compte pour montrer que les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un trouble bipolaire ou un trouble apparenté indépendant :
 

La survenue des symptômes a précédé le début de la prise de la substance ou du médicament ; les symptômes ont persisté pendant une période de temps conséquente (p. ex. environ 1 mois) après la fin d'un sevrage aigu ou d'une intoxication grave ; ou bien encore, d'autres signes évoquent l'existence indépendante d'un trouble bipolaire ou d'un trouble apparenté non induit par une substance/un médicament (p. ex. antécédents d'épisodes récurrents non induits par une substance/un médicament).
- D. La perturbation ne survient pas uniquement au cours d'un état confusionnel (delirium).
- E. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.



**Note de codage :** Les codes CIM-9-MC et CIM-10-MC pour les troubles bipolaires ou troubles apparentés induits (par une substance/un médicament spécifique) sont indiqués dans le tableau ci-dessous. Noter que le code CIM-10-MC dépend de l'existence ou non d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance pour la même classe de substances. Si un trouble léger de l'usage d'une substance est comorbide avec le trouble bipolaire ou un trouble apparenté induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 1 », et le clinicien doit coder « trouble léger de l'usage d'une substance » avant le trouble bipolaire ou trouble apparenté induit par une substance (p. ex. trouble léger de l'usage de cocaïne avec trouble bipolaire ou trouble apparenté induit par l'usage de cocaïne). Si un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance est comorbide avec le trouble bipolaire ou trouble apparenté induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 2 », et le clinicien doit coder « trouble moyen de l'usage d'une substance » ou « trouble grave de l'usage d'une substance » en fonction de la sévérité du trouble de l'usage d'une substance. S'il n'existe pas de trouble de l'usage d'une substance (p. ex. usage massif ponctuel d'une substance), alors le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 9 », et le clinicien doit coder uniquement le trouble bipolaire ou le trouble apparenté induit par une substance.

	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Alcool	291.89	F10.14	F10.24	F10.94
Phencyclidine	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Autre hallucinogène	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques	292.84	F13.14	F13.24	F13.94
Amphétamines ou autres stimulants	292.84	F15.14	F15.24	F15.94
Cocaïne	292.84	F14.14	F14.24	F14.94
Substance autre (ou inconnue)	292.84	F19.14	F19.24	F19.94

*Spécifier* le type (cf. tableau 1 dans le chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour le diagnostic associé avec chaque classe de substances) :

**Avec début pendant une intoxication :** si les critères pour une intoxication par la substance sont réunis et si les symptômes se sont développés pendant l'intoxication.

**Avec début pendant un sevrage :** si les critères pour un syndrome de sevrage de la substance sont réunis et si les symptômes se sont développés pendant ou juste après le sevrage.

### Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** Le nom du trouble bipolaire ou trouble apparenté induit par une substance/un médicament commence par la substance spécifique (p. ex. cocaïne, dexaméthasone) qui est présumée être à l'origine des symptômes thymiques bipolaires. Le code diagnostique est choisi dans la liste des classes de substances fournie dans la partie des critères diagnostiques. Pour les substances qui ne figurent dans aucune classe (p. ex. dexaméthasone), on utilise le code « autre substance » ; et dans les cas où une substance est jugée comme le facteur étiologique mais où sa classe spécifique est inconnue, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Le nom du trouble est suivi de la spécification du début (p. ex. début au cours d'une intoxication, début pendant le sevrage). À la différence de la procédure pour la CIM-10-MC qui combine le trouble induit par une substance et le trouble de l'usage d'une substance en un code unique, pour la CIM-9-MC un code diagnostique séparé est donné pour le trouble de l'usage d'une substance. Par exemple, dans le cas de symptômes d'irritabilité survenant pendant une intoxication à la cocaïne chez un homme souffrant d'un trouble grave de l'usage de cocaïne, le code diagnostique est 292.84 trouble bipolaire ou apparenté induit par la cocaïne avec début pendant une intoxication. Un diagnostic additionnel 304.20 de trouble grave de l'usage de cocaïne est aussi porté. Quand on estime que plusieurs substances ont joué un rôle pertinent dans l'apparition de symptômes thymiques bipolaires, on doit les présenter chacune séparément (p. ex. 292.84 trouble bipolaire ou apparenté induit par le méthylphénidate avec début pendant une intoxication ; 292.84 trouble bipolaire ou apparenté induit par la dexaméthasone avec début pendant une intoxication).

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament commence par la substance spécifique (p. ex. cocaïne, dexaméthasone) qui est présumée être à l'origine des symptômes thymiques bipolaires. Le code diagnostique est sélectionné dans le tableau inclus dans les critères, qui repose sur la classe de la drogue et l'absence ou la présence d'un trouble de l'usage d'une substance. Pour les substances qui ne figurent dans aucune classe (p. ex. dexaméthasone), on utilise le code « autre substance » ; et dans les cas où une substance est jugée être le facteur étiologique mais sans que sa classe spécifique soit connue, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Pour noter le trouble, le trouble comorbide de l'usage d'une substance (s'il existe) est cité en premier suivi du mot « avec », suivi du nom du trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance, suivi de la spécification du début (p.ex. début pendant une intoxication, début pendant un sevrage). Par exemple, dans le cas de symptômes d'irritabilité survenant pendant une intoxication à la cocaïne chez un homme souffrant d'un trouble grave de l'usage de cocaïne, le code diagnostique est F14.24 trouble grave de l'usage de cocaïne avec trouble bipolaire ou apparenté induit par la cocaïne avec début pendant une intoxication. Un diagnostic séparé de trouble grave de l'usage de cocaïne n'est pas porté. Si le trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance survient en l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après un usage unique et massif de la substance), on ne porte pas de diagnostic de trouble de l'usage d'une substance (p. ex. F15.94 trouble bipolaire ou apparenté induit par une amphétamine avec début pendant une intoxication). Quand on estime que plusieurs substances ont joué un rôle pertinent dans l'apparition de symptômes thymiques bipolaires, on doit les noter chacune séparément (p. ex. F15.24 trouble grave de l'usage de méthylphénidate avec trouble bipolaire ou apparenté induit par le méthylphénidate avec début pendant une intoxication, F19.94 trouble bipolaire ou apparenté induit par la dexaméthasone avec début pendant une intoxication).

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques diagnostiques des troubles bipolaires et apparentés induits par une substance/un médicament sont essentiellement les mêmes que ceux de la manie, de l'hypomanie ou de la dépression. Une exception cruciale pour le diagnostic de trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament est le cas de la survenue d'une manie ou d'une hypomanie au cours d'un traitement antidépresseur ou d'un autre médicament et qui perdure au-delà des effets physiologiques de ce médicament. Cette affection est considérée comme un vrai trouble bipolaire et non

comme un trouble induit. De la même façon, un sujet avec une manie ou une hypomanie survenant au cours d'un traitement par électroconvulsivothérapie et qui perdure au-delà des effets physiologiques de ce traitement doit recevoir un diagnostic de trouble bipolaire, et non de trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament.

Les effets secondaires de certains antidépresseurs ou autres psychotropes (p. ex. nervosité, agitation) peuvent ressembler aux symptômes primaires d'un syndrome maniaque mais sont fondamentalement distincts des symptômes bipolaires et sont insuffisants pour le diagnostic. De fait, les critères symptomatiques de la manie et de l'hypomanie ont des spécificités (une simple agitation n'est pas la même chose qu'une implication excessive dans des activités orientées) et un nombre suffisant de symptômes doit être présent (pas seulement un ou deux) pour faire le diagnostic. En particulier l'apparition d'un ou de deux symptômes non spécifiques – irritabilité, nervosité ou agitation au cours d'un traitement antidépresseur – en l'absence d'un syndrome complet ne doit pas conduire au diagnostic de trouble bipolaire.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'étiologie (une relation causale avec l'usage de médicaments psychotropes ou de substances donnant lieu à abus a été établie sur la base des meilleures données cliniques disponibles) est le facteur clé du diagnostic de cette forme étiologiquement spécifiée de trouble bipolaire. Les substances/médicaments typiquement considérés comme associés au trouble bipolaire induit par une substance/un médicament incluent la classe des stimulants aussi bien que la phencyclidine et les stéroïdes ; cependant, un nombre croissant de substances nouvellement synthétisées continue à émerger (p. ex. ce que l'on appelle des sels de bain). Une anamnèse de l'usage de telles substances peut aider à augmenter la certitude diagnostique.

### **Prévalence**

Il n'existe pas d'études épidémiologiques portant sur la manie ou le trouble bipolaire induits par une substance/un médicament. Chaque substance en cause est potentiellement porteuse d'un risque propre d'induction d'un trouble bipolaire (manie/hypomanie).

### **Développement et évolution**

Dans la manie induite par la phencyclidine, le tableau clinique initial peut prendre la forme d'un état confusionnel (delirium) avec caractéristiques thymiques qui évolue ensuite vers un état maniaque ou mixte atypique. Cet état morbide survient rapidement après l'ingestion ou l'inhalation de la substance, habituellement en quelques heures ou tout au plus quelques jours. Dans les états maniaques ou hypomaniaques induits par un stimulant, la réponse se fait quelques minutes à une heure après une ou plusieurs ingestions ou injections. L'épisode est très bref et se résout typiquement en 1 à 2 jours. Avec les corticostéroïdes et certains traitements immunosuppresseurs, la manie (ou les états mixtes ou dépressifs) surviennent habituellement après plusieurs jours d'ingestion et il semble exister une relation dose/effet dans la production de symptômes bipolaires.

### **Marqueurs diagnostiques**

La détermination de la substance utilisée peut se faire à l'aide de dosages sanguins ou urinaires pour corroborer le diagnostic.

## Diagnostic différentiel

Le trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/un médicament doit être différencié des autres troubles bipolaires, des intoxications par une substance ou d'un état confusionnel (delirium) induit par une substance et des effets secondaires d'un médicament (comme noté précédemment). Un épisode maniaque répondant complètement aux critères d'une manie survenant au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex. médicament, électroconvulsivothérapie) mais qui persiste à un niveau syndromique complet au-delà de l'effet physiologique de ce type de traitement est suffisant pour un diagnostic de trouble bipolaire I. Un épisode hypomaniaque répondant complètement aux critères d'une hypomanie survenant au cours d'un traitement antidépresseur (p. ex. médicament, électroconvulsivothérapie) mais qui persiste à un niveau syndromique complet au-delà de l'effet physiologique de ce type de traitement est suffisant pour un diagnostic de trouble bipolaire II mais seulement s'il a été précédé par un épisode dépressif caractérisé.

## Comorbidité

Les comorbidités sont celles associées avec l'usage de substances illicites (dans le cas de stimulants illégaux ou de la phencyclidine) ou l'usage détourné de stimulants prescrits. Les comorbidités liées aux médicaments stéroïdes ou immunosuppresseurs sont celles des indications médicales de ces préparations. L'état confusionnel (delirium) peut survenir avant ou au cours de l'évolution des symptômes maniaques chez des sujets ayant ingéré de la phencyclidine ou chez ceux chez à qui ont été prescrits des stéroïdes ou d'autres médicaments immunosuppresseurs.

# Trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale

## Critères diagnostiques

- A. Une période avec au premier plan et de façon persistante une humeur anormalement élevée, expansive ou irritable et une augmentation anormale de l'activité ou de l'énergie qui domine le tableau clinique.
- B. Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires montrent clairement que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.
- D. La perturbation ne survient pas uniquement au cours d'un état confusionnel (delirium).
- E. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessitent une hospitalisation pour prévenir une auto ou hétéro-agression, ou il existe des symptômes psychotiques.

**Note de codage :** Le code CIM-9-MC pour un trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale est **293.83**, lequel est porté indépendamment de la spécification. Le code CIM-10-MC dépend de la spécification (*cf. infra*).

Spécifier si :

**(F06.33) Avec caractéristiques maniaques :** Ne répond pas entièrement aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque.

**(F06.33) Avec épisode d'allure maniaque ou hypomaniaque :** Les critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque sont réunis à l'exception du critère D pour un épisode maniaque ou du critère F pour un épisode hypomaniaque.

**(F06.34) Avec caractéristiques mixtes :** Présence de symptômes dépressifs, mais ne dominant pas le tableau clinique.

**Note de codage :** Inclure le nom de l'autre affection médicale dans la dénomination du trouble mental (p. ex. 293.83 [F06.33] trouble bipolaire dû à une hyperthyroïdie, avec caractéristiques maniaques). L'autre affection médicale doit aussi être codée et notée immédiatement avant le trouble bipolaire ou apparenté dû à une affection médicale (p. ex. 242.90 [E05.90] hyperthyroïdie ; 293.83 [F06.33] trouble bipolaire dû à une hyperthyroïdie, avec caractéristiques maniaques).

---

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale est la présence d'une période durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale ou persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité orientée vers un but ou de l'énergie, dominant le tableau clinique et qui est imputable à une autre affection médicale (critère B). Dans la plupart des cas, le tableau maniaque ou hypomaniaque peut apparaître durant la présentation initiale de l'affection médicale (c.-à-d. au cours du premier mois) ; cependant, il existe des exceptions, en particulier dans des affections médicales chroniques, qui peuvent s'aggraver ou rechuter, ce qui peut annoncer la survenue d'un tableau maniaque ou hypomaniaque. Le trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale ne doit pas être diagnostiqué quand l'épisode maniaque ou hypomaniaque précède clairement l'affection médicale ; dans ce cas, le diagnostic approprié doit être celui d'un trouble bipolaire (à l'exception de la situation inhabituelle où tous les épisodes maniaques ou hypomaniaques précédents – ou, quand seulement un épisode de ce type est survenu, l'épisode maniaque ou hypomaniaque préalable – ont été associés à l'absorption d'une substance/d'un médicament). Le diagnostic de trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale ne doit pas être fait au cours de l'évolution d'un état confusionnel (delirium) (critère D). L'épisode maniaque ou hypomaniaque dans le trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale doit entraîner une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants pour faire porter ce diagnostic (critère E).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

L'étiologie (c.-à-d. une relation causale avec une autre affection médicale établie sur la base des meilleures données cliniques disponibles) est le facteur clé du diagnostic de cette forme étiologiquement spécifiée de trouble bipolaire. La liste des affections médicales qui sont considérées comme pouvant être capables d'induire une manie n'est jamais complète et le meilleur jugement du clinicien est par essence l'élément essentiel de ce diagnostic. Parmi les plus connues des affections médicales qui peuvent causer un état maniaque ou hypomaniaque se trouvent la maladie de Cushing et la sclérose en plaques mais aussi les accidents vasculaires cérébraux et les lésions cérébrales traumatiques .

## Développement et évolution

Le trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale débute habituellement de façon aiguë ou subaiguë durant les premières semaines ou le premier mois

après le début de l'affection médicale associée. Cependant ce n'est pas toujours le cas, une aggravation ou une rechute tardive de l'affection médicale associée pouvant précéder le début du syndrome maniaque ou hypomaniaque. Dans ces situations, il appartient au clinicien de se fier à son jugement clinique pour déterminer si l'affection médicale est causale, en se fondant sur la chronologie de survenue des troubles et sur le caractère plausible de cette association. Enfin, l'état maniaque ou hypomaniaque peut entrer en rémission avant ou juste après la rémission de l'affection médicale, en particulier quand le traitement des symptômes maniaques ou hypomaniaques est efficace.

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Des différences culturelles, si tant est qu'elles existent, sont liées à l'affection médicale associée (p. ex. les prévalences de la sclérose en plaques et des accidents vasculaires cérébraux varient dans le monde en fonction de facteurs alimentaires, génétiques, et d'autres facteurs environnementaux).

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Les différences liées au genre sont en rapport avec l'affection médicale associée (p. ex. le lupus érythémateux systémique est plus fréquent chez les femmes ; l'accident vasculaire cérébral est un peu plus fréquent chez les hommes d'âge moyen que chez les femmes).

### **Marqueurs diagnostiques**

Les marqueurs diagnostiques relèvent de ceux qui sont associés à l'affection médicale (p. ex. mesure de la cortisolémie ou de la cortisolurie pour établir le diagnostic de maladie de Cushing, qui peut être associée à des syndromes maniaques ou dépressifs, examens paracliniques confirmant le diagnostic de sclérose en plaques).

### **Retentissement fonctionnel du trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale**

Le retentissement fonctionnel des symptômes du trouble bipolaire peut aggraver l'altération du fonctionnement associé à l'affection médicale et son pronostic en raison de leur interférence avec la prise en charge thérapeutique. De façon générale il est admis, bien que non prouvé, qu'un trouble bipolaire induit par une maladie de Cushing ne se manifesterait plus si la maladie de Cushing est traitée ou stabilisée. Cependant, il est aussi suggéré, bien que non prouvé, que les syndromes thymiques, y compris les syndromes dépressifs et maniaques/hypomaniaques, peuvent être épisodiques (c.-à-d. récidivants) dans les lésions cérébrales irréversibles et d'autres affections du système nerveux central.

### **Diagnostic différentiel**

**Symptômes d'état confusionnel (delirium), catatonie et anxiété aiguë.** Il est important de différencier les symptômes maniaques des symptômes d'excitation ou d'hypervigilance d'un état confusionnel (delirium), des symptômes d'excitation catatonique et de l'agitation liée aux états anxieux aigus.

**Symptômes dépressifs ou maniaques induits par les médicaments.** Un point important dans l'établissement du diagnostic différentiel concerne le fait que l'autre affection médicale peut être traitée par des médicaments (p. ex. corticoïdes ou interféron alpha)

pouvant induire des symptômes dépressifs ou maniaques. Dans ce cas, il appartient au jugement clinique, reposant sur toutes les informations disponibles, d'identifier le plus probable et/ou le plus important des deux facteurs étiologiques (c.-à-d. association avec une affection médicale *versus* syndrome induit par une substance/un médicament). Le diagnostic différentiel des affections médicales associées est pertinent mais très largement en dehors du champ de ce manuel.

### Comorbidité

Les affections comorbides avec le trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale sont celles associées à l'affection médicale considérée comme étiologique. Un état confusionnel (delirium) peut survenir avant ou en même temps que la symptomatologie maniaque chez les sujets souffrant d'une maladie de Cushing.

## Autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié

---

**296.89 (F31.89)**

---

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques dans lesquels des symptômes caractéristiques d'un trouble bipolaire ou apparenté sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre entièrement aux critères d'un trouble appartenant à la classe diagnostique des troubles bipolaires et apparentés. La catégorie d'autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié est utilisée dans des situations où le clinicien décide de communiquer la raison particulière pour laquelle les critères d'un trouble bipolaire ou apparenté ne sont pas réunis. Cela est fait en notant « autre trouble bipolaire ou apparenté spécifié » suivi de la raison spécifique (p. ex. « cyclothymie de courte durée »).

Exemples de tableaux cliniques qui peuvent être spécifiés en utilisant la désignation « autre spécifié » :

1. **Épisodes hypomaniaques de courte durée (2-3 jours) et épisodes dépressifs caractérisés** : Antécédents sur la vie entière d'un ou de plusieurs épisodes dépressifs caractérisés chez des personnes n'ayant jamais présenté un tableau clinique répondant entièrement aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque mais qui ont vécu au moins deux épisodes hypomaniaques de courte durée réunissant les critères symptomatiques d'un épisode hypomaniaque mais pendant 2-3 jours seulement. Il n'y a pas de chevauchement temporel entre les épisodes de symptômes hypomaniaques et les épisodes dépressifs caractérisés, de sorte que la perturbation ne répond pas aux critères d'un épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques mixtes.
2. **Épisodes hypomaniaques avec insuffisamment de symptômes et épisodes dépressifs caractérisés** : Antécédents sur la vie entière d'un ou de plusieurs épisodes dépressifs caractérisés chez des personnes n'ayant jamais présenté un tableau clinique répondant entièrement aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque mais ayant vécu un ou plusieurs épisodes hypomaniaques ne répondant pas entièrement aux critères symptomatiques d'un épisode hypomaniaque (c.-à-d. au moins 4 jours consécutifs avec une humeur élevée et un ou deux des autres symptômes d'un épisode hypomaniaque, ou une humeur irritable et deux ou trois autres symptômes d'un épisode hypomaniaque). Il n'y a pas de chevauchement temporel entre les symptômes hypomaniaques et les épisodes dépressifs caractérisés, de sorte que la perturbation ne répond pas aux critères d'un épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques mixtes.
3. **Épisode hypomaniaque sans antécédent d'épisode dépressif caractérisé** : Un ou plusieurs épisodes hypomaniaques chez un sujet dont le tableau clinique n'a jamais répondu entièrement aux critères symptomatiques d'un épisode dépressif caractérisé



ou d'un épisode maniaque. Chez un sujet ayant un diagnostic établi de trouble dépressif persistant (dysthymie), les deux diagnostics peuvent être portés simultanément durant la période où le patient répond aux critères d'un épisode hypomaniaque.

4. **Cyclothymie de courte durée (moins de 24 mois)** : Épisodes multiples de symptômes hypomaniaques ne répondant pas aux critères d'un épisode hypomaniaque et épisodes multiples de symptômes dépressifs ne répondant pas aux critères d'un épisode dépressif caractérisé persistant pendant une période inférieure à 24 mois (moins de 12 mois pour un enfant ou un adolescent) chez une personne dont le tableau clinique n'a jamais répondu entièrement aux critères symptomatiques d'un épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque et qui ne répond aux critères d'aucun trouble psychotique. Durant l'évolution du trouble, les symptômes hypomaniaques ou dépressifs sont présents pendant plus de la moitié du temps, la personne n'a jamais été asymptomatique pendant une période supérieure à 2 mois consécutifs et les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement.

## Trouble bipolaire ou apparenté non spécifié

**296.80 (F31.9)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques dans lesquels des symptômes caractéristiques d'un trouble bipolaire ou apparenté sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre entièrement aux critères d'un trouble appartenant à la classe diagnostique des troubles bipolaires et apparentés. La catégorie des troubles bipolaires et apparentés non spécifiés est utilisée dans des situations où le clinicien décide de *ne pas* communiquer la raison particulière pour laquelle les critères d'un trouble bipolaire ou apparenté ne sont pas réunis, et inclut des situations où l'on n'a pas assez d'informations pour poser un diagnostic plus spécifique (p. ex. en service d'urgence).

## Spécifications pour les troubles bipolaires et apparentés

*Spécifier si :*

**Avec détresse anxieuse** : Présence d'au moins deux des symptômes suivants pendant la plupart des jours au cours de l'épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif actuel ou le plus récent :

1. Sentiment d'énerverment ou de tension.
2. Sentiment d'agitation inhabituel.
3. Difficultés de concentration dues à des soucis.
4. Peur que quelque chose d'horrible ne survienne.
5. Sentiment d'une possible perte de contrôle de soi.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger** : Présence de 2 symptômes.

**Moyen** : Présence de 3 symptômes.

**Moyennement grave** : Présence de 4-5 symptômes.

**Grave** : Présence de 4-5 symptômes avec agitation motrice.

**N.B.** : La détresse anxieuse a été reconnue comme un symptôme important dans le trouble bipolaire et le trouble dépressif caractérisé, en médecine générale et

dans les services spécialisés de santé mentale. Des niveaux élevés d'anxiété ont été associés à un risque suicidaire plus élevé, une durée de la maladie plus longue et une plus forte probabilité de non-réponse au traitement. Il en résulte qu'il est cliniquement utile de spécifier avec soin la présence et le niveau de sévérité de la détresse anxieuse pour la planification du traitement et la surveillance de la réponse thérapeutique.

**Avec caractéristiques mixtes :** La spécification « avec caractéristiques mixtes » peut s'appliquer à un épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif dans le trouble bipolaire I ou II.

**Épisode maniaque ou hypomaniaque, avec caractéristiques mixtes :**

- A. Les critères complets sont réunis pour un épisode maniaque ou hypomaniaque et au moins trois des symptômes suivants sont présents pendant la plupart des jours au cours de l'épisode maniaque ou hypomaniaque actuel ou le plus récent :
1. Dysphorie ou humeur dépressive au premier plan, signalée par la personne (p. ex. se sent triste ou vide) ou observée par les autres (p. ex. pleure).
  2. Diminution de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités (signalée par la personne ou observée par les autres).
  3. Ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de ralentissement intérieur).
  4. Fatigue ou perte d'énergie.
  5. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (pas seulement se reprocher ou se sentir coupable d'être malade).
  6. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.
- B. Les symptômes mixtes sont manifestes pour les autres et représentent un changement par rapport au comportement habituel de la personne.
- C. Pour les personnes dont les symptômes répondent simultanément aux critères d'un épisode maniaque et dépressif, le diagnostic est celui d'épisode maniaque avec caractéristiques mixtes, compte tenu de l'impact sur le fonctionnement et de la sévérité clinique d'un épisode maniaque.
- D. Les symptômes mixtes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement).

**Épisode dépressif, avec caractéristiques mixtes :**

- A. Les critères complets sont réunis pour un épisode dépressif caractérisé et au moins trois des symptômes maniaques/hypomaniaques suivants sont présents la plupart des jours au cours de l'épisode dépressif actuel ou le plus récent :
1. Humeur élevée ou expansive.
  2. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
  3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.
  4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
  5. Augmentation de l'énergie ou de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel).
  6. Engagement augmenté ou excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).
  7. Réduction du besoin de sommeil (p. ex. le sujet se sent reposé en dépit d'une réduction du temps de sommeil par rapport à la durée habituelle ; à distinguer d'une insomnie).

- B. Les symptômes mixtes sont manifestes pour les autres et représentent un changement par rapport au comportement habituel de la personne.
- C. Pour les personnes dont les symptômes répondent simultanément aux critères d'un épisode maniaque et dépressif, le diagnostic est celui d'un épisode maniaque avec caractéristiques mixtes.
- D. Les symptômes mixtes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement).

**N.B. :** On a pu montrer que les caractéristiques mixtes associées à un épisode dépressif caractérisé constituent un facteur de risque important pour le développement d'un trouble bipolaire I ou II. Pour cette raison, il est cliniquement utile de noter la présence de cette spécification pour la planification du traitement et la surveillance de la réponse thérapeutique.

**Avec cycles rapides** (peut s'appliquer au trouble bipolaire I ou bipolaire II) : Au cours des 12 derniers mois au moins quatre épisodes thymiques répondaient aux critères d'épisode dépressif caractérisé, maniaque ou hypomaniaque.

**N.B. :** Les épisodes sont délimités par la survenue d'une rémission complète ou partielle d'au moins 2 mois ou par le virage à un épisode de polarité opposée (p. ex. épisode dépressif caractérisé vers épisode maniaque).

**N.B. :** La caractéristique essentielle d'un trouble bipolaire avec cycles rapides est la survenue d'au moins quatre épisodes thymiques au cours des 12 derniers mois. Tous les ordres de survenue, toutes les combinaisons sont possibles. Les épisodes doivent réunir à la fois les critères de durée et de nombre de symptômes d'un épisode dépressif, maniaque ou hypomaniaque et être délimités par la survenue d'une rémission complète ou partielle d'au moins 2 mois ou par le virage à un épisode de polarité opposée. Manie et hypomanie sont considérées comme relevant du même pôle. À l'exception du fait qu'ils surviennent plus fréquemment, les épisodes survenant au cours de l'évolution d'un trouble à cycles rapides ne sont pas différents de ceux survenant au cours d'un trouble sans cycles rapides. Les épisodes thymiques comptant pour la définition d'un trouble à cycles rapides ne prennent pas en compte les épisodes directement causés par une substance (p. ex. cocaïne, corticoïdes) ou par une autre affection médicale.

#### **Avec caractéristiques mélancoliques :**

- A. L'un des éléments suivants a été présent au cours de la période la plus grave de l'épisode actuel :
  1. Perte du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités.
  2. Absence de réactivité aux stimuli habituellement agréables (ne se sent pas beaucoup mieux, même temporairement, lorsqu'un événement agréable survient).
- B. Trois éléments (ou plus) parmi les suivants :
  1. Qualité particulière de l'humeur dépressive caractérisée par un abattement profond, un sentiment de désespoir et/ou une morosité ou ce que l'on appelle habituellement une anesthésie affective.
  2. Dépression régulièrement plus marquée le matin.
  3. Réveil matinal précoce (au moins 2 heures avant l'heure habituelle du réveil).
  4. Agitation ou ralentissement psychomoteur marqué.
  5. Anorexie ou perte de poids significative.
  6. Culpabilité excessive ou inappropriée.

**N.B. :** La spécification « avec caractéristiques mélancoliques » est appliquée quand ces caractéristiques sont présentes au nadir de l'épisode. Il existe une absence quasiment complète – et pas seulement une diminution – de la capacité de prendre du plaisir. Pour évaluer l'absence de réactivité de l'humeur, on peut se fonder sur le fait que même des activités fortement désirées ne sont pas associées à une amélioration

nette de l'humeur. Soit l'humeur ne s'améliore pas du tout, soit elle ne s'améliore que partiellement (p. ex. l'humeur atteint 20 à 40 % de la normale pendant quelques minutes consécutives seulement). La qualité particulière de l'humeur qui caractérise la spécification « avec caractéristiques mélancoliques » est perçue par la personne comme qualitativement différente de la tristesse éprouvée au cours d'un épisode dépressif non mélancolique. Une humeur dépressive décrite comme un peu plus sévère, plus durable ou présente sans raison particulière n'est pas considérée comme qualitativement différente. Les modifications psychomotrices sont quasiment toujours présentes et observables par d'autres.

Les caractéristiques mélancoliques ne montrent qu'une tendance faible à réapparaître au cours des épisodes ultérieurs chez une même personne. Elles sont plus fréquentes chez les malades hospitalisés que chez les malades ambulatoires ; elles sont moins probables au cours des épisodes dépressifs caractérisés légers qu'au cours des épisodes dépressifs caractérisés graves et elles surviennent plus volontiers au cours des épisodes avec caractéristiques psychotiques.

**Avec caractéristiques atypiques :** Cette spécification peut s'appliquer quand ces caractéristiques prédominent pendant la plupart des jours au cours de l'épisode dépressif caractérisé actuel ou le plus récent.

- A. Réactivité de l'humeur (c.-à-d. que les événements positifs réels ou potentiels améliorent l'humeur).
- B. Deux (ou plus) des caractéristiques suivantes :
  1. Prise de poids ou augmentation de l'appétit significative.
  2. Hypersomnie.
  3. Membres « en plomb » (c.-à-d. sensation de lourdeur, « de plomb » dans les bras et les jambes).
  4. La sensibilité au rejet dans les relations est un trait durable (non limitée aux épisodes de trouble thymique) qui induit une altération significative du fonctionnement social ou professionnel.
- C. Ne répond pas aux critères « avec caractéristiques mélancoliques » ou « avec caractéristiques catatoniques » au cours du même épisode.

**N.B. :** Le terme « dépression atypique » possède un sens historique (c.-à-d. atypique en comparaison avec les présentations agitées, « endogènes » plus classiques de la dépression, qui étaient la norme quand la dépression était rarement diagnostiquée chez les patients ambulatoires et quasiment jamais chez les adolescents ou les adultes jeunes) et aujourd'hui ne connote pas une présentation clinique rare ou inhabituelle comme il pourrait le laisser supposer.

La réactivité de l'humeur est la capacité à se sentir mieux lorsque quelque chose d'agréable se produit (p. ex. une visite des enfants, des compliments). L'humeur peut redevenir euthymique (non triste) même pendant des périodes prolongées si les circonstances extérieures restent favorables. L'accroissement de l'appétit peut se manifester par une augmentation évidente de la prise de nourriture ou par un gain de poids. L'hypersomnie peut comprendre soit une augmentation de la durée du sommeil nocturne, soit des siestes en journée conduisant à au moins 10 heures de sommeil par nyctémère (ou au moins 2 heures de plus qu'avant la dépression). Les membres en plomb correspondent à une sensation de lourdeur, de plomb, de pesanteur, habituellement dans les bras ou les jambes. Cette sensation est habituellement présente pendant au moins une heure par jour mais elle persiste souvent sans interruption pendant de nombreuses heures. Contrairement aux autres caractéristiques atypiques, la sensibilité pathologique au rejet dans les relations interpersonnelles est un trait d'apparition précoce et qui persiste quasiment pendant tout l'âge adulte. La sensibilité au rejet est présente quand la personne est déprimée et quand elle ne l'est pas mais elle peut s'exacerber au cours des périodes dépressives

**Avec caractéristiques psychotiques :** Des idées délirantes ou des hallucinations ont été présentes à un moment de l'évolution de l'épisode. Si des caractéristiques psychotiques sont présentes, spécifier si elles sont congruentes ou non congruentes à l'humeur :

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur :** au cours des épisodes maniaques, le contenu des idées délirantes et des hallucinations concorde entièrement avec les thèmes typiquement maniaques de grandeur, d'invulnérabilité, etc. mais peut également inclure des thèmes de méfiance et de persécution, en particulier par rapport aux doutes des autres concernant les capacités du sujet, ses accomplissements, et ainsi de suite.

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur :** Le contenu des idées délirantes ou des hallucinations ne concorde pas avec les thèmes typiques de la polarité de l'épisode en cours comme décrit ci-dessus, ou bien le contenu est un mélange de thèmes non congruents et congruents à l'humeur.

**Avec catatonie :** Cette spécification peut s'appliquer à un épisode maniaque ou dépressif si des caractéristiques catatoniques sont présentes pendant la plus grande partie de l'épisode. Cf. les critères de la catatonie associée à un trouble mental dans le chapitre « Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ».

**Avec début lors du péripartum :** Cette spécification peut s'appliquer à l'épisode actuel ou, si les critères ne sont pas actuellement réunis pour un épisode thymique, à l'épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif caractérisé le plus récent d'un trouble bipolaire I ou d'un trouble bipolaire II, si le début des symptômes thymiques survient pendant la grossesse ou dans les 4 semaines suivant l'accouchement.

**N.B. :** Les épisodes thymiques peuvent débuter soit pendant la grossesse soit pendant le post-partum. Bien que les estimations diffèrent en fonction de la période de suivi après un accouchement, 3 à 6 % des femmes vont connaître le début d'un épisode dépressif caractérisé au cours de la grossesse ou dans les semaines ou mois qui suivent l'accouchement. Cinquante pour cent des épisodes dépressifs caractérisés du « post-partum » débutent en fait avant l'accouchement. Ainsi, ces épisodes sont rattachés collectivement à des épisodes du péripartum. Les femmes ayant des épisodes du péripartum présentent souvent une anxiété grave et même des attaques de panique. Des études prospectives ont montré que la présence de symptômes anxieux et thymiques pendant la grossesse, ainsi que le « baby blues », augmentent le risque de survenue d'un épisode dépressif caractérisé du post-partum.

Les épisodes avec début lors du post-partum peuvent se présenter avec ou sans caractéristiques psychotiques. L'infanticide est le plus souvent associé à un épisode psychotique du post-partum caractérisé par des hallucinations donnant l'ordre de tuer l'enfant ou par des idées délirantes selon lesquelles l'enfant est possédé mais les symptômes psychotiques peuvent aussi survenir lors d'épisodes thymiques graves du post-partum ne comportant pas de telles idées délirantes ou hallucinations spécifiques.

Les épisodes thymiques (dépressif caractérisé ou maniaque) du post-partum avec caractéristiques psychotiques semblent survenir au cours d'un accouchement sur 500 à 1 sur 1 000 et sont peut-être plus fréquents chez les femmes primipares. La probabilité de présenter un épisode avec caractéristiques psychotiques lors du post-partum est particulièrement augmentée chez les femmes ayant des antécédents d'épisodes dépressifs lors du post-partum mais aussi chez celles présentant des antécédents de trouble dépressif ou bipolaire (notamment le trouble bipolaire I) et celles avec des antécédents familiaux de trouble bipolaire.

Quand une femme a présenté un épisode avec caractéristiques psychotiques lors du post-partum, le risque de récurrence pour chaque accouchement ultérieur est de 30 à 50 %. Les épisodes lors du post-partum doivent être distingués d'un état

confusionnel survenant lors du post-partum, lequel se caractérise par une fluctuation du niveau de vigilance ou de l'attention. La période du post-partum est une période à part en raison de l'importance des altérations neuroendocriniennes et des adaptations psychosociales, de l'influence potentielle de l'allaitement sur la prescription des traitements, et des conséquences à long terme d'un antécédent de trouble de l'humeur du post-partum sur les projets de grossesse ultérieurs.

**Avec caractère saisonnier :** Cette spécification s'applique aux modalités évolutives des épisodes thymiques au cours de la vie. La caractéristique essentielle est une modalité évolutive saisonnière régulière pour au moins un type d'épisode (c.-à-d. maniaque, hypomaniaque ou dépressif). Les autres types d'épisode peuvent ne pas suivre cette modalité évolutive. Par exemple, un sujet peut avoir des manies saisonnières, alors que ses dépressions ne surviennent pas régulièrement à une période spécifique de l'année.

A. Il existe une relation temporelle régulière entre la survenue des épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés du trouble bipolaire I ou II et une période particulière de l'année (p. ex. automne ou hiver) dans un trouble bipolaire I ou II.

**N.B. :** Ne pas inclure les cas où il y a une relation évidente entre la saison et un stress psychosocial (p. ex. chômage régulier chaque hiver).

B. Les rémissions complètes (ou la transformation d'une dépression en une manie ou une hypomanie ou vice versa) surviennent aussi au cours d'une période particulière de l'année (p. ex. disparition de la dépression au printemps).

C. Au cours des 2 dernières années, la survenue des épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés a confirmé la présence d'une relation temporelle saisonnière selon la définition ci-dessus et aucun épisode non saisonnier de la polarité en cause n'est survenu au cours de cette période de 2 ans.

D. Au cours de la vie entière du sujet, les épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés à caractère saisonnier (comme décrits ci-dessus) sont nettement plus nombreux que les épisodes maniaques, hypomaniaques ou dépressifs caractérisés à caractère non saisonnier.

**N.B. :** Cette spécification peut s'appliquer aux modalités évolutives des épisodes dépressifs caractérisés du trouble bipolaire I, du trouble bipolaire II ou du trouble dépressif caractérisé récurrent. La caractéristique essentielle est la survenue et la rémission des épisodes dépressifs caractérisés à des périodes particulières dans l'année. Dans la plupart des cas, les épisodes débutent à l'automne ou en hiver et passent en rémission au printemps. Plus rarement on peut observer des épisodes estivaux récurrents. Cette modalité évolutive de survenue et de rémission des épisodes doit exister depuis au moins 2 ans sans survenue d'épisodes non saisonniers pendant cette période. De plus, le nombre d'épisodes dépressifs saisonniers survenus au cours de la vie entière du sujet doit largement dépasser le nombre d'épisodes non saisonniers.

Cette spécification ne s'applique pas si les modalités évolutives sont mieux expliquées par un stress psychosocial saisonnier (p. ex. chômage saisonnier, période scolaire). Les épisodes dépressifs caractérisés qui comportent un caractère saisonnier sont souvent marqués par une perte d'énergie, une hypersomnie, une hyperphagie, un gain de poids et une recherche de glucides au premier plan. On ne sait pas si le caractère saisonnier est plus fréquent en cas de trouble dépressif caractérisé récurrent, ou de trouble bipolaire. Dans le trouble bipolaire, le caractère saisonnier semble toutefois plus fréquent dans le trouble bipolaire II que dans le trouble bipolaire I. Chez certains sujets, le début des épisodes maniaques ou hypomaniaques peut aussi être lié à une saison particulière.

La prévalence du caractère saisonnier de type hivernal varie avec la latitude, l'âge et le sexe. La prévalence croît avec les latitudes élevées. L'âge est aussi un facteur prédictif important du caractère saisonnier, les sujets jeunes présentant un risque plus élevé pour les épisodes dépressifs hivernaux.

*Spécifier si :*

**En rémission partielle :** Certains des symptômes du dernier épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif sont présents mais les critères complets ne sont pas remplis, ou il existe une période d'une durée inférieure à 2 mois sans aucun symptôme significatif d'un épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif caractérisé.

**En rémission complète :** Il n'existe aucun signe ou symptôme significatif de l'affection depuis 2 mois.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

L'évaluation de la sévérité repose sur le nombre de critères, la sévérité de ces symptômes et le degré de l'altération du fonctionnement.

**Léger :** Peu, ou pas, de symptômes supplémentaires par rapport au nombre nécessaire pour répondre au diagnostic ; la gravité des symptômes est à l'origine d'un sentiment de détresse mais qui reste gérable, et les symptômes sont à l'origine d'une altération mineure du fonctionnement social ou professionnel.

**Moyen :** Le nombre et la gravité des symptômes et/ou de l'altération du fonctionnement sont compris entre « léger » et « grave ».

**Grave :** Le nombre de symptômes est en excès par rapport au nombre requis pour faire le diagnostic ; la gravité des symptômes est à l'origine d'une souffrance importante et ingérable et les symptômes perturbent nettement le fonctionnement social ou professionnel.

---



# Troubles dépressifs

Les troubles dépressifs comportent le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, le trouble dépressif caractérisé (incluant l'épisode dépressif caractérisé), le trouble dépressif persistant (dysthymie), le trouble dysphorique prémenstruel, le trouble dépressif induit par une substance/un médicament, le trouble dépressif dû à une autre affection médicale, le trouble dépressif autre spécifié et le trouble dépressif non spécifié. À la différence du DSM-IV, ce chapitre « Troubles dépressifs » a été séparé du chapitre précédent « Troubles bipolaires ». La caractéristique commune de tous ces troubles est la présence d'une humeur triste, vide ou irritable, accompagnée de modifications somatiques et cognitives qui perturbent significativement les capacités de fonctionnement de l'individu. Ces troubles se différencient entre eux par leur durée, leur chronologie et leurs étiologies présumées.

Compte tenu des excès potentiels du diagnostic et du traitement du trouble bipolaire de l'enfant, une nouvelle catégorie diagnostique, le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, caractérisant des enfants présentant une irritabilité persistante et des épisodes fréquents et extrêmes de perte du contrôle comportemental, est ajoutée aux troubles dépressifs des enfants de moins de 12 ans. Sa place dans ce chapitre tient compte du fait que les enfants présentant ces symptômes développent typiquement au cours de l'adolescence et de l'âge adulte des troubles dépressifs unipolaires ou des troubles anxieux.

Le trouble dépressif caractérisé est l'affection classique dans ce groupe de troubles. Il est caractérisé par des épisodes délimités d'une durée d'au moins 2 semaines (bien que la plupart des épisodes durent considérablement plus longtemps), comprenant des changements manifestes dans les affects, les cognitions et les fonctions neurovégétatives, et des rémissions entre les épisodes. Un diagnostic reposant sur un épisode unique est possible, même si ce trouble est récurrent dans la majorité des cas. Une attention particulière est portée à la distinction entre tristesse normale et deuil d'une part et épisode dépressif caractérisé d'autre part. Le deuil est susceptible d'induire une souffrance significative mais il n'induit habituellement pas d'épisode dépressif caractérisé. Quand le deuil et l'épisode dépressif caractérisé surviennent simultanément, les symptômes dépressifs et le handicap fonctionnel ont tendance à être plus sévères et le pronostic est aggravé par rapport à celui d'un deuil non accompagné d'un trouble dépressif caractérisé. La dépression associée au deuil a tendance à survenir chez des personnes qui présentent d'autres types de vulnérabilité aux troubles dépressifs et la guérison peut être facilitée par un traitement antidépresseur.

Une forme plus chronique de dépression, le trouble dépressif persistant (dysthymie), peut être diagnostiquée quand la perturbation de l'humeur persiste au-delà de 2 ans chez l'adulte ou 1 an chez l'enfant. Ce diagnostic, nouveau dans le DSM-5, rassemble deux catégories diagnostiques du DSM-IV, la dépression majeure chronique et la dysthymie.

Suite à une revue soigneuse de la littérature, le trouble dysphorique prémenstruel a été déplacé d'une annexe du DSM-IV (« Critères et axes proposés pour des études supplémentaires ») à la section II du DSM-5. Une vingtaine d'années supplémentaires de recherches consacrées à ce trouble a permis de confirmer l'existence de cette forme de trouble dépressif, à la fois spécifique et répondant à certains traitements, qui débute

à un moment donné après l'ovulation et cesse quelques jours après les règles, et qui a un impact marqué sur le fonctionnement.

Un nombre important de substances addictogènes, certains médicaments et certaines affections somatiques peuvent être associés à des phénomènes de type dépressif. Il est tenu compte de ce fait dans les catégories diagnostiques de trouble dépressif induit par une substance/un médicament et de trouble dépressif dû à une autre affection médicale.

## Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle

Critères diagnostiques

**296.99 (F34.8)**

- A. Crises de colère sévères récurrentes se manifestant verbalement (p. ex. accès de fureur verbale) et/ou dans le comportement (p.ex. agressivité physique envers des personnes ou des objets) qui sont nettement hors de proportion en intensité et en durée avec la situation ou la provocation.
- B. Les crises de colère ne correspondent pas au niveau de développement.
- C. Les crises de colère surviennent, en moyenne, trois fois par semaine ou plus.
- D. L'humeur entre les crises de colère est de façon persistante irritable ou colérique quasiment toute la journée, presque tous les jours, et elle peut être observée par les autres (p. ex. parents, professeurs, pairs).
- E. Les critères A-D sont présents depuis 12 mois ou plus. Pendant ce temps, la personne n'a pas eu de période d'une durée de 3 mois consécutifs ou plus sans tous les symptômes des critères A-D.
- F. Les critères A et D sont présents dans au moins deux parmi trois situations (c.-à-d. à la maison, à l'école, avec les pairs) et sont sévères dans au moins une de ces situations.
- G. Le diagnostic ne doit pas être porté pour la première fois avant l'âge de 6 ans ou après l'âge de 18 ans.
- H. D'après l'anamnèse ou l'observation, l'âge de début des critères A-E est inférieur à 10 ans.
- I. Il n'y a jamais eu une période distincte de plus d'une journée pendant laquelle ont été réunis tous les critères symptomatiques, à l'exception de la durée, d'un épisode maniaque ou hypomaniaque.

**N.B. :** Une élévation de l'humeur correspondant au niveau de développement, survenant p. ex. à l'occasion d'un événement très positif ou de son anticipation, ne doit pas être considérée comme un symptôme de manie ou d'hypomanie.

- J. Les comportements ne surviennent pas exclusivement au cours d'un épisode d'un trouble dépressif caractérisé et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex. trouble du spectre de l'autisme, trouble stress post-traumatique, anxiété de séparation, trouble dépressif persistant [dysthymie]).

**N.B. :** Ce diagnostic ne peut pas coexister avec un trouble oppositionnel avec provocation, un trouble explosif intermittent ou un trouble bipolaire mais il peut coexister avec d'autres troubles, tels un trouble dépressif caractérisé, un déficit de l'attention/hyperactivité, un trouble des conduites et des troubles de l'usage d'une substance. Les personnes dont les symptômes répondent à la fois aux critères d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et d'un trouble oppositionnel avec provocation doivent recevoir un diagnostic unique de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Si un individu a déjà présenté un épisode maniaque ou hypomaniaque dans le passé, il ne doit pas recevoir un diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.

- K. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale ou neurologique.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est une irritabilité chronique, sévère et persistante. Cette irritabilité sévère se traduit par deux manifestations cliniques importantes, dont la première consiste en des crises de colère fréquentes. Ces crises surviennent de façon typique en réponse à une frustration et peuvent être verbales ou comportementales (ces dernières sous la forme d'agression envers des objets, soi-même ou d'autres personnes). Elles doivent survenir fréquemment (c.-à-d. en moyenne trois fois par semaine ou plus) (critère C) pendant un an ou plus et dans deux situations au moins (critères E et F), comme à la maison ou à l'école, et les crises de colère ne doivent pas correspondre au niveau de développement (critère B). La seconde manifestation d'irritabilité sévère consiste en une humeur irritable de façon persistante ou colérique, qui est présente de manière chronique entre les crises de colère sévères. Cette humeur irritable ou colérique doit être caractéristique de l'enfant, présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, et observable par les autres dans l'environnement de l'enfant (critère D).

La présentation clinique du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle doit être soigneusement distinguée des présentations d'autres affections proches, en particulier du trouble bipolaire pédiatrique. En fait, le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle a été ajouté au DSM-5 pour répondre à la préoccupation considérable concernant la catégorisation appropriée et le traitement des enfants qui présentent une irritabilité chronique, persistante, et les enfants qui présentent un trouble bipolaire classique (c.-à-d. épisodique).

Certains chercheurs considèrent l'irritabilité sévère, non épisodique, comme caractéristique du trouble bipolaire chez les enfants, bien que le DSM-IV et le DSM-5 exigent que les enfants et les adultes souffrent d'épisodes d'hypomanie et de manie distincts pour recevoir le diagnostic de trouble bipolaire de type I. Pendant les dernières décennies du xx<sup>e</sup> siècle, cette affirmation par les chercheurs selon laquelle une irritabilité sévère, non épisodique est une manifestation de la manie pédiatrique a coïncidé avec une augmentation considérable du nombre de diagnostics de trouble bipolaire posés par les cliniciens chez leurs patients pédiatriques. Cette montée aiguë des taux semble être imputable au fait que les cliniciens combinent au moins deux présentations cliniques en une seule catégorie. À savoir, des présentations classiques, épisodiques, de manie et des présentations non épisodiques d'irritabilité sévère ont toutes deux été étiquetées comme des troubles bipolaires chez les enfants (Blader et Carlson 2007 ; Moreno et al. 2007). Dans le DSM-5, le terme *trouble bipolaire* est explicitement réservé à des présentations épisodiques de symptômes bipolaires. Le DSM-IV n'incluait pas un diagnostic destiné à prendre en compte les jeunes dont les symptômes caractéristiques consistent en une irritabilité très sévère non épisodique, tandis que le DSM-5, avec l'inclusion du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, offre une catégorie distincte pour de telles présentations.

## Prévalence

Le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est fréquent chez les enfants se présentant à des consultations pédopsychiatriques. Les estimations de la prévalence du trouble dans la communauté sont imprécises. En se fondant sur les taux d'irritabilité persistante, sévère et chronique, qui est la caractéristique centrale du trouble, la prévalence globale sur une période de 6 mois à 1 an du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est probablement de 2 à 5 % (Brotman et al. 2006). Quoi qu'il en soit, les taux attendus sont plus élevés chez les garçons et les enfants d'âge scolaire que chez les filles et les adolescentes.

## Développement et évolution

Le début du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle doit survenir avant l'âge de 10 ans, et le diagnostic ne doit pas être porté chez des enfants dont l'âge développemental est inférieur à 6 ans. On ne sait pas si l'affection se présente seulement dans cette fourchette d'âge bien délimitée. Comme les symptômes du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle changent probablement en fonction de la maturité des enfants, l'utilisation du diagnostic doit être limitée aux groupes d'âge proches de ceux dans lesquels sa validité a été établie (7-18 ans). La moitié approximativement des enfants présentant une irritabilité chronique sévère continueront à présenter les critères de l'affection un an plus tard (Brotman et al. 2006). Les taux de conversion d'une irritabilité sévère non épisodique vers un trouble bipolaire sont très bas (Stringaris et al. 2009 ; Stringaris et al. 2010). En revanche, les enfants présentant une irritabilité chronique sont à risque de développer une dépression unipolaire ou des troubles anxieux à l'âge adulte.

Les variations selon l'âge différencient également le trouble bipolaire classique et le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Les taux de trouble bipolaire sont généralement très bas avant l'adolescence (< 1 %), avec une augmentation régulière au début de l'âge adulte (prévalence de 1-2 %) (Costello et al. 2002). Le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est plus fréquent que le trouble bipolaire avant l'adolescence, et les symptômes de l'affection sont généralement moins fréquents quand les sujets deviennent adultes (Brotman et al. 2006).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les enfants présentant une irritabilité chronique ont typiquement des antécédents psychiatriques compliqués. Chez de tels enfants, une histoire relativement riche d'irritabilité chronique est fréquente, se manifestant typiquement avant que tous les critères du syndrome soient réunis. Ces présentations prédiagnostiques peuvent avoir reçu le diagnostic de trouble oppositionnel avec provocation (TOP). De nombreux enfants souffrant d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle présentent des symptômes qui remplissent également les critères du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) et d'un trouble anxieux, de tels diagnostics étant portés à un âge relativement précoce (Leibenluft 2011). Chez certains enfants, les critères d'un trouble dépressif caractérisé peuvent également être réunis.

**Génétiques et physiologiques.** En termes d'agrégation familiale et de génétique, il a été suggéré que les enfants présentant une irritabilité chronique non épisodique peuvent être différenciés de ceux souffrant d'un trouble bipolaire selon le risque familial. En revanche, ces deux groupes ne diffèrent pas selon les taux de troubles anxieux, de troubles dépressifs unipolaires ou d'abus de substances (Brotman et al. 2007). Par rapport à des enfants atteints d'un trouble bipolaire pédiatrique ou d'une autre affection mentale, ceux atteints de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle présentent à la fois des points communs et des différences quant aux déficits des processus de traitement de l'information. Par exemple, des déficits de reconnaissance des émotions du visage, des altérations des processus de prise de décision et du contrôle cognitif sont présents chez les enfants avec un trouble bipolaire et chez les enfants irritables chroniques, aussi bien que chez les enfants souffrant d'autres affections psychiatriques (Dickstein et al. 2010 ; Guyer et al. 2007 ; Rich et al. 2008). Il existe également des éléments en faveur de dysfonctionnements spécifiques à ce trouble, par exemple au cours de tâches évaluant le fonctionnement de l'attention en réponse à des stimuli émotionnels, avec des signes particuliers de dysfonctionnement chez des enfants souffrant d'irritabilité chronique (Brotman et al. 2010 ; Rich et al. 2007 ; Rich et al. 2011).

## Questions diagnostiques liées au genre

Les enfants qui se présentent en clinique avec les caractéristiques d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle sont de façon prédominante de sexe masculin (Leibenluft 2011). En population générale, une prépondérance masculine semble être confirmée (Brotman et al. 2006). Cette prévalence différente entre les filles et les garçons distingue le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle du trouble bipolaire, dans lequel la répartition est équivalente entre les deux sexes.

## Risque suicidaire

En règle générale pour ce qui concerne le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, les éléments en faveur de comportements suicidaires ou agressifs, de même que d'autres conséquences fonctionnelles sévères doivent être relevés au cours de l'évaluation des enfants souffrant d'irritabilité chronique.

## Retentissement fonctionnel du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle

L'irritabilité sévère et chronique, telle que celle observée dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, est associée à une perturbation marquée dans les relations entretenues par l'enfant au sein de sa famille et avec ses pairs, de même que dans le domaine des performances scolaires. En raison de leur tolérance extrêmement faible à la frustration, de tels enfants rencontrent des difficultés dans leur réussite scolaire ; ils sont souvent incapables de participer aux activités auxquelles les enfants en bonne santé prennent typiquement plaisir ; leur vie familiale est perturbée par leurs crises de colère et leur irritabilité ; ils ont en outre des difficultés pour initier ou maintenir des relations d'amitié. Les niveaux de dysfonctionnement des enfants atteints de trouble bipolaire et de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle sont généralement comparables. Les deux affections entraînent des perturbations sévères dans la vie des personnes atteintes et de leur famille. Dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle comme dans le trouble bipolaire pédiatrique, un comportement dangereux, des idéations suicidaires ou des tentatives de suicide, des agressions sévères, et une hospitalisation en psychiatrie sont fréquents.

## Diagnostic différentiel

Comme les enfants et adolescents irritables de façon chronique présentent typiquement des antécédents complexes, le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle doit être porté en considérant la présence ou l'absence de nombreuses autres affections. Bien que de nombreux autres syndromes doivent être pris en considération, la différenciation du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle par rapport au trouble bipolaire et au trouble oppositionnel avec provocation (TOP) requiert une évaluation particulièrement attentive.

**Troubles bipolaires.** La caractéristique essentielle permettant de différencier le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et les troubles bipolaires chez les enfants repose sur l'évolution longitudinale des symptômes centraux. Chez les enfants, comme chez les adultes, le trouble bipolaire de type I et le trouble bipolaire de type II se manifestent comme une affection évoluant par des épisodes séparés de perturbation thymique qui peuvent être distingués de la présentation habituelle de l'enfant. La perturbation de l'humeur qui survient pendant un épisode maniaque se différencie de façon distincte de l'humeur habituelle de l'enfant. De plus, au cours d'un épisode maniaque,

le changement de l'humeur doit être accompagné de l'apparition ou de l'aggravation de symptômes cognitifs, comportementaux et physiques (p. ex. une distractibilité et une augmentation de l'activité orientée vers un but) qui sont également présents à un niveau distinctement différent du niveau de fonctionnement habituel de l'enfant. Ainsi, dans le cas d'un épisode maniaque, les parents (et les enfants selon leur niveau de développement) doivent être capables d'identifier une période de temps bien distincte pendant laquelle l'humeur de l'enfant et son comportement diffèrent de façon marquée de ce qu'ils sont habituellement. En revanche, l'irritabilité dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est persistante et présente pendant de nombreux mois ; bien qu'elle puisse fluctuer dans une certaine mesure, une irritabilité sévère est caractéristique de l'enfant souffrant d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Ainsi, tandis que les troubles bipolaires sont des affections évoluant par épisodes successifs, il n'en est rien pour le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. En fait, le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle ne peut être porté chez un enfant ayant déjà présenté un épisode hypomaniaque ou maniaque complet (irritable ou euphorique) en termes de durée ou qui a déjà présenté un épisode hypomaniaque ou maniaque d'une durée supérieure à un jour. Un autre critère différentiel capital entre les troubles bipolaires et le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle est la présence d'une humeur exaltée ou expansive et d'idées de grandeur. Ces symptômes sont des traits communs de la manie mais ne sont pas caractéristiques du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.

**Trouble oppositionnel avec provocation.** Alors que les symptômes du trouble oppositionnel avec provocation se rencontrent chez les enfants souffrant d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, les symptômes thymiques du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle sont plutôt rares chez les enfants souffrant d'un trouble oppositionnel avec provocation. Les principales caractéristiques en faveur du diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle chez les enfants dont les symptômes correspondent également aux critères d'un trouble oppositionnel avec provocation sont la présence de crises de colère sévères et fréquentes et une perturbation persistante de l'humeur entre les crises de colère. De plus, le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle requiert une déficience sévère dans au moins une situation (c.-à-d. à la maison, à l'école ou parmi les pairs) et une déficience légère à moyenne dans une seconde situation. Pour cette raison, tandis que la plupart des enfants dont les symptômes remplissent les critères d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle répondent également aux critères d'un trouble oppositionnel avec provocation, l'inverse n'est pas vrai. C'est-à-dire que seuls 15 % environ des sujets avec un diagnostic de trouble oppositionnel avec provocation remplissent les critères d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. En outre, même chez les enfants qui remplissent les critères des deux affections, seul le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle doit être porté. Enfin, l'importance des troubles thymiques dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et le risque élevé de développer des troubles dépressifs et anxieux dans les études de suivi justifient l'intégration du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle parmi les troubles dépressifs au sein du DSM-5. (Le trouble oppositionnel avec provocation est inclus dans le chapitre « Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites. ») Cela reflète le fait que la composante thymique est plus importante chez les sujets souffrant de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle que chez ceux souffrant de trouble oppositionnel avec provocation. Néanmoins, il faut également relever que le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle semble être accompagné d'un risque élevé de troubles comportementaux aussi bien que de problèmes thymiques.



**Déficit de l'attention/hyperactivité, trouble dépressif caractérisé, troubles anxieux et troubles du spectre de l'autisme.** Contrairement aux enfants ayant un diagnostic de trouble bipolaire ou de trouble oppositionnel avec provocation, un enfant dont les symptômes remplissent les critères d'un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle peut également recevoir un diagnostic comorbide de TDAH, de trouble dépressif caractérisé et/ou de trouble anxieux. Les enfants dont l'irritabilité est présente uniquement dans un contexte d'épisode dépressif caractérisé ou de trouble dépressif persistant (dysthymie) doivent toutefois se voir attribuer l'un de ces diagnostics plutôt que celui de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Les enfants atteints de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle peuvent avoir des symptômes qui remplissent les critères d'un trouble anxieux et ils peuvent recevoir les deux diagnostics mais les enfants dont l'irritabilité n'est manifeste que dans un contexte d'exacerbation d'un trouble anxieux doivent se voir attribuer le diagnostic du trouble anxieux pertinent plutôt que celui de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. De plus, les enfants atteints d'un trouble du spectre de l'autisme présentent fréquemment des crises de colère quand, par exemple, leurs routines sont perturbées. Dans ce cas, les crises de colère doivent être considérées comme étant secondaires au trouble du spectre de l'autisme, et l'enfant ne doit pas se voir attribuer un diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.

**Trouble explosif intermittent.** Les enfants souffrant de symptômes évocateurs d'un trouble explosif intermittent présentent des épisodes de crises de colère sévères, tout comme les enfants atteints de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Toutefois, à la différence du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, le trouble explosif intermittent ne nécessite pas une perturbation persistante de l'humeur entre les crises de colère. De plus, le trouble explosif intermittent requiert seulement 3 mois de symptômes actifs, comparés aux 12 mois requis pour le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Ainsi, ces deux diagnostics ne doivent pas être portés chez un même enfant. Les enfants souffrant de crises de colère et d'une irritabilité intercurrente, persistante, ne doivent recevoir que le seul diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle.

## Comorbidité

Les taux de comorbidité dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle sont extrêmement élevés (Leibenluft 2011). Il est rare de trouver des sujets dont les symptômes répondent au seul diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. La comorbidité entre le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et d'autres syndromes définis dans le DSM apparaît être plus fréquente que pour d'autres maladies mentales pédiatriques ; c'est avec le trouble oppositionnel avec provocation que le chevauchement est le plus marqué. Non seulement le taux global de comorbidité est élevé dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, mais la gamme des affections comorbides apparaît aussi particulièrement étendue. Typiquement, ces enfants se présentent dans les unités de soins avec une grande variété de comportements perturbateurs et des symptômes et diagnostics de troubles de l'humeur, de troubles anxieux et même de trouble du spectre de l'autisme (Findling et al. 2010 ; Pine et al. 2008 ; Stringaris et al. 2010). Toutefois, les enfants présentant un diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle ne doivent pas présenter de symptômes remplissant les critères d'un trouble bipolaire, auquel cas seul le diagnostic de trouble bipolaire doit être porté. Si des enfants ont des symptômes qui remplissent les critères du trouble oppositionnel avec provocation ou du trouble explosif intermittent



et du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, seul le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle doit être porté. De la même manière, comme rapporté précédemment, le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle ne doit pas être porté si les symptômes surviennent seulement dans un contexte anxigène, quand les routines d'un enfant atteint d'un trouble du spectre de l'autisme ou d'un trouble obsessionnel-compulsif sont perturbées, ou bien dans le contexte d'un épisode dépressif caractérisé.

## Trouble dépressif caractérisé

### Critères diagnostiques

A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

**N.B. :** Ne pas inclure les symptômes qui sont clairement imputables à une autre affection médicale.

1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne (p. ex. se sent triste, vide, sans espoir) ou observée par les autres (p. ex. pleure). (**N.B. :** Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.)
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex. modification du poids corporel excédant 5 % en un mois) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. (**N.B. :** Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de prise de poids attendue.)
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement).
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se reprocher 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 la personne ou observée par les autres).
9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, 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. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale.

**N.B. :** Les critères A-C définissent un épisode dépressif caractérisé.

**N.B. :** Les réponses à une perte significative (p. ex. deuil, ruine, pertes au cours d'une catastrophe naturelle, maladie grave ou handicap) peuvent comprendre des sentiments de tristesse intense, des ruminations à propos de la perte, une insomnie, une perte d'appétit et une perte de poids, symptômes inclus dans le critère A et évoquant un épisode dépressif. Bien que ces symptômes puissent être compréhensibles ou jugés appropriés en regard de la perte, la présence d'un épisode dépressif caractérisé, en plus de la réponse nor-

male à une perte importante, doit être considérée attentivement. Cette décision fait appel au jugement clinique qui tiendra compte des antécédents de la personne et des normes culturelles de l'expression de la souffrance dans un contexte de perte<sup>1</sup>.

D. La survenue de l'épisode dépressif caractérisé n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou d'autres troubles spécifiés ou non spécifiés du spectre de la schizophrénie, ou d'autres troubles psychotiques.

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

**N.B. :** Cette exclusion ne s'applique pas si tous les épisodes de type maniaque ou hypomaniaque sont imputables à des substances ou aux effets physiologiques d'une autre pathologie médicale.

### Codage et procédures d'enregistrement

Le code diagnostique de trouble dépressif caractérisé dépend des données suivantes : épisode isolé ou récurrent, sévérité actuelle, présence de caractéristiques psychotiques et rémission. La sévérité actuelle et les caractéristiques psychotiques ne sont indiquées que si les critères diagnostiques d'un épisode dépressif caractérisé sont actuellement réunis. Les éléments concernant la rémission ne sont indiqués que si les critères d'un épisode dépressif caractérisé ne sont pas actuellement réunis. Les codes sont les suivants :

Sévérité/évolution	Épisode isolé	Épisode récurrent*
Léger (p. 231)	296.21 (F32.0)	296.31 (F33.0)
Moyen (p. 231)	296.22 (F32.1)	296.32 (F33.1)
Grave (p. 231)	296.23 (F32.2)	296.33 (F33.2)
Avec caractéristiques psychotiques** (p. 229)	296.24 (F32.3)	296.34 (F33.3)
En rémission partielle (p. 231)	296.25 (F32.4)	296.35 (F33.41)
En rémission complète (p. 231)	296.26 (F32.5)	296.36 (F33.42)
Non spécifié	296.20 (F32.9)	296.30 (F33.9)

\* Pour qu'un épisode soit considéré comme récurrent, il doit y avoir un intervalle d'au moins 2 mois consécutifs entre des épisodes distincts, au cours duquel les critères d'un épisode dépressif caractérisé ne sont pas remplis. La définition des spécifications est présentée dans les pages indiquées.

\*\* Si des caractéristiques psychotiques sont présentes, le code « avec caractéristiques psychotiques » doit être choisi indépendamment de la sévérité de l'épisode.

<sup>1</sup> Pour distinguer deuil et épisode dépressif caractérisé (EDC), il peut être utile de considérer que dans le deuil les sentiments prédominants sont le vide et la perte, alors que dans un EDC c'est plutôt une humeur dépressive persistante et une incapacité à anticiper la joie ou le plaisir. La dysphorie dans le deuil est susceptible de diminuer d'intensité au fil des jours et des semaines et survient par vagues que l'on qualifie d'affres de la douleur. Ces vagues ont tendance à être associées à des pensées ou des souvenirs de la personne décédée. L'humeur dépressive d'un EDC est plus persistante et n'est pas liée à des pensées ou des préoccupations spécifiques. La douleur du deuil peut être accompagnée par des émotions positives et par de l'humour, ce qui est différent de la tristesse et de la souffrance foncières caractéristiques de l'EDC. Le contenu des pensées associées au deuil est généralement caractérisé par des préoccupations et des souvenirs concernant la personne décédée plutôt que par les ruminations autocritiques ou pessimistes observées dans un EDC. Dans le deuil, l'estime de soi est généralement préservée, tandis que dans les EDC les sentiments de dévalorisation et de dégoût de soi sont communs. Si les idées autocritiques sont présentes dans le deuil, elles impliquent typiquement des sentiments de manquements vis-à-vis du défunt (p. ex. des visites trop rares, ne pas avoir dit assez au défunt combien on l'aimait). Si une personne endeuillée pense à la fin de vie et la mort, ses pensées se concentrent généralement sur le défunt et, éventuellement, sur le fait de le rejoindre, tandis que dans un EDC de telles pensées sont centrées sur le fait de mettre fin à sa propre vie à cause de sentiments de dévalorisation, d'indignité ou d'incapacité de faire face à la douleur de la dépression.

Lorsqu'on enregistre le nom d'un diagnostic, les termes doivent être listés dans l'ordre suivant : trouble dépressif caractérisé, épisode isolé ou récurrent, caractéristiques de sévérité/psychotique/rémission, suivis de toutes les spécifications suivantes non codées qui s'appliquent à l'épisode actuel.

*Spécifier :*

**Avec détresse anxieuse** (p. 227)

**Avec caractéristiques mixtes** (p. 227)

**Avec caractéristiques mélancoliques** (p. 228)

**Avec caractéristiques atypiques** (p. 229)

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur** (p. 229)

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur** (p. 229)

**Avec catatonie** (p. 229). **Note de codage :** Utiliser le code additionnel 293.89 (F06.1).

**Avec début lors du péripartum** (p. 230)

**Avec caractère saisonnier** (épisodes récurrents seulement) (p. 230)

## Caractéristiques diagnostiques

Les critères symptomatiques du trouble dépressif caractérisé doivent être présents presque tous les jours pour être considérés comme remplis, à l'exception des modifications de poids et de l'idéation suicidaire. L'humeur dépressive doit être présente la plus grande partie du temps dans la journée, en plus de l'être quasiment tous les jours. L'insomnie et la fatigue sont des plaintes fréquemment mises en avant, et l'absence d'évaluation des autres symptômes dépressifs conduira à un sous-diagnostic. La tristesse peut être déniée initialement mais peut être mise en évidence au cours de l'entretien ou inférée à partir de l'expression faciale ou du comportement. Pour les individus qui se focalisent sur des plaintes somatiques, les cliniciens doivent déterminer si la souffrance associée à ces plaintes est associée à des symptômes dépressifs spécifiques. La fatigue et les troubles du sommeil sont présents dans une proportion élevée de cas ; les anomalies psychomotrices sont moins fréquentes mais témoignent d'une sévérité globale plus marquée, de même que les idées de culpabilité délirantes ou quasi délirantes.

La caractéristique essentielle d'un épisode dépressif caractérisé est une période d'au moins 2 semaines pendant laquelle il existe soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir pour presque toutes les activités (critère A). Chez l'enfant et l'adolescent, l'humeur peut être irritable plutôt que triste. Le sujet doit également présenter au moins quatre autres symptômes d'une liste qui comprend des modifications de l'appétit et du poids, du sommeil et de l'activité psychomotrice, une réduction de l'énergie, des idées de dévalorisation ou de culpabilité, des difficultés à penser, à se concentrer ou à prendre des décisions, ou des idées de mort ou de suicide récurrentes, des plans ou des tentatives de suicide. Pour être retenu en faveur d'un épisode dépressif caractérisé, un symptôme doit être de survenue récente ou doit s'être aggravé par rapport à l'état prémorbide. Les symptômes doivent être présents quasiment toute la journée, presque tous les jours, pendant au moins 2 semaines consécutives. L'épisode doit s'accompagner d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Chez certaines personnes présentant des épisodes moins graves, le fonctionnement peut apparaître normal mais au prix d'efforts accrus.

Au cours d'un épisode dépressif caractérisé, l'humeur est souvent décrite par le sujet comme déprimée, triste, sans espoir, sans courage ou « au trente-sixième dessous » (critère A1). Dans certains cas, la tristesse n'est pas mise en évidence immédiatement mais peut apparaître secondairement lors de l'entretien (p. ex. en faisant remarquer à

la personne qu'elle semble sur le point de pleurer). Chez certains sujets qui se plaignent de se sentir « comme ci comme ça », de ne rien ressentir ou d'être anxieux, la présence d'une humeur dépressive peut être déduite de l'expression faciale et du comportement. Certains patients mettent en avant des plaintes somatiques (p. ex. des gênes ou des douleurs corporelles) plutôt que des sentiments de tristesse. De nombreux sujets signalent ou présentent une irritabilité accrue (p. ex. une colère persistante, une tendance à répondre aux événements avec des explosions de colère ou une tendance à blâmer les autres, ou encore des sentiments de frustration démesurés à propos de problèmes mineurs). Chez l'enfant et l'adolescent, une humeur irritable ou « grincheuse » peut se développer à la place d'une humeur triste ou d'un découragement. Cette présentation doit être distinguée d'une irritabilité en rapport avec une frustration.

La perte d'intérêt et de plaisir est quasiment toujours présente, à des degrés divers. Certains sujets signalent un moindre intérêt pour les loisirs, qui « ne leur disent plus rien », ou n'éprouvent plus aucun plaisir pour des activités qu'ils considéraient comme sources de plaisir antérieurement (critère A2). Les membres de la famille notent souvent un retrait social ou un manque d'intérêt pour les occupations plaisantes (p. ex. un joueur fanatique de golf antérieurement qui cesse de jouer, un enfant qui avait l'habitude de prendre plaisir à jouer au football trouve des excuses pour ne plus le pratiquer). Chez certaines personnes, il y a une diminution significative de l'intérêt pour la sexualité ou du désir sexuel.

Les modifications d'appétit peuvent comporter une diminution ou une augmentation de l'appétit. Certains sujets déprimés signalent qu'ils doivent se forcer pour manger. D'autres mangent davantage et sont attirés par certains aliments (p. ex. les sucreries ou autres hydrates de carbone). Quand les modifications de l'appétit sont importantes (dans l'une ou l'autre direction), il peut exister une perte ou un gain significatifs de poids ou, chez l'enfant, une absence de gain de poids attendu à cet âge (critère A3).

Les modifications du sommeil peuvent prendre la forme d'une insomnie ou d'une hypersomnie (critère A4). L'insomnie prend typiquement la forme d'une insomnie du milieu de la nuit (c.-à-d. un réveil au milieu de la nuit et des difficultés à retrouver le sommeil) ou d'une insomnie terminale (c.-à-d. un réveil précoce et une incapacité à se rendormir). Il peut également s'agir d'une insomnie initiale (c.-à-d. une difficulté d'endormissement). Les individus présentant une hypersomnie peuvent avoir des épisodes de sommeil prolongé pendant la nuit ou une somnolence diurne. Ce sont parfois les modifications du sommeil qui conduisent le sujet à consulter.

Les modifications psychomotrices comportent l'agitation (p. ex. incapacité à rester tranquille, aller de gauche à droite, se frotter les mains, tirer ou frotter la peau, les vêtements ou d'autres objets) ou le ralentissement (p. ex. ralentissement du discours, de la pensée et des mouvements corporels, augmentation des délais de réponse, diminution du volume, de l'inflexion, de la quantité, de la variété du contenu du discours ou mutisme) (critère A5). L'agitation ou le ralentissement psychomoteur doivent être suffisamment graves pour être observables par autrui et ne doivent pas représenter seulement des sentiments subjectifs.

La diminution d'énergie, la lassitude et la fatigue sont fréquentes (critère A6). Un sujet peut signaler une fatigue marquée sans rapport avec des exercices physiques. Même les tâches les plus minimales semblent nécessiter des efforts considérables. L'efficacité dans l'accomplissement des tâches peut être réduite. Par exemple, un individu peut se plaindre que la toilette et l'habillement matinaux sont épuisants et lui prennent deux fois plus de temps que d'habitude.

Les sentiments de dévalorisation ou de culpabilité associés à un épisode dépressif caractérisé peuvent s'exprimer par une évaluation négative irréaliste qu'a la personne de sa propre valeur ou par des sentiments excessifs de culpabilité ou des ruminations

sur des erreurs passées mineures (critère A7). Ces sujets interprètent fréquemment à tort des événements neutres ou triviaux comme la preuve d'une déficience personnelle, et ont un sentiment exagéré de responsabilité par rapport à des événements fâcheux. Les sentiments de dévalorisation et de culpabilité peuvent prendre des proportions délirantes (p. ex. une personne peut être convaincue qu'elle est personnellement responsable de la pauvreté dans le monde). À moins d'être délirant, le fait de se reprocher d'être malade ou de ne pas assumer ses responsabilités professionnelles ou interpersonnelles à cause de la dépression est très fréquent et n'est pas suffisant pour remplir ce critère.

De nombreuses personnes rapportent une altération de leur capacité à penser, à se concentrer ou à prendre des décisions même mineures (critère A8). Elles peuvent être aisément distraites ou se plaindre de difficultés de mémoire. Celles qui ont des activités nécessitant un bon fonctionnement cognitif sont souvent incapables de fonctionner. Chez l'enfant, une chute rapide des notes peut refléter des difficultés de concentration. Chez les sujets âgés, les troubles de la mémoire peuvent être la plainte principale et ne doivent pas être confondus avec des signes d'entrée dans la démence (« pseudo-démence »). Quand l'épisode dépressif caractérisé est traité avec succès, les difficultés de mémoire disparaissent souvent complètement. Cependant, chez certains sujets âgés, un épisode dépressif caractérisé peut parfois constituer un mode d'entrée dans une démence irréversible.

Les idées de mort, l'idéation suicidaire ou les tentatives de suicide sont fréquentes (critère A9). Ces idées vont d'un souhait passif de ne pas se réveiller le matin, ou de la croyance que les autres seraient mieux si l'on était mort, aux idées de suicide transitoires mais récurrentes, à de véritables plans spécifiques sur la façon de se suicider. Les personnes les plus gravement suicidaires peuvent avoir mis leurs affaires en ordre (p. ex. avoir rédigé leur testament, réglé leurs dettes), s'être procuré de quoi commettre l'acte suicidaire (p. ex. une corde ou une arme) et avoir identifié le lieu et le moment où elles commettront leur suicide. Les motivations pour se suicider peuvent comporter le désir d'abandonner devant des obstacles considérés comme insurmontables ou un souhait intense de mettre fin à un état émotionnel atrocement douloureux perçu par la personne comme ne pouvant avoir de fin, une incapacité à anticiper un quelconque plaisir dans la vie, ou le souhait de ne pas être un poids pour les autres. La disparition de ce type de pensées rend peut-être mieux compte d'une diminution du risque de suicide que le déni de projets persistants de suicide.

Évaluer la présence des symptômes d'un épisode dépressif caractérisé est particulièrement difficile lorsqu'ils surviennent chez un sujet souffrant d'une affection médicale (p. ex. cancer, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, diabète, grossesse). Parmi les critères d'un épisode dépressif caractérisé, certains symptômes sont identiques à ceux d'une affection médicale (p. ex. perte de poids chez un diabétique non traité ou fatigue chez un patient atteint d'un cancer, hypersomnie en fin de grossesse ou dans le post-partum). De tels symptômes doivent être pris en compte pour le diagnostic d'épisode dépressif caractérisé sauf s'ils sont, à l'évidence, complètement expliqués par l'affection médicale. Dans de tels cas, les symptômes non végétatifs de dysphorie, d'anhédonie, de culpabilité ou de dévalorisation, d'altérations de la concentration, d'indécision et les idées de suicide doivent être évalués avec une attention particulière. Certaines modifications de la définition des épisodes dépressifs caractérisés, ne comportant que les symptômes non neurovégétatifs cités plus haut, semblent identifier quasiment les mêmes personnes que celles qui réunissent l'ensemble des critères (Zimmerman et al. 2011).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le trouble dépressif caractérisé est associé à une mortalité élevée, due principalement au suicide ; cependant, le suicide n'en est pas la seule cause. Par exemple, les sujets déprimés admis en maison de retraite ont un risque très accru de décès dans l'année qui suit leur

admission en maison de retraite. Les personnes déprimées présentent fréquemment une tendance à pleurer, une irritabilité, une tendance à broyer du noir, des ruminations obsédantes, une anxiété, des phobies, une inquiétude excessive à propos de leur santé physique et des plaintes douloureuses (p. ex. céphalées, douleurs articulaires, abdominales ou autres). Les enfants peuvent présenter une anxiété de séparation.

Bien qu'il existe une littérature abondante décrivant les corrélations neuro-anatomiques, neuro-endocrinologiques et neurophysiologiques des troubles dépressifs caractérisés, aucun test de laboratoire n'est suffisamment sensible et spécifique pour être utilisé comme outil diagnostique pour ce trouble. Jusqu'à récemment, l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien était l'anomalie la plus largement étudiée en lien avec les épisodes dépressifs caractérisés. Celle-ci a été associée avec la mélancolie, les caractéristiques psychotiques et le risque de suicide (Coryell et al. 2006 ; Stetler et Miller 2011). Les études moléculaires ont également mis en évidence des facteurs périphériques, y compris certains variants génétiques des facteurs neurotrophiques et des cytokines pro-inflammatoires (Dowlati et al. 2010). De plus, chez les adultes présentant une dépression caractérisée, l'imagerie cérébrale fonctionnelle par résonance magnétique a mis en évidence des anomalies fonctionnelles dans des systèmes neuronaux spécifiques impliqués dans le traitement des émotions, la recherche de récompense et la régulation des émotions (Liotti et Mayberg 2001).

## Prévalence

Aux États-Unis, la prévalence sur une année du trouble dépressif caractérisé est approximativement de 7 %, avec des différences importantes selon l'âge, le taux étant trois fois plus élevé chez les sujets de 18 à 29 ans que chez ceux de plus de 60 ans (Kessler et al. 2003). Les femmes ont une prévalence 1,5 à 3 fois plus élevée que les hommes, à partir du début de l'adolescence (Kessler et al. 2003).

## Développement et évolution

Le trouble dépressif caractérisé peut débuter à tout âge mais la fréquence d'apparition augmente d'une manière marquée à la puberté. Aux États-Unis, il semble y avoir un pic d'incidence entre 20 et 30 ans. Cependant, le début du trouble chez le sujet âgé n'est pas rare (Kessler et al. 2003).

L'évolution du trouble dépressif caractérisé est très variable. Certains sujets présentent rarement voire jamais une rémission (une période d'au moins 2 mois sans symptômes ou avec seulement un ou deux symptômes n'excédant pas une sévérité légère), alors que d'autres ne présentent que peu ou pas de symptômes pendant des années entre des épisodes distincts. Il est important de différencier les individus qui ont recours aux soins au cours d'une période d'exacerbation d'un trouble dépressif chronique de ceux dont les symptômes sont apparus récemment. La chronicité des symptômes dépressifs augmente d'une façon substantielle la probabilité d'un trouble sous-jacent de la personnalité, d'un trouble anxieux ou de l'usage d'une substance, et diminue la probabilité d'obtenir une résolution symptomatique complète sous traitement (Coryell et al. 1990 ; Klein et al. 1988). Il est de ce fait utile d'interroger les sujets présentant des symptômes dépressifs afin d'identifier la dernière période d'au moins 2 mois durant laquelle ils étaient libres de tout symptôme dépressif.

Chez deux sujets sur cinq, le rétablissement débute dans les 3 mois qui suivent le début, et chez quatre sujets sur cinq, dans l'année qui suit le début (Coryell et al. 1994). Un début récent constitue un facteur prédictif important en faveur d'un rétablissement dans un avenir proche, et de nombreuses personnes qui ne sont déprimées que depuis quelques mois peuvent évoluer vers un rétablissement spontané. En dehors de la durée de l'épisode actuel, les caractéristiques associées avec des taux de rétablissement plus



bas comprennent les caractéristiques psychotiques (Coryell et al. 1996), une anxiété marquée (Clayton et al. 1991), les troubles de la personnalité (Holma et al. 2008) et la sévérité des symptômes (Szádóczy et al. 2004).

Le risque de récurrence diminue progressivement au cours du temps quand la durée des rémissions augmente (Solomon et al. 1997). Le risque est plus élevé chez les individus dont l'épisode précédent était grave (Coryell et al. 1991), chez les sujets jeunes (Coryell et al. 1991) et chez les personnes qui ont déjà présenté des épisodes multiples (Eaton et al. 1997). La persistance de symptômes dépressifs, même d'intensité légère, pendant la rémission, est un facteur prédictif marqué de récurrence (Pintor et al. 2004).

De nombreux troubles bipolaires débutent par un ou plusieurs épisodes dépressifs, et une proportion substantielle de sujets qui semblent initialement présenter un trouble dépressif caractérisé se révèlent en fait au cours du temps souffrir d'un trouble bipolaire. Ceci est plus fréquent chez les personnes dont le trouble a débuté à l'adolescence, chez celles qui présentent des caractéristiques psychotiques, et chez celles qui ont une histoire familiale de trouble bipolaire (Fiedorowicz et al. 2011 ; Zimmermann et al. 2009). La présence d'une spécification « avec caractéristiques mixtes » augmente de même le risque d'un diagnostic de manie ou d'hypomanie. Le trouble dépressif caractérisé, en particulier s'il comporte des caractéristiques psychotiques, peut également évoluer vers une schizophrénie ; une telle évolution est bien plus fréquente que l'évolution inverse (Bromet et al. 2011).

Malgré des différences non négligeables entre les sexes pour ce qui est des taux de prévalence des troubles dépressifs, il ne semble pas y avoir de différence nette liée au sexe quant à la phénoménologie, l'évolution ou la réponse au traitement. De même, il n'y a pas d'effets nets de l'âge actuel sur l'évolution ou la réponse au traitement du trouble dépressif caractérisé. Il existe toutefois certaines différences symptomatiques, l'hyper-somnie et l'hyperphagie étant plus fréquentes chez les sujets jeunes, et les symptômes mélancoliques, en particulier les anomalies psychomotrices, étant plus fréquents chez les individus plus âgés (Brodaty et al. 1997). La fréquence des tentatives de suicide diminue à un âge moyen ou tardif, alors que ce n'est pas le cas pour les suicides accomplis (Coryell et al. 2009). Les dépressions à début précoce sont plus souvent familiales et elles sont plus souvent associées à des anomalies de la personnalité. L'évolution d'un trouble dépressif caractérisé chez un même individu ne change en général pas avec l'âge. Les durées moyennes pour obtenir un rétablissement sont stables sur de longues périodes (Solomon et al. 1997), et le risque d'être dans une phase dépressive n'augmente ni ne diminue au cours du temps (Coryell et al. 2009).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Le névrosisme (affectivité négative) est un facteur de risque bien connu de développer un trouble dépressif caractérisé, et des niveaux élevés rendent les individus plus à risque de développer des épisodes dépressifs en réponse à des événements de vie stressants (Kendler et Gardner 2011).

**Environnementaux.** Les expériences négatives de l'enfance, particulièrement s'il s'agit d'expériences multiples de divers types, constituent un groupe de facteurs de risque potentiels pour les troubles dépressifs caractérisés (Chapman et al. 2004). Les événements de vie stressants sont bien connus pour être des facteurs précipitants des épisodes dépressifs caractérisés mais la présence ou l'absence d'événements de vie négatifs proches du début des épisodes ne semble pas fournir des informations utiles pour le pronostic ou le choix du traitement.

**Génétiques et physiologiques.** Les parents du premier degré d'individus qui présentent des troubles dépressifs caractérisés ont un risque de trouble dépressif caractérisé multiplié par 2 à 4 par rapport à la population générale (Sullivan et al. 2000). Les risques



relatifs sont plus élevés pour les troubles à début précoce et pour les formes récidivantes (Sullivan et al. 2000). L'héritabilité est d'environ 40 % et le trait de névrosisme est responsable d'une part importante de cette prédisposition génétique (Kendler et al. 2004).

**Facteurs influençant l'évolution.** Quasiment tous les troubles majeurs non thymiques augmentent le risque pour un individu de développer une dépression. Les épisodes dépressifs caractérisés qui se développent dans le contexte d'un autre trouble ont souvent une évolution plus réfractaire. Les troubles de l'usage d'une substance, les troubles anxieux et les troubles de la personnalité borderline sont parmi les plus fréquents de ces troubles, et la présence de symptômes dépressifs peut rendre difficile et différer leur diagnostic. Cependant, l'amélioration clinique durable des symptômes dépressifs peut dépendre du traitement adapté des pathologies sous-jacentes. Les affections médicales chroniques ou handicapantes augmentent également le risque d'épisode dépressif caractérisé. Des maladies aussi fréquentes que le diabète, l'obésité morbide et les maladies cardiovasculaires se compliquent souvent d'épisodes dépressifs, et ces épisodes ont plus tendance à devenir chroniques que les épisodes dépressifs survenant chez des sujets en bonne santé physique.

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les enquêtes sur les troubles dépressifs caractérisés dans diverses cultures ont mis en évidence des différences d'un facteur 7 pour les taux de prévalence sur 12 mois, mais davantage de cohérence dans les ratios hommes/femmes, l'âge moyen de début et le degré avec lequel la présence du trouble augmente la fréquence des abus de substance comorbides (Weissman et al. 1996). Alors que ces données suggèrent des différences culturelles substantielles dans l'expression des troubles dépressifs caractérisés, elles ne permettent pas d'établir des liens simples entre des cultures particulières et la fréquence de symptômes spécifiques. Au contraire, les cliniciens doivent savoir que, dans la plupart des pays, la majorité des cas de dépression est non reconnue en médecine générale (Ballenger et al. 2001) et que, dans de nombreuses cultures, les symptômes somatiques sont la plainte initiale de loin la plus fréquente. Parmi les symptômes du critère A, l'insomnie et la perte d'énergie sont les plus uniformément signalées.

### Questions diagnostiques liées au genre

Alors que la donnée la plus reproductible dans l'épidémiologie du trouble dépressif caractérisé est une prévalence plus élevée chez les femmes, il n'existe pas de différence nette entre les genres pour les symptômes, l'évolution, la réponse au traitement ou le retentissement fonctionnel. Chez les femmes, le risque de tentatives de suicide est plus élevé et le risque de suicide accompli plus faible. La disparité dans les taux de suicide en fonction du genre n'est pas aussi importante chez les sujets souffrant de troubles dépressifs que dans la population générale.

### Risque suicidaire

Les comportements suicidaires peuvent survenir à tout moment au cours de l'évolution des épisodes dépressifs caractérisés. Le facteur de risque le plus constamment décrit concerne les antécédents de tentatives de suicide ou de menaces suicidaires (Oquendo et al. 2006) mais on doit se souvenir du fait que la plupart des suicides accomplis n'ont pas été précédés par des tentatives de suicide (Isometsä et al. 1994 ; Nordström et al. 1995). D'autres caractéristiques associées avec un risque accru de suicide accompli sont le sexe masculin, le fait d'être célibataire ou de vivre seul et d'avoir des sentiments marqués de désespoir. La présence d'un trouble de la personnalité de type borderline augmente d'une façon marquée le risque de survenue de tentatives de suicides ultérieures.

## Retentissement fonctionnel du trouble dépressif caractérisé

Le retentissement fonctionnel des troubles dépressifs caractérisés dépend en grande partie des symptômes individuels. L'altération du fonctionnement peut être très légère, de sorte que de nombreuses personnes interagissant avec le sujet déprimé ne se rendent pas compte des symptômes dépressifs. L'altération peut cependant aller jusqu'à une incapacité complète, rendant l'individu déprimé incapable de faire face à ses besoins élémentaires, ou mutique ou catatonique. Parmi les patients vus en consultation de médecine générale, ceux présentant un trouble dépressif caractérisé ont davantage de plaintes douloureuses et de maladies physiques et une diminution plus importante du fonctionnement physique ou social ou de la capacité de tenir leur rôle.

## Diagnostic différentiel

**Épisodes maniaques avec humeur irritable ou épisodes mixtes.** Les épisodes dépressifs caractérisés avec humeur irritable au premier plan peuvent être difficiles à distinguer des épisodes maniaques avec humeur irritable ou des épisodes mixtes. Cette distinction nécessite une évaluation clinique soigneuse de la présence de symptômes maniaques.

**Trouble de l'humeur dû à une autre affection médicale.** Un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé est approprié si la perturbation de l'humeur n'est pas jugée, sur la base des antécédents personnels, de l'examen physique et des examens paracliniques, être une conséquence physiopathologique directe d'une affection médicale spécifique (p. ex. sclérose en plaques, accident vasculaire cérébral, hypothyroïdie).

**Trouble dépressif ou bipolaire induit par une substance/un médicament.** Ce trouble se distingue du trouble dépressif caractérisé par le fait qu'une substance (p. ex. une substance addictogène, un médicament, une substance toxique) apparaît étiologiquement liée à la perturbation thymique. Par exemple, un épisode dépressif survenant uniquement dans un contexte de sevrage de la cocaïne serait diagnostiqué comme trouble dépressif induit par la cocaïne.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Une distractibilité et un seuil bas de tolérance à la frustration peuvent survenir à la fois au cours d'un déficit de l'attention/hyperactivité et d'un épisode dépressif caractérisé ; si les critères des deux troubles sont remplis, un déficit de l'attention/hyperactivité peut être diagnostiqué en plus du trouble de l'humeur. Le clinicien doit cependant faire attention à ne pas faire un diagnostic excessif d'épisode dépressif caractérisé chez des enfants présentant un déficit de l'attention/hyperactivité dont l'humeur est caractérisée par une irritabilité plutôt que par une tristesse ou une perte d'intérêt.

**Trouble de l'adaptation avec humeur dépressive.** Un épisode dépressif caractérisé qui survient en réponse à un facteur de stress psychosocial se distingue d'un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive par le fait que tous les critères de l'épisode dépressif caractérisé ne sont pas remplis dans le trouble de l'adaptation.

**Tristesse.** Finalement, des périodes de tristesse font partie de l'expérience humaine. Ces périodes ne doivent pas être diagnostiquées comme des épisodes dépressifs caractérisés, à moins que les critères de sévérité (c.-à-d. cinq parmi neuf symptômes), de durée (c.-à-d. quasiment toute la journée, presque tous les jours, pendant au moins 2 semaines) et de détresse cliniquement significative ou d'altération du fonctionnement, ne soient remplis. Un diagnostic « autre trouble dépressif spécifié » peut être approprié pour les sujets présentant une humeur dépressive avec altération clinique significative qui ne remplissent pas les critères de durée ou de sévérité.

## Comorbidité

D'autres troubles avec lesquels les troubles dépressifs caractérisés sont fréquemment associés sont les troubles liés à une substance, le trouble panique, le trouble obsessionnel-compulsif, l'anorexie mentale, la boulimie et la personnalité borderline.

## Trouble dépressif persistant (dysthymie)

### Critères diagnostiques

**300.4 (F34.1)**

Ce trouble réunit les troubles définis dans le DSM-IV comme trouble dépressif majeur chronique et comme trouble dysthymique.

A. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, plus d'un jour sur deux, signalée par la personne ou observée par les autres, pendant au moins 2 ans.

**N.B. :** Chez les enfants et les adolescents, l'humeur peut être irritable et la durée doit être d'au moins 1 an.

B. Quand le sujet est déprimé, il présente au moins deux des symptômes suivants :

1. Perte d'appétit ou hyperphagie.
2. Insomnie ou hypersomnie.
3. Baisse d'énergie ou fatigue.
4. Faible estime de soi.
5. Difficultés de concentration ou difficultés à prendre des décisions.
6. Sentiments de perte d'espoir.

C. Au cours de la période de 2 ans (1 an pour les enfants et adolescents) de perturbation thymique, la personne n'a jamais eu de période de plus de 2 mois consécutifs sans présenter les symptômes des critères A et B.

D. Les critères de trouble dépressif caractérisé peuvent être présents d'une manière continue pendant 2 ans.

E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque, et les critères du trouble cyclothymique n'ont jamais été réunis.

F. Le trouble n'est pas mieux expliqué par un trouble schizoaffectif persistant, une schizophrénie, un trouble délirant, un autre trouble spécifié ou non spécifié du spectre de la schizophrénie, ou un autre trouble psychotique.

G. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex. hypothyroïdie).

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

**N.B. :** Puisque les critères d'épisode dépressif caractérisé comportent quatre symptômes qui sont absents de la liste des symptômes du trouble dépressif persistant (dysthymie), seul un nombre très limité de sujets aura des symptômes dépressifs persistant plus de 2 ans mais ne répondant pas aux critères de trouble dépressif persistant. Si tous les critères d'épisode dépressif caractérisé sont remplis à certains moments de l'évolution de l'épisode actuel de la maladie, ils doivent conduire à un diagnostic de trouble dépressif caractérisé. Dans les autres cas, on doit faire un diagnostic d'un autre trouble dépressif spécifié ou non spécifié.

*Spécifier si :*

**Avec détresse anxieuse** (p. 227)

**Avec caractéristiques mixtes** (p. 227)

**Avec caractéristiques mélancoliques** (p. 228)

**Avec caractéristiques atypiques** (p. 229)

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur** (p. 229)

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur** (p. 229)

**Avec début lors du péripartum** (p. 230)

*Spécifier si :*

**En rémission partielle** (p. 231)

**En rémission complète** (p. 231)

*Spécifier si :*

**Début précoce** : Si début du trouble avant l'âge de 21 ans.

**Début tardif** : Si début du trouble à l'âge de 21 ans ou après.

*Spécifier si* (pour les 2 années les plus récentes du trouble dépressif persistant) :

**Avec syndrome dysthymique pur** : Les critères d'épisode dépressif caractérisé n'ont pas été entièrement remplis pendant au moins les 2 années précédentes.

**Avec épisode dépressif caractérisé persistant** : Les critères d'épisode dépressif caractérisé ont été entièrement remplis tout au long des 2 années précédentes.

**Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, y compris l'épisode actuel** : Les critères d'épisode dépressif caractérisé sont actuellement remplis mais il y a eu des périodes d'au moins 8 semaines au cours des 2 dernières années avec des symptômes sous le seuil pour un épisode dépressif caractérisé.

**Avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, mais pas au cours de l'épisode actuel** : Les critères d'épisode dépressif caractérisé ne sont pas actuellement remplis mais il y a eu un ou plusieurs épisodes dépressifs caractérisés au cours des 2 dernières années.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger** (p. 231)

**Moyen** (p. 231)

**Grave** (p. 231)

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble dépressif persistant (dysthymie) est une humeur dépressive présente quasiment toute la journée, plus d'un jour sur deux, pendant au moins 2 ans, ou au moins 1 an chez les enfants et les adolescents (critère A). Ce trouble réunit les troubles définis dans le DSM-IV comme trouble dépressif majeur chronique et trouble dysthymique. Une dépression caractérisée peut précéder le trouble dépressif persistant et des épisodes dépressifs caractérisés peuvent survenir au cours d'un trouble dépressif persistant. Les individus dont les symptômes remplissent les critères de trouble dépressif caractérisé pendant 2 années doivent recevoir un diagnostic de trouble dépressif persistant et d'un trouble dépressif caractérisé.

Les sujets présentant un trouble dépressif persistant décrivent leur humeur comme triste ou « au trente-sixième dessous ». Pendant les périodes d'humeur dépressive, au moins deux symptômes parmi les six du critère B sont présents. Puisque ces symptômes sont intriqués avec l'expérience quotidienne du sujet, particulièrement en cas de début précoce (p. ex. « J'ai toujours été comme cela »), ils peuvent ne pas être signalés, à moins que les personnes y soient directement incitées. Pendant la période de 2 années (1 an pour les enfants et les adolescents), les intervalles sans symptômes durent moins de 2 mois (critère C).

## Prévalence

Le trouble dépressif persistant est en fait un amalgame du trouble dépressif majeur chronique et du trouble dysthymique du DSM-IV. Sa prévalence sur 12 mois aux États-Unis est approximativement de 0,5 % pour le trouble dépressif persistant et de 1,5 % pour le trouble dépressif caractérisé chronique (Blanco et al. 2010).

## Développement et évolution

Le trouble dépressif persistant a souvent un début précoce (Mondimore et al. 2006) et insidieux (c.-à-d. dans l'enfance, l'adolescence ou au début de la vie adulte) et, par définition, une évolution chronique. Parmi les individus qui ont un trouble dépressif persistant et un trouble de la personnalité borderline, la covariance des caractéristiques correspondantes au cours du temps suggère l'existence d'un mécanisme commun (Klein et Schwartz 2002). Le début précoce (c.-à-d. avant l'âge de 21 ans) est associé avec une fréquence plus élevée de comorbidités avec des troubles de la personnalité et des troubles de l'usage d'une substance (Garyfallos et al. 1999 ; Klein et al. 1999).

Quand les symptômes atteignent le seuil d'un épisode dépressif caractérisé, ils ont tendance à repasser sous le seuil symptomatique peu après. Cependant, les symptômes dépressifs ont moins de chances de disparaître au cours d'une période de temps donnée dans un contexte de trouble dépressif persistant que dans celui d'un épisode dépressif caractérisé (Klein et al. 2000 ; Rhebergen et al. 2009).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable à long terme comportent des niveaux élevés de névrosisme (affectivité négative), une sévérité symptomatique plus marquée, un fonctionnement global de moins bonne qualité (Hayden et Klein 2001 ; Rhebergen et al. 2009 ; Wells et al. 1992) et la présence de troubles anxieux et de troubles des conduites (Blanco et al. 2010).

**Environnementaux.** Les facteurs de risque de l'enfance comportent la perte parentale ou la séparation parentale.

**Génétiques et physiologiques.** Il n'existe pas de différences nettes dans le développement du trouble, l'évolution ou les antécédents familiaux entre le trouble dysthymique et le trouble dépressif majeur chronique du DSM-IV (Klein et al. 2004 ; McCullough et al. 2000 ; McCullough et al. 2003 ; Yang et Dunner 2001). Les données antérieures associées à l'un de ces deux troubles ont de ce fait toutes les chances de s'appliquer au trouble dépressif persistant. Il est donc probable que les individus présentant un trouble dépressif persistant auront une proportion plus élevée de parents du premier degré présentant des troubles dépressifs persistants que les sujets présentant un trouble dépressif caractérisé (Akiskal et al. 1981 ; Klein et al. 2004 ; Mondimore et al. 2006 ; Scott et al. 1988), et davantage de troubles dépressifs en général (Klein et al. 2004).

Plusieurs régions cérébrales (p. ex. le cortex préfrontal, le cingulum antérieur, l'amygdale, l'hippocampe) ont été impliquées dans les troubles dépressifs persistants (Hasler et Northoff 2011 ; Ravindran et al. 2009). Il peut également y avoir des anomalies polysomnographiques (Howland et Thase 1991).

## Retentissement fonctionnel du trouble dépressif caractérisé

Le degré d'impact du trouble dépressif persistant sur le fonctionnement social et professionnel varie largement mais ses effets sont au moins aussi importants que ceux du trouble dépressif caractérisé (Rhebergen et al. 2009).

## Diagnostic différentiel

**Trouble dépressif caractérisé.** En présence d'une humeur dépressive et d'au moins deux symptômes répondant aux critères d'un épisode dépressif persistant pendant au moins 2 années, le diagnostic de trouble dépressif persistant est porté. Le diagnostic repose sur la durée de 2 années, ce qui le distingue des épisodes de dépression qui durent moins de 2 ans. Si les critères symptomatiques sont suffisants pour un

diagnostic d'épisode dépressif caractérisé au cours de cette période, alors le diagnostic de dépression caractérisée doit être retenu, cependant il n'est pas codé comme un diagnostic séparé mais plutôt comme une spécification du diagnostic de trouble dépressif persistant. Si les symptômes du sujet remplissent actuellement les critères d'un épisode dépressif caractérisé, alors la spécification « avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, y compris l'épisode actuel » est utilisée. Lorsque tous les critères d'épisode dépressif caractérisé ne sont pas actuellement présents mais qu'il y a eu au moins un épisode dépressif caractérisé antérieur au cours d'une période d'au moins 2 années de trouble dépressif persistant, alors la spécification « avec épisodes dépressifs caractérisés intermittents, mais pas au cours de l'épisode actuel » est utilisée. Si le sujet n'a pas présenté d'épisode dépressif caractérisé au cours des 2 dernières années, alors la spécification « avec syndrome dysthymique pur » est utilisée.

**Troubles psychotiques.** Les symptômes dépressifs sont souvent associés à des troubles psychotiques (p. ex. trouble schizoaffectif, schizophrénie, trouble délirant). Un diagnostic séparé de trouble dépressif persistant ne doit pas être posé si les symptômes surviennent uniquement au cours d'un trouble psychotique (y compris au cours des phases résiduelles).

**Trouble dépressif ou bipolaire dû à une autre affection médicale.** Un trouble dépressif persistant doit être distingué d'un trouble dépressif ou d'un trouble bipolaire dû à une autre affection médicale. Le diagnostic est celui de trouble dépressif ou trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale, si la pathologie de l'humeur est jugée, sur la base des antécédents, de l'examen physique ou des examens paracliniques, comme imputable aux effets physiopathologiques directs d'une affection médicale spécifique, habituellement chronique (p. ex. sclérose en plaques). Si l'on estime que les symptômes dépressifs ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une autre affection médicale, alors le trouble mental primaire (c.-à-d. trouble dépressif persistant) est enregistré, et l'affection médicale est notée comme une affection médicale concomitante (p. ex. diabète).

**Troubles dépressifs ou bipolaires induits par une substance/un médicament.** Un trouble dépressif ou bipolaire induit par une substance/un médicament se distingue d'un trouble dépressif persistant quand une substance (p. ex. une substance addictogène, un médicament, une substance toxique) est jugée comme étiologiquement liée à la pathologie de l'humeur.

**Troubles de la personnalité.** Il existe souvent des anomalies associées de la personnalité. Quand un individu présente les critères d'un trouble dépressif persistant et d'un trouble de la personnalité, les deux diagnostics sont portés.

## Comorbidité

En comparaison avec les sujets présentant un trouble dépressif caractérisé, ceux qui présentent un trouble dépressif persistant ont un risque plus élevé de comorbidités psychiatriques en général, en particulier avec des troubles anxieux et des troubles de l'usage d'une substance (Blanco et al. 2010 ; Klein et al. 2004 ; Mondimore et al. 2006 ; Weissman et al. 1988a ; Weissman et al. 1988b). Les troubles dépressifs persistants à début précoce sont fortement associés aux troubles de la personnalité des clusters B et C du DSM-IV (Garyfallos et al. 1999).

## Trouble dysphorique prémenstruel

### Critères diagnostiques

**625.4 (N94.3)**

- A. Au cours de la majorité des cycles menstruels, au moins cinq des symptômes suivants doivent être présents dans la semaine qui précède les règles, commencer à s'améliorer dans



les premiers jours qui suivent le début des règles et devenir minimaux ou absents dans la semaine après les règles.

- B. Au moins un des symptômes suivants doit être présent :
1. Labilité émotionnelle marquée (p. ex. mouvements d'humeur, brusque sentiment de tristesse, envie de pleurer, hypersensibilité au rejet).
  2. Irritabilité marquée ou colère ou augmentation des conflits interpersonnels.
  3. Humeur dépressive marquée, sentiments de désespoir ou autodépréciation (idées de dévalorisation).
  4. Anxiété marquée, tension et/ou sentiments d'être noué, nerveux.
- C. Au moins un des symptômes suivants doit être présent, pour atteindre un total d'au moins cinq symptômes quand les symptômes des critères B et C sont additionnés.
1. Diminution de l'intérêt pour les activités habituelles (p. ex. travail, école, amis, loisirs).
  2. Difficulté subjective à se concentrer.
  3. Léthargie, fatigabilité excessive ou perte d'énergie marquée.
  4. Modifications marquées de l'appétit, hyperphagie, envie impérieuse de certains aliments.
  5. Hypersomnie ou insomnie.
  6. Sentiment d'être débordé ou de perdre le contrôle.
  7. Symptômes physiques comme tension ou gonflement des seins, douleurs articulaires ou musculaires, impression d'« enfler », prise de poids.
- N.B. :** Les symptômes des critères A-C doivent avoir été réunis pendant la plupart des cycles menstruels au cours de l'année écoulée.
- D. Les symptômes sont associés à une détresse cliniquement significative ou interfèrent avec le travail, l'école, les activités sociales habituelles ou les relations avec les autres (p. ex. évitement des activités sociales, diminution de la productivité ou de l'efficacité au travail, à l'école ou à la maison).
- E. La perturbation ne correspond pas seulement à l'exacerbation des symptômes d'un autre trouble comme un trouble dépressif caractérisé, un trouble panique, un trouble dépressif persistant (dysthymie) ou un trouble de la personnalité (bien qu'elle puisse se surajouter à chacun de ces troubles).
- F. Le critère A doit être confirmé par une évaluation prospective quotidienne pendant au moins deux cycles symptomatiques. (**N.B. :** Le diagnostic peut être porté provisoirement avant d'être confirmé.)
- G. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à un abus, un médicament ou un autre traitement) ou à une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie).
- 

## Procédures d'enregistrement

Si les symptômes n'ont pas été confirmés par une évaluation quotidienne prospective pendant au moins deux cycles symptomatiques, le qualificatif « provisoire » devra être apposé au nom du diagnostic (p. ex. trouble dysphorique prémenstruel, provisoire).

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles du trouble dysphorique prémenstruel sont l'expression d'une labilité émotionnelle, l'irritabilité, la dysphorie, et les symptômes anxieux qui surviennent de manière répétée durant la phase prémenstruelle du cycle et qui s'amendent autour ou rapidement après les règles. Ces symptômes peuvent être accompagnés par des symptômes physiques ou comportementaux. Les symptômes doivent avoir été présents durant la plupart des cycles de l'année écoulée et doivent avoir un retentissement négatif sur le travail ou le fonctionnement social. L'intensité et/ou l'expression



du cortège symptomatique peut être étroitement corrélée avec les caractéristiques du contexte social et culturel de la femme atteinte, avec le contexte familial et avec des facteurs plus particuliers comme les croyances religieuses, la tolérance sociale et les questions relatives au rôle du genre féminin.

Typiquement, les symptômes culminent au moment du début des règles (Hartlage et al. 2012). Bien qu'il ne soit pas inhabituel que des symptômes persistent pendant les premiers jours des règles, la patiente doit avoir une période asymptomatique pendant la phase folliculaire après le début des menstruations. Tandis que les symptômes cardinaux incluent les symptômes thymiques et anxieux, les symptômes somatiques et comportementaux sont également fréquents. Cependant, la présence de symptômes physiques ou comportementaux en l'absence de symptômes thymiques ou anxieux n'est pas suffisante pour poser le diagnostic. Les symptômes sont comparables en intensité (mais pas en durée) à ceux d'un autre trouble mental comme l'épisode dépressif caractérisé ou l'anxiété généralisée. Pour confirmer un diagnostic provisoire, des évaluations symptomatiques quotidiennes sont nécessaires pendant au moins deux cycles symptomatiques.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Des idées délirantes et des hallucinations ont été décrites pendant la phase lutéale tardive du cycle menstruel mais elles sont rares (Severino et Yonkers 1993). La phase prémenstruelle est considérée par certains auteurs comme une période à risque suicidaire (Baca-Garcia et al. 2004 ; Saunders et Hawton 2006).

### **Prévalence**

La prévalence annuelle du trouble dysphorique prémenstruel oscille entre 1,8 et 5,8 % des femmes réglées (Gehlert et al. 2009 ; Wittchen et al. 2002). Ces estimations sont le plus souvent surestimées si elles reposent sur des données rétrospectives plutôt que sur des évaluations prospectives quotidiennes. Cependant, la prévalence estimée reposant sur un enregistrement quotidien des symptômes pendant 1-2 mois pourrait être moins représentative, étant donné que les personnes présentant les symptômes les plus graves peuvent être incapables de suivre le processus d'évaluation. L'estimation la plus rigoureuse du trouble dysphorique prémenstruel est de 1,8 % des femmes qui remplissent complètement les critères sans altération du fonctionnement et 1,3 % des femmes qui remplissent actuellement les critères avec une altération du fonctionnement et sans symptômes d'un autre trouble mental comorbide (Gehlert et al. 2009).

### **Développement et évolution**

Le trouble dysphorique prémenstruel peut débuter à n'importe quel moment après l'apparition des règles. L'incidence de nouveaux cas sur une période de suivi de 40 mois est de 2,5 % (avec un intervalle de confiance à 95 % de 1,7 à 3,7 %) (Wittchen et al. 2002). De manière plus anecdotique, de nombreuses personnes, à l'approche de la ménopause, rapportent une aggravation des symptômes. Ceux-ci disparaissent après la ménopause, bien que la substitution du cycle hormonal puisse provoquer leur réapparition.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** Les facteurs environnementaux associés à l'expression du trouble dysphorique prémenstruel comprennent le stress (Deuster et al. 1999 ; Girdler et al. 2004), les antécédents personnels de traumatismes (Girdler et al. 2004), les variations saisonnières (Maskall et al. 1997) et les aspects socioculturels du comportement féminin en général et le rôle du genre féminin en particulier.

**Génétiques et physiologiques.** L'héritabilité du trouble dysphorique prémenstruel est inconnue. Cependant, pour les symptômes prémenstruels, les estimations de l'héritabilité se situent entre 30 et 80 %, l'héritabilité de la composante la plus stable des symptômes prémenstruels étant estimée à 50 % (Kendler et al. 1998).

**Facteurs influençant l'évolution.** Les femmes sous contraceptifs oraux pourraient avoir moins de plaintes prémenstruelles que les femmes qui n'y ont pas recours.

### Questions diagnostiques liées à la culture

Le trouble dysphorique prémenstruel n'est pas un syndrome lié à la culture et il a été observé chez des personnes aux États-Unis, en Europe (Fontana et Palfai 1994 ; Wittchen et al. 2002), en Inde (Banerjee et al. 2000) et en Asie (Takeda et al. 2006). Il n'est pas clairement établi s'il existe une variation des taux en fonction de l'ethnie (Pilver et al. 2011 ; Stout et al. 1986). Néanmoins, la fréquence, l'intensité, l'expression des symptômes et les modèles de recherche d'aide pourraient être significativement influencés par les facteurs culturels.

### Marqueurs diagnostiques

Comme précisé plus haut, le diagnostic de trouble dysphorique prémenstruel est confirmé de manière certaine par une évaluation prospective des symptômes pendant 2 mois. Un certain nombre d'échelles, incluant l'échelle d'évaluation quotidienne des problèmes (*Daily Rating of Severity of Problems*) (Endicott et al. 2006) et les échelles visuelles analogiques des symptômes thymiques prémenstruels (*Visual Analogue Scales for Premenstrual Mood Symptoms*) (Steiner et Streiner 2005) ont été validées (en anglais) et sont couramment utilisées dans les essais cliniques sur le trouble dysphorique prémenstruel. L'échelle d'appréciation de la tension prémenstruelle comporte une autoévaluation et une version pour un observateur ; les deux ont été validées (Steiner et al. 2011) (en anglais) et sont largement utilisées pour mesurer la sévérité de l'affection chez les femmes qui présentent un trouble dysphorique prémenstruel.

### Retentissement fonctionnel du trouble dysphorique prémenstruel

Les symptômes doivent être associés à une détresse cliniquement significative et/ou une altération marquée ou évidente dans la capacité à fonctionner socialement et lors des occupations habituelles dans la semaine qui précède les règles. Cette altération du fonctionnement relationnel peut se manifester par un désaccord conjugal ou par des problèmes avec les enfants, d'autres membres de la famille ou avec les amis. Les difficultés chroniques conjugales et professionnelles ne doivent pas être confondues avec le dysfonctionnement qui apparaît uniquement au moment du syndrome dysphorique prémenstruel.

### Diagnostic différentiel

**Syndrome prémenstruel.** Le syndrome prémenstruel diffère du trouble dysphorique prémenstruel par le fait qu'un minimum de cinq symptômes n'est pas requis et que la présence de symptômes thymiques n'est pas nécessaire chez les personnes présentant un syndrome prémenstruel. Ce tableau pourrait être plus fréquent que le trouble dysphorique prémenstruel, bien que la prévalence du syndrome prémenstruel soit variable. Alors que le syndrome prémenstruel partage la même présentation dans l'expression symptomatique pendant la phase prémenstruelle du cycle menstruel, il est généralement considéré comme moins grave que le trouble dysphorique prémenstruel. La présence de symptômes physiques ou comportementaux pendant la période

préménstruelle, sans les symptômes thymiques requis, remplit probablement les critères du syndrome préménstruel mais pas ceux du trouble dysphorique préménstruel.

**Dysménorrhée.** La dysménorrhée est un syndrome caractérisé par des règles douloureuses mais cela est différent d'un syndrome qui se caractérise par des changements thymiques. De plus, les symptômes de la dysménorrhée commencent avec le début des règles, alors que les symptômes du trouble dysphorique préménstruel, par définition, commencent avant le début des règles, même s'ils persistent pendant les premiers jours des règles.

**Trouble bipolaire, trouble dépressif caractérisé et trouble dépressif persistant (dysthymie).** De nombreuses femmes qui souffrent d'un trouble bipolaire ou dépressif caractérisé ou d'un trouble dépressif persistant (spontané ou induit par une substance/un médicament) pensent avoir un trouble dysphorique préménstruel. Cependant, quand elles notent les symptômes, elles s'aperçoivent que ceux-ci ne suivent pas la chronologie des règles. Les femmes souffrant d'un autre trouble mental peuvent présenter des symptômes chroniques ou intermittents sans rapport avec le cycle menstruel. Comme le début des règles constitue un événement dont on se souvient, elles peuvent rapporter que les symptômes surviennent uniquement pendant les règles ou qu'ils s'aggravent pendant cette période. Cela est un des arguments rationnels qui plaide en faveur d'une évaluation prospective quotidienne des symptômes (Rubinow et al. 1984). Cette démarche du diagnostic différentiel, particulièrement si le clinicien s'appuie uniquement sur des symptômes rétrospectifs, est rendue plus difficile en raison du chevauchement entre les symptômes du trouble dysphorique préménstruel et ceux émanant d'autres diagnostics. Ce chevauchement symptomatique est particulièrement évident entre le trouble dysphorique préménstruel, les épisodes dépressifs caractérisés, le trouble dépressif persistant, les troubles bipolaires et la personnalité borderline. Le taux de troubles de la personnalité n'est toutefois pas plus élevé chez les personnes souffrant d'un trouble dysphorique préménstruel que chez celles qui n'en présentent pas.

**Utilisation des traitements hormonaux.** Certaines femmes qui souffrent de symptômes préménstruels moyens ou graves peuvent recourir à des traitements hormonaux, y compris des contraceptifs. Si de tels symptômes apparaissent après l'initiation d'un traitement hormonal exogène, ils peuvent être dus à l'utilisation de ces hormones plutôt qu'à un trouble dysphorique préménstruel sous-jacent. Une disparition des symptômes si les femmes arrêtent les hormones est en faveur d'un trouble dépressif induit par une substance/un médicament.

## Comorbidité

L'épisode dépressif caractérisé est le trouble le plus souvent rapporté dans les antécédents chez les personnes présentant un trouble dysphorique préménstruel (Pearlstein et al. 1990). Un grand nombre d'affections médicales (p. ex. la migraine, l'asthme, les allergies, les épilepsies) ou d'autres troubles mentaux (p. ex. les troubles dépressifs ou bipolaires, les troubles anxieux, la boulimie, les troubles de l'usage d'une substance) peuvent s'aggraver pendant la phase préménstruelle. Cependant, l'absence d'une période asymptomatique durant l'intervalle post-ménstruel récuse le diagnostic de trouble dysphorique préménstruel. Ces situations sont plus en faveur d'une exacerbation préménstruelle d'un trouble mental ou médical (Hartlage et al. 2004). Bien que le diagnostic de trouble dysphorique préménstruel ne doive pas être posé dans les situations où une personne présente uniquement une exacerbation préménstruelle d'un autre trouble mental ou physique, il peut être évoqué en plus du diagnostic d'un autre trouble mental ou physique si la personne présente des symptômes et des changements

dans son niveau de fonctionnement qui sont caractéristiques du trouble dysphorique prémenstruel et qui diffèrent significativement des symptômes relevant du premier trouble.

## Trouble dépressif induit par une substance/ un médicament

### Critères diagnostiques

---

- A. Une perturbation thymique au premier plan et persistante domine le tableau clinique et est caractérisée par une humeur dépressive ou une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes, ou presque toutes les activités.
- B. Les antécédents, l'examen physique ou les résultats des examens complémentaires montrent clairement la présence de (1) et de (2) à la fois :
  - 1. Les symptômes du critère A se sont développés pendant ou peu après une intoxication par une substance ou un sevrage ou après l'exposition à un médicament.
  - 2. La substance/le médicament en question est capable d'induire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif non induit par une substance/un médicament. Les éléments suivants sont à prendre en compte pour montrer que les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un trouble dépressif indépendant :

La survenue des symptômes a précédé le début de la prise de la substance/du médicament ; les symptômes ont persisté pendant une période de temps conséquente (p. ex. environ 1 mois) après la fin d'un sevrage aigu ou d'une intoxication grave ; ou bien, d'autres signes évoquent l'existence indépendante d'un trouble dépressif indépendant non induit par une substance/un médicament (p. ex. des antécédents d'épisodes dépressifs récurrents non induits par une substance/un médicament).
- D. La perturbation ne survient pas uniquement au décours d'un état confusionnel (delirium).
- E. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**N.B. :** Ce diagnostic doit être porté à la place de celui d'une intoxication par une substance ou du sevrage d'une substance, uniquement lorsque les symptômes du critère A dominent nettement le tableau clinique et lorsqu'ils sont suffisamment graves pour justifier une prise en charge clinique.

**Note de codage :** Les codes de la CIM-9-MC et ceux de la CIM-10-MC pour le trouble dépressif induit par [une substance/un médicament spécifiques] sont indiqués dans le tableau ci-dessous. Le code de la CIM-10-MC dépend de la présence ou non d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance pour la même classe de substances. Si un abus léger de la substance est associé au trouble dépressif induit par une substance, le chiffre en 4<sup>e</sup> position du code est « 1 » et le clinicien devra enregistrer « trouble léger de l'usage de [la substance] » avant le trouble dépressif induit par la substance (p. ex. « trouble léger de l'usage de la cocaïne avec trouble dépressif induit par la cocaïne »). Si un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance est associé à un trouble dépressif induit par une substance, le chiffre en 4<sup>e</sup> position du code est « 2 » et le clinicien doit noter « trouble moyen ou trouble grave de l'usage de [la substance] » en fonction de la sévérité du trouble comorbide de l'usage d'une substance. S'il n'y a pas de trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après une prise unique importante de la substance), alors le chiffre en 4<sup>e</sup> position du code est « 9 » et le clinicien doit enregistrer seulement le trouble dépressif induit par une substance.

	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Alcool	291.89	F10.14	F10.24	F10.94
Phencyclidine	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Autres hallucinogènes	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Substances inhalées	292.84	F18.14	F18.24	F18.94
Opiacés	292.84	F11.14	F11.24	F11.94
Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques	292.84	F13.14	F13.24	F13.94
Amphétamines ou autres stimulants	292.84	F15.14	F15.24	F15.94
Cocaïne	292.84	F14.14	F14.24	F14.94
Substance autre (ou inconnue)	292.84	F19.14	F19.24	F19.94

*Spécifier* si (cf. tableau 1 du chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour les diagnostics associés à chaque classe de substance) :

**Avec début au cours d'une intoxication** : Si les critères pour une intoxication par la substance sont réunis et si les symptômes se sont développés pendant le syndrome d'intoxication.

**Avec début au cours d'un sevrage** : Si les critères pour un sevrage de la substance sont réunis et si les symptômes se sont développés pendant, ou juste après, un syndrome de sevrage.

## Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** Le nom du trouble dépressif induit par une substance/un médicament comporte celui de la substance spécifique (p. ex. cocaïne, dexaméthasone) qui est présumée être à l'origine des symptômes dépressifs. Le code diagnostique est choisi dans la liste des substances présentée dans la section des critères diagnostiques. Pour les substances qui ne figurent dans aucune classe (p. ex. dexaméthasone), on utilise le code « autre substance » et dans les cas où une substance est considérée comme un facteur étiologique mais dont la classe spécifique n'est pas connue, on utilise la catégorie « substance inconnue ».

Le nom du trouble est suivi de la spécification du début (p. ex. début au décours d'une intoxication, début au cours d'un sevrage). Contrairement aux procédures d'enregistrement dans la CIM-10-MC, qui rassemble sous le même code le trouble induit par une substance et le trouble lié à l'utilisation d'une substance, la CIM-9-MC attribue un code distinct pour le trouble lié à l'utilisation d'une substance. Par exemple, dans le cas de symptômes dépressifs survenant au cours d'un sevrage chez un homme présentant un trouble grave de l'usage de cocaïne, le diagnostic est 292.84 trouble dépressif induit par la cocaïne. Un diagnostic additionnel 304.20 de trouble grave de l'usage de cocaïne est aussi posé. Quand plus d'une substance est estimée avoir joué un rôle significatif dans le développement de symptômes dépressifs, chacune est mentionnée séparément (p. ex. 292.84

trouble dépressif induit par le méthylphénidate, avec début au cours d'une intoxication ; 292.84 trouble dépressif induit par la dexaméthasone, avec début au cours d'un sevrage).

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble dépressif induit par une substance/un médicament comporte celui de la substance spécifique (p. ex. cocaïne, dexaméthasone) qui est présumé être à l'origine des symptômes dépressifs. Le code diagnostique est choisi dans la liste des substances présentée dans la section des critères diagnostiques, qui repose sur la classe de chaque médicament et sur la présence ou l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance. Pour les substances qui ne figurent dans aucune classe (p. ex. dexaméthasone), on utilise le code « autre substance » et dans les cas où une substance est considérée comme un facteur étiologique mais dont la classe spécifique n'est pas connue, on utilise la catégorie « substance inconnue ».

Quand le nom du trouble est enregistré, le trouble comorbide de l'usage d'une substance (le cas échéant) est mentionné en premier, suivi du mot « avec », puis du nom du trouble dépressif induit par une substance, suivi de la spécification du début (p. ex. début au cours d'une intoxication, début au cours d'un sevrage). Par exemple, dans le cas de symptômes dépressifs survenant au cours d'un sevrage chez un homme avec un trouble grave de l'usage de cocaïne, le diagnostic est F14.24 trouble grave de l'utilisation de cocaïne avec trouble dépressif induit par la cocaïne, avec début au cours du sevrage. Un diagnostic distinct de trouble comorbide grave de l'usage de cocaïne n'est pas posé dans ce cas. Si le trouble dépressif induit par une substance survient en l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. à l'occasion d'une première prise importante de la substance), le trouble de l'usage d'une substance n'est pas retenu (p. ex. F16.94 trouble dépressif induit par la phencyclidine, avec début au décours d'une intoxication). Quand plus d'une substance est estimée avoir joué un rôle significatif dans le développement de symptômes dépressifs, chacune est mentionnée séparément (p. ex. F15.24 trouble grave de l'usage de méthylphénidate, avec trouble dépressif induit par le méthylphénidate, avec début au cours du sevrage ; F19.94 trouble dépressif induit par la dexaméthasone, avec début au cours d'une intoxication).

### **Caractéristiques diagnostiques**

Les caractéristiques cliniques du trouble dépressif induit par une substance/un médicament comprennent les symptômes d'un trouble dépressif, p. ex. d'un trouble dépressif caractérisé ; cependant les symptômes dépressifs sont associés à l'ingestion, l'injection ou l'inhalation d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à abus, une substance toxique, un médicament psychotrope, une autre médication) et ils persistent au-delà de la durée attendue des effets physiologiques, de l'intoxication ou de la période de sevrage. Objectivé par l'histoire clinique, l'examen physique ou les résultats de laboratoire, le trouble dépressif en question se développe durant l'utilisation de la substance qui est susceptible de produire le trouble dépressif (critère B1) ou dans le mois qui suit. De plus, le diagnostic n'est pas mieux expliqué par un trouble dépressif indépendant. L'argument en faveur d'un trouble dépressif indépendant suppose que le trouble dépressif précède le début de l'ingestion ou du sevrage de la substance, que le trouble dépressif persiste au-delà d'une période de temps suffisante après l'arrêt de la prise de la substance ou que d'autres éléments soient en faveur de l'existence d'un trouble dépressif indépendant non induit par une substance/un médicament (critère C). Le diagnostic ne doit pas être posé quand les symptômes surviennent au cours d'un état confusionnel (critère D). Pour justifier ce diagnostic, le trouble dépressif associé à l'usage d'une substance, à l'intoxication par une substance ou au sevrage doit être à l'origine d'une détresse significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère E).



Certains médicaments (p. ex. stimulants, stéroïdes, L-dopa, antibiotiques, médicaments du système nerveux central, topiques dermatologiques, chimiothérapies et médicaments immunologiques) peuvent induire des perturbations dépressives de l'humeur. Le jugement clinique est essentiel pour déterminer si le médicament est vraiment en cause dans la survenue du trouble dépressif ou s'il s'agit d'un trouble dépressif primaire qui a débuté alors que le patient recevait le traitement. Par exemple, la survenue d'un épisode dépressif dans les premières semaines d'un traitement par alphas-méthyl-dopa (agent antihypertenseur) chez un sujet sans antécédent de trouble dépressif caractérisé fera évoquer un diagnostic de trouble dépressif induit par un médicament. Dans certains cas, la récurrence d'une affection diagnostiquée auparavant (p. ex. trouble dépressif caractérisé, récidivant) peut coïncider avec la prise d'un médicament pouvant induire des symptômes dépressifs (p. ex. L-dopa, contraceptifs oraux). Le clinicien doit alors décider si, dans ce cas particulier, le médicament a un rôle causal.

Un trouble dépressif induit par une substance/un médicament se distingue d'un trouble dépressif primaire sur la base de son début, de son évolution et d'autres facteurs associés à l'usage de la substance. Il doit y avoir des éléments dans l'histoire clinique, l'examen physique ou les résultats de laboratoire en faveur de l'usage d'une substance, d'un abus, d'une intoxication ou d'un sevrage avant le début du trouble dépressif. Avec certaines substances, le syndrome de sevrage peut être relativement prolongé, et ainsi les symptômes dépressifs durer pendant une période prolongée après l'arrêt de l'usage du produit.

## Prévalence

Dans une cohorte d'adultes représentative de la population générale des États-Unis, la prévalence sur la vie entière du trouble dépressif induit par une substance/un médicament est de 0,26 % (Blanco et al. 2012).

## Développement et évolution

Un trouble dépressif associé à l'usage d'une substance (p. ex. alcool, drogues illicites ou traitement prescrit pour un trouble mental ou pour une autre affection médicale) doit débuter alors que le sujet utilise la substance ou après son arrêt, s'il y a un syndrome de sevrage associé avec cette substance. Le plus souvent, le trouble dépressif débute au cours des toutes premières semaines ou dans le 1<sup>er</sup> mois de l'usage de la substance. Une fois la substance arrêtée, les symptômes dépressifs s'amendent habituellement en quelques jours ou en plusieurs semaines en fonction de la demi-vie de la substance ou du médicament et de la présence d'un syndrome de sevrage. Si les symptômes persistent 4 semaines au-delà de la période de temps attendue pour le sevrage de la substance ou du médicament, d'autres causes à l'origine des symptômes dépressifs doivent être recherchées.

Bien qu'il n'y ait que peu d'études prospectives contrôlées évaluant l'association des symptômes dépressifs et l'usage d'un médicament, la plupart des mises au point proviennent d'études de surveillance qui suivent la commercialisation d'un produit, d'études observationnelles rétrospectives ou d'histoires de cas, rendant l'imputabilité difficile à déterminer. Les substances incriminées dans le trouble dépressif induit par un médicament, avec des niveaux de preuve variables, comprennent des agents antiviraux (éfavirenz), des agents cardiovasculaires (clonidine, guanéthidine, méthyl-dopa, réserpine), des dérivés de l'acide rétinoïde (isotrétinoïne), des antidépresseurs, des anticonvulsivants, des agents antimigraineux (triptans), des antipsychotiques, des agents hormonaux (corticostéroïdes, contraceptifs oraux, agonistes de



l'hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires [GNRH], tamoxifène), des médicaments du sevrage tabagique (varénicline) et des agents immunologiques (interféron) (Botts et Ryan 2010). Cependant, de nouvelles substances potentielles continuent d'émerger avec la synthèse de nouveaux produits. Les antécédents de prise d'une telle substance peuvent aider à préciser le diagnostic.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les facteurs qui semblent augmenter le risque d'un trouble dépressif induit par une substance/un médicament peuvent relever d'un type spécifique de drogues ou d'un groupe de sujets vulnérables aux troubles de l'usage de l'alcool ou d'une autre substance. Les facteurs de risque communs à toutes les drogues comprennent les antécédents de trouble dépressif caractérisé, de dépression induite par un médicament et la présence de facteurs de stress psychosociaux (Botts et Ryan 2010).

**Environnementaux.** Les facteurs de risque peuvent relever de certains types spécifiques de médicaments (p. ex. l'augmentation de l'activité immunitaire qui précède le traitement de l'hépatite C est associée à une dépression induite par l'interféron alpha), de fortes doses de corticostéroïdes (plus de 80 mg/j d'équivalent-prednisone) ou de fortes concentrations plasmatiques d'éfavirenz, et de certains contraceptifs oraux contenant des doses élevées d'œstrogène et de progestérone (Botts et Ryan 2010).

**Facteurs influençant l'évolution.** Dans une cohorte d'adultes représentative de la population générale des États-Unis, comparée à des sujets souffrant d'un trouble dépressif caractérisé qui n'ont pas présenté de trouble de l'usage d'une substance, les personnes présentant un trouble dépressif induit par une substance tendaient à être de sexe masculin, d'origine afro-américaine, d'un niveau scolaire inférieur ou égal au baccalauréat, à manquer d'assurance et à avoir des revenus familiaux faibles. Ils avaient aussi tendance à signaler plus souvent des antécédents familiaux de troubles de l'usage d'une substance et de comportements antisociaux, plus d'antécédents d'événements de vie stressants dans les 12 derniers mois, et un plus grand nombre de critères du trouble dépressif caractérisé selon le DSM-IV. Ils rapportaient plus facilement des sentiments d'inadéquation, une insomnie ou une hypersomnie, des pensées de mort et des tentatives de suicide, mais moins facilement une humeur dépressive ou la perte d'un parent avant l'âge de 18 ans (Blanco et al. 2012).

## Marqueurs diagnostiques

La substance utilisée peut parfois être identifiée par des examens de laboratoires à la recherche de la substance suspectée dans le sang ou dans les urines pour confirmer le diagnostic.

## Risque suicidaire

La suicidalité induite par une substance ou émergeant sous l'effet d'un traitement représente un changement net dans le mode de pensée et le comportement habituel de la personne, est habituellement associée dans le temps à l'introduction de la substance, et doit être distinguée de troubles mentaux primaires préexistants.

Concernant la suicidalité émergeant sous l'effet d'un traitement par des antidépresseurs, un comité consultatif de la *Food and Drug Administration* (FDA) des États-Unis a réalisé une méta-analyse de 99 839 participants, impliqués dans 372 essais cliniques randomisés sur l'utilisation d'antidépresseurs dans des études sur les troubles mentaux. Les analyses ont montré que chez les adultes, toutes classes d'âge confondues, il n'y avait pas d'augmentation décelable du risque de comportement ou d'idéation suicidaire. En revanche, dans une analyse par classe d'âge, le risque chez les patients

âgés de 18 à 24 ans était élevé mais de manière non significative (rapport des cotes [*odds ratio*, OR] = 1,55 ; intervalle de confiance à 95 % [IC] = 0,91-2,70). Les méta-analyses de la FDA révèlent un risque absolu de suicide de 0,01 % (Friedman et Leon 2007) chez les patients recevant un antidépresseur dans le cadre d'un essai clinique. En conclusion, le suicide induit par le traitement est clairement un phénomène exceptionnellement rare mais la gravité du phénomène a été suffisante pour inciter la FDA à lancer une alerte en 2007 sous la forme d'un avertissement encadré de noir (*black box*) pour souligner l'importance d'une surveillance étroite de toute idéation suicidaire émergeant sous l'effet d'un traitement des patients recevant des antidépresseurs.

## Diagnostic différentiel

**Intoxication par une substance et sevrage d'une substance.** Des symptômes dépressifs surviennent habituellement dans les cas d'intoxication par une substance ou au cours du sevrage, et le diagnostic d'intoxication ou de syndrome de sevrage sera souvent suffisant pour décrire le tableau clinique. Un diagnostic de trouble dépressif induit par une substance plutôt qu'un diagnostic d'intoxication ou de sevrage doit être posé quand les symptômes thymiques sont suffisamment graves pour nécessiter une prise en charge indépendante. Par exemple, l'humeur dysphorique est un symptôme caractéristique du sevrage de la cocaïne. On doit faire un diagnostic de trouble dépressif induit par une substance/un médicament plutôt que celui de sevrage de la cocaïne seulement si la perturbation de l'humeur est nettement plus intense ou dure plus longtemps que ce que l'on rencontre habituellement dans le sevrage de la cocaïne et est suffisamment grave pour retenir spécifiquement l'attention et nécessiter un traitement.

**Trouble dépressif primaire.** Un trouble dépressif induit par une substance/un médicament se distingue d'un trouble dépressif primaire par le fait que la substance est considérée comme étant étiologiquement liée aux symptômes, comme décrit plus haut (cf. « Développement et évolution » pour ce trouble).

**Trouble dépressif dû à une autre affection médicale.** Comme les patients souffrant d'autres affections médicales prennent souvent des médicaments pour ces affections, le clinicien doit se demander si les symptômes thymiques sont dus aux conséquences physiopathologiques de ces affections plutôt qu'au traitement médicamenteux lui-même ; dans ce cas on fait un diagnostic de trouble dépressif dû à une affection médicale. Les antécédents fournissent souvent les premiers arguments pour fonder un tel jugement. Un changement de traitement de l'autre affection médicale (p. ex. un arrêt ou une substitution de traitement) peut parfois être nécessaire pour déterminer si le médicament est l'agent causal. Si le clinicien a la certitude que la perturbation est la conséquence à la fois de l'autre affection médicale et de l'usage ou du sevrage d'une substance (p. ex. un trouble dépressif dû à une autre affection médicale et un trouble dépressif dû à l'usage d'une substance ou d'un médicament), les deux diagnostics peuvent être posés conjointement. Quand il n'y a pas de preuve suffisante pour déterminer si les symptômes dépressifs sont dus à l'ingestion ou au sevrage d'une substance (y compris d'un médicament) ou s'ils sont primaires (c.-à-d. sans lien avec une substance ou une autre affection médicale), un diagnostic d'autre trouble dépressif spécifié ou de trouble dépressif non spécifié peut être posé.

## Comorbidité

Par rapport aux personnes qui souffrent d'un trouble dépressif caractérisé sans trouble comorbide de l'usage d'une substance, ceux qui présentent un trouble dépressif induit par une substance/un médicament ont un plus haut taux de comorbidité

avec n'importe quel trouble mental du DSM-IV ; ils sont plus susceptibles de présenter certains troubles spécifiques du DSM-IV comme le jeu d'argent pathologique, des troubles de la personnalité de type paranoïaque, histrionique et antisocial ; ils présentent moins souvent un trouble dépressif persistant (dysthymie) (Blanco et al. 2012). Comparés aux personnes qui souffrent d'un trouble dépressif caractérisé et d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance, les sujets qui présentent un trouble dépressif induit par une substance/un médicament sont plus enclins à avoir un trouble de l'usage de l'alcool, n'importe quel autre trouble de l'usage d'une substance et un trouble de la personnalité de type histrionique. Cependant ils sont moins susceptibles de présenter un trouble dépressif persistant (Blanco et al. 2012).

## Trouble dépressif dû à une autre affection médicale

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Période prononcée et persistante pendant laquelle une humeur dépressive ou une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes, ou presque toutes les activités, domine le tableau clinique.
- B. Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires montrent clairement que la perturbation est la conséquence physiopathologique directe d'une autre affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive en réponse au stress lié à une affection médicale grave).
- D. La perturbation ne survient pas uniquement au décours d'un état confusionnel (delirium).
- E. Les symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**Note de codage :** Le code de la CIM-9-MC pour le trouble dépressif dû à une autre affection médicale est **293.83**, lequel ne tient pas compte des spécifications. Le code de la CIM-10-MC dépend, quant à lui, des spécifications (voir ci-dessous).

*Spécifier si :*

**(F06.31) Avec caractéristiques dépressives :** Ne répond pas entièrement aux critères d'un épisode dépressif caractérisé.

**(F06.32) Avec épisode évoquant un épisode dépressif caractérisé :** Répond aux critères d'un épisode dépressif caractérisé (à l'exception du critère C).

**(F06.34) Avec caractéristiques mixtes :** Présence en plus de symptômes maniaques ou hypomaniaques mais ne dominant pas le tableau clinique.

**Note de codage :** Ajouter le nom de l'autre affection médicale au nom du trouble mental (p. ex. 293.83 [F06.31] trouble dépressif dû à une hypothyroïdie, avec caractéristiques dépressives). L'autre affection médicale doit également être codée et notée séparément immédiatement avant le trouble dépressif dû à une affection médicale (p. ex. 244.9 [E03.9] hypothyroïdie ; 293.83 [F06.31] trouble dépressif dû à une hypothyroïdie, avec caractéristiques dépressives).

---

### Caractéristiques cliniques

La caractéristique essentielle d'un trouble dépressif dû à une autre affection médicale est une période d'humeur dépressive prononcée et persistante ou une diminution

marquée d'intérêt ou de plaisir dans toutes, ou presque toutes les activités qui dominent le tableau clinique (critère A) et qui peuvent être comprises comme les effets physiopathologiques directs d'une autre affection médicale (critère B). Afin de déterminer si la perturbation de l'humeur est due à une autre affection médicale, le clinicien doit s'assurer au préalable de la présence d'une affection médicale. De plus, le clinicien doit établir que la perturbation de l'humeur est étiologiquement liée à une autre affection médicale par un mécanisme physiopathologique. Un examen attentif et approfondi de plusieurs facteurs est nécessaire pour asseoir ce jugement. Bien qu'il n'y ait pas de recommandations infaillibles pour affirmer que la relation entre la perturbation de l'humeur et l'affection médicale générale est bien étiologique, plusieurs éléments peuvent donner des orientations dans ce domaine. Un premier point est la présence d'un lien chronologique entre le début, l'exacerbation ou la rémission de l'affection médicale générale et la perturbation de l'humeur. Un second point est la présence de symptômes qui sont atypiques pour un trouble de l'humeur primaire (p. ex. un âge atypique de début, une évolution inhabituelle ou l'absence d'antécédents familiaux). Les données de la littérature qui suggèrent qu'il peut y avoir une association directe entre l'affection médicale générale en question et le développement des symptômes thymiques peuvent être utiles pour apprécier une situation particulière.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'étiologie (c.-à-d. la relation causale avec une autre affection médicale fondée sur des éléments cliniques solides) est la variable clé dans le trouble dépressif dû à une autre affection médicale. La liste des affections médicales susceptibles d'induire une dépression caractérisée n'est jamais exhaustive, et le jugement bien réfléchi du clinicien constitue la quintessence du diagnostic.

Il existe des associations claires, ainsi que des corrélations neuro-anatomiques, entre la dépression et les accidents vasculaires, la maladie de Huntington, la maladie de Parkinson et les lésions cérébrales traumatiques. (Jorge et al. 2004 ; Levin et al. 2005). Parmi les affections neuro-endocriniennes étroitement associées à la dépression, on compte la maladie de Cushing et l'hypothyroïdisme (Cohen 1980 ; Haskett 1985 ; Starkman et al. 1981). De nombreuses autres affections sont susceptibles d'être associées à la dépression, comme la sclérose en plaques (Sadovnick et al. 1996 ; Siegert et Abernethy 2005). Il ressort cependant de la littérature qu'il existe un lien étiologique plus étroit avec certaines affections comme la maladie de Parkinson ou la maladie de Huntington par rapport à d'autres affections pour lesquelles le diagnostic différentiel peut être un trouble de l'adaptation avec l'humeur dépressive.

### **Développement et évolution**

Après une attaque, la dépression survient très brutalement, au cours du premier ou dans les premiers jours de l'accident vasculaire cérébral (AVC) dans les séries de cas les plus importantes (Robinson 1997 ; Robinson et Starkstein 1997). Cependant, dans certaines situations, la dépression débute dans les semaines voire les mois qui suivent l'AVC. Dans les séries les plus importantes, la durée de l'épisode dépressif caractérisé suivant un AVC était de 9 à 11 mois en moyenne. De même, dans la maladie de Huntington l'état dépressif survient assez tôt dans l'évolution de la maladie. Dans la maladie de Parkinson (Klepac et al. 2010) et dans la maladie de Huntington (Pflanz et al. 1991), il précède souvent la survenue des déficits cognitifs et des troubles moteurs. C'est surtout le cas dans la maladie de Huntington au cours de laquelle la dépression est souvent considérée comme le premier symptôme neuropsychiatrique de la maladie. Selon des données observationnelles, la dépression est moins habituelle à mesure que la démence de la maladie de Huntington progresse (Folstein et al. 1983 ; Paulsen et al. 2005).

## Facteurs de risque et pronostiques

Le risque de débiter brutalement un trouble dépressif caractérisé au décours d'un AVC (du 1<sup>er</sup> jour à une semaine après l'accident) semble fortement corrélé au siège de la lésion. Chez les sujets qui présentent un trouble dépressif dans les jours qui suivent l'AVC, le risque est plus élevé dans les AVC frontaux gauches que lors de lésions frontales droites (Robinson et al. 1984). L'association entre les régions frontales et la latéralité n'est pas observée dans les états dépressifs qui surviennent dans les 2 à 6 mois qui suivent un AVC.

## Questions diagnostiques liées au genre

Les différences de genre sont les mêmes que celles des affections médicales (p. ex. le lupus érythémateux systémique est plus fréquent chez les femmes, l'AVC est plus fréquent chez l'homme d'âge moyen que chez la femme).

## Marqueurs diagnostiques

Les marqueurs biologiques sont les mêmes que ceux des affections médicales (p. ex. taux de stéroïdes dans le sang ou les urines pour confirmer un diagnostic de maladie de Cushing, qui peut être associé à des syndromes maniaques ou dépressifs).

## Risque suicidaire

Il n'existe pas à ce jour d'études épidémiologiques permettant de différencier le risque de suicide lié à un épisode dépressif caractérisé dû à une autre affection médicale de celui lié à un épisode dépressif caractérisé en général. Des cas de suicide sont rapportés dans le cadre d'épisodes dépressifs caractérisés associés à une autre affection médicale. Il existe une association claire entre la sévérité des affections médicales et le suicide, particulièrement très tôt après le début ou le diagnostic de la maladie. Ainsi, il est prudent de considérer que le risque suicidaire dans les épisodes dépressifs caractérisés associés aux affections médicales n'est pas moindre que dans les autres formes d'épisode dépressif caractérisé et qu'il pourrait être même plus important.

## Retentissement fonctionnel du trouble dépressif dû à une autre affection médicale

Le retentissement fonctionnel est celui qui est associé à l'affection médicale elle-même. En général, on considère, mais cela n'est pas clairement établi, qu'un épisode dépressif caractérisé induit par une maladie de Cushing ne se reproduira pas si la maladie est guérie ou enrayée. Cependant, il est aussi suggéré, mais non démontré, que les syndromes thymiques (y compris dépressifs, maniaques et hypomaniaques), peuvent être épisodiques (c.-à-d. récurrents) chez des patients cérébrolésés ou souffrant d'autres d'affections du système nerveux central.

## Diagnostic différentiel

**Trouble dépressif non dû à une autre affection médicale.** Déterminer si une affection médicale associée à un trouble dépressif est à l'origine du trouble dépend a) de l'absence d'épisodes dépressifs antérieurs au début de l'affection médicale, b) de la probabilité que l'affection médicale concernée puisse favoriser ou causer un trouble dépressif, et c) de la survenue de symptômes dépressifs très tôt dès le début ou au moment d'une phase d'aggravation de l'affection médicale, surtout si les symptômes régressent pratiquement au moment où la pathologie médicale est efficacement traitée ou stabilisée.

**Trouble dépressif induit par un médicament.** Il convient d'être attentif au fait que certaines affections médicales sont traitées par des médicaments (p. ex. stéroïdes

ou interféron alpha) qui peuvent induire des symptômes maniaques ou dépressifs. Dans ces cas, l'appréciation clinique fondée, sur toutes les preuves disponibles, est la meilleure façon de repérer la plus probable ou la plus importante des deux étiologies possibles (c.-à-d. l'association à une affection médicale ou le syndrome induit par une substance).

**Troubles de l'adaptation.** Il est important de différencier un épisode dépressif caractérisé d'un trouble de l'adaptation, étant donné que le début d'une affection médicale est en soi un événement de vie stressant qui peut provoquer soit un trouble de l'adaptation, soit un épisode dépressif caractérisé. Les éléments discriminants principaux sont le caractère envahissant du tableau clinique dépressif, ainsi que le nombre et la qualité des symptômes dépressifs que le patient rapporte ou qui sont identifiables à l'examen clinique. Le diagnostic différentiel des affections médicales associées est pertinent mais dépasse largement la visée du présent manuel.

### Comorbidité

Les affections comorbides avec un trouble dépressif dû à une autre affection médicale sont celles associées aux mécanismes étiologiques sous-jacents à ces affections. Il a été observé qu'une confusion mentale pouvait survenir avant ou au cours de symptômes dépressifs chez des sujets souffrant d'affections médicales diverses, comme la maladie de Cushing. L'association de symptômes anxieux, habituellement d'anxiété généralisée, est fréquente dans les troubles dépressifs, quelle qu'en soit la cause.

## Autre trouble dépressif spécifié

### 311 (F32.8)

Cette catégorie comprend des tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dépressif qui provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne remplissent complètement les critères d'aucune classe diagnostique de trouble dépressif. La catégorie « autre trouble dépressif spécifié » est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de donner la raison spécifique pour laquelle le trouble ne remplit les critères d'aucun trouble dépressif spécifique. Cela se fait en notant « autre trouble dépressif spécifié » suivi de la raison spécifique (p. ex. « épisode dépressif de courte durée »).

Des exemples de troubles pour lesquels peut être utilisée la qualification d'« autre trouble dépressif spécifié » figurent ci-dessous :

1. **Dépression récurrente brève :** Présence simultanée d'une humeur dépressive et d'au moins quatre autres symptômes dépressifs pendant 2 à 13 jours au moins une fois par mois (non associée au cycle menstruel) pendant au moins 12 mois consécutifs chez une personne qui n'a jamais présenté un tableau clinique répondant aux critères d'un autre trouble dépressif ou d'un trouble bipolaire et qui ne répond pas actuellement aux critères (complets ou résiduels) d'un trouble psychotique.
2. **Épisode dépressif de courte durée (4-13 jours) :** Présence d'un affect dépressif et d'au moins quatre des huit autres symptômes d'un épisode dépressif caractérisé associés à une détresse ou un handicap cliniquement significatifs et persistants pendant plus de 4 jours, mais moins de 14 jours, chez une personne qui n'a jamais présenté un tableau clinique répondant aux critères d'un autre trouble dépressif ou d'un trouble bipolaire et qui ne répond pas actuellement aux critères (complets ou résiduels) d'un trouble psychotique ni à ceux d'une dépression récurrente brève.
3. **Épisode dépressif avec symptômes insuffisants :** Présence d'un affect dépressif et d'au moins un des huit autres symptômes d'un épisode dépressif caractérisé associés à une détresse ou à un handicap cliniquement significatifs et persistants pendant au



moins 2 semaines chez un sujet qui n'a jamais présenté un tableau clinique répondant aux critères d'un autre trouble dépressif ou d'un trouble bipolaire et qui ne répond pas actuellement aux critères (complets ou résiduels) d'un trouble psychotique ni à ceux d'un trouble mixte anxiété-dépression.

---

## Trouble dépressif non spécifié

---

311 (F32.9)

Cette catégorie comprend des tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dépressif qui provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais qui ne répondent complètement aux critères d'aucune classe diagnostique de trouble dépressif. La catégorie « trouble dépressif non spécifié » est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison pour laquelle les critères ne correspondent pas à un trouble dépressif spécifique, et inclut les troubles pour lesquels les informations sont insuffisantes pour porter un diagnostic plus spécifique (p. ex. dans les services d'urgence).

---

### Spécifications pour les troubles dépressifs

*Spécifier si :*

**Avec détresse anxieuse :** Présence d'au moins deux des symptômes suivants pendant la plupart des jours au cours d'un épisode dépressif caractérisé ou d'un trouble dépressif persistant (dysthymie) :

1. Sentiment d'énerverment ou de tension.
2. Sentiment d'agitation inhabituel.
3. Difficultés de concentration dues à des soucis.
4. Peur que quelque chose d'horrible ne survienne.
5. Sentiment d'une possible perte de contrôle de soi.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** Présence de 2 symptômes.

**Moyen :** Présence de 3 symptômes.

**Moyennement grave :** Présence de 4-5 symptômes.

**Grave :** Présence de 4-5 symptômes avec agitation motrice.

**N.B. :** La détresse anxieuse a été reconnue comme un symptôme important dans le trouble bipolaire et le trouble dépressif caractérisé, en médecine générale et dans les services spécialisés de santé mentale (Coryell et al. 1992 ; Fava et al. 2004 ; Fava et al. 2008). Des niveaux élevés d'anxiété ont été associés à un risque suicidaire plus élevé, une durée de la maladie plus longue et une plus forte probabilité de non-réponse au traitement. Il en résulte qu'il est cliniquement utile de spécifier avec soin la présence et le niveau de sévérité de la détresse anxieuse pour la planification du traitement et la surveillance de la réponse thérapeutique.

**Avec caractéristiques mixtes :**

A. Au moins trois des symptômes maniaques/hypomaniaques suivants sont présents la plupart des jours au cours d'un épisode dépressif caractérisé :

1. Humeur élevée ou expansive.
2. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir de parler constamment.
4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
5. Augmentation de l'énergie ou de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel).



6. Engagement augmenté ou excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).
  7. Réduction du besoin de sommeil (p. ex. le sujet se sent reposé en dépit d'une réduction du temps de sommeil par rapport à la durée habituelle, à distinguer d'une insomnie).
- B. Les symptômes mixtes sont manifestes pour les autres et représentent un changement par rapport au comportement habituel de la personne.
- C. Pour les personnes dont les symptômes répondent simultanément aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque, le diagnostic est celui de trouble bipolaire I ou II.
- D. Les symptômes mixtes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement).
- N.B. :** On a pu montrer que les caractéristiques mixtes associées à un épisode dépressif caractérisé constituent un facteur de risque important pour le développement d'un trouble bipolaire I ou II. Pour cette raison, il est cliniquement utile de noter la présence de cette spécification pour la planification du traitement et la surveillance de la réponse thérapeutique.

**Avec caractéristiques mélancoliques :**

- A. L'un des éléments suivants a été présent au cours de la période la plus grave de l'épisode actuel :
1. Perte du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités.
  2. Absence de réactivité aux stimuli habituellement agréables (ne se sent pas beaucoup mieux, même temporairement, lorsqu'un événement agréable survient).
- B. Trois éléments (ou plus) parmi les suivants :
1. Qualité particulière de l'humeur dépressive caractérisée par un abattement profond, un sentiment de désespoir et/ou une morosité ou ce que l'on appelle habituellement une anesthésie affective.
  2. Dépression régulièrement plus marquée le matin.
  3. Réveil matinal précoce (au moins 2 heures avant l'heure habituelle du réveil).
  4. Agitation ou ralentissement psychomoteur marqué.
  5. Anorexie ou perte de poids significative.
  6. Culpabilité excessive ou inappropriée.

**N.B. :** La spécification « avec caractéristiques mélancoliques » est appliquée quand ces caractéristiques sont présentes au nadir de l'épisode. Il existe une absence quasiment complète – et pas seulement une diminution – de la capacité de prendre du plaisir. Pour évaluer l'absence de réactivité de l'humeur on peut se fonder sur le fait que même des activités fortement désirées ne sont pas associées à une amélioration nette de l'humeur. Soit l'humeur ne s'améliore pas du tout, soit elle ne s'améliore que partiellement (p. ex. l'humeur atteint 20 à 40 % de la normale pendant quelques minutes consécutives seulement). La qualité particulière de l'humeur qui caractérise la spécification « avec caractéristiques mélancoliques » est perçue par la personne comme qualitativement différente de la tristesse éprouvée au cours d'un épisode dépressif non mélancolique. Une humeur dépressive décrite comme un peu plus sévère, plus durable ou présente sans raison particulière n'est pas considérée comme qualitativement différente. Les modifications psychomotrices sont quasiment toujours présentes et observables par d'autres.

Les caractéristiques mélancoliques ne montrent qu'une tendance faible à réapparaître au cours des épisodes ultérieurs chez une même personne. Elles sont plus fréquentes chez les malades hospitalisés que chez les malades ambulatoires ; elles sont moins probables au cours des épisodes dépressifs caractérisés légers qu'au cours des épisodes dépressifs

caractérisés graves et elles surviennent plus volontiers au cours des épisodes avec caractéristiques psychotiques.

**Avec caractéristiques atypiques :** Cette spécification peut s'appliquer quand ces caractéristiques prédominent pendant la plupart des jours au cours de l'épisode actuel ou le plus récent d'un trouble dépressif caractérisé ou d'un trouble dépressif persistant.

- A. Réactivité de l'humeur (c.-à-d. que les événements positifs réels ou potentiels améliorent l'humeur).
- B. Deux (ou plus) des caractéristiques suivantes :
  - 1. Prise de poids ou augmentation de l'appétit significative.
  - 2. Hypersomnie.
  - 3. Membres « en plomb » (c.-à-d. sensation de lourdeur, « de plomb », dans les bras et les jambes).
  - 4. La sensibilité au rejet dans les relations est un trait durable (c.-à-d. qu'elle n'est pas limitée aux épisodes de trouble thymique) qui induit une altération significative du fonctionnement social ou professionnel.
- C. Ne répond pas aux critères « avec caractéristiques mélancoliques » ou « avec caractéristiques catatoniques » au cours du même épisode.

**N.B. :** Le terme « dépression atypique » possède un sens historique (c.-à-d. atypique en comparaison avec les présentations agitées, « endogènes », plus classiques de la dépression, qui étaient la norme quand la dépression était rarement diagnostiquée chez les patients ambulatoires et quasiment jamais chez les adolescents ou les adultes jeunes) et aujourd'hui ne connote pas une présentation clinique rare ou inhabituelle comme le terme pourrait le laisser supposer.

La réactivité de l'humeur est la capacité à se sentir mieux lorsque quelque chose d'agréable se produit (p. ex. une visite des enfants, des compliments). L'humeur peut redevenir euthymique (non triste) même pendant des périodes prolongées si les circonstances extérieures restent favorables. La majoration de l'appétit peut se manifester par une augmentation évidente de la prise de nourriture ou par un gain de poids. L'hypersomnie peut comprendre soit une augmentation de la durée du sommeil nocturne, soit des siestes en journée conduisant à au moins 10 heures de sommeil par nyctémère (ou au moins 2 heures de plus qu'avant la dépression). Les membres en plomb correspondent à une sensation de lourdeur, de plomb, de pesanteur, habituellement dans les bras ou les jambes. Cette sensation est habituellement présente pendant au moins une heure par jour mais elle persiste souvent sans interruption pendant de nombreuses heures. Contrairement aux autres caractéristiques atypiques, la sensibilité pathologique au rejet dans les relations interpersonnelles est un trait d'apparition précoce et qui persiste quasiment pendant tout l'âge adulte. La sensibilité au rejet est présente quand la personne est déprimée et quand elle ne l'est pas, mais elle peut s'exacerber au cours des périodes dépressives.

**Avec caractéristiques psychotiques :** Des idées délirantes ou des hallucinations sont présentes.

**Avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur :** Le contenu des idées délirantes et des hallucinations concorde avec les thèmes dépressifs typiques d'inadéquation personnelle, de culpabilité, de maladie, de mort, de nihilisme ou de punition méritée.

**Avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur :** Le contenu des idées délirantes ou des hallucinations n'implique pas les thèmes dépressifs typiques d'inadéquation personnelle, de culpabilité, de maladie, de mort, de nihilisme ou de punition méritée, ou bien le contenu est un mélange de thèmes incongruents et congruents à l'humeur.

**Avec catatonie :** Cette spécification peut s'appliquer à un épisode de dépression si des caractéristiques catatoniques sont présentes pendant la plus grande partie de l'épi-

sode. Cf. critères de la catatonie associée à un trouble mental dans le chapitre « Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ».

**Avec début lors du péripartum :** Cette spécification peut s'appliquer à l'épisode actuel ou, si les critères ne sont pas actuellement réunis pour un épisode dépressif caractérisé, à l'épisode dépressif caractérisé le plus récent d'un trouble dépressif caractérisé si le début des symptômes thymiques survient pendant la grossesse ou dans les 4 semaines suivant l'accouchement.

**N.B. :** Les épisodes thymiques peuvent débuter soit pendant la grossesse, soit pendant le post-partum. Bien que les estimations diffèrent en fonction de la période de suivi après un accouchement, entre 3 et 6 % des femmes vont connaître le début d'un épisode dépressif caractérisé au cours de la grossesse ou dans les semaines ou mois qui suivent l'accouchement (Gaynes et al. 2005). Cinquante pour cent des épisodes dépressifs caractérisés du « post-partum » débutent en fait avant l'accouchement (Yonkers et al. 2001). Ainsi, ces épisodes sont rattachés collectivement à des épisodes du péripartum. Les femmes ayant des épisodes du péripartum présentent souvent une anxiété grave et même des attaques de panique (Miller et al. 2006). Des études prospectives ont montré que la présence de symptômes anxieux et thymiques pendant la grossesse, ainsi que le « baby blues », augmentent le risque de survenue d'un épisode dépressif caractérisé du post-partum (O'Hara et al. 1991).

Les épisodes avec début lors du post-partum peuvent se présenter avec ou sans caractéristiques psychotiques. L'infanticide est le plus souvent associé à un épisode psychotique du post-partum caractérisé par des hallucinations donnant l'ordre de tuer l'enfant ou par des idées délirantes selon lesquelles l'enfant est possédé, mais les symptômes psychotiques peuvent aussi survenir lors d'épisodes thymiques graves du post-partum ne comportant pas de telles idées délirantes ou hallucinations spécifiques.

Les épisodes thymiques (dépressif caractérisé ou maniaque) du post-partum avec caractéristiques psychotiques semblent survenir au cours d'un accouchement sur 500 à 1 sur 1 000 et sont peut-être plus fréquents chez les femmes primipares (Terp et Mortensen 1998). La probabilité de présenter un épisode avec caractéristiques psychotiques lors du post-partum est particulièrement augmentée chez les femmes ayant des antécédents d'épisodes dépressifs lors du post-partum mais aussi chez celles présentant des antécédents de trouble dépressif ou bipolaire (notamment le trouble bipolaire I) et celles avec des antécédents familiaux de trouble bipolaire.

Quand une femme a présenté un épisode avec caractéristiques psychotiques lors du post-partum, le risque de récurrence pour chaque accouchement ultérieur est de 30 à 50 % (Munk-Olsen et al. 2009). Les épisodes lors du post-partum doivent être distingués d'un état confusionnel survenant lors du post-partum, lequel se caractérise par une fluctuation du niveau de vigilance ou de l'attention. La période du post-partum est une période à part en raison de l'importance des altérations neuroendocriniennes et des adaptations psychosociales, de l'influence potentielle de l'allaitement sur la prescription des traitements et des conséquences à long terme d'un antécédent de trouble de l'humeur du post-partum sur les projets de grossesse ultérieurs.

**Avec caractère saisonnier :** Cette spécification s'applique à un trouble dépressif caractérisé récidivant.

A. Il existe une relation temporelle régulière entre la survenue des épisodes dépressifs caractérisés d'un trouble dépressif caractérisé et une période particulière de l'année (p. ex. l'automne ou l'hiver).

**N.B. :** Ne pas inclure les cas où il existe une relation évidente entre la saison et un stress psychosocial (p. ex. chômage régulier chaque hiver).

B. Les rémissions complètes (ou la transformation d'une dépression en une manie ou une hypomanie) surviennent aussi au cours d'une période particulière de l'année (p. ex. disparition de la dépression au printemps).

- C. Au cours des 2 dernières années, la survenue de deux épisodes dépressifs caractérisés a confirmé la présence d'une relation temporelle saisonnière selon la définition ci-dessus et aucun épisode non saisonnier de la polarité en cause n'est survenu au cours de cette période de 2 ans.
- D. Au cours de la vie entière du sujet, les épisodes dépressifs caractérisés à caractère saisonnier (comme décrits ci-dessus) sont nettement plus nombreux que les épisodes dépressifs caractérisés à caractère non saisonnier.

**N.B. :** Cette spécification peut s'appliquer aux modalités évolutives des épisodes dépressifs caractérisés d'un trouble dépressif caractérisé récidivant. La caractéristique essentielle est la survenue et la rémission des épisodes dépressifs caractérisés à des périodes particulières dans l'année. Dans la plupart des cas, les épisodes débutent à l'automne ou en hiver et passent en rémission au printemps. Plus rarement on peut observer des épisodes estivaux récurrents. Cette modalité évolutive de survenue et de rémission des épisodes doit exister depuis au moins 2 ans sans la survenue d'épisodes non saisonniers pendant cette période. De plus, le nombre d'épisodes dépressifs saisonniers survenus au cours de la vie entière du sujet doit largement dépasser le nombre d'épisodes non saisonniers.

Cette spécification ne s'applique pas si les modalités évolutives sont mieux expliquées par un stress psychosocial saisonnier (p. ex. chômage saisonnier, période scolaire). Les épisodes dépressifs caractérisés qui comportent un caractère saisonnier sont souvent marqués par une perte d'énergie, une hypersomnie, une hyperphagie, un gain de poids et une recherche de glucides au premier plan. On ne sait pas si le caractère saisonnier est plus fréquent en cas de trouble dépressif caractérisé récurrent ou de trouble bipolaire. Dans l'ensemble des troubles bipolaires, le caractère saisonnier semble toutefois plus fréquent dans le trouble bipolaire II que dans le trouble bipolaire I. Chez certains sujets, le début des épisodes maniaques ou hypomaniaques peut aussi être lié à une saison particulière.

La prévalence du caractère saisonnier de type hivernal varie avec la latitude, l'âge et le sexe. La prévalence croît avec les latitudes élevées. L'âge est aussi un facteur prédictif important du caractère saisonnier, les sujets jeunes présentant un risque plus élevé pour les épisodes dépressifs hivernaux.

*Spécifier si :*

**En rémission partielle :** Certains des symptômes du dernier épisode dépressif caractérisé sont présents mais les critères complets ne sont pas remplis, ou il existe une période d'une durée inférieure à 2 mois sans aucun symptôme significatif d'un épisode dépressif caractérisé persistant après la fin de l'épisode.

**En rémission complète :** Il n'existe aucun signe ou symptôme significatif de l'affection depuis 2 mois.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

L'évaluation de la sévérité repose sur le nombre de critères, la sévérité des symptômes et le degré de l'altération du fonctionnement.

**Léger :** Peu, ou pas de symptômes supplémentaires par rapport au nombre nécessaire pour répondre au diagnostic ; la gravité des symptômes est à l'origine d'un sentiment de détresse mais qui reste gérable, et les symptômes sont à l'origine d'une altération mineure du fonctionnement social ou professionnel.

**Moyen :** Le nombre et la gravité des symptômes et/ou de l'altération du fonctionnement sont compris entre « léger » et « grave ».

**Grave :** Le nombre de symptômes est en excès par rapport au nombre nécessaire pour faire le diagnostic ; la gravité des symptômes est à l'origine d'une souffrance importante et ingérable et les symptômes perturbent nettement le fonctionnement social ou professionnel.

## Références

### Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle

- Blader JC, Carlson GA: Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996–2004. *Biol Psychiatry* 62(2):107–114, 2007 17306773
- Brotman MA, Schmajuk M, Rich BA, et al: Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biol Psychiatry* 60(9):991–997, 2006 17056393
- Brotman MA, Kassem L, Reising MM, et al: Parental diagnoses in youth with narrow phenotype bipolar disorder or severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry* 164(8):1238–1241, 2007 17671287
- Brotman MA, Rich BA, Guyer AE, et al: Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 167(1):61–69, 2010 19917597
- Costello EJ, Pine DS, Hammen C, et al: Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry* 52(6):529–542, 2002 12361667
- Dickstein DP, Finger EC, Brotman MA, et al: Impaired probabilistic reversal learning in youths with mood and anxiety disorders. *Psychol Med* 40(7):1089–1100, 2010 19818204
- Findling RL, Youngstrom EA, Fristad MA, et al: Characteristics of children with elevated symptoms of mania: the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms (LAMS) study. *J Clin Psychiatry* 71(12):1664–1672, 2010 21034685
- Guyer AE, McClure EB, Adler AD, et al: Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 48(9):863–871, 2007 17714371
- Leibenluft E: Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youth. *Am J Psychiatry* 168(2):129–142, 2011 21123313
- Moreno C, Laje G, Blanco C, et al: National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry* 64(9):1032–1039, 2007 17768268
- Pine DS, Guyer AE, Goldwin M, et al: Autism spectrum disorder scale scores in pediatric mood and anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(6):652–661, 2008 18434923
- Rich BA, Schmajuk M, Perez-Edgar KE, et al: Different psychophysiological and behavioral responses elicited by frustration in pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry* 164(2):309–317, 2007 17267795
- Rich BA, Grimley ME, Schmajuk M, et al: Face emotion labeling deficits in children with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Dev Psychopathol* 20(2):529–546, 2008 18423093
- Rich BA, Carver FW, Holroyd T, et al: Different neural pathways to negative affect in youth with pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *J Psychiatr Res* 45(10):1283–1294, 2011 21561628 10.1016/j.jpsychires.2011.04.006
- Stringaris A, Cohen P, Pine DS, Leibenluft E: Adult outcomes of youth irritability: a 20-year prospective community-based study. *Am J Psychiatry* 166(9):1048–1054, 2009 19570932
- Stringaris A, Baroni A, Haimm C, et al: Pediatric bipolar disorder versus severe mood dysregulation: risk for manic episodes on follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49(4):397–405, 2010 20410732

### Trouble dépressif caractérisé

- Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, et al: Consensus statement on transcultural issues in depression and anxiety from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 62(suppl 13):47–55, 2001 11434419
- Brodaty H, Luscombe G, Parker G, et al: Increased rate of psychosis and psychomotor change in depression with age. *Psychol Med* 27(5):1205–1213, 1997 9300524
- Bromet EJ, Kotov R, Fochtmann LJ, et al: Diagnostic shifts during the decade following first-admission for psychosis. *Am J Psychiatry* 168(11):1186–1194, 2011 21676994
- Chapman DP, Whitfield CL, Felitti VJ, et al: Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *J Affect Disord* 82(2):217–225, 2004 15488250
- Clayton PJ, Grove WM, Coryell W, et al: Follow-up and family study of anxious depression. *Am J Psychiatry* 148(11):1512–1517, 1991 1928465
- Coryell W, Endicott J, Keller M: Outcome of patients with chronic affective disorder: a five-year follow-up. *Am J Psychiatry* 147(12):1627–1633, 1990 2244640

- Coryell W, Endicott J, Keller MB: Predictors of relapse into major depressive disorder in a nonclinical population. *Am J Psychiatry* 148(10):1353–1358, 1991 1897616
- Coryell W, Akiskal HS, Leon AC, et al: The time course of nonchronic major depressive disorder: uniformity across episodes and samples. National Institute of Mental Health Collaborative Program on the Psychobiology of Depression—Clinical Studies. *Arch Gen Psychiatry* 51(5):405–410, 1994 8179464
- Coryell W, Leon A, Winokur G, et al: Importance of psychotic features to long-term course in major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 153(4):483–489, 1996 8599395
- Coryell W, Young E, Carroll B: Hyperactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and mortality in major depressive disorder. *Psychiatry Res* 142(1):99–104, 2006 16631257
- Coryell W, Solomon D, Leon A, et al: Does major depressive disorder change with age? *Psychol Med* 39(10):1689–1695, 2009 19296865
- Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, et al: A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biol Psychiatry* 67(5):446–457, 2010 20015486
- Eaton WW, Anthony JC, Gallo J, et al: Natural history of Diagnostic Interview Schedule/DSM-IV major depression: the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 54(11):993–999, 1997 9366655
- Fiedorowicz JG, Endicott J, Leon AC, et al: Subthreshold hypomanic symptoms in progression from unipolar major depression to bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 168(1):40–48, 2011 21078709
- Holma KM, Holma IA, Melartin TK, et al: Long-term outcome of major depressive disorder in psychiatric patients is variable. *J Clin Psychiatry* 69(2):196–205, 2008 18251627
- Isometsä ET, Henriksson MM, Aro HM, et al: Suicide in major depression. *Am J Psychiatry* 151(4):530–536, 1994 8147450
- Kendler KS, Gardner CO: A longitudinal etiologic model for symptoms of anxiety and depression in women. *Psychol Med* 41(10):2035–2045, 2011 21477417
- Kendler KS, Kuhn J, Prescott CA: The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *Am J Psychiatry* 161(4):631–636, 2004 15056508
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al: The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 289(23):3095–3105, 2003 12813115
- Klein DN, Taylor EB, Dickstein S, Harding K: Primary early-onset dysthymia: comparison with primary nonbipolar nonchronic major depression on demographic, clinical, familial, personality, and socioenvironmental characteristics and short-term outcome. *J Abnorm Psychol* 97(4):387–398, 1988 3204224
- Liotti M, Mayberg HS: The role of functional neuroimaging in the neuropsychology of depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 23(1):121–136, 2001 11320448
- Nordström P, Åsberg M, Aberg-Wistedt A, Nordin C: Attempted suicide predicts suicide risk in mood disorders. *Acta Psychiatr Scand* 92(5):345–350, 1995 8619338
- Oquendo MA, Currier D, Mann JJ: Prospective studies of suicidal behavior in major depressive and bipolar disorders: what is the evidence for predictive risk factors? *Acta Psychiatr Scand* 114(3):151–158, 2006 16889585
- Pintor L, Torres X, Navarro V, et al: Is the type of remission after a major depressive episode an important risk factor to relapses in a 4-year follow up? *J Affect Disord* 82(2):291–296, 2004 15488260
- Solomon DA, Keller MB, Leon AC, et al: Recovery from major depression: a 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Arch Gen Psychiatry* 54(11):1001–1006, 1997 9366656
- Stetler C, Miller GE: Depression and hypothalamic-pituitary-adrenal activation: a quantitative summary of four decades of research. *Psychosom Med* 73(2):114–126, 2011 21257974
- Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS: Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 157(10):1552–1562, 2000 11007705
- Szádóczky E, Rózsa S, Zámboi J, Füredi J: Predictors for 2-year outcome of major depressive episode. *J Affect Disord* 83(1):49–57, 2004 15546645
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al: Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 276(4):293–299, 1996 865641
- Zimmerman M, Emmert-Aronson BO, Brown TA: Concordance between a simpler definition of major depressive disorder and Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: an independent replication in an outpatient sample. *Compr Psychiatry* 52(3):261–264, 2011 21497219
- Zimmermann P, Brückl T, Nocon A, et al: Heterogeneity of DSM-IV major depressive disorder as a consequence of subthreshold bipolarity. *Arch Gen Psychiatry* 66(12):1341–1352, 2009 19996039



## Trouble dépressif persistant (dysthymie)

- Akiskal HS, King D, Rosenthal TL, et al: Chronic depressions, Part 1: clinical and familial characteristics in 137 probands. *J Affect Disord* 3(3):297–315, 1981 6456296
- Blanco C, Okuda M, Markowitz JC, et al: The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 71(12):1645–1656, 2010 21190638
- Garyfallos G, Adamopoulou A, Karastergiou A, et al: Personality disorders in dysthymia and major depression. *Acta Psychiatr Scand* 99(5):332–340, 1999 10353448
- Hasler G, Northoff G: Discovering imaging endophenotypes for major depression. *Mol Psychiatry* 16(6):604–619, 2011 21602829 10.1038/mp.2011.23
- Hayden EP, Klein DN: Outcome of dysthymic disorder at 5-year follow-up: the effect of familial psychopathology, early adversity, personality, comorbidity, and chronic stress. *Am J Psychiatry* 158(11):1864–1870, 2001 11691693
- Howland RH, Thase ME: Biological studies of dysthymia. *Biol Psychiatry* 30(3):283–304, 1991 1680472
- Klein DN, Schwartz JE: The relation between depressive symptoms and borderline personality disorder features over time in dysthymic disorder. *J Pers Disord* 16(6):523–535, 2002 12616828
- Klein DN, Schatzberg AF, McCullough JP, et al: Age of onset in chronic major depression: relation to demographic and clinical variables, family history, and treatment response. *J Affect Disord* 55(2–3):149–157, 1999 10628884
- Klein DN, Schwartz JE, Rose S, Leader JB: Five-year course and outcome of dysthymic disorder: a prospective, naturalistic follow-up study. *Am J Psychiatry* 157(6):931–939, 2000 10831473
- Klein DN, Shankman SA, Lewinsohn PM, et al: Family study of chronic depression in a community sample of young adults. *Am J Psychiatry* 161(4):646–653, 2004 15056510
- McCullough JP Jr, Klein DN, Keller MB, et al: Comparison of DSM-III-R chronic major depression and major depression superimposed on dysthymia (double depression): validity of the distinction. *J Abnorm Psychol* 109(3):419–427, 2000 11016111
- McCullough JP Jr, Klein DN, Borian FE, et al: Group comparisons of DSM-IV subtypes of chronic depression: validity of the distinctions, part 2. *J Abnorm Psychol* 112(4):614–622, 2003 14674873
- Mondimore FM, Zandi PP, Mackinnon DF, et al: Familial aggregation of illness chronicity in recurrent, early-onset major depression pedigrees. *Am J Psychiatry* 163(9):1554–1560, 2006 16946180
- Ravindran AV, Smith A, Cameron C, et al: Toward a functional neuroanatomy of dysthymia: a functional magnetic resonance imaging study. *J Affect Disord* 119(1–3):9–15, 2009 19351572
- Rhebergen D, Beekman AT, Graaf R, et al: The three-year naturalistic course of major depressive disorder, dysthymic disorder and double depression. *J Affect Disord* 115(3):450–459, 2009 19042028
- Scott J, Barker WA, Eccleston D: The Newcastle Chronic Depression Study: patient characteristics and factors associated with chronicity. *Br J Psychiatry* 152:28–33, 1988 3167350
- Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL, et al: Affective disorders in five United States communities. *Psychol Med* 18(1):141–153, 1988a 3363034
- Weissman MM, Leaf PJ, Bruce ML, Florio L: The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. *Am J Psychiatry* 145(7):815–819, 1988b 3381924
- Wells KB, Burnam MA, Rogers W, et al: The course of depression in adult outpatients. results from the Medical Outcomes Study. *Arch Gen Psychiatry* 49(10):788–794, 1992 1417431
- Yang T, Dunner DL: Differential subtyping of depression. *Depress Anxiety* 13(1):11–17+, 2001 11233455

## Trouble dysphorique prémenstruel

- Baca-Garcia E, Diaz-Sastre C, Ceverino A, et al: Premenstrual symptoms and luteal suicide attempts. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 254(5):326–329, 2004 15365708
- Banerjee N, Roy KK, Takkar D: Premenstrual dysphoric disorder: a study from India. *Int J Fertil Womens Med* 45(5):342–344, 2000 11092706
- Deuster PA, Adera T, South-Paul J: Biological, social, and behavioral factors associated with premenstrual syndrome. *Arch Fam Med* 8(2):122–128, 1999 10101982
- Endicott J, Nee J, Harrison W: Daily Record of Severity of Problems (DRSP): reliability and validity. *Arch Womens Ment Health* 9(1):41–49, 2006 16172836
- Fontana AM, Palfai TG: Psychosocial factors in premenstrual dysphoria: stressors, appraisal, and coping processes. *J Psychom Res* 38(6):557–567, 1994 7990064



- Gehlert S, Song IH, Chang CH, Hartlage DA: The prevalence of premenstrual dysphoric disorder in a randomly selected group of urban and rural women. *Psychol Med* 39(1):129–136, 2009 18366818
- Girdler SS, Thompson KK, Light KC, et al: Historical sexual abuse and current thyroid axis profiles in women with premenstrual dysphoric. *Psychosom Med* 66(3):403–410, 2004 15184704
- Hartlage SA, Brandenburg DL, Kravitz HM: Premenstrual exacerbation of depressive disorders in a community-based sample in the United States. *Psychosom Med* 66(5):698–706, 2004 15385694
- Hartlage SA, Freels SA, Gotman N, Yonkers K: Criteria for premenstrual dysphoric disorder (PMDD): secondary analyses of relevant data sets. *Arch Gen Psychiatry* 69(3):300–305, 2012 22393222
- Kendler KS, Karkowski LM, Corey LA, Neale MC: Longitudinal population-based twin study of retrospectively reported premenstrual symptoms and lifetime major depression. *Am J Psychiatry* 155(9):1234–1240, 1998 9734548
- Maskall DD, Lam RW, Misri S, et al: Seasonality of symptoms in women with late luteal phase dysphoric disorder. *Am J Psychiatry* 154(10):1436–1441, 1997 9326828
- Pearlstein TB, Frank E, Rivera-Tovar A, et al: Prevalence of axis I and axis II disorders in women with late luteal phase dysphoric disorder. *J Affect Disord* 20(2):129–134, 1990 2148327
- Pilver CE, Kasl S, Desai R, Levy BR: Health advantage for black women: patterns in pre-menstrual dysphoric disorder. *Psychol Med* 41(8):1741–1750, 2011 21108869
- Rubinow DR, Roy-Byrne P, Hoban MC, et al: Prospective assessment of menstrually related mood disorders. *Am J Psychiatry* 141(5):684–686, 1984 6538762
- Saunders KE, Hawton K: Suicidal behaviour and the menstrual cycle. *Psychol Med* 36(7):901–912, 2006 16573848
- Severino SK, Yonkers KA: A literature review of psychotic symptoms associated with the premenstruum. *Psychosomatics* 34(4):299–306, 1993 8351304
- Steiner M, Streiner DL: Validation of a revised visual analog scale for premenstrual mood symptoms: results from prospective and retrospective trials. *Can J Psychiatry* 50(6):327–332, 2005 15999948
- Steiner M, Peer M, Macdougall M, Haskett R: The premenstrual tension syndrome rating scales: an updated version. *J Affect Disord* 135(1–3):82–88, 2011 21802738
- Stout AL, Grady TA, Steege JF, et al: Premenstrual symptoms in black and white community samples. *Am J Psychiatry* 143(11):1436–1439, 1986 3777236
- Takeda T, Tasaka K, Sakata M, Murata Y: Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in Japanese women. *Arch Womens Ment Health* 9(4):209–212, 2006 16761114
- Wittchen HU, Becker E, Lieb R, Krause P: Prevalence, incidence and stability of premenstrual dysphoric disorder in the community. *Psychol Med* 32(1):119–132, 2002 11883723

## Trouble dépressif induit par une substance/un médicament

- Blanco C, Alegria AA, Liu SM, et al: Differences among major depressive disorder with and without co-occurring substance use disorders and substance-induced depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 73(6):865–873, 2012 22480900
- Botts S, Ryan M: Drug-induced psychiatric diseases, in *Depression in Drug-Induced Diseases: Prevention, Detection and Management*, 2nd Edition. Edited by Tisdale JE, Miller DA. Bethesda, MD, American Society of Health-Systems Pharmacists, 2010, pp 317–332.
- Friedman RA, Leon AC: Expanding the black box—depression, antidepressants, and the risk of suicide. *N Engl J Med* 356(23):2343–2346, 2007 17485726

## Trouble dépressif dû à une autre affection médicale

- Cohen SI: Cushing's syndrome: a psychiatric study of 29 patients. *Br J Psychiatry* 136:120–124, 1980 7370477
- Folstein SE, Abbott MH, Chase GA, et al: The association of affective disorder with Huntington's disease in a case series and in families. *Psychol Med* 13(3):537–542, 1983 6226055
- Haskett RF: Diagnostic categorization of psychiatric disturbance in Cushing's syndrome. *Am J Psychiatry* 142(8):911–916, 1985 2992298
- Joffe RT, Lippert GP, Gray TA, et al: Mood disorder and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 44(4):376–378, 1987 3827692

- Jorge RE, Robinson RG, Moser D, et al: Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry* 61(1):42–50, 2004 14706943
- Klepac N, Hajnsek S, Trkulja V: Cognitive performance in nondemented nonpsychotic Parkinson disease patients with or without a history of depression prior to the onset of motor symptoms. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 23(1):15–26, 2010 19996416
- Levin HS, McCauley SR, Josic CP, et al: Predicting depression following mild traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry* 62(5):523–528, 2005 15867105
- Paulsen JS, Nehl C, Hoth KE, et al: Depression and stages of Huntington's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 17(4):496–502, 2005 16387989
- Pflanz S, Besson JA, Ebmeier KP, Simpson S: The clinical manifestation of mental disorder in Huntington's disease: a retrospective case record study of disease progression. *Acta Psychiatr Scand* 83(1):53–60, 1991 1826403
- Robinson RG: Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annu Rev Med* 48:217–229, 1997 9046957
- Robinson RG, Starkstein SE: Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular disorders, in *The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3rd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 1997, pp 723–752.
- Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, et al: Mood changes in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain* 107(pt 1):81–93, 1984 6697163
- Sadovnick AD, Remick RA, Allen J, et al: Depression and multiple sclerosis. *Neurology* 46(3):628–632, 1996 8618657
- Siebert RJ, Abernethy DA: Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(4):469–475, 2005 15774430
- Starkman MN, Scheuingart DE, Schork MA: Depressed mood and other psychiatric manifestations of Cushing's syndrome: relationship to hormone levels. *Psychosom Med* 43(1):3–18, 1981 6259680

## Spécifications pour les troubles dépressifs

- Coryell W, Endicott J, Winokur G: Anxious syndromes as epiphenomena of primary major depression: outcome and family psychopathology. *Am J Psychiatry* 149(1):100–107, 1992 1728156
- Fava M, Alpert JE, Carmin CN, et al: Clinical correlates and symptom patterns of anxious depression among patients with major depression in STAR\*D. *Psychol Med* 34(7):1299–1308, 2004 15697056
- Fava M, Rush AJ, Alpert JE: Difference in treatment outcome in patients with anxious versus nonanxious depression: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 165(3):342–351, 2008 18172020
- Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, et al: Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. Evidence Report/Technology Assessment, No. 119. AHRQ Publication No. 05-E006-2. Rockville, MD, Agency for Healthcare Research and Quality, 2005. Available at: <http://archive.ahrq.gov/clinic/epcsums/peridepsum.pdf>. Accessed February 13, 2013.
- Miller RL, Pallant JF, Negri LM: Anxiety and stress in the postpartum: is there more to postnatal distress than depression? *BMC Psychiatry* 6(March 24) 12, 2006 16563155
- Munk-Olsen T, Laursen TM, Mendelson T, et al: Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period. *Arch Gen Psychiatry* 66(2):189–195, 2009 19188541
- O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ: Prospective study of postpartum blues: biologic and psychosocial factors. *Arch Gen Psychiatry* 48(9):801–806, 1991 1929770
- Terp IM, Mortensen PB: Post-partum psychoses: clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *Br J Psychiatry* 172:521–526, 1998 9828994
- Yonkers KA, Ramin SM, Rush AJ, et al: Onset and persistence of postpartum depression in an inner-city maternal health system. *Am J Psychiatry* 158:1856–1863, 2001 11691692

# Troubles anxieux

Les troubles anxieux regroupent des troubles qui partagent les caractéristiques d'une peur et d'une anxiété excessives et des perturbations comportementales qui leur sont apparentées. La *peur* est la réponse émotionnelle à une menace imminente réelle ou perçue, alors que *l'anxiété* est l'anticipation d'une menace future. Manifestement, ces deux états se chevauchent mais ils diffèrent également ; la peur étant plus souvent associée à des poussées d'hyperactivité neurovégétative nécessaires pour fuir ou combattre, évaluer le danger immédiat et permettre les conduites d'échappement, et l'anxiété étant plus souvent associée à une tension musculaire et une vigilance dans la préparation au danger futur et à des conduites de prudence ou d'évitement. Parfois, le niveau de peur ou d'anxiété est réduit par des comportements d'évitement envahissants. Les *attaques de panique* constituent un type particulier de réponse à la peur dans les troubles anxieux. Les attaques de panique ne se limitent pas aux troubles anxieux mais peuvent être également observées dans d'autres troubles mentaux.

Les troubles anxieux se distinguent les uns des autres par le type d'objets ou le type de situations qui induisent la peur, l'anxiété ou le comportement d'évitement et le raisonnement cognitif associé. Ainsi, les troubles anxieux ont tendance à être hautement comorbides entre eux mais ils peuvent être différenciés par une analyse fine des types de situations craintes ou évitées et par le contenu des pensées ou croyances associées.

Les troubles anxieux diffèrent de la peur ou de l'anxiété présente dans le développement normal ; la peur ou l'anxiété est excessive et persistante au-delà des périodes développementales appropriées. Elle diffère de la peur ou de l'anxiété transitoire, souvent induite par le stress, par son caractère persistant (p. ex. typiquement d'une durée de 6 mois ou plus), bien que le critère de durée soit proposé comme un indice général laissant un certain degré de flexibilité et bien que la durée puisse être plus courte chez les enfants (comme dans l'anxiété de séparation ou le mutisme sélectif). Les sujets atteints de troubles anxieux surestiment habituellement le danger dans les situations qu'ils craignent ou évitent ; de ce fait le clinicien devra déterminer dans quelle mesure la peur ou l'anxiété est excessive ou disproportionnée, en prenant en compte les facteurs culturels contextuels. De nombreux troubles anxieux se développent dans l'enfance et tendent à persister lorsqu'ils ne sont pas traités. La plupart apparaissent plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes (ratio approximatif de 2/1). Un trouble anxieux ne peut être diagnostiqué que si les symptômes ne sont pas imputables à l'effet physiologique d'une substance/d'un médicament ou d'une autre affection médicale ou s'ils ne peuvent pas être mieux expliqués par un autre trouble mental.

L'organisation du chapitre suit le développement, les troubles étant présentés en fonction de l'âge typique d'apparition. Le sujet atteint d'une anxiété de séparation manifeste une peur ou une anxiété concernant la séparation d'avec ses figures d'attachement à un degré inapproprié du point de vue développemental. Il s'agit d'une peur ou d'une anxiété persistante qu'il arrive quelque chose de mal aux figures d'attachement, que des événements conduisent à en être séparé ou à les perdre, et d'une réticence à s'en éloigner avec en plus des cauchemars et des symptômes physiques de détresse. Bien que les symptômes se développent souvent dans l'enfance, ils peuvent également se manifester chez l'adulte.

Le mutisme sélectif est caractérisé par une incapacité régulière à parler dans des situations sociales dans lesquelles l'enfant est supposé parler (p. ex. à l'école), bien qu'il parle dans d'autres situations. L'incapacité à parler a un retentissement significatif sur la réussite scolaire ou professionnelle, ou interfère avec la communication sociale.

Les sujets ayant une phobie spécifique sont anxieux ou ont peur d'objets ou de situations bien définis ou les évitent. Ce trouble n'est pas caractérisé par un raisonnement cognitif spécifique comme c'est le cas dans d'autres troubles anxieux. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont presque toujours immédiatement induits par la situation phobogène de manière persistante et disproportionnée par rapport au risque véritablement présent. Il existe différents types de phobies spécifiques : animal, environnement naturel, sang-injection-accident, situationnel et autres situations.

Dans l'anxiété sociale (phobie sociale), le sujet est anxieux ou a peur ou évite les interactions sociales et les situations qui impliquent la possibilité d'être observé. Cela inclut des interactions sociales telles que les rencontres avec des personnes non familières, les situations dans lesquelles le sujet peut être observé en train de manger ou de boire et les situations de performance dans lesquelles l'individu se trouve face aux autres. Le raisonnement cognitif est caractérisé par la crainte d'être jugé négativement par les autres, d'être embarrassé, humilié ou rejeté, ou d'offenser les autres.

Dans le trouble panique, le sujet fait l'expérience d'attaques de panique récurrentes et inattendues et présente des préoccupations ou une inquiétude persistantes d'avoir de nouvelles attaques de panique, ou il modifie son comportement de manière inadaptée du fait des attaques de panique (p. ex. évitement de l'exercice ou de lieux non familiers). Les attaques de panique sont des montées soudaines de peur intense ou de malaise intense qui atteignent leur acmé en quelques minutes, accompagnées de symptômes physiques et/ou cognitifs. Les attaques de panique paucisymptomatiques comprennent moins de quatre symptômes. Elles peuvent être *prévisibles*, comme une réponse à un objet ou à une situation spécifique craint par le sujet, ou *inattendues*, dans le sens où l'attaque de panique apparaît sans raison apparente. Les attaques de panique font fonction d'indicateurs et de facteurs de pronostic pour la sévérité du diagnostic, l'évolution et la comorbidité dans une gamme de troubles, non limités aux troubles anxieux (p. ex. troubles de l'usage d'une substance, troubles dépressifs et troubles psychotiques). L'attaque de panique peut donc être utilisée comme une spécification descriptive pour n'importe quel trouble anxieux, tout comme pour d'autres troubles mentaux.

Les sujets présentant une agoraphobie sont anxieux et ont peur de deux ou plus des situations suivantes : utilisation des transports publics, se trouver dans des espaces ouverts, se trouver dans des lieux clos, se trouver dans une file d'attente ou dans une foule, se trouver seul en dehors de la maison dans d'autres situations. Le sujet craint ces situations car il pense qu'il est difficile de s'en échapper ou de trouver du secours en cas de survenue de symptômes de type panique ou d'autres symptômes gênants. Ces situations induisent presque toujours de la peur ou de l'anxiété, sont souvent évitées ou requièrent la présence d'une autre personne.

Les caractéristiques principales de l'anxiété généralisée sont une anxiété excessive et persistante ainsi qu'une inquiétude à propos de domaines variés, y compris les performances scolaires ou professionnelles, que le sujet trouve difficile à contrôler. De plus, la personne éprouve des symptômes physiques comme de l'agitation, une sensation d'être tendu ou énervé, le fait de se fatiguer facilement, des difficultés à se concentrer ou des passages à vide, une irritabilité, une tension musculaire et des perturbations du sommeil.

Le trouble anxieux induit par une substance/un médicament implique une anxiété induite par l'intoxication par une substance, par le sevrage d'une substance ou par un traitement médicamenteux. Dans le trouble anxieux dû à une autre affection médicale, les symptômes anxieux sont la conséquence physiologique d'une autre affection médicale.

Des échelles spécifiques pour les troubles anxieux sont disponibles pour mieux caractériser la sévérité de chaque trouble et pour évaluer les variations de sévérité dans le temps. Pour faciliter leur emploi, en particulier chez les sujets présentant plus d'un trouble anxieux, ces échelles ont été développées de manière à garder un format identique (tout en ayant une cible différente). Elles permettent l'évaluation des symptômes comportementaux, des symptômes cognitifs et des symptômes physiologiques pertinents pour chaque trouble anxieux.

## Anxiété de séparation

---

### Critères diagnostiques

**309.21 (F93.0)**

- A. Peur ou anxiété excessives et inappropriées au stade du développement concernant la séparation d'avec les personnes auxquelles le sujet est attaché, comme en témoigne la présence d'au moins trois des manifestations suivantes :
    1. Détresse excessive et récurrente dans les situations de séparation d'avec la maison ou les principales figures d'attachement ou en anticipation de telles situations.
    2. Soucis excessifs et persistants concernant la disparition des principales figures d'attachement ou un malheur pouvant leur arriver, tel qu'une maladie, un accident, une catastrophe ou la mort.
    3. Soucis excessifs et persistants qu'un événement malheureux (p. ex. se retrouver perdu, être kidnappé, avoir un accident, tomber malade) ne vienne séparer le sujet de ses principales figures d'attachement.
    4. Réticence persistante ou refus de sortir, loin de la maison, pour aller à l'école, travailler ou ailleurs, en raison de la peur de la séparation.
    5. Appréhension ou réticence excessive et persistante à rester seul ou sans l'une des principales figures d'attachement à la maison, ou bien dans d'autres environnements.
    6. Réticence persistante ou refus de dormir en dehors de la maison ou d'aller dormir sans être à proximité de l'une des principales figures d'attachement.
    7. Cauchemars répétés à thèmes de séparation.
    8. Plaintes somatiques répétées (p. ex. céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements) lors des séparations d'avec les principales figures d'attachement, ou en anticipation de telles situations.
  - B. La peur, l'anxiété ou l'évitement persistent pendant au moins 4 semaines chez les enfants et les adolescents et typiquement pendant 6 mois ou plus chez les adultes.
  - C. Le trouble entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, scolaire, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
  - D. Le trouble n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental, tel que le refus de quitter la maison du fait d'une résistance excessive au changement dans le trouble du spectre de l'autisme, les idées délirantes ou les hallucinations concernant la séparation dans les troubles psychotiques, le refus de sortir sans une personne de confiance dans l'agoraphobie, les soucis à propos de problèmes de santé ou autres malheurs pouvant arriver à des personnes proches dans l'anxiété généralisée ou les préoccupations d'avoir une maladie dans la crainte excessive d'avoir une maladie.
-

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'anxiété de séparation est une peur ou anxiété excessive concernant la séparation d'avec la maison ou les figures d'attachement. L'anxiété excède ce que l'on pourrait attendre compte tenu du stade de développement du sujet (critère A). Les sujets présentant une anxiété de séparation ont des symptômes qui remplissent au minimum trois des critères suivants : ils souffrent d'une angoisse excessive et récurrente dans les situations de séparation d'avec la maison ou les personnes auxquelles ils sont très attachés ou en anticipation de celles-ci (critère A1). Ils s'inquiètent du bien-être ou de la mort des êtres chers, particulièrement lorsqu'ils sont séparés d'eux, et ils ont besoin de savoir où ceux-ci se trouvent et de garder le contact avec eux (critère A2). Ils s'inquiètent également qu'il leur arrive des événements malheureux tels que se perdre, être kidnappé ou avoir un accident, ce qui les empêcherait d'être à nouveau aux côtés des personnes auxquelles ils sont le plus attachés (critère A3). Les sujets présentant une anxiété de séparation se montrent réticents ou refusent de sortir seuls en raison des peurs de la séparation (critère A4). Ils ont une peur ou une réticence persistantes et excessives de rester seuls ou sans les personnes auxquelles ils sont attachés à la maison ou dans d'autres environnements. Les enfants présentant une anxiété de séparation peuvent se montrer incapables de rester ou d'aller dans une pièce seuls et peuvent avoir un comportement « collant », restant près de l'un ou l'autre de leurs parents ou les suivant « comme leur ombre » dans toute la maison, ou exigeant la présence de quelqu'un pour les accompagner dans une autre pièce de la maison (critère A5). Ils ont une réticence persistante ou refusent d'aller dormir sans être à proximité de l'une des principales figures d'attachement ou de dormir à l'extérieur de la maison (critère A6). Les enfants atteints de ce trouble ont souvent du mal à aller se coucher, insistant pour que quelqu'un reste près d'eux jusqu'à ce qu'ils s'endorment. La nuit, ils vont parfois dans le lit de leurs parents (ou dans celui d'une personne proche comme un frère ou une sœur). Les enfants peuvent se monter réticents ou refuser d'aller en camp de vacances, de dormir chez des amis ou d'aller seuls faire des commissions. Les adultes peuvent se sentir mal à l'aise lorsqu'ils voyagent seuls (p. ex. dormir dans une chambre d'hôtel). Ils peuvent faire des cauchemars répétés dont le contenu exprime leur anxiété de séparation (p. ex. anéantissement de la famille par un incendie, un tueur ou une autre catastrophe) (critère A7). Des symptômes somatiques (p. ex. céphalées, plaintes abdominales, nausées, vomissements) sont fréquents chez les enfants dans les situations de séparation d'avec les principales figures d'attachement ou en anticipation de telles situations (critère A8). Les symptômes cardiovasculaires, comme des palpitations, des sensations vertigineuses, des sensations d'évanouissement sont rares chez les jeunes enfants mais peuvent se voir chez les adolescents et les adultes.

La perturbation doit persister au moins 4 semaines chez les enfants et les adolescents âgés de moins de 18 ans et typiquement 6 mois ou plus chez les adultes (critère B). Cependant, le critère de durée pour des adultes devrait être utilisé comme un indice général avec un certain degré de flexibilité. La perturbation doit entraîner une détresse cliniquement significative ou une altération dans le domaine social, scolaire, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère C).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Séparés de ceux qu'ils aiment, les enfants atteints d'une anxiété de séparation peuvent être timides, apathiques, tristes ou avoir des difficultés à se concentrer sur leur travail ou sur le jeu. En fonction de l'âge, ils peuvent avoir peur des animaux, des monstres, du noir, des agresseurs, des cambrioleurs, des ravisseurs ou redouter les accidents de voiture, les voyages en avion ou toute situation perçue comme menaçante pour la famille ou pour eux-mêmes. Loin de chez eux, certains deviennent tristes et malheureux au



point de se sentir misérables. L'anxiété de séparation chez l'enfant peut conduire au refus d'aller à l'école, qui à son tour peut conduire à des difficultés scolaires et à l'isolement social. Lorsqu'ils sont bouleversés par une séparation imminente, les enfants peuvent se mettre en colère et, occasionnellement, agresser une personne qui essaie de les forcer. Quand ils sont seuls, en particulier le soir ou dans l'obscurité, les jeunes enfants peuvent signaler des expériences perceptuelles inhabituelles (p. ex. voir quelqu'un qui regarde dans leur chambre, voir des créatures effrayantes qui essaient de les attraper, sentir des yeux posés sur eux). Les enfants souffrant d'anxiété de séparation sont souvent décrits comme exigeants, envahissants et en quête permanente d'attention et, en tant qu'adultes, peuvent apparaître comme dépendants et surprotecteurs. Les demandes excessives du sujet deviennent souvent source de frustration pour les membres de sa famille, conduisant à des ressentiments et à des conflits intrafamiliaux.

## Prévalence

Aux États-Unis, la prévalence sur 12 mois de l'anxiété de séparation chez les adultes est de 0,9-1,9 % (Kessler et al. 2005 ; Kessler et al. 2012 ; Shear et al. 2006). Chez les enfants, la prévalence sur 6 à 12 mois est estimée à approximativement 4 % (Cartwright-Hatton et al. 2006 ; Pine et Klein 2008). Chez les adolescents aux États-Unis, la prévalence sur 12 mois est de 1,6 % (Kessler et al. 2012). L'anxiété de séparation décroît en prévalence de l'enfance à l'adolescence et à l'âge adulte et elle constitue le trouble anxieux le plus prévalent chez les enfants de moins de 12 ans. Dans les échantillons cliniques d'enfants, le trouble est aussi fréquent chez les garçons que chez les filles. Dans la population générale, le trouble est plus fréquent chez les femmes.

## Développement et évolution

Des périodes d'intense anxiété de séparation d'avec les principales figures d'attachement font partie du développement précoce normal et peuvent indiquer le développement de relations d'attachement sécurisant (p. ex. autour de 1 an, lorsque les enfants peuvent présenter une anxiété de l'étranger). Le début de l'anxiété de séparation peut survenir dès l'âge de l'entrée à l'école maternelle ou à n'importe quel moment durant l'enfance et plus rarement à l'adolescence. Typiquement, on observe des périodes d'exacerbation et de rémission. Dans certains cas, l'anxiété d'une possible séparation, de même que l'évitement de situations impliquant une séparation de la maison ou de la famille nucléaire (p. ex. partir pour faire des études, s'éloigner des principales figures d'attachement) peuvent persister à l'âge adulte. Cependant, la majorité des enfants ayant une anxiété de séparation ne souffrent pas de troubles anxieux invalidants tout au long de leur vie (Kessler et al. 2012). De nombreux adultes atteints d'anxiété de séparation ne se souviennent pas du début de l'anxiété de séparation dans l'enfance (Shear et al. 2006), bien qu'ils puissent se rappeler certains symptômes (Bögels et al., *in press*; Bögels et al., submitted for publication).

Les manifestations de l'anxiété de séparation varient avec l'âge. Les jeunes enfants sont plus réticents pour aller à l'école ou peuvent entièrement éviter l'école (Allan et al. 2010). Les jeunes enfants peuvent ne pas exprimer d'inquiétudes ou de peurs spécifiques concernant des menaces pouvant peser sur leurs parents, sur leur maison ou sur eux-mêmes et l'anxiété se manifeste uniquement lors de la séparation. C'est lorsqu'ils grandissent que les préoccupations émergent ; il s'agit souvent de préoccupations portant sur des dangers identifiés (p. ex. peur d'avoir un accident, d'être enlevé, d'être agressé ou de mourir) ou de vagues inquiétudes de ne plus être réuni avec les figures d'attachement. Chez les adultes, l'anxiété de séparation peut limiter la capacité à faire face à des situations nouvelles (p. ex. déménager ou se marier). Typiquement, les adultes ayant une anxiété de séparation se font trop de souci pour leurs enfants ou pour leur conjoint, et sont malheureux lorsqu'ils



en sont séparés. Ils peuvent également éprouver une perturbation significative dans leurs expériences professionnelles ou sociales du fait de ce besoin de vérifier continuellement où se situent les personnes auxquelles ils sont attachés.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** L'anxiété de séparation se développe souvent à la suite d'un événement traumatisant, particulièrement après une perte (p. ex. mort d'un membre de la famille ou d'un animal familier, maladie touchant le sujet ou un membre de la famille, changement d'école, divorce des parents, déménagement vers un nouveau quartier, immigration, catastrophe conduisant à des périodes de séparation d'avec les figures d'attachement). Chez les jeunes adultes, il peut y avoir d'autres exemples d'événements traumatisants tels que quitter la maison parentale, débiter une relation amoureuse et devenir parent. La surprotection parentale (Manicavasagar et al. 1999) et un comportement parental intrusif (Wood 2007) peuvent être associés à l'anxiété de séparation.

**Génétiques et physiologiques.** L'anxiété de séparation chez les enfants peut être héréditaire. Le taux d'héritabilité a été estimé à 73 % dans un échantillon de jumeaux âgés de 6 ans issus de la population générale, avec un taux plus important chez les filles (Bolton et al. 2006). Les enfants atteints d'anxiété de séparation montrent une sensibilité particulièrement accrue à la stimulation respiratoire utilisant de l'air enrichi en CO<sub>2</sub>. (Pine et al. 2000 ; Roberson-Nay et al. 2010)

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Il existe des variations culturelles importantes dans le degré de tolérance à la séparation qui doit être considéré comme raisonnable, au point que les exigences et les occasions de séparation entre les parents et les enfants sont évitées dans certaines cultures. Par exemple, il y a une large variation entre les pays et les cultures en ce qui concerne l'âge auquel les enfants devraient quitter le domicile parental. Il faut faire la différence entre anxiété de séparation et valeur élevée attribuée dans certaines cultures à de forts liens d'interdépendance entre les membres d'une même famille.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Les filles manifestent des réticences plus importantes à aller à l'école ou évitent davantage l'école que les garçons (Allan et al. 2010). L'expression indirecte de la peur de la séparation semble être plus commune chez les hommes que chez les femmes, par exemple par une limitation des activités autonomes, une réticence à s'éloigner de la maison seul ou une détresse lorsque le conjoint ou les enfants réalisent des choses seuls ou lorsque le contact avec le conjoint ou les enfants n'est pas possible (Gould et al. 1998).

### **Risque suicidaire**

L'anxiété de séparation chez les enfants peut être associée à un risque de suicide plus élevé. Dans un échantillon de la population générale, la présence de troubles de l'humeur, de troubles anxieux ou de l'usage d'une substance a été associée à des idées et à des tentatives de suicide. Cependant, cette association n'est pas spécifique de l'anxiété de séparation et est retrouvée dans plusieurs troubles anxieux.

### **Retentissement fonctionnel de l'anxiété de séparation**

Les sujets présentant une anxiété de séparation limitent souvent les activités autonomes en dehors de la maison ou loin des figures d'attachement (p. ex. pour les enfants, éviter

l'école, ne pas participer à des camps de vacances, avoir des difficultés à dormir seul ; pour les adolescents, ne pas partir faire des études ; pour les adultes, ne pas quitter le domicile parental, ne pas voyager, ne pas travailler à l'extérieur de la maison).

### **Diagnostic différentiel**

**Anxiété généralisée.** L'anxiété de séparation se distingue de l'anxiété généralisée par le fait que, dans la première, l'anxiété concerne essentiellement la séparation d'avec les personnes chères, et si d'autres préoccupations apparaissent, elles ne dominent pas le tableau clinique.

**Trouble panique.** La menace d'une séparation peut entraîner une anxiété extrême et même une attaque de panique. Dans l'anxiété de séparation, à la différence du trouble panique, l'anxiété concerne la possibilité d'être éloigné des personnes aimées et l'inquiétude qu'il leur arrive un événement malheureux, et non la peur du désarroi qu'engendrerait la survenue inopinée d'une attaque de panique.

**Agoraphobie.** Contrairement aux adultes atteints d'agoraphobie, ceux présentant une anxiété de séparation n'ont pas peur d'être enfermés ou de se trouver dans des situations d'où il pourrait être difficile de s'échapper en cas de survenue de symptômes de type panique ou d'autres symptômes incapacitants.

**Trouble des conduites.** Les enfants ayant un trouble des conduites évitent souvent l'école (ils font l'école buissonnière) mais ce n'est pas à cause d'une crainte de la séparation et, au lieu de rentrer chez eux, ils resteront plutôt dehors.

**Anxiété sociale.** Le refus scolaire peut être lié à une anxiété sociale (phobie sociale). Dans ces cas, l'évitement scolaire est dû à la peur d'être négativement jugé par les autres plutôt qu'à l'inquiétude d'être séparé des personnes aimées.

**Trouble stress post-traumatique.** La peur d'être séparé des personnes aimées est habituelle suite à des événements traumatiques tels que les catastrophes, en particulier quand il y a eu des périodes de séparation d'avec les personnes aimées pendant l'événement traumatique. Dans le trouble stress post-traumatique (TSPT), les symptômes centraux concernent l'intrusion et l'évitement de souvenirs associés à l'événement traumatique lui-même, alors que dans l'anxiété de séparation, les préoccupations et évitements concernent le bien-être des personnes aimées et la séparation d'avec celles-ci.

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** Les sujets atteints d'une crainte excessive d'avoir une maladie présentent des préoccupations concernant des maladies spécifiques qu'ils pourraient avoir mais la principale inquiétude concerne le diagnostic médical lui-même, et non la séparation d'avec les personnes aimées.

**Deuil.** Une nostalgie ou un regret intenses du défunt, un chagrin et une douleur émotionnelle intenses, et des préoccupations liées au décès ou aux circonstances de la mort sont des réactions attendues en cas de deuil, alors que la peur de la séparation d'avec les autres personnes aimées est centrale dans l'anxiété de séparation.

**Troubles dépressifs et troubles bipolaires.** Ces troubles peuvent être associés à une réticence à quitter la maison mais l'élément principal n'est pas l'inquiétude ou la peur d'événements malheureux pouvant arriver aux personnes aimées, mais plutôt une motivation faible à se confronter au monde extérieur. Cependant, les sujets atteints d'anxiété de séparation peuvent déprimer lorsqu'ils sont séparés des personnes auxquelles ils sont attachés ou quand ils anticipent une séparation.

**Trouble oppositionnel avec provocation.** Les enfants et adolescents présentant une anxiété de séparation peuvent avoir des réactions d'opposition dans des contextes où ils sont forcés de se séparer de personnes aimées. Le trouble oppositionnel avec provocation

devrait être envisagé uniquement lorsqu'il y a des comportements oppositionnels persistants non liés à l'anticipation d'une séparation d'avec les personnes aimées.

**Troubles psychotiques.** À la différence des hallucinations des troubles psychotiques, les expériences perceptuelles inhabituelles de l'anxiété de séparation sont plutôt fondées sur une perception erronée de stimuli réels ; elles surviennent seulement dans certaines situations particulières (p. ex. la nuit) et cessent en présence d'une figure rassurante.

**Troubles de la personnalité.** La personnalité dépendante est caractérisée par une tendance indiscriminée à compter sur les autres, tandis que l'anxiété de séparation concerne la proximité et la sécurité des principales figures d'attachement. La personnalité borderline est caractérisée par la peur d'être abandonné par les êtres aimés mais des problèmes d'identité, d'autodétermination, de relations interpersonnelles et d'impulsivité sont également centraux dans ce trouble, alors qu'ils ne le sont pas dans l'anxiété de séparation.

### Comorbidité

Chez les enfants, l'anxiété de séparation présente une forte comorbidité avec l'anxiété généralisée et la phobie spécifique (Verduin et Kendall 2003). Chez les adultes, les comorbidités fréquentes comprennent la phobie spécifique, le TSPT, le trouble panique, l'anxiété généralisée, l'agoraphobie, le trouble obsessionnel-compulsif (Shear et al. 2006) et les troubles de la personnalité (Loas et al. 2002 ; Manicavasagar et al. 2000). Les troubles dépressifs et bipolaires sont également comorbides avec l'anxiété de séparation chez les adultes (Shear et al. 2006).

## Mutisme sélectif

### Critères diagnostiques

**313.23 (F94.0)**

- A. Incapacité régulière à parler dans des situations sociales spécifiques, situations dans lesquelles l'enfant est supposé parler (p. ex. à l'école) alors qu'il parle dans d'autres situations.
- B. Le trouble interfère avec la réussite scolaire ou professionnelle, ou avec la communication sociale.
- C. La durée du trouble est d'au moins 1 mois (pas seulement le premier mois d'école).
- D. L'incapacité à parler n'est pas imputable à un défaut de connaissance ou de maniement de la langue parlée nécessaire dans la situation sociale où le trouble se manifeste.
- E. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble de la communication (p. ex. trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance) et elle ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble du spectre de l'autisme, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique.

### Caractéristiques diagnostiques

Lors d'interactions sociales avec d'autres individus, les enfants atteints de mutisme sélectif n'initient pas d'échanges verbaux ou ne répondent pas aux autres au cours d'échanges réciproques. Le manque de discours apparaît dans les interactions sociales avec les enfants et les adultes. Les enfants présentant un mutisme sélectif parleront à la maison en présence des membres de leur famille proche mais généralement pas devant leurs amis proches ou des membres de la famille plus éloignée, tels que les grands-parents ou les cousins. La perturbation est souvent marquée d'une anxiété

sociale élevée (Viana et al. 2009). Les enfants atteints de mutisme sélectif refusent fréquemment de parler à l'école, ce qui conduit à des altérations dans les apprentissages ou à des difficultés éducatives, au point que les enseignants trouvent qu'il est souvent difficile d'évaluer des compétences telles que la lecture. Le manque de discours peut interférer avec la communication sociale, bien que les enfants présentant ce trouble utilisent parfois des moyens non verbaux (p. ex. grognement, pointage, écriture) pour communiquer et peuvent être enclins ou désireux de participer ou de s'engager dans des rencontres sociales lorsque les échanges verbaux ne sont pas requis (p. ex. parties de jeux scolaires non verbales).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les caractéristiques associées au mutisme sélectif peuvent comprendre une timidité excessive, la crainte d'être gêné en société, l'isolement et le retrait social (Carbone et al. 2010 ; Cohan et al. 2008), un attachement excessif, des traits compulsifs, un négativisme, des crises de colère ou des conduites d'opposition modérées (Cohan et al. 2008). Bien que les enfants atteints de mutisme sélectif aient en général des capacités de langage normales, il peut parfois exister un trouble de la communication associé, bien qu'aucun trouble spécifique de la communication n'ait été identifié comme étant particulièrement associé au mutisme sélectif (Manassis et al. 2007). Même si ces troubles sont présents, l'anxiété est également présente (Cohan et al. 2008). Dans des contextes cliniques, les enfants présentant un mutisme sélectif reçoivent toujours un diagnostic additionnel d'un autre trouble anxieux, il s'agit le plus souvent de l'anxiété sociale (phobie sociale) (Viana et al. 2009).

### **Prévalence**

Le mutisme sélectif est un trouble relativement rare et il n'a pas été inclus en tant que catégorie diagnostique dans les études épidémiologiques sur la prévalence des troubles de l'enfance. À partir d'échantillons variés cliniques ou scolaires, on estime que la prévalence instantanée se situe entre 0,03 et 1 % en fonction du contexte (p. ex. clinique *vs* scolaire *vs* population générale) et de l'âge des sujets (Carbone et al. 2010 ; Viana et al. 2009). La prévalence du trouble ne semble pas varier en fonction du sexe ou de la race/ethnie. Le trouble a une probabilité supérieure de se manifester chez des jeunes enfants par rapport aux adolescents et aux adultes.

### **Développement et évolution**

Le début du mutisme sélectif a généralement lieu avant l'âge de 5 ans mais la perturbation peut n'attirer l'attention qu'au moment de l'entrée à l'école, lorsque les interactions sociales et les exigences de performance augmentent, telles que la lecture à haute voix (Viana et al. 2009). La persistance du trouble est variable. Bien que des rapports cliniques suggèrent que de nombreux sujets guérissent « en grandissant » de leur mutisme sélectif, l'évolution longitudinale du trouble reste inconnue. Dans certains cas, particulièrement chez les personnes présentant une anxiété sociale, le mutisme sélectif peut disparaître mais les symptômes de l'anxiété sociale demeurent.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** Les facteurs de risque liés au tempérament pour le mutisme sélectif ne sont pas bien identifiés. L'affectivité négative (névrosisme) ou l'inhibition comportementale peuvent jouer un rôle, tout comme des antécédents parentaux de timidité,

d'isolement social et d'anxiété sociale (Chavira et al. 2007 ; Viana et al. 2009). Les enfants atteints de mutisme sélectif peuvent présenter de subtiles difficultés dans le langage réceptif comparativement à leurs pairs, bien que le langage réceptif soit encore dans la normale (Nowakowski et al. 2009).

**Environnementaux.** L'inhibition sociale de la part des parents peut servir de modèle à la réticence sociale et au mutisme sélectif chez les enfants. En outre, les parents d'enfants présentant un mutisme sélectif ont été décrits comme surprotecteurs (Remschmidt et al. 2001) et contrôlant davantage leur enfant que les parents d'enfants présentant d'autres troubles anxieux ou ne présentant pas de trouble (Edison et al. 2011).

**Génétiques et physiologiques.** Du fait du chevauchement important entre le mutisme sélectif et l'anxiété sociale, ces derniers pourraient partager des facteurs génétiques.

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les enfants provenant de familles ayant immigré dans un pays où une langue différente est parlée peuvent refuser de parler la nouvelle langue du fait d'un manque de connaissance de la langue. Si la compréhension de la nouvelle langue est adaptée mais si le refus de parler persiste, un diagnostic de mutisme sélectif peut être envisagé.

### Retentissement fonctionnel du mutisme sélectif

Le mutisme sélectif peut induire des altérations sociales lorsque les enfants sont trop anxieux pour s'engager dans des interactions sociales réciproques avec d'autres enfants. Lorsque les enfants atteints de mutisme sélectif gagnent en maturité, ils peuvent avoir à faire face à un isolement social croissant. Dans des contextes scolaires, ces enfants peuvent souffrir de perturbations car ils ne communiquent souvent pas avec leurs enseignants au sujet de leurs besoins personnels ou scolaires (p. ex. incompréhension d'une consigne, ne pas demander à aller aux toilettes). Des altérations graves dans la vie scolaire et sociale, y compris celles résultant de moqueries des pairs, sont communes. Dans certains cas, le mutisme sélectif peut être considéré comme une stratégie compensatoire visant à diminuer l'anxiété lors des interactions sociales (Carbone et al. 2010 ; Viana et al. 2009).

### Diagnostic différentiel

**Troubles de la communication.** Le mutisme sélectif doit être distingué des perturbations de la parole qui sont mieux expliquées par un trouble de la communication, comme un trouble du langage, un trouble de la phonation, un trouble de la fluidité verbale apparaissant durant l'enfance (bégaiement) ou un trouble de la communication sociale (pragmatique). Contrairement au mutisme sélectif, la perturbation de la parole observée dans ces troubles n'est pas limitée à une situation sociale spécifique.

**Troubles neurodéveloppementaux, schizophrénie et autres troubles psychotiques.** Les sujets atteints d'un trouble du spectre de l'autisme, de schizophrénie, d'autres troubles psychotiques ou d'un handicap intellectuel grave peuvent présenter des difficultés de communication sociale et être incapables de parler correctement en situation sociale. En revanche, le mutisme sélectif doit être diagnostiqué uniquement si l'enfant est effectivement capable de parler dans certaines situations sociales (en général, à la maison).

**Anxiété sociale (phobie sociale).** L'anxiété sociale et l'évitement social du trouble d'anxiété sociale peuvent être associés à un mutisme sélectif. Dans ce cas, les deux diagnostics doivent être portés.

## Comorbidité

Les concomitances les plus fréquentes sont les autres troubles anxieux, le plus commun étant l'anxiété sociale, suivie par l'anxiété de séparation et la phobie spécifique (Viana et al. 2009). Des comportements oppositionnels ont été décrits comme pouvant apparaître chez les enfants atteints d'un mutisme sélectif, bien que les comportements oppositionnels puissent se limiter aux situations requérant un discours (Cohan et al. 2008). Des retards ou troubles de la communication peuvent également apparaître chez certains enfants atteints d'un mutisme sélectif (Manassis et al. 2007).

## Phobie spécifique

### Critères diagnostiques

- A. Peur ou anxiété intenses à propos d'un objet ou d'une situation spécifique (p. ex. prendre l'avion, hauteurs, animaux, avoir une injection, voir du sang).  
**N.B. :** Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, des réactions de figement ou d'agrippement.
- B. L'objet ou la situation phobogène provoque presque toujours une peur ou une anxiété immédiate.
- C. L'objet ou la situation phobogène est activement évité(e) ou vécu(e) avec une peur ou une anxiété intense.
- D. La peur ou l'anxiété est disproportionnée par rapport au danger réel engendré par l'objet ou la situation spécifique et par rapport au contexte socioculturel.
- E. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, habituellement d'une durée de 6 mois ou plus.
- F. La peur, l'anxiété ou l'évitement causent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- G. Le trouble n'est pas mieux expliqué par les symptômes d'un autre trouble mental, comprenant la peur, l'anxiété et l'évitement de situations associés à des symptômes semblables aux symptômes de panique ou d'autres symptômes d'incapacité (comme dans l'agoraphobie), des objets ou situations liés à des obsessions (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif), des souvenirs d'événements traumatiques (comme dans le trouble stress post-traumatique), une séparation de la maison ou des figures d'attachement (comme dans l'anxiété de séparation) ou des situations sociales (comme dans l'anxiété sociale).

*Spécifier si :*

Le code est déterminé à partir du stimulus phobogène :

**300.29 (F40.218) Animal** (p. ex. araignées, insectes, chiens).

**300.29 (F40.228) Environnement naturel** (p. ex. hauteurs, tonnerre, eau).

**300.29 (F40.23x) Sang-injection-accident** (p. ex. aiguilles, actes médicaux invasifs).

**Note de codage :** Sélectionner le code CIM-10-MC comme suit : **F40.230** peur du sang ; **F40.231** peur des injections et des transfusions ; **F40.232** peur d'autres soins médicaux ; ou **F40.233** peur d'un accident.

**300.29 (F40.248) Situationnel** (p. ex. avions, ascenseurs, endroits clos).

**300.29 (F40.298) Autre** (p. ex. situations pouvant conduire à vomir, à s'étouffer ou à contracter une maladie ; chez les enfants, p. ex. bruits forts, personnages costumés).

**Note de codage :** Lorsque plus d'un stimulus phobogène est présent, noter tous les codes CIM-10-MC qui s'appliquent (p. ex. pour la peur des serpents et de l'avion, F40.218 phobie spécifique, animal, et F40.248 phobie spécifique, type situationnel).



## Spécifications

Il est commun pour des individus de présenter plusieurs phobies spécifiques. Un sujet souffrant d'une phobie spécifique présente en moyenne une peur concernant 3 objets ou situations, et approximativement 75 % des individus ayant une phobie spécifique éprouvent une peur concernant plus d'un objet ou situation (Stinson et al. 2007). Dans certains cas, de multiples diagnostics de phobies spécifiques, chacun avec son propre code diagnostique reposant sur le stimulus phobogène, doivent être portés. Par exemple, lorsqu'un individu présente une peur des orages et de l'avion, deux diagnostics pourront être posés : phobie spécifique, type environnement naturel et phobie spécifique, type situationnel.

## Caractéristiques diagnostiques

Une caractéristique clé du trouble est que la peur ou l'anxiété est circonscrite à la présence d'une situation ou d'un objet particulier (critère A) qui peut être défini par le terme de *stimulus phobogène*. Les catégories de situations et objets craints sont proposées comme spécifications. De nombreux sujets craignent des objets ou des situations appartenant à plus d'une catégorie ou plus d'un stimulus phobogène. Pour pouvoir poser un diagnostic de phobie spécifique, la réponse doit différer des craintes normales et passagères apparaissant habituellement dans la population générale. Pour répondre aux critères du diagnostic, la peur ou l'anxiété doit être marquée ou grave (c.-à-d. « intense ») (critère A). L'intensité de la peur vécue peut varier avec la proximité de l'objet ou de la situation phobogène et apparaître en anticipation ou en présence réelle de l'objet ou de la situation. De plus, la peur ou l'anxiété peut prendre la forme d'une attaque de panique (c.-à-d. attaque de panique attendue) dont la symptomatologie peut être complète ou partielle. Une autre caractéristique des phobies spécifiques est que la peur ou l'anxiété est déclenchée presque à chaque fois que l'individu entre en contact avec le stimulus phobogène (critère B). Ainsi, un sujet qui devient anxieux seulement occasionnellement lorsqu'il est confronté à la situation ou à l'objet (p. ex. devient seulement anxieux lors d'un vol sur cinq en avion) n'aura pas un diagnostic de phobie spécifique. Malgré cela, le degré de peur ou d'anxiété exprimé peut varier (d'une anxiété anticipatoire à une attaque de panique complète) en fonction des différentes occasions de rencontre avec l'objet ou la situation phobogène, du fait d'une variété de facteurs contextuels tels que la présence d'autres personnes, la durée d'exposition et d'autres éléments menaçants comme les turbulences au cours d'un vol pour des personnes qui ont peur de prendre l'avion. La peur et l'anxiété s'expriment souvent différemment chez l'adulte et chez l'enfant. En outre, la peur ou l'anxiété surviennent dès qu'il y a confrontation avec l'objet ou la situation phobogène (c.-à-d. immédiatement plutôt que de façon différée).

Le sujet évite activement la situation ou s'il ne le peut pas ou décide de ne pas l'éviter, la situation ou l'objet déclenche une peur ou une anxiété intense (critère C). *Évitement actif* signifie que la personne se comporte de manière à prévenir ou à réduire au minimum le contact avec l'objet ou la situation phobogène (p. ex. elle passe par des tunnels au lieu de traverser des ponts lors des trajets quotidiens jusqu'au lieu de travail parce qu'elle a peur des hauteurs, elle évite d'entrer dans une pièce sombre parce qu'elle a peur des araignées, elle évite d'accepter un travail situé dans un endroit où le stimulus phobogène est plus fréquent). Les comportements d'évitement sont souvent évidents (p. ex. un sujet qui a peur du sang et qui refuse d'aller chez le médecin) mais ils le sont parfois moins (p. ex. un sujet qui a peur des serpents et qui refuse de regarder une image dont la forme ressemble à celle d'un serpent). De nombreux individus atteints de phobies spécifiques ont souffert depuis plusieurs années et ont changé leurs modalités de vie de façon à éviter l'objet ou la situation phobogène autant que possible (p. ex. un



sujet présentant un diagnostic de phobie spécifique, de type animal, qui déménage vers un lieu dépourvu de l'animal craint). Par conséquent, ils ne sont plus sujets à la peur ou à l'anxiété dans leur vie quotidienne. Dans ces exemples, les comportements d'évitement ou l'intention de refuser de s'engager dans des activités qui impliquent une exposition à l'objet ou à la situation phobogène (p. ex. refus répétés de propositions de voyages professionnels du fait d'une peur de prendre l'avion) peuvent contribuer à confirmer le diagnostic en l'absence d'une anxiété ou d'une panique manifeste.

La peur ou l'anxiété est disproportionnée par rapport au danger réel engendré par l'objet ou la situation, ou plus intense que ce qu'elle devrait être (critère D). Bien que les sujets présentant une phobie spécifique reconnaissent souvent que leurs réactions sont disproportionnées, ils ont tendance à surestimer le danger présenté par les situations craintes (Di Nardo et al. 1988 ; Marshall et al. 1992 ; Menzies et Clarke 1995) ; de ce fait le critère de démesure sera jugé par le clinicien. Le contexte socioculturel de la personne doit également être pris en compte. Par exemple, la peur du noir peut être raisonnable dans un contexte de violence, et la peur des insectes peut être plus démesurée dans un contexte dans lequel les insectes sont consommés dans l'alimentation. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, habituellement d'une durée de 6 mois ou plus (critère E), ce qui aide à distinguer le trouble des peurs transitoires communes dans la population, en particulier chez les enfants. Cependant, le critère de durée doit être utilisé comme un indice général, autorisant un certain degré de flexibilité. Pour être diagnostiquée, une phobie spécifique doit causer une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants (critère F).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les sujets présentant une phobie spécifique font généralement l'expérience d'une augmentation de l'activation physiologique dans l'anticipation de la confrontation à un objet ou à une situation phobogène ou durant l'exposition à l'objet ou à la situation phobogène (Craske et al. 2009). Cependant, la réponse physiologique à la situation ou à l'objet craint varie. Tandis que les sujets présentant des phobies spécifiques de types situationnel, environnement naturel et animal sont plus susceptibles de montrer une activation du système nerveux sympathique, ceux présentant une phobie spécifique de type sang-injection-accident présentent souvent un malaise vasovagal ou une réponse proche de l'évanouissement caractérisée par une accélération initiale brève de la fréquence cardiaque et une augmentation de la pression artérielle suivie par une décélération de la fréquence cardiaque et une chute de la pression artérielle (LeBeau et al. 2010). Les modèles actuels de fonctionnement du système nerveux dans la phobie spécifique mettent l'accent sur l'amygdale et les structures avec lesquelles elle est en relation, dans une large mesure comme pour les autres troubles anxieux (Craske et al. 2009).

### **Prévalence**

Aux États-Unis, le taux de prévalence sur 12 mois dans la population générale est approximativement estimé entre 7 et 9 % (Kessler et al. 2005 ; Kessler et al. 2012 ; Stinson et al. 2007). Les taux de prévalence dans les pays européens sont largement similaires à ceux des États-Unis (p. ex. environ 6 %) mais ils sont généralement inférieurs en Asie, en Afrique et dans les pays d'Amérique latine (2-4 %) (Lewis-Fernández et al. 2010). Les taux de prévalence chez les enfants sont d'approximativement 5 % (Ollendick et al. 2002) et ils sont d'environ 16 % entre 13 et 17 ans (Kessler et al. 2012). Les taux de prévalence sont plus faibles chez les sujets âgés (environ 3-5 %), ce qui peut refléter une diminution de la sévérité des symptômes à des niveaux subcliniques (Kessler et al. 2012 ; Wolitzky-Taylor et al. 2010). Les femmes sont plus fréquemment touchées

que les hommes, avec un ratio d'approximativement 2/1, bien que variable en fonction des stimuli phobogènes. Les phobies spécifiques de types animal, environnement naturel et situationnel sont prédominantes chez les femmes, tandis que les phobies de type sang-injection-accident sont présentes de manière presque égalitaire chez les deux sexes (LeBeau et al. 2010).

## Développement et évolution

Une phobie spécifique peut parfois se développer à la suite d'un événement traumatique (p. ex. après avoir été attaqué par un animal ou après être resté coincé dans un ascenseur), de l'observation d'autres personnes subissant un événement traumatique (p. ex. voir quelqu'un se noyer), d'une attaque de panique inattendue dans la situation qui va être redoutée (p. ex. une attaque de panique inattendue dans le métro) ou lors d'une transmission d'informations (p. ex. couverture médiatique importante d'un accident d'avion) (King et al. 1998). Cependant, la plupart des sujets présentant des phobies spécifiques ne sont pas capables de se rappeler ce qui a engendré l'apparition de leurs phobies (Kessler et al. 2010). Une phobie spécifique se développe habituellement dans la jeune enfance, avec une majorité de cas se développant avant l'âge de 10 ans. L'âge médian d'apparition se situe entre 7 et 11 ans (Kessler et al. 2010 ; Stinson et al. 2007), avec une moyenne de l'âge d'apparition à 10 ans. Les phobies spécifiques de type situationnel ont tendance à apparaître plus tardivement que celles de types environnement naturel, animal ou sang-injection-accident. Les phobies spécifiques qui se développent durant l'enfance et l'adolescence sont susceptibles de croître et de décroître durant cette période (Beesdo et al. 2009). Cependant, pour la majorité des sujets, les phobies qui persistent à l'âge adulte ont peu tendance à disparaître.

Lorsque la phobie spécifique est diagnostiquée dans l'enfance, deux éléments doivent être considérés. Premièrement, les jeunes enfants peuvent exprimer leur peur et anxiété par des cris, des accès de colère, des réactions de figement ou d'agrippement. Deuxièmement, les jeunes enfants ne sont pas capables de comprendre le concept d'évitement. Par conséquent, le clinicien doit assembler les informations cumulées provenant des parents, des enseignants et d'autres personnes qui connaissent bien l'enfant. Les peurs excessives sont assez communes chez les jeunes enfants mais elles sont habituellement transitoires et seulement modérément invalidantes et de ce fait considérées comme appropriées du point de vue du développement. Dans ces cas-là, un diagnostic de phobie spécifique n'est pas porté. Lorsqu'un diagnostic de phobie spécifique est envisagé pour un enfant, il est important d'évaluer le degré de handicap, la durée de la peur, de l'anxiété ou de l'évitement et s'il s'agit d'une réaction typique pour le stade particulier de développement de l'enfant.

Bien que la prévalence de la phobie spécifique soit plus basse chez les personnes âgées, cela reste l'un des troubles les plus fréquents à un âge avancé. Plusieurs aspects doivent être pris en compte lorsque la phobie spécifique est diagnostiquée dans la population âgée. Premièrement, les sujets âgés ont un risque plus important de présenter des phobies spécifiques de type environnement naturel, de même que des phobies de chute (Wolitzky-Taylor et al. 2010). Deuxièmement, la phobie spécifique (comme tous les troubles anxieux) a tendance à s'associer à d'autres problèmes médicaux présents chez les personnes âgées, comme l'insuffisance coronarienne et les maladies pulmonaires obstructives chroniques. Troisièmement, les personnes âgées peuvent être plus susceptibles d'attribuer les symptômes d'anxiété à des affections médicales (Mohlman et al. 2012). Quatrièmement, la probabilité est plus élevée que l'anxiété se manifeste chez elles d'une façon atypique (p. ex. intrication de symptômes d'anxiété et de dépression) et ainsi elles sont plus susceptibles d'avoir un diagnostic de trouble anxieux non spécifié. De plus, la présence d'une phobie spécifique chez l'adulte âgé est associée à

une moindre qualité de vie et peut constituer un facteur de risque pour un trouble neurocognitif majeur (Wolitzky-Taylor et al. 2010).

Bien que la plupart des phobies spécifiques se développent dans l'enfance et l'adolescence, une phobie spécifique peut se développer à tout âge, souvent comme le résultat d'expériences qui ont été traumatiques. Par exemple, les phobies de l'étouffement se développent presque toujours suite à un événement où la personne a failli s'étouffer, à n'importe quel âge (McNally 1994).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les facteurs de risque de la phobie spécifique liés au tempérament, tels que l'affectivité négative (névrosisme) ou l'inhibition comportementale, sont également des facteurs de risque dans les autres troubles anxieux (Beesdo et al. 2009).

**Environnementaux.** Les facteurs de risque environnementaux de la phobie spécifique, tels que la surprotection parentale, la perte ou la séparation parentales, la violence et l'abus sexuel, favorisent également l'apparition d'autres troubles anxieux (Kessler et al. 1997 ; LeBeau et al. 2010). Comme cela a été noté auparavant, des rencontres négatives ou traumatiques avec l'objet ou la situation phobogène précèdent parfois (mais pas toujours) le développement d'une phobie spécifique.

**Génétiques et physiologiques.** Il peut exister une vulnérabilité génétique à certaines catégories de phobies spécifiques (p. ex. un sujet ayant un parent biologique de premier degré présentant une phobie spécifique de type animal présente un risque significativement plus élevé d'avoir la même phobie spécifique qu'une phobie d'une autre catégorie) (LeBeau et al. 2010). Les sujets présentant une phobie spécifique de type sang-injection-accident montrent une propension particulière au malaise vasovagal (évanouissement) en présence du stimulus phobogène (LeBeau et al. 2010).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Aux États-Unis, les Asiatiques et les Latino-Américains rapportent des taux de phobie spécifique inférieurs à ceux des personnes blanches non hispaniques, des Afro-Américains et des Amérindiens (Stinson et al. 2007). Outre des taux de prévalence de phobie spécifique inférieurs, certains pays en dehors des États-Unis, particulièrement les pays d'Asie et d'Afrique, montrent une différence dans les contenus phobiques, les âges d'apparition et les ratios selon le genre (Ollendick et al. 1996).

## Risque suicidaire

Le risque de faire une tentative de suicide est de 60 % plus élevé chez les sujets atteints d'une phobie spécifique que chez les sujets ne présentant pas ce diagnostic. Cependant, il est probable que ce taux élevé est prioritairement dû à la concomitance avec des troubles de la personnalité et d'autres troubles anxieux (Nepon et al. 2010).

## Retentissement fonctionnel de la phobie spécifique

Les sujets présentant une phobie spécifique montrent les mêmes modes d'altération du fonctionnement psychosocial et de diminution de la qualité de vie que les personnes ayant d'autres troubles anxieux, des troubles de l'usage de l'alcool et des troubles de l'usage d'une substance (Stinson et al. 2007), y compris pour ce qui est des altérations touchant les activités professionnelles et les relations sociales. Chez les adultes âgés, l'altération peut être observée dans la capacité de s'occuper d'autrui et de pratiquer des activités bénévoles. De plus, la peur de tomber chez les adultes âgés peut conduire à une mobilité réduite et à des activités physiques et sociales réduites et nécessiter une aide à

domicile formelle ou informelle. La détresse et les altérations causées par les phobies spécifiques tendent à augmenter avec le nombre d'objets et de situations phobogènes. Ainsi, un sujet craignant quatre objets ou situations aura probablement plus de retentissements fonctionnels dans ses rôles sociaux et professionnels et une qualité de vie moindre qu'un individu qui ne craint qu'un seul objet ou une seule situation. Les sujets présentant une phobie spécifique de type sang-injection-accident sont souvent réticents à avoir recours à des soins médicaux, même s'ils présentent un problème médical. De plus, la peur de vomir ou d'étouffer peut substantiellement réduire la consommation alimentaire.

### Diagnostic différentiel

**Agoraphobie.** La phobie spécifique de type situationnel peut ressembler à l'agoraphobie dans sa présentation clinique, étant donné le chevauchement des situations faisant l'objet de la peur (p. ex. prendre l'avion, lieux clos, ascenseurs). Si un sujet a peur d'une seule situation agoraphobogène, une phobie spécifique de type situationnel peut être diagnostiquée. Si la personne a peur de deux situations agoraphobogènes ou plus, un diagnostic d'agoraphobie est probablement plus justifié. Par exemple, un sujet qui a peur des avions et peur des ascenseurs (les deux faisant partie de la situation agoraphobogène « utilisation des moyens de transport publics ») mais qui n'a pas peur d'autres situations agoraphobogènes pourra avoir un diagnostic de phobie spécifique de type situationnel, alors qu'une personne qui a peur des avions, des ascenseurs et des foules (qui font partie de deux situations agoraphobogènes, « utilisation des moyens de transport publics » et « être dans une file d'attente et/ou dans une foule ») pourra avoir un diagnostic d'agoraphobie. Le critère B de l'agoraphobie (les situations sont craintes et évitées du fait de pensées selon lesquelles « il pourrait être difficile de s'en échapper ou de trouver du secours en cas de survenue de symptômes de panique ou d'autres symptômes incapacitants ou embarrassants ») peut aussi être utile pour différencier l'agoraphobie de la phobie spécifique. Si les situations sont craintes pour d'autres raisons, comme la peur d'être directement blessé par l'objet ou la situation (p. ex. peur de l'accident d'avion, peur de la morsure d'un animal), un diagnostic de phobie spécifique peut être plus approprié.

**Anxiété sociale.** Si les situations sont craintes par peur d'une évaluation négative, le diagnostic d'anxiété sociale doit être porté plutôt que celui de phobie spécifique.

**Anxiété de séparation.** Si les situations sont craintes par peur d'une séparation d'avec un tiers responsable ou une figure d'attachement, le diagnostic d'anxiété de séparation doit être porté plutôt que celui de phobie spécifique.

**Trouble panique.** Les sujets présentant une phobie spécifique peuvent faire une attaque de panique lorsqu'ils sont confrontés à l'objet ou à la situation qu'ils craignent. Un diagnostic de phobie spécifique est porté si les attaques de panique n'apparaissent qu'en réponse à l'objet ou à la situation spécifique, alors qu'un diagnostic de trouble panique est porté si la personne fait également des attaques de panique de manière inattendue (c.-à-d. pas en réponse à un objet ou une situation spécifiques phobogènes).

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Si la peur ou l'anxiété primaire d'un sujet concernent un objet ou une situation qui font l'objet d'une obsession (p. ex. peur du sang du fait de pensées obsédantes à propos de la contamination par des agents pathogènes à diffusion hématogène [c.-à-d. VIH], peur de conduire du fait d'images obsédantes où le sujet blesse les autres) et si d'autres critères diagnostiques du trouble obsessionnel-compulsif sont observés, on doit porter ce dernier diagnostic.

**Troubles liés à un traumatisme ou à des facteurs de stress.** Si la phobie se développe suite à un événement traumatique, on doit envisager un diagnostic de trouble stress post-traumatique. Cependant, des événements traumatiques peuvent précéder

l'apparition d'un trouble stress post-traumatique et d'une phobie spécifique. Dans ce cas, un diagnostic de phobie spécifique n'est porté que si les critères du trouble stress post-traumatique ne sont pas tous remplis.

**Troubles des conduites alimentaires.** Un diagnostic de phobie spécifique n'est pas porté si le comportement d'évitement est exclusivement limité à l'évitement de la nourriture et des éléments liés à la nourriture, ce qui doit faire envisager un diagnostic d'anorexie mentale ou de boulimie.

**Troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.** Lorsque la peur et l'évitement sont dus à des idées délirantes (comme dans la schizophrénie ou un autre trouble du spectre de la schizophrénie ou un autre trouble psychotique), un diagnostic de phobie spécifique n'est pas justifié.

## Comorbidité

La phobie spécifique est rarement observée dans des contextes cliniques et médicaux en l'absence d'autres psychopathologies et elle est plus fréquemment observée dans des contextes de santé mentale non médicaux (Kessler et al. 2010). La phobie spécifique est fréquemment associée à divers autres troubles, particulièrement à la dépression chez les adultes âgés (King-Kallimanis et al. 2009). Du fait de son apparition précoce, la phobie spécifique est habituellement le trouble primaire dans le temps. Les sujets présentant une phobie spécifique ont un risque plus élevé de développer d'autres troubles, y compris un autre trouble anxieux, un trouble dépressif ou bipolaire, un trouble de l'usage d'une substance, un trouble à symptomatologie somatique ou apparenté et un trouble de la personnalité (en particulier une personnalité dépendante) (Stinson et al. 2007).

# Anxiété sociale (phobie sociale)

## Critères diagnostiques

**300.23 (F40.10)**

- A. Peur ou anxiété intenses d'une ou plusieurs situations sociales durant lesquelles le sujet est exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Des exemples de situations incluent des interactions sociales (p. ex. avoir une conversation, rencontrer des personnes non familières), être observé (p. ex. en train de manger ou boire) et des situations de performance (p. ex. faire un discours).  
**N.B. :** Chez les enfants, l'anxiété doit apparaître en présence d'autres enfants et pas uniquement dans les interactions avec les adultes.
- B. La personne craint d'agir ou de montrer des symptômes d'anxiété d'une façon qui sera jugée négativement (p. ex. humiliante ou embarrassante, conduisant à un rejet par les autres ou à les offenser).
- C. Les situations sociales provoquent presque toujours une peur ou une anxiété.  
**N.B. :** Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peuvent s'exprimer dans les situations sociales par des pleurs, des accès de colère, ou des réactions de figement ; l'enfant s'accroche, se met en retrait ou ne dit plus rien.
- D. Les situations sociales sont évitées ou subies avec une peur ou une anxiété intenses.
- E. La peur ou l'anxiété sont disproportionnées par rapport à la menace réelle posée par la situation sociale et compte tenu du contexte socioculturel.
- F. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, durant habituellement 6 mois ou plus.
- G. La peur, l'anxiété ou l'évitement entraînent une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

- H. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament) ni à une autre affection médicale.
- I. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne sont pas mieux expliqués par les symptômes d'un autre trouble mental tel qu'un trouble panique, une obsession d'une dysmorphie corporelle, un trouble du spectre de l'autisme.
- J. Si une autre affection médicale (p. ex. maladie de Parkinson, obésité, défigurement secondaire à une brûlure ou une blessure) est présente, la peur, l'anxiété ou l'évitement sont clairement non liés à cette affection ou excessifs.

*Spécifier si :*

**Seulement de performance :** Si la peur est limitée aux situations de performance ou de parler en public.

---

## Spécifications

Les personnes qui ont une anxiété sociale de type seulement de performance ont des peurs de performance qui sont typiquement plus invalidantes dans leur vie professionnelle (p. ex. musiciens, danseurs, acteurs, athlètes) ou dans des rôles qui nécessitent de prendre régulièrement la parole en public. Les peurs de performance peuvent aussi se manifester au travail, à l'école ou dans un contexte universitaire dans lesquels des présentations en public sont nécessaires. Les personnes ayant une anxiété sociale seulement de performance ne craignent pas ou n'évitent pas les situations sociales sans performance.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'anxiété sociale est une peur ou une anxiété marquée, ou intense, de situations dans lesquelles l'individu peut être sous l'observation attentive d'autrui. Chez les enfants, la peur ou l'anxiété doit survenir en présence d'autres enfants et pas uniquement dans les interactions avec les adultes (critère A). Lorsque la personne est exposée à de telles situations sociales, elle craint d'être jugée négativement. L'individu craint d'être jugé comme anxieux, faible, fou, stupide, ennuyeux, intimidant, sale ou antipathique. La personne craint d'agir ou d'être perçue d'une certaine manière ou de montrer des symptômes d'anxiété comme rougir, trembler, transpirer, buter sur ses mots ou attirer l'attention, ce qui sera jugé négativement par d'autres (critère B). Certaines personnes ont peur d'offenser les autres ou d'être rejetées. La peur d'offenser les autres – par exemple, par un regard ou en montrant des symptômes d'anxiété – peut être la peur prédominante chez les personnes de cultures où les valeurs collectives prédominent. Une personne présentant une peur de trembler des mains peut éviter de boire, manger, écrire ou de pointer du doigt en public ; une personne présentant une peur de transpirer peut éviter de serrer des mains ou de manger des aliments épicés, et une personne présentant une peur de rougir peut éviter de réaliser des tâches en public, d'apparaître sous des lumières éclatantes ou de discuter de sujets intimes. Certaines personnes craignent et évitent d'uriner dans les toilettes publiques lorsque d'autres personnes sont présentes (c.-à-d. parurésie ou « syndrome de la vessie timide »).

Les situations sociales provoquent presque toujours une peur ou de l'anxiété (critère C). Ainsi, on ne porte pas un diagnostic d'anxiété sociale chez un individu qui ne devient anxieux qu'occasionnellement lors de situations sociales. Cependant, le degré et le type de peur et d'anxiété peuvent varier (p. ex. anxiété anticipatoire, attaque de panique) selon les occasions. L'anxiété anticipatoire peut précéder parfois



de longtemps la situation redoutée (p. ex. être soucieux tous les jours pendant des semaines avant d'assister à un événement ou répéter un discours des jours à l'avance). Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peuvent s'exprimer dans les situations sociales par des pleurs, des accès de colère ou des réactions de figement ; l'enfant s'accroche, se met en retrait ou ne dit plus rien. L'individu évitera souvent les situations sociales redoutées. Ailleurs, les situations sont vécues avec une peur intense ou de l'anxiété (critère D). L'évitement peut être vaste (p. ex. ne pas aller à des fêtes, refuser d'aller à l'école) ou subtil (p. ex. préparer de façon excessive le texte d'un discours, détourner l'attention sur les autres, limiter les rencontres du regard). La peur ou l'anxiété est jugée disproportionnée par rapport au risque réel d'être jugé négativement ou aux conséquences réelles d'une telle évaluation négative (critère E). Parfois, l'anxiété ne peut être jugée excessive car elle est liée à un réel danger (p. ex. être victime d'intimidation ou être tourmenté par d'autres). Toutefois, les personnes souffrant d'anxiété sociale surestiment souvent les conséquences négatives de situations sociales et donc le caractère disproportionné doit être retenu par le clinicien. Le contexte socioculturel de l'individu doit être pris en compte lors de cette appréciation. Par exemple, dans certaines cultures, des comportements qui pourraient être jugés ailleurs comme anxieux sur le plan social peuvent être considérés comme appropriés dans certaines situations sociales (p. ex. considérés comme un signe de respect).

La durée de la perturbation est typiquement d'au moins 6 mois (critère F). Cette durée seuil permet de distinguer l'anxiété sociale de peurs sociales transitoires qui sont communes, notamment chez les enfants et dans la population générale. Cependant, ce critère de durée ne doit être utilisé qu'en tant qu'indication générale, avec possibilité d'un certain degré de flexibilité. La peur, l'anxiété et l'évitement doivent interférer de manière significative avec les habitudes de l'individu, sur le plan professionnel ou scolaire, dans les activités sociales ou les relations interpersonnelles, ou doivent provoquer une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement dans les domaines sociaux, professionnels ou dans d'autres domaines importants (critère G). Par exemple, une personne qui a peur de parler en public ne doit pas recevoir un diagnostic d'anxiété sociale si cette peur n'est pas systématiquement retrouvée au travail ou en classe, et si la personne ne ressent pas de détresse significative en rapport. Toutefois, si la personne évite ou a refusé un travail ou des études pourtant vraiment désirés en raison des symptômes d'anxiété sociale, le critère G est retenu.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les personnes atteintes d'anxiété sociale peuvent être autoritaires de façon inappropriée, ou excessivement soumises ou, moins fréquemment, avoir un contrôle excessif de la conversation. Elles peuvent avoir une posture trop rigide du corps ou un contact oculaire insuffisant, ou parler avec une voix trop douce. Ces personnes peuvent être timides ou en retrait, et elles peuvent être moins ouvertes aux conversations et moins à même de parler d'elles-mêmes. Elles peuvent chercher un emploi dans des domaines qui ne nécessitent pas de contacts sociaux, même si ce n'est pas le cas pour les personnes ayant une anxiété de performance isolée. Elles peuvent passer plus de temps à domicile. Les hommes peuvent se marier ou avoir une famille plus tardivement, tandis que des femmes qui voudraient travailler à l'extérieur de la maison peuvent vivre une vie de femme au foyer et de mère de famille (Caspi et al. 1988). L'automédication avec des substances est fréquente (p. ex. boire avant d'aller à une fête). La phobie sociale chez les adultes plus âgés peut également inclure une exacerbation de symptômes de maladies, comme l'augmentation de tremblements ou une tachycardie. Le rougissement est une marque de réponse physique d'anxiété sociale (Bögels et al. 2010).



## Prévalence

L'estimation de la prévalence sur 12 mois de l'anxiété sociale aux États-Unis est d'environ 7 %. (Kessler et al. 2005 ; Kessler et al. 2012 ; Ruscio et al. 2008) Les estimations de la prévalence sur 12 mois dans une grande partie du monde en utilisant le même instrument diagnostique sont inférieures, autour de 0,5-2,0 % ; la prévalence médiane en Europe est de 2,3 % (Lewis-Fernández et al. 2010 ; Wittchen et Jacobi 2005). Les taux de prévalence sur 12 mois chez les enfants et les adolescents sont comparables à ceux des adultes (Costello et al. 2003 ; Kessler et al. 2012 ; Wittchen et al. 1999). Les taux de prévalence diminuent avec l'âge (Wolitzky-Taylor et al. 2010). La prévalence sur 12 mois pour les adultes plus âgés varie de 2 à 5 % (Kessler et al. 2012 ; Mohlman et al. 2012 ; Wolitzky-Taylor et al. 2010). En général, des taux plus élevés d'anxiété sociale sont retrouvés chez les femmes que chez les hommes dans la population générale (avec un rapport des cotes [odds ratio] variant de 1,5 à 2,2), (Fehm et al. 2005) et la différence de prévalence entre les sexes est plus prononcée chez les adolescents et les jeunes adultes (Wittchen et al. 1999). Le ratio selon le sexe est identique ou légèrement supérieur pour les hommes dans les échantillons cliniques, et il est supposé que le rôle lié au genre et les attentes sociales expliquent en grande partie l'augmentation des comportements de recherche d'aide chez les patients de sexe masculin. La prévalence aux États-Unis est plus élevée chez les Amérindiens et inférieure chez les personnes d'origine asiatique, latino-américaine, afro-américaine et afro-antillaise par rapport aux personnes blanches non hispaniques (Lewis-Fernández et al. 2010).

## Développement et évolution

L'âge médian de début de l'anxiété sociale aux États-Unis est de 13 ans, et 75 % des individus ont un âge de début entre 8 et 15 ans (Kessler et al. 2005). Dans les études américaines et européennes (Essex et al. 2010), le trouble apparaît parfois sur un terrain d'inhibition sociale ou de timidité dans l'enfance. Le début peut également survenir dans la petite enfance. L'apparition d'une anxiété sociale peut suivre une expérience stressante ou humiliante (p. ex. intimidation, vomissements lors d'un discours public) (Rapee et Spence 2004) ou elle peut être insidieuse et se développer lentement. Une première apparition à l'âge adulte est relativement rare (Grant et al. 2005) et elle est plus susceptible de se produire après un événement stressant ou humiliant ou après des changements de vie qui exigent de nouveaux rôles sociaux (p. ex. épouser une personne d'une autre classe sociale, bénéficier d'une promotion). L'anxiété sociale peut diminuer quand une personne ayant peur des rencontres se marie et peut réapparaître après le divorce. Chez les personnes qui se présentent pour des soins, la maladie tend à être particulièrement persistante.

Par rapport aux enfants plus jeunes, les adolescents éprouvent une palette plus large de situations de peur et d'évitement, comprenant les rencontres amoureuses (Rao et al. 2007). Les adultes plus âgés éprouvent une anxiété sociale à des niveaux inférieurs mais à travers un large éventail de situations, alors que les adultes plus jeunes expriment des niveaux plus élevés d'anxiété sociale dans des situations spécifiques (Gretarsdottir et al. 2004). Chez les personnes âgées, l'anxiété sociale peut concerner un handicap dû à une baisse des fonctions sensorielles (audition, vision) ou de l'embarras à propos de l'apparence (p. ex. concernant des tremblements liés à une maladie de Parkinson) ou d'une altération du fonctionnement due à une affection médicale, une incontinence ou des troubles cognitifs (p. ex. oublier les noms des personnes). Dans la population générale, environ 30 % des personnes souffrant d'anxiété sociale présentent une rémission des symptômes en 1 an, et environ 50 % présentent une rémission en quelques années. Pour environ 60 % des personnes sans traitement spécifique pour l'anxiété sociale, le cours évolutif de la maladie se fait sur plusieurs années voire plus.

La détection de l'anxiété sociale chez les adultes âgés peut être difficile en raison de plusieurs facteurs, comprenant la focalisation sur des symptômes somatiques, la présence de comorbidités médicales, des capacités d'introspection limitées, des changements dans l'environnement social ou des rôles sociaux qui peuvent masquer une détérioration du fonctionnement social, ou encore une réticence à décrire la détresse psychologique (Mohlman et al. 2012).

### Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les traits sous-jacents qui prédisposent les individus à l'anxiété sociale incluent l'inhibition comportementale et la peur d'être jugé négativement.

**Environnementaux.** Le développement de l'anxiété sociale ne peut pas être attribué à des taux élevés de maltraitance dans l'enfance ou d'autres difficultés psychosociales précoces (Tiet et al. 2001). Cependant, la maltraitance ou des difficultés psychosociales durant l'enfance sont des facteurs de risque d'anxiété sociale.

**Génétiques et physiologiques.** Des traits prédisposant les individus à une anxiété sociale, tels que l'inhibition comportementale, sont fortement influencés génétiquement (Fox et al. 2005). L'influence génétique dépend de l'interaction gène – environnement ; en d'autres termes, les enfants ayant une inhibition comportementale élevée sont plus sensibles aux influences de l'environnement, par exemple au modèle d'anxiété sociale présenté par les parents (Aktar et al. 2012). De même, l'anxiété sociale est héritable (alors que l'anxiété sociale seulement de performance l'est moins) (Bögels et Stein 2009). Les parents au premier degré ont deux à six fois plus de risques de souffrir d'anxiété sociale, et la susceptibilité à ce trouble implique l'interaction de facteurs génétiques spécifiques du trouble (p. ex. peur d'être jugé négativement) et de facteurs non spécifiques (p. ex. névrosisme).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Le syndrome de *Taijin Kyōfu Shō* (p. ex. au Japon et en Corée) se caractérise souvent par des préoccupations concernant les rapports sociaux, qui remplissent les critères pour l'anxiété sociale et sont associées à la crainte de l'individu de rendre d'autres personnes mal à l'aise (p. ex. « mon regard bouleverse les gens, ils détournent le regard et m'évitent »), cette crainte étant parfois vécue avec une intensité délirante. Ce symptôme peut également être trouvé dans des contextes non asiatiques. Les autres présentations de *Taijin Kyōfu Shō* peuvent correspondre aux critères d'une obsession d'une dysmorphie corporelle ou d'un trouble délirant (Choy et al. 2008 ; Kinoshita et al. 2008 ; Lewis-Fernández et al. 2010).

Le statut d'immigrant est associé à des taux significativement plus faibles d'anxiété sociale à la fois chez les blancs latino-américains et chez les non latinos (Lewis-Fernández et al. 2010). Le taux de prévalence d'anxiété sociale peut ne pas correspondre aux niveaux autodéclarés d'anxiété sociale dans la même culture ; en effet, les sociétés avec de fortes valeurs collectivistes peuvent signaler des niveaux élevés d'anxiété sociale, mais une faible prévalence d'un réel trouble d'anxiété sociale (Heinrichs et al. 2006).

### Questions diagnostiques liées au genre

Les femmes ayant une anxiété sociale font état d'un plus grand nombre de peurs sociales et de comorbidités de type troubles dépressifs, bipolaires et anxieux, alors que les hommes sont plus susceptibles de présenter une peur des rencontres, un trouble oppositionnel avec provocation ou un trouble des conduites, et d'utiliser de l'alcool et des drogues illicites afin de soulager les symptômes du trouble (Ruscio et al. 2008 ; Turk et al. 1998). La parurésie est plus fréquente chez les hommes.

## Retentissement fonctionnel de l'anxiété sociale

L'anxiété sociale est associée à des taux élevés d'abandon scolaire et à une perte de bien-être, d'emploi, de productivité au travail, de statut socio-économique et de qualité de vie (Patel et al. 2002). L'anxiété sociale est également associée au fait d'être seul, célibataire, divorcé ou de ne pas avoir d'enfants (Fehm et al. 2005), en particulier chez les hommes. Les personnes d'un certain âge peuvent négliger leur responsabilité dans les soins à leurs proches et manquer d'intérêt pour les activités de bénévolat. L'anxiété sociale interfère également avec les loisirs. Malgré l'ampleur de la détresse et du handicap social associés à l'anxiété sociale, la moitié seulement des individus présentant ce trouble dans les sociétés occidentales sont soignés, et cela seulement après 15 à 20 ans d'évolution des symptômes. Ne pas avoir de travail est un fort facteur prédictif de la chronicité de l'anxiété sociale.

## Diagnostic différentiel

**Timidité normale.** La timidité (c.-à-d. la réticence sociale) est un trait de personnalité fréquent et n'est pas en soi pathologique. Dans certaines sociétés, la timidité est même jugée positivement. Cependant, quand elle a un effet défavorable significatif sur le fonctionnement social, professionnel et dans d'autres domaines importants, un diagnostic d'anxiété sociale doit être envisagé, et lorsque les critères diagnostiques d'anxiété sociale sont remplis, le diagnostic doit être porté. Aux États-Unis, seule une minorité (12 %) des personnes qui se considèrent elles-mêmes comme timides ont des symptômes qui répondent aux critères diagnostiques d'anxiété sociale (Burstein et al. 2011).

**Agoraphobie.** Les personnes souffrant d'agoraphobie peuvent craindre et éviter les situations sociales (p. ex. aller au cinéma) parce que la fuite pourrait être difficile ou de l'aide pourrait ne pas être disponible en cas de survenue de symptômes incapacitants ou évoquant une attaque de panique, tandis que les personnes souffrant d'anxiété sociale ont avant tout peur du jugement des autres. En outre, les personnes atteintes d'anxiété sociale sont susceptibles d'être calmes quand on les laisse toutes seules, ce qui souvent n'est pas le cas dans l'agoraphobie.

**Trouble panique.** Les personnes atteintes d'anxiété sociale peuvent avoir des attaques de panique mais leur préoccupation est la peur d'être jugée négativement, alors que dans le trouble panique, la préoccupation est centrée sur l'attaque de panique en elle-même.

**Anxiété généralisée.** Les préoccupations d'ordre social sont fréquentes dans l'anxiété généralisée mais l'accent est mis davantage sur la nature des relations plutôt que sur la peur d'être jugé négativement. Les personnes atteintes d'anxiété généralisée, en particulier les enfants, peuvent avoir des inquiétudes excessives quant à la qualité de leur performance sociale mais ces inquiétudes portent également sur des performances non sociales et lorsque la personne n'est pas sous le regard d'autrui. Dans l'anxiété sociale, les inquiétudes se concentrent sur les situations sociales et le jugement d'autrui.

**Anxiété de séparation.** Les personnes atteintes d'une anxiété de séparation peuvent éviter les contextes sociaux (y compris refuser d'aller à l'école) par crainte d'être séparées des figures d'attachement ou, chez les enfants, nécessiter la présence d'un parent quand cela ne correspond plus au stade de développement de l'enfant. Les personnes atteintes d'anxiété de séparation sont généralement à l'aise dans des contextes sociaux lorsque leur figure d'attachement est présente ou quand elles sont chez elles, tandis que celles avec une anxiété sociale peuvent être mal à l'aise lorsque des situations sociales se produisent chez elles ou en présence de figures d'attachement.

**Phobies spécifiques.** Les personnes souffrant de phobies spécifiques peuvent craindre l'embarras ou l'humiliation (p. ex. peur de l'évanouissement lors d'une prise de sang) mais elles ne craignent généralement pas un jugement négatif dans d'autres situations sociales.

**Mutisme sélectif.** Les personnes atteintes de mutisme sélectif peuvent ne pas parler par peur d'être jugées négativement mais elles ne craignent pas d'être jugées négativement dans des situations sociales où parler n'est pas nécessaire (p. ex. jeu non verbal).

**Trouble dépressif caractérisé.** Les personnes souffrant d'un trouble dépressif caractérisé peuvent craindre le jugement négatif des autres parce qu'elles se sentent mauvaises ou indignes d'être aimées. En revanche, les personnes souffrant d'anxiété sociale sont inquiètes d'être jugées négativement en raison de certains comportements sociaux ou de symptômes physiques.

**Obsession d'une dysmorphie corporelle.** Les personnes atteintes d'une obsession d'une dysmorphie corporelle sont préoccupées par un ou plusieurs défauts ou imperfections perçus dans leur apparence physique qui ne sont pas observables ou semblent légers pour les autres ; cette préoccupation provoque souvent une anxiété sociale et un évitement. Si leurs craintes sociales et l'évitement concernent uniquement leurs croyances au sujet de leur apparence, un diagnostic distinct d'anxiété sociale n'est pas justifié.

**Trouble délirant.** Les personnes souffrant d'un trouble délirant peuvent avoir des idées délirantes non bizarres et/ou des hallucinations liées à des thèmes délirants concernant le rejet par autrui ou la peur d'offenser les autres. Bien que les capacités d'*insight* concernant les croyances au sujet des situations sociales puissent être variables, de nombreuses personnes atteintes d'anxiété sociale sont conscientes du fait que leurs croyances sont disproportionnées par rapport à la menace réelle posée par la situation sociale.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Une anxiété sociale et des déficits de la communication sociale sont des caractéristiques des troubles du spectre de l'autisme. Les personnes atteintes d'anxiété sociale ont en général des relations sociales adéquates compte tenu de leur âge et de leurs capacités de communication sociale, même si elles peuvent sembler avoir une déficience dans ces domaines lors de la première interaction avec des pairs ou des adultes inconnus.

**Troubles de la personnalité.** Compte tenu de son apparition fréquente dans l'enfance et de sa persistance à l'âge adulte, l'anxiété sociale peut ressembler à un trouble de la personnalité. Le diagnostic différentiel le plus fréquent concerne la personnalité évitante. Les personnes ayant une personnalité évitante ont un pattern d'évitement plus large que celles souffrant d'anxiété sociale. Néanmoins, l'anxiété sociale est plus souvent comorbide avec une personnalité évitante qu'avec d'autres troubles de la personnalité, et la personnalité évitante est plus souvent comorbide avec la phobie sociale qu'avec d'autres troubles anxieux.

**Autres troubles mentaux.** Les peurs sociales et l'inconfort peuvent survenir dans le cadre d'une schizophrénie mais d'autres symptômes psychotiques sont habituellement présents. Chez les personnes ayant un trouble des conduites alimentaires, il est important de déterminer que la peur d'être jugé négativement sur des symptômes ou comportements de troubles alimentaires (p. ex. purge, vomissements) n'est pas la seule source d'anxiété sociale avant de retenir le diagnostic d'anxiété sociale. De la même façon, un trouble obsessionnel-compulsif peut être associé à une anxiété sociale mais un diagnostic supplémentaire d'anxiété sociale n'est porté que si les peurs sociales et l'évitement sont indépendants des sources d'obsessions et de compulsions.

**Autres affections médicales.** Certaines affections médicales peuvent être à l'origine de symptômes qui peuvent être embarrassants (p. ex. tremblements dans la maladie

de Parkinson). Quand la peur d'être jugé négativement en raison d'une autre affection médicale est excessive, un diagnostic d'anxiété sociale doit être pris en considération.

**Trouble oppositionnel avec provocation.** Le refus de parler en raison d'une opposition à des figures d'autorité doit être différencié de l'incapacité à parler à cause de la peur d'être jugé négativement.

## Comorbidité

L'anxiété sociale est souvent comorbide avec d'autres troubles anxieux, un trouble dépressif caractérisé, des troubles de l'usage d'une substance, et la survenue de l'anxiété sociale précède généralement celle des autres troubles, à l'exception de la phobie spécifique et de l'anxiété de séparation (Beesdo et al. 2007). L'isolement social chronique au cours d'une anxiété sociale peut entraîner un trouble dépressif caractérisé. La comorbidité avec la dépression est également élevée chez les personnes âgées (King-Kallimanis et al. 2009). Les substances peuvent être utilisées comme automédication pour les peurs sociales mais les symptômes liés à une intoxication ou à un sevrage, comme le tremblement, peuvent également être une source (supplémentaire) de peur sociale. L'anxiété sociale est souvent comorbide avec un trouble bipolaire ou une obsession d'une dysmorphie corporelle ; par exemple, une personne peut avoir à la fois une obsession d'une dysmorphie corporelle concernant la préoccupation par une légère irrégularité de son nez, et une anxiété sociale en raison d'une peur sévère de paraître stupide. La forme générale d'anxiété sociale, mais pas l'anxiété sociale seulement de performance, est souvent comorbide avec une personnalité évitante. Chez les enfants, les comorbidités avec l'autisme de haut niveau (van Steensel et al. 2011) et le mutisme sélectif sont fréquentes.

## Trouble panique

### Critères diagnostiques

**300.01 (F41.0)**

A. Attaques de panique récurrentes et inattendues. Une attaque de panique est une montée brusque de crainte intense ou de malaise intense qui atteint son acmé en quelques minutes, avec la survenue de quatre (ou plus) des symptômes suivants :

**N.B. :** La montée brusque peut survenir durant un état de calme ou d'anxiété.

1. Palpitations, battements de cœur sensibles ou accélération du rythme cardiaque.
2. Transpiration.
3. Tremblements ou secousses musculaires.
4. Sensations de « souffle coupé » ou impression d'étouffement.
5. Sensation d'étranglement.
6. Douleur ou gêne thoracique.
7. Nausée ou gêne abdominale.
8. Sensation de vertige, d'instabilité, de tête vide ou impression d'évanouissement.
9. Frissons ou bouffées de chaleur.
10. Paresthésies (sensations d'engourdissement ou de picotements).
11. Déréalisation (sentiments d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi).
12. Peur de perdre le contrôle de soi ou de « devenir fou ».
13. Peur de mourir.

**N.B. :** Des symptômes en lien avec la culture (p. ex. acouphènes, douleur au cou, céphalées, cris ou pleurs incontrôlables) peuvent être observés. De tels symptômes ne peuvent pas compter pour un des quatre symptômes requis.

- B. Au moins une des attaques a été suivie par une période d'un mois (ou plus) de l'un ou des deux symptômes suivants :
1. Crainte persistante ou inquiétude d'autres attaques de panique ou de leurs conséquences (p. ex. perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, « devenir fou »).
  2. Changement de comportement significatif et inadapté en relation avec les attaques (p. ex. comportements en lien avec l'évitement du déclenchement d'une attaque de panique, tels que l'évitement d'exercices ou de situations non familières).
- C. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie, affection cardiopulmonaire).
- D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. l'attaque de panique ne survient pas exclusivement en réponse à des situations sociales redoutées comme dans l'anxiété sociale, ou en réponse à des objets ou situations phobogènes spécifiques, comme dans la phobie spécifique, ou en réponse à des obsessions, comme dans un trouble obsessionnel-compulsif, ou en réponse à un rappel d'événements traumatiques, comme dans un trouble stress post-traumatique, ou en réponse à la séparation des figures d'attachement, comme dans l'anxiété de séparation).
- 

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble panique se réfère à des attaques de panique récurrentes et inattendues (critère A). Une attaque de panique est une montée brusque de crainte ou de malaise intense qui atteint son acmé en quelques minutes, avec la survenue de quatre (ou plus) symptômes physiques ou cognitifs d'une liste de 13. Le terme *récurrent* signifie littéralement plus d'une attaque de panique inattendue. Le terme *inattendu* se réfère à une attaque de panique pour laquelle il n'existe pas de signal évident ou de déclencheur au moment de la survenue de l'événement, autrement dit, l'attaque semble survenir tout à coup, par exemple lorsque l'individu est en train de se relaxer ou se réveille (attaque de panique nocturne). En revanche, les attaques de panique attendues sont les attaques pour lesquelles il existe un signal ou un déclencheur évident, comme une situation pour laquelle les attaques de panique se produisent généralement. La détermination du caractère attendu ou inattendu est faite par le clinicien, qui fondera son jugement sur la combinaison d'un interrogatoire prudent concernant la séquence d'événements ayant précédé ou conduit à l'attaque et le propre jugement de l'individu sur le fait que l'attaque apparaisse ou non liée à une raison. Les interprétations d'ordre culturel peuvent influencer la détermination du caractère attendu ou inattendu (cf. « Questions diagnostiques liées à la culture » pour ce trouble). Aux États-Unis et en Europe, approximativement la moitié des individus souffrant de trouble panique ont à la fois des attaques de panique attendues et des attaques de panique inattendues (Craske et al. 2010). La présence d'attaques de panique attendues ne remet donc pas en cause le diagnostic de trouble panique. Pour plus de détails concernant le caractère attendu-inattendu des attaques de panique, se reporter au texte explicatif des attaques de panique (p. 267).

La fréquence et la sévérité des attaques de panique peuvent varier de façon importante. En termes de fréquence, il peut y avoir des attaques modérément fréquentes (p. ex. une par semaine) durant des mois, ou des salves d'attaques (p. ex. quotidiennes) séparées par des semaines ou des mois sans aucune attaque ou avec une fréquence moindre (p. ex. deux par mois) pendant des années. Les personnes dont les attaques de panique sont rares ressemblent à celles dont les attaques de panique sont fréquentes en termes de symptômes, de caractéristiques démographiques, de comorbidités avec d'autres troubles, d'antécédents familiaux et de données biologiques (Craske et al. 2010).



En termes de gravité, les personnes souffrant de trouble panique peuvent présenter à la fois des attaques avec de nombreux symptômes (quatre ou plus) ou peu de symptômes (moins de quatre), et le nombre et le type de symptômes d'attaque de panique sont fréquemment différents d'une attaque à une autre (Craske et al. 2010). Quoi qu'il en soit, plus d'une attaque de panique inattendue caractéristique est nécessaire pour retenir le diagnostic de trouble panique.

Les inquiétudes au sujet des attaques de panique ou de leurs conséquences concernent habituellement des problèmes physiques, comme l'inquiétude que les attaques de panique reflètent la présence de maladies graves (p. ex. maladies cardiaques, crises convulsives), des préoccupations sociales, comme être embarrassé ou avoir peur d'être jugé négativement par les autres à cause de signes visibles de symptômes de panique, des préoccupations relatives au fonctionnement psychique, comme la peur de « devenir fou » ou de perdre le contrôle (critère B). Des changements inadaptés de comportement représentent des tentatives visant à minimiser ou à éviter les attaques de panique ou leurs conséquences. Des exemples incluent le fait d'éviter l'exercice physique, de réorganiser sa vie quotidienne pour s'assurer que de l'aide est disponible en cas d'attaque de panique, de restreindre les activités quotidiennes habituelles et d'éviter les situations de type agoraphobie, comme quitter sa maison, utiliser les transports en commun ou faire les courses. Si une agoraphobie est présente, un diagnostic séparé d'agoraphobie doit être retenu.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Un type d'attaque de panique inattendue est *l'attaque de panique nocturne* (c.-à-d. se réveiller dans un état de panique, ce qui diffère de paniquer après s'être complètement réveillé). Aux États-Unis, ce type d'attaque de panique a été estimé survenir à au moins une reprise chez approximativement un quart à un tiers des individus souffrant de trouble panique, dont la majorité a aussi des attaques de panique diurnes (Craske et Rowe 1997). En plus des inquiétudes à propos des attaques de panique et de leurs conséquences, de nombreux individus ayant des attaques de panique rapportent des sensations d'anxiété constantes ou intermittentes qui sont plus globalement liées à des préoccupations concernant la santé et la santé mentale. Par exemple, les individus ayant des attaques de panique anticipent souvent des conséquences catastrophiques d'un symptôme physique modéré ou d'un effet indésirable d'un médicament (p. ex. penser qu'ils puissent avoir une maladie cardiaque ou qu'une céphalée signifie la présence d'une tumeur cérébrale). De tels individus sont souvent relativement intolérants aux effets indésirables des médicaments. De plus, il peut y avoir des préoccupations omniprésentes à propos des capacités d'accomplir les tâches quotidiennes ou de résister à des facteurs de stress quotidiens, un usage excessif de drogues (p. ex. alcool, médicaments ou drogues illicites) pour contrôler les attaques de panique, ou des comportements extrêmes visant à contrôler les attaques de panique (p. ex. restrictions alimentaires sévères ou évitements de certains aliments ou médicaments à cause de préoccupations à propos de symptômes physiques qui provoquent des attaques de panique).

### Prévalence

En population générale, la prévalence sur 12 mois du trouble panique est estimée aux États-Unis et dans un certain nombre de pays européens à environ 2-3 % chez les adultes et les adolescents (Goodwin et al. 2005 ; Kessler et al. 2005b ; Kessler et al. 2012). Aux États-Unis, des taux significativement plus bas de trouble panique sont rapportés chez les Latino-Américains, les Afro-Américains, les noirs des Caraïbes, et les Américains d'origine asiatique, comparés aux blancs non latinos. Les Indiens d'Amérique, en revanche, ont des taux significativement plus élevés (Lewis-Fernández et al. 2010). Des



estimations plus basses ont été rapportées pour les Asiatiques, les Africains et les personnes originaires des pays d'Amérique latine, allant de 0,1 à 0,8 % (Lewis-Fernández et al. 2010). Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes, avec un ratio de 2/1 (Kessler et al. 2005b). La différence entre les genres apparaît dans l'adolescence et est déjà observable avant l'âge de 14 ans. Bien que les attaques de panique surviennent chez les enfants, la prévalence globale est basse avant l'âge de 14 ans (< 0,4 %) (< 0,4 %) (Craske et al. 2010). Les taux de trouble panique montrent une augmentation progressive durant l'adolescence, particulièrement chez les filles, peut-être suivant l'apparition de la puberté, et culminent à l'âge adulte (Craske et al. 2010). Le taux de prévalence décline chez les individus âgés (c.-à-d. 0,7 % chez les adultes de plus de 64 ans) (Kessler et al. 2012), reflétant peut-être une diminution de la sévérité vers des niveaux infracliniques (Mohlman et al. 2012 ; Wolitzky-Taylor et al. 2010).

## Développement et évolution

L'âge médian de début du trouble panique aux États-Unis est de 20-24 ans (Kessler et al. 2005a). Un petit nombre de cas débute dans l'enfance, et le début après l'âge de 45 ans est inhabituel mais possible. L'évolution habituelle, si la maladie n'est pas traitée, est chronique mais fluctuante. Certains individus peuvent avoir des flambées épisodiques séparées par des années de rémission, et d'autres peuvent avoir une symptomatologie sévère continue. Seule une minorité d'individus atteint une rémission complète sans rechute durant les années suivantes (Eaton et al. 1998 ; Roy-Byrne et Cowley 1994-1995). L'évolution du trouble panique est typiquement compliquée par une variété d'autres troubles, en particulier d'autres troubles anxieux, des troubles dépressifs, et des troubles de l'usage d'une substance (cf. « Comorbidité » pour ce trouble).

Bien que le trouble panique soit très rare dans l'enfance, une première apparition de crises d'angoisse est souvent retrouvée rétrospectivement dans l'enfance (Pine et Klein 2008). Comme chez les adultes, le trouble panique chez les adolescents tend à avoir une évolution chronique et est fréquemment comorbide avec d'autres troubles anxieux, dépressifs, et bipolaires. À ce jour, aucune différence n'a été trouvée dans la présentation clinique entre les adolescents et les adultes. Cependant, les adolescents peuvent être moins inquiets de la survenue de nouvelles attaques de panique que ne le sont les jeunes adultes. (Craske et al. 2010) La prévalence plus basse du trouble panique chez les personnes âgées apparaît être imputable à « l'atténuation » avec l'âge de la réponse du système nerveux autonome (Mohlman et al. 2012). De nombreuses personnes âgées avec des « sensations de panique » présentent une symptomatologie « hybride » avec quelques symptômes d'attaques de panique et d'anxiété généralisée. Par ailleurs, les personnes âgées ont tendance à attribuer leurs attaques de panique à certaines situations stressantes, telles que des examens médicaux ou un contexte social. Les personnes âgées peuvent rétrospectivement souscrire à des explications concernant les attaques de panique (ce qui empêche le diagnostic de trouble panique), même si une attaque peut avoir été inattendue sur le moment (ce qui doit conduire à un diagnostic de trouble panique). Cela peut conduire à une sous-estimation d'attaques de panique inattendues chez les personnes âgées. Un interrogatoire minutieux est donc nécessaire dans cette population pour évaluer si une attaque de panique était attendue avant le début de la situation, afin d'éviter que les attaques de panique inattendues et le diagnostic de trouble panique ne soient négligés.

Bien que le faible taux de trouble panique chez les enfants puisse être lié à des difficultés à rapporter les symptômes, cela apparaît peu probable puisque les enfants sont capables de rapporter des peurs ou paniques intenses liées à des séparations et à des objets ou des situations spécifiques. Les adolescents peuvent être moins enclins que les adultes à discuter ouvertement des attaques de panique. C'est pourquoi les cliniciens doivent être conscients du fait que des attaques de panique inattendues

surviennent chez les adolescents, comme chez les adultes, et ils doivent être attentifs à cette possibilité lorsqu'ils rencontrent des adolescents présentant des épisodes de peur intense ou de détresse.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Une affectivité négative (névrosisme) (c.-à-d. une tendance à vivre des émotions négatives) et une sensibilité à l'anxiété (c.-à-d. la disposition à croire que les symptômes d'anxiété sont nuisibles) sont des facteurs de risque pour le début des attaques de panique et, séparément, pour les inquiétudes à propos des paniques, bien que leur contribution au risque de survenue d'un trouble panique soit inconnue (McNally 2002 ; Roy-Byrne et al. 2006). Des antécédents de bouffées d'angoisse (c.-à-d. des attaques avec des symptômes limités qui ne remplissent pas tous les critères pour une attaque de panique) peuvent être un facteur de risque d'attaques de panique ultérieures et de trouble panique. Bien que l'anxiété de séparation dans l'enfance, particulièrement quand elle est sévère, puisse précéder le développement ultérieur d'un trouble panique, ce n'est pas un facteur de risque systématique (Craske et al. 2010).

**Environnementaux.** Des signalements d'abus sexuels ou physiques durant l'enfance sont plus fréquents dans le trouble panique que dans d'autres troubles anxieux (Roy-Byrne et al. 2006). Fumer est un facteur de risque pour les attaques de panique et le trouble panique (Isensee et al. 2003). La plupart des individus rapportent des facteurs de stress identifiables dans les mois précédant leur première attaque de panique (p. ex. des facteurs de stress interpersonnels et des facteurs de stress en rapport avec le bien-être physique, comme des expériences négatives avec des drogues illicites ou des médicaments, des maladies ou un décès dans la famille).

**Génétiques et physiologiques.** On croit que de multiples gènes confèrent une vulnérabilité au trouble panique. Toutefois, la nature exacte des gènes, des produits de gènes ou des fonctions reliées à des régions de gènes impliqués reste inconnue (Gratacòs et al. 2007 ; Roy-Byrne et al. 2006). Les modèles actuels de circuits neuronaux pour le trouble panique mettent en exergue l'amygdale et des structures associées, comme dans d'autres troubles anxieux (Roy-Byrne et al. 2006). Il existe un risque accru de trouble panique parmi les descendants de parents souffrant d'un trouble anxieux, dépressif ou bipolaire. Des problèmes respiratoires, comme l'asthme, sont associés au trouble panique, en termes d'antécédents personnels, de comorbidité et d'antécédents familiaux (Kircanski et al. 2009).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Le taux de peurs concernant les symptômes d'anxiété psychique et physique semble varier selon les cultures et peut influencer le taux de fréquence des attaques de panique et du trouble panique (Lewis-Fernández et al. 2010). De plus, les attentes culturelles peuvent influencer la classification des attaques de panique en attendues ou inattendues. Par exemple, un Vietnamien qui a une attaque de panique après avoir marché dans un environnement venté (*trúng gió* : « frappé par le vent ») peut attribuer l'attaque de panique à l'exposition aux vents conformément à un syndrome culturel qui lie ces deux expériences, résultant en une classification de cette attaque de panique comme attendue. Divers autres syndromes culturels sont associés au trouble panique, incluant l'*ataque de nervios* (« crise de nerfs ») chez les Latino-Américains et les attaques *khyâl* et les « pertes d'âmes » chez les Cambodgiens (Lewis-Fernández et al. 2010). L'*ataque de nervios* peut inclure des tremblements, des cris ou des pleurs incontrôlables, des comportements agressifs ou suicidaires, et une dépersonnalisation ou déréalisation, qui peuvent persister plus longtemps que les quelques minutes typiques d'une attaque

de panique (Lewis-Fernández et al. 2010). Quelques présentations cliniques d'*ataque de nervios* remplissent les critères pour d'autres troubles que les attaques de panique (p. ex. autres troubles dissociatifs spécifiés). Ces syndromes ont une influence sur les symptômes et la fréquence des attaques de panique, y compris sur l'attribution par la personne du caractère inattendu, étant donné que les syndromes culturels peuvent créer une peur de certaines situations, allant du champ des relations interpersonnelles (associé aux *ataque de nervios*), aux types d'effort (associé aux attaques *khyâl*) et au vent atmosphérique (associé aux attaques *trúng gió*). L'analyse des détails d'attributions culturelles peut aider à faire la distinction entre attaques de panique attendues et inattendues (Craske et al. 2010). Pour plus d'informations concernant les syndromes culturels, se référer au « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.

Les inquiétudes spécifiques concernant les attaques de panique ou leurs conséquences ont tendance à varier d'une culture à une autre (et à travers les classes d'âge et selon le genre). Pour le trouble panique, la communauté blanche non latino des États-Unis présente significativement moins de retentissement fonctionnel que les Afro-Américains (Lewis-Fernández et al. 2010). Il y a aussi des taux plus élevés de trouble panique grave défini objectivement chez les noirs des Caraïbes non latinos, et des taux bas de trouble panique tous types confondus chez les Afro-Américains et les Afro-Antillais, suggérant que parmi les descendants des Africains, les critères pour le trouble panique ne sont réunis que lorsqu'il y a une sévérité et un retentissement marqués.

### Questions diagnostiques liées au genre

Les caractéristiques cliniques du trouble panique ne semblent pas différer entre les hommes et les femmes. Il existe quelques arguments en faveur d'un dimorphisme sexuel, avec une association entre le trouble panique et le gène de la catéchol-O-méthyltransférase (COMT) uniquement chez les femmes (Domschke et al. 2007 ; Hettema et al. 2001).

### Marqueurs diagnostiques

Plusieurs substances, de mécanismes d'action hétérogènes, tels que le lactate de sodium, la caféine, l'isoprotérénol, la yohimbine, le dioxyde de carbone et la cholécystokinine provoquent des attaques de panique de façon beaucoup plus importante chez les individus souffrant d'un trouble panique que chez les sujets témoins en bonne santé (et, dans certains cas, que chez les individus souffrant d'autres troubles anxieux, dépressifs ou bipolaires sans attaques de panique) (Roy-Byrne et al. 2006). De plus, pour une partie des sujets souffrant de trouble panique, les attaques de panique sont liées à une hypersensibilité des capteurs médullaires du dioxyde de carbone, résultant en une hypocapnie et d'autres troubles respiratoires (Meuret et Ritz 2010). Cependant, aucun de ces résultats de laboratoire n'entre en compte pour le diagnostic de trouble panique.

### Risque suicidaire

Des attaques de panique et un diagnostic de trouble panique au cours des 12 derniers mois sont liés à un taux plus élevé de tentatives de suicide et d'idées suicidaires au cours des 12 derniers mois et ce même quand il est tenu compte des comorbidités et des antécédents d'abus dans l'enfance et des autres facteurs de risque de suicide (Roy-Byrne et al. 2006).

### Retentissement fonctionnel du trouble panique

Le trouble panique est associé à des degrés élevés de handicap social, professionnel et physique, à des coûts économiques considérables et au nombre le plus élevé de consultations médicales parmi les troubles anxieux, même si les effets sont le plus prononcés quand il est

associé à l'agoraphobie (Wittchen et al. 2010). Les individus souffrant de trouble panique peuvent être fréquemment absents de leur travail ou de l'école pour se rendre chez leur médecin et aux services des urgences, ce qui peut conduire au chômage ou à l'échec scolaire. Les personnes âgées atteintes de ce trouble peuvent être amenées à négliger leur responsabilité dans l'administration de soins à leurs proches et manquer d'intérêt pour les activités de bénévolat. Les attaques de panique complètes sont associées typiquement à une plus grande morbidité (p. ex. plus grand recours aux soins, plus de handicap, moins bonne qualité de vie) que les attaques paucisymptomatiques (Craske et al. 2010).

## Diagnostic différentiel

**Autre trouble anxieux spécifié ou trouble anxieux non spécifié.** On ne doit pas faire un diagnostic de trouble panique si la personne n'a jamais présenté une attaque de panique (inattendue) complète. Dans le cas d'attaques de panique inattendues paucisymptomatiques, on doit évoquer le diagnostic d'un autre trouble anxieux spécifié ou non spécifié.

**Trouble anxieux dû à une autre affection médicale.** On ne fait pas un diagnostic de trouble panique si les attaques de panique sont jugées être une conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale. Les exemples d'autres affections médicales qui peuvent causer des attaques de panique comprennent l'hyperthyroïdie, le phéochromocytome, les troubles vestibulaires, les crises convulsives et les affections cardiopulmonaires (p. ex. arythmies, tachycardie supraventriculaire, asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO]) (Fava et al. 2010). Des examens complémentaires (p. ex. calcémie en cas d'hyperparathyroïdie, ECG avec moniteur Holter en cas d'arythmie) ou des examens cliniques (p. ex. en cas d'affection cardiaque) peuvent être utiles pour déterminer l'étiologie d'une autre affection médicale.

**Trouble anxieux induit par une substance/un médicament.** On ne fait pas un diagnostic de trouble panique si les attaques de panique sont jugées être une conséquence physiologique directe d'une substance. Les intoxications par des stimulants du système nerveux central (p. ex. cocaïne, amphétamines, caféine) ou le cannabis ou le sevrage de dépresseurs du système nerveux central (p. ex. alcool, barbituriques) peuvent précipiter une attaque de panique. Cependant, si les attaques de panique continuent de survenir en dehors du contexte de l'usage d'une substance (p. ex. longtemps après les effets d'une intoxication ou de la fin d'un sevrage), un diagnostic de trouble panique doit être considéré. De plus, comme le trouble panique peut précéder l'usage d'une substance chez certains individus et être associé à une augmentation de l'usage de la substance, en particulier à des fins d'automédication, une anamnèse détaillée doit être réalisée pour déterminer si l'individu présentait des attaques de panique avant l'usage excessif de la substance. Dans ce cas, un diagnostic de trouble panique doit être considéré en plus du diagnostic de trouble de l'usage d'une substance. Des caractéristiques comme un âge de début après 45 ans ou la présence de symptômes atypiques durant une attaque de panique (p. ex. vertiges, perte de conscience, perte d'urine ou troubles sphinctériens, troubles de l'élocution, amnésie) suggèrent qu'une autre affection médicale ou une substance ont pu causer les symptômes de l'attaque de panique.

**Autres troubles mentaux avec attaques de panique comme caractéristiques associées (p. ex. autres troubles anxieux et troubles psychotiques).** Les attaques de panique qui surviennent comme un symptôme d'un autre trouble anxieux sont attendues (p. ex. déclenchées par une situation sociale dans une phobie sociale, par un objet ou une situation phobique dans une phobie spécifique ou une agoraphobie, par

des soucis dans l'anxiété généralisée, par l'éloignement de la maison ou d'une figure d'attachement dans l'anxiété de séparation) et ne remplissent donc pas les critères d'un trouble panique. (**N.B.** : Parfois une attaque de panique inattendue est associée au début d'un autre trouble anxieux mais les attaques deviennent ensuite attendues, alors que le trouble panique est caractérisé par des attaques de panique inattendues récurrentes.) Si les attaques de panique surviennent seulement en réponse à des déclencheurs spécifiques, alors seul le diagnostic du trouble anxieux pertinent est retenu. Cependant, si un individu éprouve aussi des attaques de panique inattendues et présente des inquiétudes ou des changements de comportement à cause des attaques, un diagnostic additionnel de trouble panique doit être considéré.

### Comorbidité

Le trouble panique ne survient pas fréquemment dans des contextes cliniques en l'absence d'autres manifestations psychopathologiques. La prévalence du trouble panique est élevée chez les personnes qui présentent d'autres troubles, en particulier un autre trouble anxieux (surtout une agoraphobie), un trouble dépressif caractérisé ou bipolaire, et éventuellement un trouble léger de l'usage d'alcool (Kessler et al. 2005b). Alors que le trouble panique a un âge de début plus précoce que les troubles comorbides, le début survient parfois après le trouble comorbide, ce qui peut être vu comme un marqueur de sévérité du trouble comorbide.

Les taux de comorbidité sur la vie entière entre le trouble dépressif caractérisé et le trouble panique varient de façon importante, allant de 10 à 65 % chez les personnes souffrant de trouble panique. Chez approximativement un tiers des personnes souffrant des deux maladies, la dépression précède le début du trouble panique. Dans les deux tiers restants, la dépression survient de façon concomitante ou suit le début du trouble panique. Un sous-groupe de personnes souffrant de trouble panique développe un trouble lié à une substance, qui pour certains représente une tentative de traiter leur anxiété avec de l'alcool ou des médicaments (Zimmermann et al. 2003). La comorbidité avec d'autres troubles anxieux et avec la crainte excessive d'avoir une maladie est également fréquente.

Le trouble panique est significativement comorbide avec de nombreux symptômes et affections médicales générales, incluant entre autres les vertiges, l'arythmie cardiaque, l'hyperthyroïdie, l'asthme, la BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) et le syndrome du côlon irritable. Cependant, la nature de l'association (p. ex. cause et effet) entre le trouble panique et ces affections reste incertaine. Bien que le prolapsus de la valve mitrale et les troubles thyroïdiens soient plus fréquents parmi les personnes souffrant de trouble panique que dans la population générale, les différences de prévalence ne sont pas systématiques.

## Spécification de l'attaque de panique

---

**N.B.** : Les symptômes sont présentés dans le but d'identifier une attaque de panique ; toutefois, une attaque de panique n'est pas un trouble mental et ne peut pas être codée. Les attaques de panique peuvent survenir dans le contexte de n'importe quel trouble anxieux ainsi que dans d'autres troubles mentaux (p. ex. troubles dépressifs, trouble stress post-traumatique, troubles de l'usage d'une substance) et dans certaines affections médicales (p. ex. cardiaques, respiratoires, vestibulaires, gastro-intestinales). Quand la présence d'une attaque de panique est identifiée, elle doit être notée comme une spécification (p. ex. « trouble stress post-traumatique avec attaques de panique »). Pour le trouble panique, la

présence d'une attaque de panique fait partie des critères du trouble et n'est pas utilisée comme spécification.

Une montée brusque de crainte intense ou de malaise intense qui atteint son acmé en quelques minutes, avec la survenue de quatre (ou plus) des symptômes suivants :

**N.B.** : La montée brusque peut survenir durant un état de calme ou d'anxiété.

1. Palpitations, battements de cœur ou accélération du rythme cardiaque.
2. Transpiration.
3. Tremblements ou secousses musculaires.
4. Sensations de « souffle coupé » ou impression d'étouffement.
5. Sensation d'étranglement.
6. Douleur ou gêne thoracique.
7. Nausée ou gêne abdominale.
8. Sensation de vertige, d'instabilité, de tête vide ou impression d'évanouissement.
9. Frissons ou bouffées de chaleur.
10. Paresthésies (sensations d'engourdissement ou de picotements).
11. Déréalisation (sentiments d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi).
12. Peur de perdre le contrôle de soi ou de « devenir fou ».
13. Peur de mourir.

**N.B.** : Des symptômes en lien avec la culture (p. ex. acouphènes, douleur au cou, céphalée, cris ou pleurs incontrôlables) peuvent être observés. De tels symptômes ne peuvent pas compter pour l'un des quatre symptômes requis.

---

## Caractéristiques

La caractéristique essentielle d'une attaque de panique est une montée brusque de crainte intense ou de malaise intense qui atteint son acmé en quelques minutes, durant laquelle quatre ou plus des 13 symptômes physiques ou cognitifs surviennent. Onze de ces 13 symptômes sont physiques (p. ex. palpitations, transpiration), tandis que deux sont cognitifs (c.-à-d. la peur de perdre le contrôle ou de devenir fou, la peur de mourir). « La peur de devenir fou » est une expression familière souvent utilisée par les personnes souffrant d'attaques de panique et n'est pas à retenir comme un terme péjoratif ou diagnostique. Le terme *en quelques minutes* signifie que le temps pour atteindre le pic d'intensité n'est littéralement que de quelques minutes. Une attaque de panique peut survenir dans un état de calme ou dans un état d'anxiété, et le temps pour atteindre le pic d'intensité doit être évalué indépendamment quel que soit l'état d'anxiété antérieur. C'est-à-dire que le début d'une attaque de panique est le point à partir duquel il y a une augmentation abrupte d'inconfort plutôt que le point à partir duquel l'anxiété a commencé à se développer. De même, une attaque de panique peut revenir soit vers un état anxieux soit vers un état calme, et éventuellement croître à nouveau en intensité. Une attaque de panique est distinguée d'une anxiété progressive par le temps mis pour atteindre le pic d'anxiété, lequel survient en quelques minutes, par sa nature discontinue et par son intensité généralement plus sévère. Les attaques qui remplissent tous les autres critères mais ont moins de quatre symptômes physiques et/ou cognitifs sont appelées *attaques paucisymptomatiques*.

Il existe deux types d'attaques de panique caractéristiques : attendues ou inattendues. Les *attaques de panique attendues* sont des attaques pour lesquelles il y a un déclencheur ou un repère évident, tel que des situations dans lesquelles des attaques de panique sont survenues de façon typique. Les attaques de panique inattendues sont celles pour lesquelles il n'y a pas de déclencheur ou de repère évident au moment de la survenue



(p. ex. pendant un moment de détente ou pendant le sommeil [attaque de panique nocturne]). La détermination du caractère attendu ou inattendu de l'attaque de panique est faite par le clinicien, qui fonde son jugement sur une combinaison entre un interrogatoire minutieux sur la séquence d'événements qui a précédé ou conduit à l'attaque et le jugement propre de la personne sur le fait ou non que l'attaque semble survenir en l'absence de raison apparente. Les interprétations culturelles peuvent influencer la détermination du caractère attendu ou inattendu. Des symptômes spécifiques à la culture (p. ex. acouphènes, douleurs au cou, céphalées, cris ou pleurs incontrôlables) peuvent être observés ; cependant, de tels symptômes ne peuvent être pris en compte pour un des quatre symptômes requis. Les attaques de panique peuvent survenir dans n'importe quel contexte de trouble mental (p. ex. troubles anxieux, troubles dépressifs, troubles bipolaires, troubles des conduites alimentaires, troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés, troubles de la personnalité, troubles psychotiques, troubles de l'usage d'une substance) et certaines affections médicales (p. ex. cardiaques, respiratoires, vestibulaires, gastro-intestinales) mais ne remplissent que rarement les critères d'un trouble panique (Kessler et al. 2005). Des attaques de panique inattendues récurrentes sont nécessaires pour un diagnostic de trouble panique.

### **Caractéristiques associées**

Un type d'attaque de panique inattendue est l'attaque de panique nocturne (c.-à-d. se réveiller dans un état de panique), ce qui diffère de paniquer après être complètement réveillé. Les attaques de panique sont associées à un risque accru de tentative de suicide et d'idées suicidaires même quand les comorbidités et les autres facteurs de risque de suicide sont pris en compte (Craske et al. 2010).

### **Prévalence**

En population générale, l'estimation de la prévalence sur 12 mois pour les attaques de panique aux États-Unis est de 11,2 % chez les adultes (Kessler et al. 2006). L'estimation de la prévalence sur 12 mois ne diffère pas significativement parmi les Afro-Américains, les Américains (Lewis-Fernández et al. 2010) d'origine asiatique, et les Latino-Américains. Des estimations plus basses de la prévalence sur 12 mois pour les pays européens vont de 2,7 à 3,3 % (Fullana et al. 2011 ; Lewis-Fernández et al. 2010). Les femmes sont plus fréquemment affectées que les hommes, bien que cette différence entre les genres soit plus prononcée pour le trouble panique (Kessler et al. 2005). Les attaques de panique peuvent survenir chez les enfants mais sont relativement rares jusqu'à l'âge de la puberté, quand les taux de prévalence augmentent (Craske et al. 2010). Les taux de prévalence décroissent chez les personnes âgées, reflétant possiblement une diminution de la sévérité à des niveaux infracliniques (Kessler et al. 2005 ; Wolitzky-Taylor et al. 2010).

### **Développement et évolution**

L'âge moyen de début des attaques de panique aux États-Unis est d'environ 22-23 ans chez les adultes (Kessler et al. 2005). Cependant, l'évolution des attaques de panique est surtout influencée par l'évolution de troubles mentaux concomitants et des événements de vie stressants. Les attaques de panique sont inhabituelles, et les attaques de panique inattendues sont rares chez les enfants avant l'adolescence (Craske et al. 2010). Les adolescents peuvent être moins enclins que les adultes à discuter ouvertement des attaques de panique, même quand ils présentent des épisodes de peur ou d'inconfort intense. La prévalence plus basse d'attaques de panique chez les personnes âgées peut être liée à une réponse plus faible du système nerveux autonome aux états émotionnels que chez les



jeunes (Mohlman et al. 2012). Les personnes âgées peuvent être moins enclines à utiliser le mot « peur » et plus à même d'utiliser le mot « inconfort » pour décrire les attaques de panique (Wolitzky-Taylor et al. 2010). Les personnes âgées avec « une sensation de panique » peuvent avoir un mélange d'attaques paucisymptomatiques et d'anxiété généralisée. De plus, les personnes âgées ont tendance à imputer les attaques de panique à certaines situations qui sont stressantes (p. ex. examens médicaux, contexte social) et peuvent rétrospectivement trouver des explications pour les attaques de panique même si, sur le moment, cela était inattendu. Cela peut avoir comme conséquence une sous-reconnaissance des attaques de panique inattendues chez les personnes âgées.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** L'affectivité négative (névrosisme) (c.-à-d. la tendance à vivre des émotions négatives) et une sensibilité à l'anxiété (c.-à-d. la disposition à croire que les symptômes d'anxiété sont dangereux) sont des facteurs de risque pour la survenue des attaques de panique (Craske et al. 2010). Des antécédents de « bouffées d'angoisse » (c.-à-d. des attaques paucisymptomatiques qui ne répondent pas aux critères d'une attaque de panique complète) peuvent être un facteur de risque pour développer des attaques de panique (Craske et al. 2010).

**Environnementaux.** Fumer est un facteur de risque d'attaques de panique (Isensee et al. 2003). La plupart des individus rapportent des facteurs de stress identifiables dans les mois précédant leur première attaque de panique (p. ex. des facteurs de stress interpersonnels et des facteurs de stress liés au bien-être physique, tels que des expériences négatives avec des drogues illicites ou des médicaments, ou un décès dans la famille).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Les interprétations culturelles peuvent influencer la détermination du caractère attendu ou inattendu des attaques de panique. On peut observer des symptômes culturels spécifiques (p. ex. acouphènes, douleurs au cou, céphalées, cris ou pleurs incontrôlables) ; cependant, de tels symptômes ne doivent pas être pris en compte pour l'un des quatre symptômes requis. La fréquence de chacun des 13 symptômes varie selon les cultures (p. ex. des taux plus élevés de paresthésies chez les Afro-Américains et de sensations vertigineuses dans plusieurs groupes asiatiques) (Lewis-Fernández et al. 2010). Les syndromes culturels influencent aussi la présentation transculturelle des attaques de panique ; il en résulte différents profils symptomatologiques parmi les différents groupes culturels. Les exemples incluent les attaques *khyâl* (vent), un syndrome culturel cambodgien comprenant vertiges, acouphènes et douleur au cou, et les attaques *trúng gió* (liées au vent), un syndrome culturel vietnamien associé à des maux de tête. *Lataque de nervios* (attaque de nerfs) est un syndrome culturel chez les Américains d'Amérique latine qui peut inclure des tremblements, des cris ou pleurs incontrôlés, des comportements agressifs ou suicidaires, et une dépersonnalisation ou déréalisation, et qui peut être vécu plus longtemps que quelques minutes (Lewis-Fernández et al. 2010). Certaines présentations cliniques d'*ataque de nervios* remplissent les critères pour des pathologies différentes des attaques de panique (p. ex. autre trouble dissociatif). En outre, les attentes culturelles peuvent influencer la classification d'attaques de panique comme attendues ou inattendues, de même que les syndromes culturels peuvent créer des peurs de certaines situations, allant du champ des relations interpersonnelles (associées aux *ataque de nervios*) à des types d'effort (associés aux attaques *khyâl*), aux vents atmosphériques (associés aux attaques *trúng gió*). (Craske et al. 2010) Pour plus d'informations sur les syndromes culturels, se référer au « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.

## Questions diagnostiques liées au genre

Les attaques de panique sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes mais les signes cliniques ou les symptômes ne diffèrent pas entre les hommes et les femmes.

## Marqueurs diagnostiques

Les enregistrements physiologiques d'attaques de panique survenant naturellement chez des individus avec un trouble panique indiquent une montée brusque de l'éveil, et généralement de la fréquence cardiaque, qui atteint un pic en quelques minutes et disparaît en quelques minutes (Craske et al. 2010), et pour une partie de ces individus l'attaque de panique peut être précédée par des instabilités cardiorespiratoires (Meuret and Ritz 2010).

## Retentissement fonctionnel des attaques de panique

Dans le contexte de troubles mentaux concomitants, incluant les troubles anxieux, les troubles dépressifs, le trouble bipolaire, les troubles de l'usage d'une substance, les troubles psychotiques et les troubles de la personnalité, les attaques de panique sont associées à une sévérité accrue des symptômes, un taux plus élevé de comorbidité et de suicidalité, et une plus mauvaise réponse au traitement. De plus, les attaques de panique complètes sont associées typiquement à une morbidité plus importante (p. ex. recours aux soins plus important, plus de handicap, moins bonne qualité de vie) que les attaques paucisymptomatiques (Craske et al. 2010).

## Diagnostic différentiel

**Autres épisodes paroxystiques (p. ex. « attaques de colère »).** On ne doit pas faire un diagnostic d'attaques de panique si les épisodes n'incluent pas la caractéristique essentielle d'une montée brusque de peur intense ou d'intense inconfort, mais plutôt celui d'un autre état émotionnel (p. ex. colère, chagrin).

**Trouble anxieux lié à une autre affection médicale.** Les affections médicales qui peuvent causer ou être diagnostiquées à tort comme attaques de panique incluent l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, le phéochromocytome, les dysfonctionnements vestibulaires, l'épilepsie et les affections cardiopulmonaires (p. ex. arythmies, tachycardie supraventriculaire, asthme, BPCO). Des tests de laboratoire appropriés (p. ex. calcémie pour l'hyperparathyroïdie, ECG avec moniteur Holter pour les arythmies) ou des examens physiques (p. ex. pour les affections cardiaques) peuvent être utiles pour déterminer le caractère étiologique d'une autre affection médicale.

**Trouble anxieux induit par une substance/un médicament.** Une intoxication par des psychostimulants du système nerveux central (p. ex. cocaïne, amphétamines, caféine) ou par le cannabis ou le sevrage d'un dépresseur du système nerveux central (p. ex. alcool, barbituriques) peuvent précipiter une attaque de panique. Une anamnèse détaillée doit être recueillie pour déterminer si la personne avait des attaques de panique avant l'usage excessif d'une substance. Les caractéristiques comme un âge de début après 45 ans ou la présence de symptômes atypiques durant une attaque de panique (p. ex. vertige, perte de conscience, perte d'urine ou de selles, propos incohérents ou amnésie) suggèrent la possibilité qu'une affection médicale ou une substance puisse être à l'origine des symptômes d'attaque de panique.

**Trouble panique.** La répétition d'attaques de panique inattendues est requise mais pas suffisante pour le diagnostic de trouble panique (c.-à-d. que les critères pour le diagnostic de trouble panique doivent être entièrement remplis).

## Comorbidité

Les attaques de panique sont associées à une probabilité accrue de divers troubles mentaux comorbides, incluant les troubles anxieux, les troubles dépressifs, les troubles bipolaires, les troubles du contrôle des impulsions, les troubles de l'usage d'une substance (Kessler et al. 2005). Les attaques de panique sont associées à une probabilité accrue de développer ultérieurement des troubles anxieux, des troubles dépressifs, des troubles bipolaires et potentiellement d'autres troubles (Craske et al. 2010).

## Agoraphobie

### Critères diagnostiques

**300.22 (F40.00)**

- A. Peur ou anxiété marquées pour deux (ou plus) des cinq situations suivantes :
1. Utiliser les transports en commun (p. ex. voitures, bus, trains, bateaux, avions).
  2. Être dans des endroits ouverts (p. ex. parking, marchés, ponts).
  3. Être dans des endroits clos (p. ex. magasins, théâtres, cinémas).
  4. Être dans une file d'attente ou dans une foule.
  5. Être seul à l'extérieur du domicile.
- B. La personne craint ou évite ces situations parce qu'elle pense qu'il pourrait être difficile de s'en échapper ou de trouver du secours en cas de survenue de symptômes de panique ou d'autres symptômes incapacitants ou embarrassants (p. ex. peur de tomber chez les personnes âgées, peur d'une incontinence).
- C. Les situations agoraphobogènes provoquent presque toujours une peur ou de l'anxiété.
- D. Les situations agoraphobogènes sont activement évitées, nécessitent la présence d'un accompagnant, ou sont subies avec une peur intense ou de l'anxiété.
- E. La peur ou l'anxiété sont disproportionnées par rapport au danger réel lié aux situations agoraphobogènes et compte tenu du contexte socioculturel.
- F. La peur, l'anxiété ou l'évitement sont persistants, durant typiquement 6 mois ou plus.
- G. La peur, l'anxiété ou l'évitement causent une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- H. Si une autre affection médicale (p. ex. maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Parkinson) est présente, la peur, l'anxiété ou l'évitement sont clairement excessifs.
- I. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne sont pas mieux expliqués par les symptômes d'un autre trouble mental ; par exemple, les symptômes ne sont pas limités à une phobie spécifique, de type situationnel, ne sont pas uniquement présents dans des situations sociales (comme dans l'anxiété sociale) et ne sont pas liés exclusivement à des obsessions (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif), à des perceptions de défauts ou d'imperfections dans l'apparence physique (comme dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle), à des rappels d'événements traumatiques (comme dans le trouble stress post-traumatique) ou à une peur de la séparation (comme dans l'anxiété de séparation).

**N.B. :** L'agoraphobie est diagnostiquée indépendamment de la présence d'un trouble panique. Si la présentation clinique d'une personne remplit les critères pour un trouble panique et une agoraphobie, les deux diagnostics doivent être retenus.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'agoraphobie est une peur ou une anxiété marquée, ou intense déclenchée par une exposition réelle ou anticipée à des situations variées (critère A). Le diagnostic requiert la présence de symptômes survenant dans au moins deux des cinq situations suivantes : 1) utiliser les transports publics, comme les voitures,

bus, trains, bateaux ou avions ; 2) être dans des endroits ouverts comme des parkings, marchés ou ponts ; 3) être dans des endroits clos comme des boutiques, théâtres ou cinémas ; 4) être dans une file d'attente ou dans une foule ; ou 5) être seul à l'extérieur du domicile. Les exemples pour chaque situation ne sont pas exhaustifs ; d'autres situations peuvent être craintes (Wittchen et al. 2010). Quand elles ressentent de la peur ou de l'anxiété déclenchées par de telles situations, les personnes ressentent généralement que quelque chose de terrible pourrait arriver (critère B). Elles croient fréquemment qu'il pourrait être difficile de s'échapper de telles situations (p. ex. « je ne peux pas sortir d'ici ») ou qu'elles ne pourraient pas trouver du secours (p. ex. « il n'y a personne pour m'aider ») quand les symptômes de type panique ou d'autres symptômes embarrassants ou invalidants surviennent. Les « symptômes de type panique » renvoient à n'importe lequel des 13 symptômes inclus dans les critères pour l'attaque de panique, comme l'étourdissement, l'évanouissement ou la peur de mourir. Les « autres symptômes embarrassants ou invalidants » incluent des symptômes comme des vomissements ou des symptômes du côlon irritable, ainsi que, chez les personnes âgées, la peur de tomber ou, chez les enfants, une sensation de désorientation ou d'être perdu.

L'importance de la peur éprouvée peut varier en fonction de la proximité de la situation crainte et survenir dans l'anticipation ou en présence de la situation agoraphobogène. De plus, la peur ou l'anxiété peuvent prendre la forme d'attaque de panique complète ou paucisymptomatique (c.-à-d. une attaque de panique attendue). La peur ou l'anxiété est évoquée presque à chaque fois que la personne se trouve dans la situation crainte (critère C). Ainsi, une personne qui devient anxieuse seulement occasionnellement dans une situation agoraphobogène (p. ex. devient anxieuse en étant dans une file d'attente seulement une fois sur cinq) ne recevra pas un diagnostic d'agoraphobie (Craske et al. 2010 ; Wittchen et al. 2010). La personne évite activement la situation ou, si elle ne peut pas ou décide de ne pas l'éviter, la situation génère une peur ou une anxiété intense (critère D). *L'évitement actif* signifie que la personne adopte à ce moment-là des comportements qui sont intentionnellement destinés à prévenir ou réduire le contact avec les situations agoraphobogènes. L'évitement peut être de nature comportementale (p. ex. changer ses routines quotidiennes, choisir un travail proche pour éviter d'utiliser les transports publics, se faire livrer à domicile les courses pour éviter les magasins et les supermarchés) ainsi que cognitive (p. ex. utiliser une distraction pour passer à travers une situation agoraphobogène). L'évitement peut devenir si sévère que la personne est complètement repliée à domicile. Souvent, une personne est plus à même de se confronter à une situation crainte quand elle est accompagnée par quelqu'un, par exemple un partenaire, un ami ou un professionnel de santé.

La peur, l'anxiété ou l'évitement doivent être disproportionnés par rapport au danger réel lié aux situations agoraphobogènes et compte tenu du contexte socioculturel (critère E). Différencier les peurs agoraphobogènes cliniquement significatives des peurs raisonnables (p. ex. quitter la maison durant un violent orage) ou des situations considérées comme dangereuses (p. ex. marcher dans un parking ou utiliser les transports publics dans une zone à forte criminalité) est important pour un certain nombre de raisons. Premièrement, ce qui constitue l'évitement peut être difficile à apprécier selon les cultures et les contextes socioculturels (p. ex. il est approprié socioculturellement pour les femmes musulmanes dans certaines parties du monde d'éviter de sortir de la maison seules, et ainsi un tel évitement ne sera pas considéré comme une agoraphobie). Deuxièmement, les personnes âgées sont susceptibles de surattribuer leurs peurs aux contraintes liées à l'âge et sont moins à même de juger leur peur disproportionnée par rapport au risque réel (Wolitzky-Taylor et al. 2010). Troisièmement, les personnes souffrant d'agoraphobie sont susceptibles de surestimer le danger lié aux symptômes de panique ou à d'autres symptômes corporels (Chambless et al. 1984 ; McNally et Lorenz 1987). On ne doit faire

un diagnostic d'agoraphobie que si la peur, l'anxiété ou l'évitement persistent (critère F) et causent une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère G). La durée de « typiquement durant 6 mois ou plus » sert à exclure les personnes présentant des problèmes d'une durée courte ou transitoire. Cependant, le critère de durée doit être utilisé comme un guide général, avec la possibilité d'un certain degré de flexibilité.

### **Caractéristiques associées au diagnostic**

Dans ses formes les plus sévères, l'agoraphobie peut imposer aux personnes un repli à domicile complet, les rendant incapables de quitter leur maison et dépendantes des autres pour des services ou de l'assistance y compris pour les besoins de base. La démoralisation et les symptômes dépressifs sont fréquents, ainsi que l'abus d'alcool et de médicaments sédatifs en tant que stratégies inappropriées d'automédication.

### **Prévalence**

Chaque année approximativement 1,7 % des adolescents et des adultes reçoivent un diagnostic d'agoraphobie (Kessler et al. 2012 ; Wittchen et al. 2011). Les femmes sont deux fois plus à risque que les hommes pour l'agoraphobie (Wittchen et al. 2010). L'agoraphobie peut survenir dans l'enfance mais l'incidence atteint un maximum à la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte (Beesdo et al. 2009 ; Bittner et al. 2007). La prévalence annuelle chez les personnes de plus de 65 ans est de 0,4 % (Kessler et al. 2006). Les taux de prévalence ne semblent pas varier systématiquement parmi les groupes culturels/ethniques (Gustavsson et al. 2011 ; Lewis-Fernández et al. 2010).

### **Développement et évolution**

Le taux d'individus souffrant d'agoraphobie rapportant des attaques de panique ou un trouble panique précédant le début de l'agoraphobie varie de 30 % dans les échantillons de la communauté à plus de 50 % dans les échantillons cliniques. La majorité des individus souffrant de trouble panique montrent des signes d'anxiété et d'agoraphobie avant le début du trouble panique (Fava et al. 1992 ; Garvey et al. 1988).

Dans deux tiers de l'ensemble des cas d'agoraphobie, le début du trouble est avant 35 ans. Il y a un risque d'incidence important en fin d'adolescence et au début de l'âge adulte, avec des indications pour une deuxième phase de risque après l'âge de 40 ans. Une première apparition dans l'enfance est rare. L'âge moyen global d'apparition pour l'agoraphobie est de 17 ans, bien que l'âge d'apparition de l'agoraphobie sans attaques de panique ou sans trouble panique antérieur soit de 25-29 ans (Nocon et al. 2008 ; Wittchen et al. 2010).

L'évolution de l'agoraphobie est typiquement persistante et chronique. La rémission complète est rare (10 %), à moins que l'agoraphobie ne soit traitée (Emmelkamp et Wittchen 2009). Avec les agoraphobies plus graves, les taux de rémission complète décroissent, tandis que les taux de rechutes et de chronicité augmentent. Divers autres troubles, en particulier d'autres troubles anxieux, troubles dépressifs, troubles de l'usage d'une substance et troubles de la personnalité, peuvent compliquer l'évolution de l'agoraphobie. L'évolution sur le long terme et l'issue de l'agoraphobie sont associées à un risque élevé de trouble dépressif caractérisé secondaire, de trouble dépressif persistant (dysthymie) et de troubles de l'usage d'une substance.

Les caractéristiques cliniques sont relativement constantes au cours de la vie, bien que le type de situations agoraphobogènes déclenchant la peur, l'anxiété ou l'évitement, ainsi que le type de cognitions, puissent varier. Par exemple, chez les enfants, être à l'extérieur de la maison est la situation la plus crainte, tandis que chez les personnes

plus âgées, c'est être dans des magasins, dans une file d'attente et dans un endroit ouvert (Wittchen et al. 2010). De plus, les cognitions se rapportent souvent au fait d'être perdu (chez les enfants), de ressentir des symptômes de panique (chez les adultes), de tomber (chez les personnes âgées).

La prévalence basse chez les enfants pourrait refléter des difficultés à rapporter les symptômes, et ainsi l'évaluation des jeunes enfants peut nécessiter le recueil d'informations de multiples sources, incluant les parents et les enseignants (Beesdo et al. 2009). Les adolescents, particulièrement les garçons, peuvent être moins enclins que les adultes à discuter ouvertement des peurs agoraphobogènes et de l'évitement ; cependant, l'agoraphobie peut survenir avant l'âge adulte et doit être recherchée chez les enfants et les adolescents. Chez les personnes âgées, les troubles comorbides avec symptômes somatiques, ainsi que les perturbations motrices (p. ex. sensation de tomber ou d'avoir des complications médicales), sont fréquemment mentionnés pour expliquer leur peur ou l'évitement (McCabe et al. 2006). Dans ces circonstances, il faut évaluer avec soin si la peur ou l'évitement sont disproportionnés par rapport au danger réel encouru.

### Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** L'inhibition comportementale et une disposition névrotique (c.-à-d. une affectivité négative [névrosisme] et une sensibilité à l'anxiété) sont étroitement associées à l'agoraphobie mais elles le sont aussi pour la plupart des troubles anxieux (troubles phobiques, trouble panique, trouble anxieux généralisé) (Rohrbacher et al. 2008 ; Wittchen et al. 2010). La sensibilité à l'anxiété (la disposition à croire que les symptômes d'anxiété sont dangereux) est aussi caractéristique des individus souffrant d'agoraphobie (Hayward et Wilson 2007).

**Environnementaux.** Des événements négatifs durant l'enfance (p. ex. séparation, mort d'un parent) et d'autres événements stressants, comme être attaqué ou agressé, sont associés à l'apparition de l'agoraphobie. De plus, les personnes souffrant d'agoraphobie décrivent un climat familial et une éducation caractérisés par une chaleur réduite et une augmentation de la surprotection (Wittchen et al. 2010).

**Génétiques et physiologiques.** L'héritabilité pour l'agoraphobie est de 61 % (Kendler et al. 1999). Des différents types de phobie, l'agoraphobie a l'association la plus forte et la plus spécifique avec le facteur génétique que représente la prédisposition à des phobies (Kendler et al. 1992a ; Kendler et al. 1992b).

### Questions diagnostiques liées au genre

Les femmes ont des patterns de troubles comorbides différents des hommes. En accord avec les différences de genre dans la prévalence des troubles mentaux, les hommes ont des taux plus élevés de troubles comorbides de l'usage d'une substance.

### Retentissement fonctionnel de l'agoraphobie

L'agoraphobie est associée à un taux considérable de handicap et d'invalidité en termes de fonctionnement, de productivité au travail et de jours d'invalidité. La sévérité de l'agoraphobie est un déterminant fort du degré d'invalidité, indépendamment de la présence d'un trouble panique comorbide, d'attaques de panique et d'autres affections comorbides (Kessler et al. 2006 ; Wittchen et al. 2010). Plus du tiers des individus souffrant d'agoraphobie sont complètement repliés à domicile et incapables de travailler.

### Diagnostic différentiel

Quand les critères diagnostiques pour l'agoraphobie et un autre trouble sont complètement remplis, les deux diagnostics doivent être retenus, à moins que la peur, l'anxiété



ou l'évitement de l'agoraphobie ne soient imputables à l'autre trouble. La pondération des critères et le jugement clinique peuvent être utiles dans certains cas.

**Phobie spécifique, de type situationnel.** Différencier l'agoraphobie d'une phobie spécifique situationnelle peut être difficile dans certains cas, du fait que ces deux affections partagent plusieurs symptômes caractéristiques et des critères. La phobie spécifique de type situationnel doit être diagnostiquée plutôt que l'agoraphobie si la peur, l'anxiété ou l'évitement sont limités à une des situations agoraphobogènes. La présence de peurs de deux situations agoraphobogènes ou plus est fort utile pour différencier l'agoraphobie des phobies spécifiques, particulièrement celle de type situationnel. D'autres caractéristiques de différenciation concernent l'idéation cognitive. Ainsi, si la situation est crainte pour des raisons autres que la présence de symptômes de type panique ou d'autres symptômes invalidants ou embarrassants (p. ex. la peur d'être directement blessé par la situation, comme la peur d'un accident d'avion pour les personnes qui ont peur de voler), un diagnostic de phobie spécifique est peut-être plus approprié.

**Anxiété de séparation.** L'anxiété de séparation peut être différenciée au mieux de l'agoraphobie à partir de l'idéation cognitive. Dans l'anxiété de séparation, les pensées concernent le détachement des personnes importantes et de l'environnement familial (c.-à-d. les parents ou les autres figures d'attachement), tandis que dans l'agoraphobie, le focus se porte sur les symptômes de type attaque de panique ou d'autres symptômes invalidants ou embarrassants dans les situations craintes.

**Anxiété sociale (phobie sociale).** L'agoraphobie doit être différenciée de l'anxiété sociale en se fondant principalement sur les types de situations qui déclenchent la peur, l'anxiété ou l'évitement et sur l'idéation cognitive. Dans l'anxiété sociale, le focus se porte sur la peur d'être jugé négativement.

**Trouble panique.** Quand les critères pour le trouble panique sont réunis, on ne doit pas faire un diagnostic d'agoraphobie si les comportements d'évitement associés aux attaques de panique ne s'étendent pas à l'évitement de deux situations agoraphobogènes ou plus.

**Trouble stress aigu et trouble stress post-traumatique.** Le trouble stress aigu et le trouble stress post-traumatique (TSPT) peuvent être différenciés de l'agoraphobie en examinant si la peur, l'anxiété ou l'évitement sont liés exclusivement à des situations qui rappellent à la personne l'événement traumatique. Si la peur, l'anxiété ou l'évitement se limitent aux rappels du traumatisme, et si le comportement d'évitement ne s'étend pas à deux situations agoraphobogènes ou plus, le diagnostic d'agoraphobie ne doit pas être retenu.

**Trouble dépressif caractérisé.** Dans le trouble dépressif caractérisé, la personne peut éviter de quitter la maison à cause d'une apathie, d'une perte d'énergie, d'une faible estime de soi et d'une anhédonie. Si l'évitement n'est pas lié à des peurs de symptômes de type attaque de panique ou d'autres symptômes invalidants ou embarrassants, l'agoraphobie ne doit pas être diagnostiquée.

**Autres affections médicales.** On ne fait pas un diagnostic d'agoraphobie si l'évitement de situations est jugé être une conséquence physiologique d'une affection médicale. Cette détermination repose sur les antécédents, les résultats des examens complémentaires et l'examen physique. Les autres affections médicales concernées peuvent inclure les troubles neurodégénératifs avec perturbations motrices associées (p. ex. maladie de Parkinson, sclérose en plaques), ainsi que des troubles cardiovasculaires. Des personnes avec certaines affections médicales peuvent éviter des situations du fait de préoccupations réalistes d'être handicapées (p. ex. évanouissements chez une



personne souffrant d'accidents ischémiques transitoires) ou d'être embarrassées (p. ex. diarrhées chez une personne souffrant de maladie de Crohn). Le diagnostic d'agoraphobie doit être retenu seulement quand la peur ou l'évitement sont clairement excessifs par rapport à ceux habituellement associés à de telles affections médicales.

## Comorbidité

La majorité des personnes souffrant d'agoraphobie souffrent aussi d'autres troubles mentaux. Les diagnostics additionnels les plus fréquents sont d'autres troubles anxieux (p. ex. phobies spécifiques, trouble panique, anxiété sociale), les troubles dépressifs (trouble dépressif caractérisé), le trouble stress post-traumatique et le trouble de l'usage d'alcool. Tandis que les autres troubles anxieux (p. ex. anxiété de séparation, phobies spécifiques, trouble panique) précèdent fréquemment la survenue de l'agoraphobie, les troubles dépressifs et les troubles de l'usage d'une substance surviennent typiquement secondairement à l'agoraphobie (Bittner et al. 2004 ; Reed et Wittchen 1998).

## Anxiété généralisée

---

### Critères diagnostiques

**300.02 (F41.1)**

---

- A. Anxiété et soucis excessifs (attente avec appréhension) survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (telles que le travail ou les performances scolaires).
  - B. La personne éprouve de la difficulté à contrôler cette préoccupation.
  - C. L'anxiété et les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes ont été présents la plupart du temps durant les 6 derniers mois) :
    - N.B. :** Un seul item est requis chez l'enfant.
    - 1. Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout.
    - 2. Fatigabilité.
    - 3. Difficultés de concentration ou trous de mémoire.
    - 4. Irritabilité.
    - 5. Tension musculaire.
    - 6. Perturbation du sommeil (difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant).
  - D. L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une détresse ou une altération cliniquement significatives du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
  - E. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament) ou d'une autre affection médicale (p. ex. hyperthyroïdie).
  - F. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (p. ex. anxiété ou souci d'avoir une autre attaque de panique dans le trouble panique, évaluation négative dans l'anxiété sociale [phobie sociale], contamination ou autres obsessions dans le trouble obsessionnel-compulsif, séparation des figures d'attachement dans l'anxiété de séparation, souvenirs d'événements traumatiques dans le trouble stress post-traumatique, prise de poids dans l'anorexie mentale, plaintes somatiques dans le trouble à symptomatologie somatique, défauts d'apparence perçus dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, avoir une maladie grave dans la crainte excessive d'avoir une maladie, ou teneur de croyances délirantes dans la schizophrénie ou le trouble délirant).
-

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'anxiété généralisée est une anxiété et des soucis excessifs (attente avec appréhension) concernant plusieurs événements ou activités. L'intensité, la durée ou la fréquence de l'anxiété et des soucis sont hors de proportions avec la probabilité réelle ou l'impact de l'événement anticipé. Le sujet éprouve de la difficulté à contrôler ses préoccupations et à empêcher les pensées inquiétantes d'interférer avec l'attention portée aux tâches en cours. Les adultes ayant une anxiété généralisée s'inquiètent souvent au sujet des circonstances quotidiennes de la vie de tous les jours comme les responsabilités professionnelles, les problèmes financiers, la santé des membres de la famille, les infortunes de leurs enfants, ou à propos de sujets mineurs (p. ex. les travaux domestiques ou le fait d'être en retard à des rendez-vous). Les enfants ayant une anxiété généralisée ont tendance à s'inquiéter de manière excessive quant à leurs compétences ou à la qualité de leurs performances. Durant l'évolution du trouble, l'objet des soucis peut varier d'une préoccupation à une autre.

Plusieurs caractéristiques distinguent l'anxiété généralisée de l'anxiété non pathologique. Premièrement, les soucis associés à l'anxiété généralisée sont excessifs et interfèrent typiquement de manière significative avec le fonctionnement psychosocial alors que les soucis de la vie quotidienne sont perçus comme plus contrôlables et peuvent être remis à plus tard quand des problèmes plus urgents surviennent. Deuxièmement, les soucis associés à l'anxiété généralisée sont plus envahissants, prononcés, source de détresse, de durée plus longue et surviennent fréquemment sans facteur précipitant. Le diagnostic d'anxiété généralisée est d'autant plus probable que le sujet se fait du souci pour un grand nombre de circonstances de la vie (finances, sécurité des enfants, performances professionnelles). Troisièmement, la probabilité que les soucis quotidiens soient accompagnés de symptômes physiques (p. ex. agitation, sentiment d'être survolté ou à bout) est moindre. Les personnes ayant une anxiété généralisée expriment une détresse subjective due aux soucis constants et à l'altération de leur fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

L'anxiété et les soucis sont accompagnés d'au moins trois des symptômes supplémentaires suivants : agitation ou sentiment d'être survolté ou à bout, fatigabilité, difficultés de concentration ou trous de mémoire, irritabilité, tension musculaire et perturbation du sommeil, bien qu'un seul symptôme supplémentaire soit requis chez les enfants.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Outre la tension musculaire, il peut exister des tremblements, des contractions, des sensations de fébrilité et des douleurs ou des endolorissements musculaires. De nombreux sujets ayant une anxiété généralisée ressentent également des symptômes somatiques (p. ex. transpiration, nausée, diarrhée) et une réponse de sursaut exagérée. Des symptômes d'hyperactivité neurovégétative (p. ex. augmentation de la fréquence cardiaque, souffle court, vertiges) sont moins importants dans l'anxiété généralisée que dans les autres troubles anxieux tels que le trouble panique. D'autres affections qui peuvent être associées au stress (syndrome du côlon irritable, céphalées) accompagnent fréquemment l'anxiété généralisée.

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois de l'anxiété généralisée est de 0,9 % chez les adolescents et de 2,9 % chez les adultes dans la population générale aux États-Unis (Kessler et al. 2012). La prévalence du trouble sur 12 mois dans les autres pays varie entre 0,4 et 3,6 % (Lewis-Fernández et al. 2010). Le taux de morbidité sur la vie entière est de 9,0 % (Kessler et al. 2012). Les femmes ont deux fois plus de risques que les hommes de présenter

une anxiété généralisée (Seedat et al. 2009 ; Vesga-López et al. 2008). La prévalence du diagnostic atteint son maximum à l'âge mur et diminue aux âges avancés de la vie (Gum et al. 2009 ; Kessler et al. 2012).

Les sujets d'origine européenne ont tendance à présenter plus fréquemment une anxiété généralisée que ceux d'origine non européenne (c.-à-d. asiatique, africaine, natifs d'Amérique ou des îles du Pacifique) (Lewis-Fernández et al. 2010). De plus, les habitants des pays développés ont plus tendance que les habitants des pays non développés à signaler des symptômes correspondant aux critères de l'anxiété généralisée au cours de leur vie (Lee et al. 2009).

## Développement et évolution

De nombreux sujets ayant une anxiété généralisée rapportent qu'ils se sont sentis anxieux et nerveux toute leur vie. L'âge médian de début de l'anxiété généralisée est de 30 ans ; cependant, l'âge de début s'étend sur un intervalle très large (Kessler et al. 2012). L'âge médian de début est plus élevé que pour les autres troubles anxieux. Les symptômes de soucis et d'anxiété excessifs peuvent survenir plus tôt dans la vie mais se manifestent alors comme un tempérament anxieux (Beesdo et al. 2010). Le trouble apparaît rarement avant l'adolescence (Akiskal 1998 ; Kagan et Snidman 1999). Les symptômes d'anxiété généralisée ont tendance à être chroniques avec des variations durant la vie, fluctuant entre des formes syndromiques et non syndromiques du trouble (Angst et al. 2009 ; Ballenger et al. 2001). Les taux de rémission complète sont très faibles (Bruce et al. 2005 ; Yonkers et al. 2003).

L'expression clinique de l'anxiété généralisée est relativement stable durant la vie. La principale différence entre groupes d'âge concerne le contenu des inquiétudes individuelles. Les enfants et adolescents ont tendance à s'inquiéter plus au sujet de leurs performances scolaires et sportives, alors que les adultes font davantage état de préoccupations pour le bien-être de leur famille ou leur propre santé physique. Ainsi, le contenu des inquiétudes individuelles tend à être congruent avec l'âge. Les adultes jeunes présentent des symptômes plus sévères que les adultes plus âgés (Wolitzky-Taylor et al. 2010).

Plus les symptômes de l'anxiété généralisée apparaissent tôt dans la vie, plus la comorbidité et l'altération du fonctionnement risquent d'être importants (Campbell et al. 2003 ; Le Roux et al. 2005). La survenue d'une affection somatique chronique peut être un sujet d'inquiétude excessive chez les sujets âgés. Chez les personnes âgées fragilisées, les inquiétudes à propos de la santé – et particulièrement la crainte de tomber – peuvent limiter les activités. Chez celles présentant une altération cognitive précoce, les inquiétudes qui pourraient apparaître comme exagérées à l'égard, par exemple, de la localisation précise des choses peuvent être en fait justifiées par l'existence de troubles cognitifs.

Chez les enfants et les adolescents ayant une anxiété généralisée, l'anxiété et les soucis concernent souvent la qualité de leur performance ou leur compétence à l'école ou dans les événements sportifs, même lorsque leur performance n'est pas évaluée par les autres. Ils peuvent avoir des préoccupations excessives concernant la ponctualité. Ils peuvent également être préoccupés par l'idée d'événements catastrophiques tels que des tremblements de terre ou une guerre nucléaire. Les enfants ayant ce trouble peuvent être excessivement conformistes, perfectionnistes et peu sûrs d'eux-mêmes, et ont tendance à refaire les tâches par un manque excessif de satisfaction d'une performance qui n'est pas tout à fait parfaite. Ils sont typiquement trop zélés dans la recherche d'une approbation et requièrent un rassurement excessif vis-à-vis de leur performance et de leurs autres soucis.

Le diagnostic d'anxiété généralisée risque d'être porté de manière excessive chez les enfants. Lorsque ce trouble est évoqué chez les enfants, une évaluation attentive des autres troubles anxieux ou mentaux de l'enfance doit être faite afin de déterminer si les préoccupations ne sont pas mieux expliquées par l'un de ces troubles. L'anxiété de

séparation, l'anxiété sociale (phobie sociale) et le trouble obsessionnel-compulsif sont souvent accompagnés de préoccupations qui peuvent ressembler à celles décrites dans l'anxiété généralisée. Par exemple, un enfant ayant une anxiété sociale peut être préoccupé par ses performances scolaires du fait d'une peur d'être humilié. Les préoccupations concernant la maladie peuvent également être mieux expliquées par l'anxiété de séparation ou le trouble obsessionnel-compulsif.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** L'inhibition comportementale, l'affectivité négative (névrosisme) et l'évitement du danger ont été associés à l'anxiété généralisée (Beesdo et al. 2010 ; Green et al. 2010 ; McLaughlin et al. 2010 ; Moffitt et al. 2007).

**Environnementaux.** Bien que les épreuves vécues dans l'enfance ou l'hyper-protection parentale aient été associées à l'anxiété généralisée (Beesdo et al. 2010 ; Green et al. 2010 ; McLaughlin et al. 2010 ; Moffitt et al. 2007), aucun facteur environnemental n'a été identifié comme spécifique à l'anxiété généralisée ou nécessaire ou suffisant pour poser le diagnostic.

**Génétiques et physiologiques.** Un tiers du risque de présenter une anxiété généralisée est génétique ; ces facteurs génétiques se chevauchent avec les risques du névrosisme et sont communs aux autres troubles anxieux et de l'humeur, notamment le trouble dépressif caractérisé (Goldberg et al. 2009 ; Hettema et al. 2006).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Il existe une variation culturelle considérable dans l'expression de l'anxiété généralisée. Par exemple, dans certaines cultures, l'anxiété s'exprime de manière prédominante par des symptômes somatiques, dans d'autres par des symptômes cognitifs. Cette différence peut être plus marquée dans la phase initiale du trouble que plus tard dans l'évolution car le nombre de symptômes augmente avec le temps. Il n'existe pas de données permettant de savoir si la propension à développer des inquiétudes excessives est liée à la culture, même si le thème des soucis peut être spécifique de la culture. Il est important de considérer le contexte social et culturel lorsque l'on évalue le caractère excessif des soucis portant sur certaines situations (Lewis-Fernández et al. 2010).

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Dans les services cliniques, le trouble est diagnostiqué un peu plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes (environ 55 à 60 % des sujets se présentant avec ce trouble sont des femmes). Dans les études épidémiologiques, la répartition selon le sexe est d'environ deux tiers de femmes pour un tiers d'hommes. Les hommes et les femmes présentant une anxiété généralisée semblent avoir des symptômes similaires mais des profils de comorbidité différents, correspondant aux différences liées au genre dans la prévalence des troubles concernés. Chez les femmes, la comorbidité se limite majoritairement aux troubles anxieux et à la dépression unipolaire, alors que chez les hommes elle a plus tendance à s'étendre aux troubles de l'usage d'une substance (Kramer et al. 2008 ; Vesga-López et al. 2008).

### **Retentissement fonctionnel de l'anxiété généralisée**

Les inquiétudes excessives altèrent les capacités du sujet à faire les choses rapidement et avec efficacité, que ce soit à la maison ou au travail. Les inquiétudes consomment du temps et de l'énergie ; les symptômes associés de tension musculaire, sensation d'être survolté ou à bout, fatigabilité, difficultés de concentration et troubles du sommeil

contribuent à la gêne. Élément important, les inquiétudes excessives des personnes souffrant d'anxiété généralisée peuvent restreindre leurs capacités à favoriser une bonne confiance en soi chez leurs enfants.

L'anxiété généralisée est associée à une gêne et à une détresse significatives indépendamment des troubles comorbides (Kessler et al. 2002a ; Kessler et al. 2002b), et la plupart des adultes ayant le trouble et ne vivant pas en institution sont moyennement à sérieusement invalidés. Aux États-Unis, l'anxiété généralisée est responsable de 110 millions de journées utiles perdues par an (Kessler et al. 2005 ; Merikangas et al. 2007).

## Diagnostic différentiel

**Trouble anxieux dû à une autre affection médicale.** Le diagnostic de trouble anxieux associé à une autre affection médicale doit être porté si l'anxiété et les inquiétudes du sujet sont jugées être, d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires, la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale spécifique (p. ex. phéochromocytome, hyperthyroïdie).

**Trouble anxieux induit par une substance/un médicament.** Un trouble anxieux induit par une substance/un médicament se distingue de l'anxiété généralisée par le fait qu'une substance/un médicament (p. ex. substance donnant lieu à abus, exposition à un toxique) est jugée être étiologiquement liée à l'anxiété. Par exemple, une anxiété sévère qui survient uniquement dans le contexte d'une consommation importante de café sera diagnostiquée en tant que trouble anxieux induit par la caféine.

**Anxiété sociale.** Les sujets ayant une anxiété sociale ont souvent une anxiété anticipatoire focalisée sur les situations sociales à venir dans lesquelles ils doivent réaliser une performance ou être évalués par les autres, alors que les sujets avec une anxiété généralisée s'inquiètent de toute façon, qu'ils soient ou non évalués.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Plusieurs caractéristiques distinguent les inquiétudes excessives de l'anxiété généralisée des idées obsédantes du trouble obsessionnel-compulsif. Dans l'anxiété généralisée, les inquiétudes portent sur des problèmes qui peuvent survenir, et c'est le caractère excessif de ces inquiétudes à propos d'événements à venir qui est anormal. Dans le trouble obsessionnel-compulsif, les obsessions sont des idées inappropriées qui prennent la forme de pensées, pulsions ou images intrusives et indésirables.

**Trouble stress post-traumatique et troubles de l'adaptation.** L'anxiété est toujours présente dans le trouble stress post-traumatique. Le diagnostic d'anxiété généralisée ne peut pas être porté si l'anxiété et les inquiétudes sont mieux expliquées par les symptômes d'un trouble stress post-traumatique. L'anxiété peut également exister dans le trouble de l'adaptation mais cette catégorie résiduelle ne peut être utilisée que lorsque les critères d'aucun autre trouble (dont l'anxiété généralisée) ne sont remplis. De plus, dans les troubles de l'adaptation, l'anxiété survient en réaction à un événement stressant dans les 3 mois suivant le début de l'événement et ne persiste pas plus de 6 mois après la fin de l'événement stressant ou de ses conséquences.

**Troubles dépressifs, bipolaires et psychotiques.** L'anxiété/l'inquiétude généralisée est une caractéristique fréquemment associée aux troubles dépressifs, bipolaires ou psychotiques et ne doit pas être diagnostiquée séparément si l'inquiétude excessive survient uniquement durant l'évolution de ces troubles.

## Comorbidité

Les sujets présentant les critères de l'anxiété généralisée ont tendance à remplir ou à avoir rempli les critères d'autres troubles anxieux et de la dépression unipolaire

(Brown et al. 2001 ; Grant et al. 2005 ; Hunt et al. 2002). Le névrosisme ou la labilité émotionnelle qui sous-tendent ces profils de comorbidité sont associés à des antécédents tempéramentaux et à des facteurs de risque génétiques et environnementaux communs à ces troubles (Goldberg et al. 2009 ; Kessler et al. 2011), bien que des voies spécifiques soient aussi possibles (Beesdo et al. 2010 ; Mennin et al. 2008 ; Moffitt et al. 2007). La comorbidité avec des troubles de l'usage d'une substance, des troubles des conduites, des troubles psychotiques, neurodéveloppementaux et neurocognitifs est moins fréquente.

## Trouble anxieux induit par une substance/un médicament

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Les attaques de panique ou l'anxiété sont au premier plan du tableau clinique.
- B. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires des deux éléments suivants :
  1. Les symptômes du critère A se sont développés durant ou rapidement après une intoxication ou un sevrage d'une substance, ou une exposition à un médicament.
  2. La substance ou le médicament concerné est capable de produire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble anxieux non induit par une substance/un médicament. Des arguments en faveur d'un trouble anxieux indépendant peuvent inclure les points suivants :
  - Les symptômes précèdent le début de l'usage de la substance/du médicament ; les symptômes persistent durant une période de temps substantielle (p. ex. environ un mois) après l'arrêt d'un sevrage aigu ou d'une intoxication grave, ou bien il existe d'autres arguments suggérant l'existence d'un trouble anxieux indépendant non induit par une substance/un médicament (p. ex. des antécédents d'épisodes récurrents non associés à une substance/un médicament).
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**N.B.** : Ce diagnostic doit être fait plutôt que celui d'intoxication ou de sevrage d'une substance uniquement lorsque les symptômes anxieux du critère A sont au premier plan du tableau clinique et qu'ils sont suffisamment graves pour justifier une attention clinique.

**Note de codage** : Les codes CIM-9-MC et CIM-10-MC du trouble anxieux induit [par une substance/un médicament spécifique] sont indiqués dans le tableau ci-après. Noter que le code CIM-10-MC dépend du fait qu'il y ait ou non un trouble comorbide de l'usage d'une substance de la même classe. Si un trouble léger de l'usage d'une substance est comorbide avec un trouble anxieux induit par une substance, le 4<sup>e</sup> caractère est « 1 », et le clinicien doit enregistrer « trouble de l'usage [d'une substance] léger » avant le trouble anxieux induit par une substance (p. ex. : « trouble léger de l'usage de la cocaïne avec trouble anxieux induit par la cocaïne »). Si un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance est comorbide avec un trouble anxieux induit par une substance, le 4<sup>e</sup> caractère est « 2 », et le clinicien doit enregistrer « trouble moyen de l'usage [d'une substance] » ou « trouble grave de l'usage [d'une substance] » en fonction de la sévérité du trouble comorbide de l'usage d'une substance. S'il n'existe pas de trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après une prise unique à forte dose de la substance), le 4<sup>e</sup> caractère est « 9 », et le clinicien doit enregistrer seulement le trouble anxieux induit par une substance.



	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Alcool	291.89	F10.180	F10.280	F10.980
Caféine	292.89	F15.180	F15.280	F15.980
Cannabis	292.89	F12.180	F12.280	F12.980
Phencyclidine	292.89	F16.180	F16.280	F16.980
Autre hallucinogène	292.89	F16.180	F16.280	F16.980
Substance inhalée	292.89	F18.180	F18.280	F18.980
Opiacé	292.89	F11.188	F11.288	F11.988
Sédatif, hypnotique ou anxiolytique	292.89	F13.180	F13.280	F13.980
Amphétamine (ou autre stimulant)	292.89	F15.180	F15.280	F15.980
Cocaïne	292.89	F14.180	F14.280	F14.980
Substance autre (ou inconnue)	292.89	F19.180	F19.280	F19.980

Spécifier si (cf. tableau 1 dans le chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour les diagnostics associés à chaque classe de substance) :

**Avec début au cours d'une intoxication :** Cette spécification s'applique si les critères sont remplis pour une intoxication par la substance et si les symptômes se développent durant l'intoxication.

**Avec début au cours d'un sevrage :** Cette spécification s'applique si les critères sont remplis pour un sevrage d'une substance et si les symptômes se développent durant, ou peu de temps après le sevrage.

**Avec début après la prise d'un médicament :** Les symptômes peuvent apparaître soit au début de l'utilisation du médicament, soit après une modification ou un changement d'utilisation.

## Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** Le nom du trouble anxieux induit par une substance/un médicament commence par celui de la substance spécifique (p. ex. cocaïne, salbutamol) qui est supposée être la cause des symptômes anxieux. Le code diagnostique est extrait du tableau accompagnant les critères, fondé sur les classes de produits. Pour les substances qui ne correspondent à aucune classe (p. ex. salbutamol), le code « autre substance » doit être appliqué ; et dans les cas où une substance est considérée comme un facteur étiologique mais sans que l'on en connaisse la classe spécifique, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Le nom du trouble est suivi par la caractérisation du mode de début (c.-à-d. début pendant une intoxication, début pendant un sevrage, début pendant l'usage d'un médicament). À la différence de la procédure d'enregistrement de la CIM-10-MC, qui regroupe le trouble induit par une substance et le trouble de l'usage d'une substance dans un même code, la CIM-9-MC attribue un code diagnostique propre au trouble de l'usage d'une substance. Par exemple, dans le cas de symptômes apparaissant lors d'un sevrage



chez un homme ayant un trouble grave de l'usage du lorazépam, le diagnostic est 292.89 trouble anxieux induit par le lorazépam, avec début pendant un sevrage. Un diagnostic additionnel 304.10 trouble grave de l'usage du lorazépam est aussi porté. Quand plus d'une substance sont considérées jouer un rôle significatif dans le développement des symptômes anxieux, chacune doit être listée séparément (p. ex. 292.89 trouble anxieux induit par le méthylphénidate, avec début pendant une intoxication ; 292.89 trouble anxieux induit par le salbutamol, avec début après l'usage du médicament).

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble anxieux induit par une substance/un médicament commence par le nom de la substance (p. ex. cocaïne, salbutamol) qui est présumée causer les symptômes anxieux. Le code diagnostique est extrait du tableau qui suit les critères, fondé sur les classes de produits et sur la présence ou l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance. Pour les substances qui ne correspondent à aucune classe (p. ex. salbutamol), le code « autre substance » doit être appliqué ; et dans les cas où une substance est considérée comme un facteur étiologique mais sans que l'on en connaisse la classe spécifique, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Lors de l'enregistrement du nom du trouble, le trouble comorbide de l'usage d'une substance (le cas échéant) est listé en premier, suivi par le mot « avec », puis par le nom du trouble anxieux induit par une substance, suivi par la caractérisation du mode de début (c.-à-d. début pendant une intoxication, début pendant un sevrage, début lors de l'usage d'un médicament). Par exemple, dans le cas de symptômes apparaissant lors d'un sevrage chez un homme ayant un trouble grave de l'usage du lorazépam, le diagnostic est F13.280 trouble grave de l'usage du lorazépam avec trouble anxieux induit par le lorazépam, avec début pendant un sevrage. Un diagnostic séparé de trouble comorbide grave de l'usage du lorazépam n'est pas porté. Si le trouble anxieux induit par une substance survient sans trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après une seule prise à haute dose de la substance), aucun trouble supplémentaire de l'usage d'une substance n'est noté (p. ex. F16.980 trouble anxieux induit par la psilocybine, avec début pendant une intoxication). Quand plus d'une substance sont considérées jouer un rôle significatif dans le développement des symptômes anxieux, chacune doit être listée séparément (p. ex. F15.280 trouble grave de l'usage du méthylphénidate, avec trouble anxieux induit par le méthylphénidate, avec début pendant une intoxication ; F19.980 trouble anxieux induit par le salbutamol, avec début après l'usage du médicament).

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles d'un trouble anxieux induit par une substance/un médicament sont des symptômes prononcés d'anxiété ou de panique (critère A) que l'on estime être dus aux effets d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou exposition à un toxique). Les symptômes de panique ou d'anxiété doivent être apparus durant ou rapidement après l'intoxication ou le sevrage d'une substance, ou après l'exposition à un médicament, et les substances ou les médicaments doivent pouvoir produire les symptômes (critère B2). Un trouble anxieux induit par une substance/un médicament dû à un traitement prescrit pour un trouble psychiatrique ou une autre maladie doit avoir débuté pendant la prise du traitement (ou lors du sevrage, si le médicament produit un syndrome de sevrage). Quand le traitement est arrêté, les symptômes de panique ou d'anxiété s'améliorent ou disparaissent en général entre quelques jours et quelques semaines, jusqu'à un mois (en fonction de la demi-vie de la substance/du médicament et de l'existence d'un syndrome de sevrage). Le diagnostic de trouble anxieux induit par une substance/un médicament ne doit pas être posé si le début des symptômes de panique ou d'anxiété précède l'intoxication ou le sevrage de la substance/du médicament, ou si les symptômes persistent sur une

longue période (c.-à-d. habituellement plus d'un mois) après l'intoxication ou le sevrage graves. Si les symptômes de panique ou d'anxiété persistent sur une longue période, d'autres causes doivent être recherchées.

Le diagnostic de trouble anxieux induit par une substance/un médicament doit être posé à la place du diagnostic d'intoxication par une substance ou de sevrage d'une substance seulement quand les symptômes du critère A sont prédominants dans le tableau clinique et sont suffisamment graves pour justifier un examen clinique spécifique.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Des symptômes de panique ou d'anxiété peuvent survenir en association avec une intoxication par une substance appartenant aux classes de substances suivantes : alcool, caféine, cannabis, phencyclidine, autres hallucinogènes, substances inhalées, stimulants (dont la cocaïne) et autres substances (ou inconnues). Des symptômes de panique ou d'anxiété peuvent survenir en association avec le sevrage d'une substance appartenant aux classes de substances suivantes : alcool, opiacés, sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques, stimulants (dont la cocaïne) et autres substances (ou inconnues). Les médicaments qui peuvent provoquer des symptômes anxieux comprennent les anesthésiques et les antalgiques, les sympathomimétiques ou autres bronchodilatateurs, les anticholinergiques, l'insuline, les préparations thyroïdiennes, les contraceptifs oraux, les antihistaminergiques, les antiparkinsoniens, les corticostéroïdes, les antihypertenseurs et médicaments cardiovasculaires, les anticonvulsivants, le carbonate de lithium, les antipsychotiques et les antidépresseurs. Les métaux lourds et les toxiques (p. ex. insecticides organophosphorés, gaz nerveux, monoxyde de carbone, dioxyde de carbone, substances volatiles comme l'essence et la peinture) peuvent également causer des symptômes anxieux ou de panique.

### **Prévalence**

La prévalence du trouble anxieux induit par une substance/un médicament n'est pas bien établie. Des données en population générale suggèrent qu'il doit être rare, avec une prévalence sur 12 mois d'environ 0,002 % (Grant et al. 2004). Cependant, en populations cliniques, la prévalence est probablement plus élevée.

### **Marqueurs diagnostiques**

Des examens complémentaires (p. ex. toxicologie urinaire) peuvent être utiles pour mesurer le niveau d'intoxication par une substance lors de l'évaluation d'un trouble anxieux induit par une substance/un médicament.

### **Diagnostic différentiel**

**Intoxication par une substance et sevrage d'une substance.** Des symptômes anxieux surviennent habituellement lors de l'intoxication par une substance et le sevrage d'une substance. Le diagnostic d'intoxication liée à une substance spécifique ou de sevrage d'une substance spécifique suffit habituellement à classer la présentation symptomatique. Un diagnostic de trouble anxieux induit par une substance/un médicament doit être posé en plus de l'intoxication par une substance ou du sevrage d'une substance quand les symptômes de panique ou d'anxiété sont au premier plan du tableau clinique et sont suffisamment graves pour justifier une attention clinique spécifique. Par exemple, les symptômes de panique et d'anxiété sont caractéristiques du sevrage de l'alcool.

**Trouble anxieux (c.-à-d. non induit par une substance/un médicament).** Un trouble anxieux induit par une substance/un médicament est considéré comme lié étiologiquement à une substance/un médicament. Un trouble anxieux induit par une substance/un médicament se différencie d'un trouble anxieux primaire par le début, l'évolution et d'autres facteurs en rapport avec les substances/médicaments. Pour les substances donnant lieu à abus, il doit y avoir des indices, d'après les antécédents, l'examen somatique ou des examens complémentaires, d'un usage, d'une intoxication ou d'un sevrage. Un trouble anxieux induit par une substance/un médicament survient seulement en association à une intoxication ou à un sevrage, alors que les troubles anxieux primaires peuvent précéder le début de l'usage de substance/médicament. L'existence de caractéristiques atypiques pour un trouble anxieux primaire, comme un âge de début inhabituel (p. ex. début d'un trouble panique après 45 ans) ou des symptômes inhabituels (p. ex. symptômes atypiques d'attaques de panique tels que vrais vertiges, perte d'équilibre, perte de conscience, incontinence urinaire, céphalées, troubles de la déglutition) peuvent faire évoquer une étiologie liée à l'usage de substances/médicaments. Un diagnostic de trouble anxieux primaire est justifié si les symptômes de panique ou d'anxiété persistent sur une longue période (environ un mois ou plus) après la fin de l'intoxication par la substance ou du sevrage aigu, ou s'il existe des antécédents de trouble anxieux.

**État confusionnel.** Si les symptômes de panique ou d'anxiété surviennent exclusivement durant l'évolution d'un état confusionnel, ils sont considérés comme une caractéristique associée à la confusion et ne sont pas diagnostiqués séparément.

**Trouble anxieux dû à une autre affection médicale.** Si les symptômes de panique ou d'anxiété sont attribués aux conséquences physiologiques d'une autre affection médicale (c.-à-d. plutôt qu'au médicament pris pour cette affection), un trouble anxieux dû à une autre affection médicale doit être diagnostiqué. Les antécédents donnent souvent des arguments pour cette évaluation. Parfois, un changement du traitement de l'autre affection médicale (p. ex. arrêt ou substitution du médicament) peut être nécessaire pour déterminer si le médicament est l'agent causal (auquel cas les symptômes seraient mieux expliqués par un trouble anxieux induit par une substance/un médicament). Si les troubles sont imputables à la fois à une autre affection médicale et à l'usage d'une substance, les deux diagnostics (c.-à-d. trouble anxieux dû à une autre affection médicale et trouble anxieux induit par une substance/un médicament) peuvent être posés. S'il manque des arguments pour pouvoir déterminer si les symptômes de panique et d'anxiété sont imputables à une substance/un médicament ou à une autre affection médicale ou sont primaires (c.-à-d. non imputables à une substance ou à une autre affection médicale), un diagnostic d'autre trouble anxieux spécifié ou de trouble anxieux non spécifié peut être posé.

## Trouble anxieux dû à une autre affection médicale

Critères diagnostiques

**293.84 (F06.4)**

- A. Les attaques de panique ou l'anxiété sont au premier plan du tableau clinique.
- B. Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires montrent que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.

- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**Note de codage :** Inclure le nom de l'autre affection médicale dans le nom du trouble mental (p. ex. 293.84 [F06.4] trouble anxieux dû à un phéochromocytome). L'autre affection médicale doit être codée et notée séparément immédiatement avant le trouble anxieux dû à l'affection médicale (p. ex. 227.0 [D35.00] phéochromocytome ; 293.84 [F06.4] trouble anxieux dû à un phéochromocytome).

---

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble anxieux dû à une autre affection médicale est une anxiété cliniquement significative que l'on considère comme un effet physiologique d'une autre affection médicale. Les symptômes peuvent comprendre des symptômes marqués d'anxiété ou des attaques de panique (critère A). Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires doivent permettre de confirmer que les symptômes sont bien expliqués par l'affection physique associée (critère B). De plus, il faut s'assurer que les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, en particulier un trouble de l'adaptation avec anxiété, dans lequel une affection médicale constituerait le facteur de stress (critère C). Dans ce cas, un sujet ayant un trouble de l'adaptation est surtout inquiet à propos de l'importance et des conséquences de l'affection médicale associée. À l'inverse, il existe souvent une prédominance de symptômes physiques d'anxiété (p. ex. un souffle court) quand l'anxiété est due à une autre affection médicale. Le diagnostic ne peut pas être posé si les symptômes anxieux ne surviennent qu'au cours d'un état confusionnel (critère D). Les symptômes anxieux doivent causer une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère E).

Pour déterminer si les symptômes anxieux sont dus à une autre affection médicale, le clinicien doit tout d'abord établir la présence d'une affection médicale. Ensuite, il doit établir que les symptômes anxieux sont étiologiquement liés à l'affection médicale par un mécanisme physiologique, avant de décider qu'il s'agit bien de la meilleure explication des symptômes du patient. Une évaluation soigneuse et détaillée de nombreux facteurs est nécessaire pour porter ce jugement. Plusieurs aspects du tableau clinique peuvent être pris en compte : 1) la présence d'une association temporelle claire entre le début, l'exacerbation ou la rémission de l'affection médicale et les symptômes anxieux ; 2) la présence de caractéristiques atypiques pour un trouble anxieux primaire (p. ex. âge de début ou évolution inhabituels) ; et 3) des données de la littérature confirmant qu'un mécanisme physiologique connu (p. ex. hyperthyroïdie) cause l'anxiété. De plus, la perturbation ne doit pas être mieux expliquée par un trouble anxieux primaire, un trouble anxieux induit par une substance/un médicament ou un autre trouble mental primaire (p. ex. trouble de l'adaptation).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Un nombre important d'affections médicales sont connues pour compter l'anxiété parmi leurs symptômes. Des exemples comprennent des maladies endocriniennes (p. ex. hyperthyroïdie, phéochromocytome, hypoglycémie, hyperadrénocorticisme), des affections cardiovasculaires (p. ex. insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire,

arythmie telle la fibrillation auriculaire), des affections respiratoires (p. ex. broncho-pneumopathie chronique obstructive, asthme, pneumonie), des affections métaboliques (p. ex. déficit en vitamine B12, porphyrie) et des affections neurologiques (p. ex. tumeurs, dysfonction vestibulaire, encéphalite, épilepsie). L'anxiété due à une autre affection médicale est diagnostiquée quand l'affection médicale est connue pour induire de l'anxiété et quand elle précède le début de l'anxiété.

## Prévalence

La prévalence du trouble anxieux dû à une autre affection médicale n'est pas clairement établie. Elle semble élevée chez les sujets ayant diverses affections médicales, dont l'asthme, l'hypertension, les ulcères et l'arthrose (Kessler et al. 2003). Cependant, cette prévalence élevée peut être due à d'autres raisons qu'un lien de causalité direct entre l'affection médicale et l'anxiété.

## Développement et évolution

Le développement et l'évolution du trouble anxieux dû à une autre affection médicale suivent généralement l'évolution de la maladie sous-jacente. Ce diagnostic n'est pas censé inclure les cas de troubles anxieux primaires survenant dans un contexte de maladie somatique chronique. Cela est important à prendre en compte chez les sujets âgés, qui peuvent présenter une maladie somatique chronique et ensuite développer un trouble anxieux.

## Marqueurs diagnostiques

Des examens complémentaires et/ou des examens physiques sont nécessaires pour confirmer le diagnostic d'affection médicale associée.

## Diagnostic différentiel

**Syndrome confusionnel.** Un diagnostic séparé de trouble anxieux dû à une autre affection médicale ne peut pas être posé si la perturbation anxieuse survient exclusivement durant l'évolution d'un état confusionnel. Cependant, un diagnostic de trouble anxieux dû à une autre affection médicale peut être posé en plus d'un diagnostic de trouble neurocognitif majeur (démence) si l'étiologie de l'anxiété est considérée comme une conséquence physiologique du processus pathologique causant le trouble neurocognitif et si l'anxiété est une composante prédominante du tableau clinique.

**Présentation symptomatique mixte (p. ex. humeur et anxiété).** Si le tableau clinique inclut un mélange de différents types de symptômes, le trouble mental spécifique dû à une autre affection médicale dépend des symptômes prédominants.

**Trouble anxieux induit par une substance/un médicament.** S'il existe des preuves d'un usage récent et prolongé d'une substance (dont des médicaments ayant des effets psychoactifs), d'un sevrage ou de l'exposition à un toxique, un trouble anxieux induit par une substance/un médicament peut être considéré. Certains médicaments sont connus pour leur capacité à augmenter l'anxiété (p. ex. corticostéroïdes, œstrogènes et métoclopramide), et quand c'est le cas, le médicament peut être l'étiologie la plus probable, bien qu'il puisse être difficile de déterminer si l'anxiété est imputable aux médicaments ou à l'affection médicale elle-même. Quand un diagnostic d'anxiété induite par une substance est posé en relation avec une substance récréative ou non prescrite, il peut être utile de réaliser une recherche de toxique urinaire ou sanguine

ou un autre examen complémentaire. La survenue de symptômes pendant ou peu de temps après (c.-à-d. durant les 4 semaines suivantes) une intoxication ou un sevrage ou après la prise d'un traitement peut être un indice important en faveur d'un trouble anxieux induit par une substance/un médicament, selon le type, la durée ou la quantité de substance consommée. Si le trouble est associé à la fois avec une autre affection médicale et avec un usage de substance, les deux diagnostics (c.-à-d. trouble anxieux dû à une autre affection médicale et trouble anxieux induit par une substance/un médicament) peuvent être posés. Des caractéristiques comme un début après l'âge de 45 ans ou la présence de symptômes atypiques lors des attaques de panique (p. ex. vertiges, perte de connaissance, perte du contrôle de la vessie ou des intestins, troubles d'élocution, amnésie) suggèrent la possibilité qu'une autre affection médicale ou qu'une substance peut causer les symptômes d'attaque de panique.

**Trouble anxieux (non dû à une affection médicale connue).** Un trouble anxieux dû à une autre affection médicale doit être différencié d'un autre trouble anxieux (et notamment le trouble panique et l'anxiété généralisée). Dans les autres troubles anxieux, aucun mécanisme physiologique spécifique ayant un lien de causalité directe avec l'autre affection médicale ne peut être démontré. Un âge tardif de début, des symptômes atypiques et l'absence d'antécédents personnels ou familiaux suggèrent la nécessité d'une évaluation minutieuse pour éliminer le diagnostic de trouble anxieux dû à une autre affection médicale. Un trouble anxieux peut aggraver ou augmenter le risque d'une maladie somatique comme des événements cardiovasculaires et l'infarctus du myocarde et ne doit pas être diagnostiqué alors comme un trouble anxieux dû à une autre affection médicale (Chen et al. 2009 ; Martens et al. 2010 ; Scherrer et al. 2010).

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** Un trouble anxieux dû à une autre affection médicale doit être différencié de la crainte excessive d'avoir une maladie. La crainte excessive d'avoir une maladie est caractérisée par une inquiétude à l'égard des maladies, des soucis par rapport à la douleur et des préoccupations corporelles. Dans le cas de la crainte excessive d'avoir une maladie, les sujets peuvent avoir ou non des affections médicales diagnostiquées. Bien qu'un individu ayant une crainte excessive d'avoir une maladie et une affection médicale diagnostiquée ait un risque de présenter une anxiété à propos de son affection médicale, cette dernière n'est pas reliée physiologiquement aux symptômes anxieux.

**Troubles de l'adaptation.** Un trouble anxieux dû à une autre affection médicale doit être différencié d'un trouble de l'adaptation avec anxiété, ou avec anxiété et humeur dépressive. Un trouble de l'adaptation peut être évoqué quand les sujets présentent une réaction inadaptée au stress lié au fait d'avoir une autre affection médicale. La réaction au stress dépend habituellement de l'importance et des conséquences du stress, à la différence des symptômes anxieux et thymiques qui surviennent comme des conséquences physiologiques d'une autre affection médicale. Dans le trouble de l'adaptation, les symptômes anxieux sont typiquement une manière de faire face au stress d'avoir une affection médicale, alors que dans un trouble anxieux dû à une autre affection médicale, les sujets ont plus tendance à présenter des symptômes physiques prédominants et à se focaliser sur d'autres problèmes que le stress lié à la maladie.

**Caractéristiques associées à un autre trouble mental.** Des symptômes anxieux peuvent être des caractéristiques associées à un autre trouble mental (p. ex. schizophrénie, anorexie mentale).

**Autre trouble anxieux spécifié ou non spécifié.** Ce diagnostic peut être posé quand il est impossible d'établir si les symptômes anxieux sont primaires, induits par une substance ou associés à une autre affection médicale.



## Autre trouble anxieux spécifié

**300.09 (F41.8)**

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques dans lesquelles les symptômes caractéristiques d'un trouble anxieux entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants prédominent mais ne remplissent complètement les critères d'aucun trouble de la classe des troubles anxieux. La catégorie autre trouble anxieux spécifié est utilisée pour les situations dans lesquelles le clinicien choisit de préciser la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne répond pas à un trouble anxieux spécifique. Cela se fait en notant « autre trouble anxieux spécifié » puis la raison spécifique (p. ex. « l'anxiété généralisée n'est pas présente au moins la moitié du temps »).

Exemples de présentations cliniques qui peuvent être spécifiées en utilisant l'expression « autre trouble spécifié » :

1. **Attaques de panique paucisymptomatiques.**
2. **Anxiété généralisée ne survenant pas au moins la moitié du temps.**
3. ***Khyâl cap* (attaques de vent) :** Cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.
4. ***Ataque de nervios* (attaque de nerfs) :** Cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.

## Trouble anxieux non spécifié

**300.00 (F41.9)**

Cette catégorie s'applique aux présentations cliniques dans lesquelles les symptômes caractéristiques d'un trouble anxieux entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants prédominent mais ne remplissent complètement les critères d'aucun trouble de la classe des troubles anxieux. La catégorie trouble anxieux non spécifié est utilisée pour les situations dans lesquelles le clinicien choisit de *ne pas* préciser la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne répond pas à un trouble anxieux spécifique, et comprend les présentations cliniques dans lesquelles les informations sont insuffisantes pour poser un diagnostic spécifique (p. ex. aux urgences).

## Références

### Anxiété de séparation

- Allan JL, Lavalley KL, Herren C, et al: DSM-IV criteria for childhood separation anxiety disorder: informant, age, and sex differences. *J Anxiety Disord* 24(8):946–952, 2010 20675099
- Bögels SM, Knappe S, Clark LA: Separation anxiety disorder in adults in DSM-V. Submitted for publication.
- Bolton D, Eley TC, O'Connor TG, et al: Prevalence and genetic and environmental influences on anxiety disorders in 6-year-old twins. *Psychol Med* 36(3):335–344, 2006 16288680
- Cartwright-Hatton S, McNicol K, Doubleday E: Anxiety in a neglected population: prevalence of anxiety disorders in pre-adolescent children. *Clin Psychol Rev* 26(7):817–833, 2006 16517038



- Gould MS, King R, Greenwald S, et al: Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37(9):915–923, 1998 9735611
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al: Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):593–602, 2005 15939837
- Kessler RC, Petukhova M, Samson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 22865617 10.1002/mpr.1359
- Loas G, Atger F, Perdereau F, et al: Comorbidity of dependent personality disorder and separation anxiety disorder in addictive disorders and in healthy subjects. *Psychopathology* 35(4):249–253, 2002 12239442
- Manicavasagar V, Silove D, Wagner R, Hadzi-Pavlovic D: Parental representations associated with adult separation anxiety and panic disorder-agoraphobia. *Aust N Z J Psychiatry* 33(3):422–428, 1999 10442800
- Manicavasagar V, Silove D, Curtis J, Wagner R: Continuities of separation anxiety from early life into adulthood. *J Anxiety Disord* 14(1):1–18, 2000 10770232
- Pine DS, Klein RG: Anxiety disorder, in Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, 5th Edition. Edited by Rutter M, Bishop D, Pine D, et al. London, Blackwell, 2008, 628–648.
- Pine DS, Klein RG, Coplan JD, et al: Differential carbon dioxide sensitivity in childhood anxiety disorders and nonill comparison group. *Arch Gen Psychiatry* 57(10):960–967, 2000 11015814
- Roberson-Nay R, Klein DF, Klein RG, et al: Carbon dioxide hypersensitivity in separation-anxious offspring of parents with panic disorder. *Biol Psychiatry* 67(12):1171–1177, 2010 20172505
- Shear K, Jin R, Ruscio AM, et al: Prevalence and correlates of estimated DSM-IV child and adult separation anxiety disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 163(6):1074–1083, 2006 16741209
- Verduin TL, Kendall PC: Differential occurrence of comorbidity within childhood anxiety disorders. *J Clin Child Adolesc Psychol* 32(2):290–295, 2003 12679288
- Wood JJ: Parental intrusiveness and children's separation anxiety in a clinical sample. *Child Psychiatry Hum Dev* 37(1):73–87, 2007 16932853

## Mutisme sélectif

- Carbone D, Schmidt LA, Cunningham CC, et al: Behavioral and socio-emotional functioning in children with selective mutism: a comparison with anxious and typically developing children across multiple informants. *J Abnorm Child Psychol* 38(8):1057–1067, 2010 20496108
- Chavira DA, Shipon-Blum E, Hitchcock C, et al: Selective mutism and social anxiety disorder: all in the family? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(11):1464–1472, 2007 18049296
- Cohan SL, Chavira DA, Shipon-Blum E, et al: Refining the classification of children with selective mutism: a latent profile analysis. *J Clin Child. Adolesc Psychol* 37(4):770–784, 2008 18991128
- Edison SC, Evans MA, McHolm AE, et al: An investigation of control among parents of selectively mute, anxious, and non-anxious children. *Child Psychiatry Hum Dev* 42(3):270–290, 2011 21161368
- Carbone D, Schmidt LA, Cunningham CC, et al: Behavioral and socio-emotional functioning in children with selective mutism: a comparison with anxious and typically developing children across multiple informants. *J Abnorm Child Psychol* 38(8):1057–1067, 2010 20496108
- Chavira DA, Shipon-Blum E, Hitchcock C, et al: Selective mutism and social anxiety disorder: all in the family? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(11):1464–1472, 2007 18049296
- Cohan SL, Chavira DA, Shipon-Blum E, et al: Refining the classification of children with selective mutism: a latent profile analysis. *J Clin Child. Adolesc Psychol* 37(4):770–784, 2008 18991128
- Edison SC, Evans MA, McHolm AE, et al: An investigation of control among parents of selectively mute, anxious, and non-anxious children. *Child Psychiatry Hum Dev* 42(3):270–290, 2011 21161368
- Manassis K, Tannock R, Garland EJ, et al: The sounds of silence: language, cognition, and anxiety in selective mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(9):1187–1195, 2007 17712242
- Nowakowski ME, Cunningham CC, McHolm AE, et al: Language and academic abilities in children with selective mutism. *Infant Child Dev* 18:271–290, 2009
- Remschmidt H, Poller M, Herpertz-Dahlmann B, et al: A follow-up study of 45 patients with selective mutism. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251(6):284–296, 2001 11881843
- Viana AG, Beidel DC, Rabian B: Selective mutism: a review and integration of the last 15 years. *Clin Psychol Rev* 29(1):57–67, 2009 18986742

## Phobie spécifique

- Beesdo K, Knappe S, Pine DS: Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: developmental issues and implications for DSM-V. *Psychiatr Clin North Am* 32(3):483–524, 2009 19716988
- Craske MG, Rauch SL, Ursano R, et al: What is an anxiety disorder? *Depress Anxiety* 26(12):1066–1085, 2009 19957279
- Di Nardo P, Guzy LT, Bak RM: Anxiety response patterns and etiological factors in dog-fearful and non-fearful subjects. *Behav Res Ther* 26(3):245–251, 1988 3408459
- Kessler RC, Davis CG, Kendler KS: Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychol Med* 27(5):1101–1119, 1997 9300515
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005 15939839
- Kessler RC, Ruscio AM, Shear K, Wittchen HU: Epidemiology of anxiety disorders. *Curr Top Behav Neurosci* 2:21–35, 2010 21309104
- Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 10.1002/mpr.1359 22865617
- King NJ, Gullone E, Ollendick TH: Etiology of childhood phobias: current status of Rachman's three pathways theory. *Behav Res Ther* 36(3):297–309, 1998 9642849
- King-Kallimanis BL, Gum AM, Kohn R: Comorbidity of depressive and anxiety disorders for older Americans in the national comorbidity survey-replication. *Am J Geriatr Psychiatry* 17(9):782–792, 2009 19700950
- LeBeau RT, Glenn D, Liao B, et al: Specific phobia: a review of DSM-IV specific phobia and proposals for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):148–167, 2010 20099272
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- Marshall WL, Bristol D, Barbaree HE: Cognitions and courage in the avoidance behavior of acrophobics. *Behav Res Ther* 30(5):463–470, 1992 1520232
- McNally RJ: Choking phobia: a review of the literature. *Comp Psychiatry* 35(1):83–89, 1994 8149735
- Menzies RG, Clarke JC: Danger expectancies and insight in acrophobia. *Behav Res Ther* 33(2):215–221, 1995 7887882
- Mohlman J, Bryant C, Lenze EJ, et al: Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition: observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group. *Int J Geriatr Psychiatry* 27(6):549–556, 2012 10.1002/gps.2752 21773996
- Nepon J, Belik SL, Bolton J, Sareen J: The relationship between anxiety disorders and suicide attempts: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Depress Anxiety* 27(9):791–798, 2010 20217852
- Ollendick TH, Yang B, King NJ, et al: Fears in American, Australian, Chinese, and Nigerian children and adolescents: a cross-cultural study. *J Child Psychol Psychiatry* 37(2):213–220, 1996 8682901
- Ollendick TH, King NJ, Muris P: Fears and phobias in children: phenomenology, epidemiology and aetiology. *Child Adolesc Ment Health* 7:98–106, 2002
- Stinson FS, Dawson DA, Patricia Chou S, et al: The epidemiology of DSM-IV specific phobia in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med* 37(7):1047–1059, 2007 17335637
- Wolitzky-Taylor K, Castriotta N, Lenze E, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273

## Anxiété sociale (phobie sociale)

- Aktar E, Majdandžić M, de Vente W, Bögels SM: The interplay between expressed parental anxiety and infant behavioural inhibition predicts infant avoidance in a social referencing paradigm. *J Child Psychol Psychiatry* August 27, 2012 10.1111/j.1469-7610.2012.02601.x 22924437
- Beesdo K, Bittner A, Pine DS, et al: Incidence of social anxiety disorder and the consistent risk for secondary depression in the first three decades of life. *Arch Gen Psychiatry* 64(8):903–912, 2007 17679635

- Bögels SM, Stein M: Social phobia, in *Stress-Induced Fear Circuitry Disorders: Advancing the Research Agenda for DSM-5*. Edited by Andrews G, Charney DS, Sirovatka PJ, Regier DA. Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, 2009, pp 59–75
- Bögels SM, Alden L, Beidel DC, et al: Social anxiety disorder: questions and answers for the DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):168–189, 2010 20143427
- Burstein M, Ameli-Grillon L, Merikangas KR: Shyness versus social phobia in US youth. *Pediatrics* 128(5):917–925, 2011 22007009 10.1542/peds.2011-1434
- Caspi A, Elder GH, Bem DJ: Moving away from the world: life-course patterns of shy children. *Devel Psychol* 24:824–831, 1988
- Choy Y, Schneier FR, Heimberg RG, et al: Features of the offensive subtype of Taijin-Kyofu-Sho in US and Korean patients with DSM-IV social anxiety disorder. *Depress Anxiety* 25(3):230–240, 2008 17340609
- Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, et al: Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 60(8):837–844, 2003 12912767
- Essex MJ, Klein MH, Slattery MJ, et al: Early risk factors and developmental pathways to chronic high inhibition and social anxiety disorder in adolescence. *Am J Psychiatry* 167(1):40–46, 2010 19917594 10.1176/appi.ajp.2009.07010051
- Fehm L, Pelissolo A, Furmark T, Wittchen HU: Size and burden of social phobia in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 15(4):453–462, 2005 15921898
- Fox NA, Nichols KE, Henderson HA, et al: Evidence for a gene-environment interaction in predicting behavioral inhibition in middle childhood. *Psychol Sci* 16(12):921–926, 2005 16313653
- Gau SS, Chong MY, Chen TH, Cheng AT: A 3-year panel study of mental disorders among adolescents in Taiwan. *Am J Psychiatry* 162(7):1344–1350, 2005 15994718
- Grant BF, Hasin DS, Blanco C, et al: The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 66(11):1351–1361, 2005 16420070
- Gretarsdottir E, Woodruff-Borden J, Meeks S, Depp CA: Social anxiety in older adults: phenomenology, prevalence, and measurement. *Behav Res Ther* 42(4):459–475, 2004 14998739
- Heinrichs N, Rapee RM, Alden LA, et al: Cultural differences in perceived social norms and social anxiety inhibition. *Behav Res Ther* 44(8):1187–1197, 2006 16325145
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005 15939839
- Kessler R, Petukhova M, Samson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 22865617 10.1002/mpr.1359
- King-Kallimanis BL, Gum AM, Kohn R: Comorbidity of depressive and anxiety disorders for older Americans in the national comorbidity survey-replication. *Am J Geriatr Psychiatry* 17(9):782–792, 2009 19700950
- Kinoshita Y, Chen J, Rapee RM: Cross-cultural study of conviction subtype Taijin Kyofu: proposal and reliability of Nagoya-Osaka diagnostic criteria for social anxiety disorder. *J Nerv Ment Dis* 196(4):307–313, 2008 18414125
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- Mohlman J, Bryant C, Lenze EJ, et al: Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition: observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group. *Int J Geriatr Psychiatry* 27(6):549–556, 2012 21773996 10.1002/gps.2752
- Patel A, Knapp M, Henderson J, Baldwin D: The economic consequences of social phobia. *J Affect Disord* 68(2-3):221–233, 2002 12063150
- Rao PA, Beidel DC, Turner SM, et al: Social anxiety disorder in childhood and adolescence: descriptive psychopathology. *Behav Res Ther* 45(6):1181–1191, 2007 17007813
- Rapee RM, Spence SH: The etiology of social phobia: empirical evidence and an initial model. *Clin Psychol Rev* 24(7):737–757, 2004 15501555
- Ruscio AM, Brown TA, Chiu WT, et al: Social fears and social phobia in the USA: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med* 38(1):15–28, 2008 17976249
- Stein MB, Roy-Byrne PP, Craske MG, et al: Functional impact and health utility of anxiety disorders in primary care outpatients: a twin study. *J Nerv Ment Dis* 190(4):219–224, 2002 11960082
- Tiet QQ, Bird HR, Hoven CW, et al: Relationship between specific adverse life events and psychiatric disorders. *J Abnorm Child Psychol* 29(2):153–164, 2001 11321630

- Turk CL, Heimberg RG, Orsillo SM, et al: An investigation of gender differences in social phobia. *J Anxiety Disord* 12(3):209–223, 1998 9653680
- van Steensel FJ, Bögels SM, Perrin S: Anxiety disorders in children and adolescents with autistic spectrum disorders: a meta-analysis. *Clin Child Fam Psychol Rev* 14(3):302–317, 2011 21735077
- Wittchen HU, Jacobi F: Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 15(4):357–376, 2005 15961293
- Wittchen HU, Stein MB, Kessler RC: Social fears and social phobia in a community sample of adolescents and young adults: prevalence, risk factors and co-morbidity. *Psychol Med* 29(2):309–323, 1999 10218923
- Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJJ, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273

## Trouble panique

- Craske MG, Rowe M: Nocturnal panic. *Clin Psychol Sci Pract* 4:153–174, 1997
- Craske MG, Kircanski K, Epstein A, et al: Panic disorder: a review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):93–112, 2010 20099270
- Domschke K, Deckert J, O'Donovan MC, Glatt SJ: Meta-analysis of COMT val158met in panic disorder: ethnic heterogeneity and gender specificity. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 144B(5):667–673, 2007 17357147
- Eaton WW, Anthony JC, Romanoski A, et al: Onset and recovery from panic disorder in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *Br J Psychiatry* 173:501–507, 1998 9926079
- Fava GA, Porcelli P, Rafanelli C, et al: The spectrum of anxiety disorders in the medically ill. *J Clin Psychiatry* 71(7):910–914, 2010 20584526
- Goodwin RD, Faravelli C, Rosi S, et al: The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 15(4):435–443, 2005 15925492
- Gratacòs M, Sahún I, Gallego X, et al: Candidate genes for panic disorder: insight from human and mouse genetic studies. *Genes Brain Behav* 6(6, suppl 1):2–23, 2007 17543035
- Hettema JM, Neale MC, Kendler KS: A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 158(10):1568–1578, 2001 11578982
- Isensee B, Wittchen HU, Stein MB, et al: Smoking increases the risk of panic: findings from a prospective community study. *Arch Gen Psychiatry* 60(7):692–700, 2003 12860773
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al: Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):593–602, 2005a 15939837
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005b 15939839
- Kessler R, Petukhova M, Samson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 22865617 10.1002/mpr.1359
- Kircanski K, Craske MG, Epstein AM, Wittchen HU: Subtypes of panic attacks: a critical review of the empirical literature. *Depress Anxiety* 26(10):878–887, 2009 19750553
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- McNally RJ: Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol Psychiatry* 52(10):938–946, 2002 12437935
- Meuret AE, Ritz T: Hyperventilation in panic disorder and asthma: empirical evidence and clinical strategies. *Int J Psychophysiol* 78(1):68–79, 2010 20685222
- Mohlman J, Bryant C, Lenze EJ, et al: Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition: observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group. *Int J Geriatr Psychiatry* 27(6):549–556, 2012 21773996 10.1002/gps.2752
- Pine DS, Klein RG: Anxiety disorders, in Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, 5th Edition. Edited by Rutter M, Bishop D, Pine DS, et al. New York, Wiley-Blackwell, 2008, pp 628–647.
- Roy-Byrne PP, Cowley DS: Course and outcome in panic disorder: a review of recent follow-up studies. *Anxiety* 1(4):151–160, 1994-1995 9160567
- Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB: Panic disorder. *Lancet* 368(9540):1023–1032, 2006 16980119
- Wittchen HU, Gloster AT, Beesdo-Baum K, et al: Agoraphobia: a review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depress Anxiety* 27(2):113–133, 2010 20143426

- Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273
- Zimmermann P, Wittchen HU, Höfler M, et al: Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults. *Psychol Med* 33(7):1211–1222, 2003 14580076

## Spécification de l'attaque de panique

- Craske MG, Kircanski K, Epstein A, et al: Panic disorder: a review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):93–112, 2010 20099270
- Fullana MA, Vilagut G, Ortega N, et al: Prevalence and correlates of respiratory and non-respiratory panic attacks in the general population. *J Affect Disord* 131(1-3):330–338, 2011 21183222
- Isensee B, Wittchen HU, Stein MB, et al: Smoking increases the risk of panic: findings from a prospective community study. *Arch Gen Psychiatry* 60(7):692–700, 2003 12860773
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005 15939839
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- Meuret AE, Ritz T: Hyperventilation in panic disorder and asthma: empirical evidence and clinical strategies. *Int J Psychophysiol* 78(1):68–79, 2010 20685222
- Mohlman J, Bryant C, Lenze EJ, et al: Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition: observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group. *Int J Geriatr Psychiatry* 27(6):549–556, 2012 21773996 10.1002/gps.2752
- Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273

## Agoraphobie

- Beesdo K, Knappe S, Pine DS: Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: developmental issues and implications for DSM-V. *Psychiatr Clin North Am* 32(3):483–524, 2009 19716988
- Bittner A, Goodwin RD, Wittchen HU, et al: What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? *J Clin Psychiatry* 65(5):618–626, 2004 15163247
- Bittner A, Egger HL, Erkanli A, et al: What do childhood anxiety disorders predict? *J Child Psychol Psychiatry* 48(12):1174–1183, 2007 18093022
- Chambless DL, Caputo GC, Bright P, Gallagher R: Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensation questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *J Consult Clin Psychol* 52(6):1090–1097, 1984 6520279
- Craske MG, Kircanski K, Epstein A, et al: Panic disorder: a review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):93–112, 2010 20099270
- Emmelkamp PMG, Wittchen HU: Specific phobias, in *Stress-Induced and Fear Circuitry Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V*. Edited by Andrews G, Charney DS, Sirovatka PJ, Regier DA. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2009, 77–101
- Fava GA, Grandi S, Rafanelli C, Canestrari R: Prodromal symptoms in panic disorder with agoraphobia: a replication study. *J Affect Disord* 26(2):85–88, 1992 1447431
- Garvey MJ, Cook B, Noyes R: Jr: The occurrence of a prodrome of generalized anxiety in panic disorder. *Compr Psychiatry* 29(5):445–449, 1988 3180756
- Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, et al: Cost of disorders of the brain. *Eur Neuropsychopharmacol* 21(10):718–779, 2011 21924589
- Hayward C, Wilson KA: Anxiety sensitivity: a missing piece to the agoraphobia-without-panic puzzle. *Behav Modif* 31(2):162–173, 2007 17307933
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: Childhood parental loss and adult psychopathology in women: a twin study perspective. *Arch Gen Psychiatry* 49(2):109–116, 1992a 1550463
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch Gen Psychiatry* 49(4):273–281, 1992b 1558461



- Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA: Fears and phobias: reliability and heritability. *Psychol Med* 29(3):539–553, 1999 10405076
- Kessler RC, Chiu WT, Jin R, et al: The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 63(4):415–424, 2006 16585471
- Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 22865617 10.1002/mpr.1359
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- McCabe L, Cairney J, Veldhuizen S, et al: Prevalence and correlates of agoraphobia in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 14(6):515–522, 2006 16731720
- McNally RJ, Lorenz M: Anxiety sensitivity in agoraphobics. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 18(1):3–11, 1987 3558849
- Nocon A, Wittchen HU, Beesdo K, et al: Differential familial liability of panic disorder and agoraphobia. *Depress Anxiety* 25(5):422–434, 2008 18023003
- Reed V, Wittchen HU: DSM-IV panic attacks and panic disorder in a community sample of adolescents and young adults: how specific are panic attacks? *J Psychiatr Res* 32(6):335–345, 1998 9844949
- Rohrbacher H, Hoyer J, Beesdo K, et al: Psychometric properties of the Retrospective Self Report of Inhibition (RSRI) in a representative German sample. *Int J Methods Psychiatr Res* 17(2):80–88, 2008 18409182
- Wittchen HU, Gloster AT, Beesdo-Baum K, et al: Agoraphobia: a review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depress Anxiety* 27(2):113–133, 2010 20143426
- Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, et al: The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol* 21(9):655–679, 2011 21896369
- Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273

## Anxiété généralisée

- Akiskal HS: Toward a definition of generalized anxiety disorder as an anxious temperament type. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 393:66–73, 1998 9777050
- Angst J, Gamma A, Baldwin DS, et al: The generalized anxiety spectrum: prevalence, onset, course and outcome. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 259(1):37–45, 2009 18575915
- Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, et al: Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 62(suppl 1):153–158, 2001 11414552
- Beesdo K, Pine DS, Lieb R, Wittchen HU: Incidence and risk patterns of anxiety and depressive disorders and categorization of generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry* 67(1):47–57, 2010 20048222
- Brown TA, Campbell LA, Lehman CL, et al: Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol* 110(4):585–599, 2001 11727948
- Bruce SE, Yonkers KA, Otto MW, et al: Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. *Am J Psychiatry* 162(6):1179–1187, 2005 15930067
- Campbell LA, Brown TA, Grisham JR: The relevance of age of onset to the psychopathology of generalized anxiety disorder. *Behav Ther* 34:31–48, 2003
- Goldberg DP, Krueger RF, Andrews G, Hobbs MJ: Emotional disorders: cluster 4 of the proposed metastructure for DSM-V and ICD-11. *Psychol Med* 39(12):2043–2059, 2009 19796429
- Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, et al: Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Psychiatr Res* 39(1):1–9, 2005 15504418
- Green JG, McLaughlin KA, Berglund PA, et al: Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders. *Arch Gen Psychiatry* 67(2):113–123, 2010 20124111
- Gum AM, King-Kallimanis B, Kohn R: Prevalence of mood, anxiety, and substance-abuse disorders for older Americans in the national comorbidity survey-replication. *Am J Geriatr Psychiatry* 17(9):769–781, 2009 19700949

- Hettema JM, Neale MC, Myers JM, et al: A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *Am J Psychiatry* 163(5):857–864, 2006 16648327
- Hunt C, Issakidis C, Andrews G: DSM-IV generalized anxiety disorder in the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Psychol Med* 32(4):649–659, 2002 12102379
- Kagan J, Snidman N: Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biol Psychiatry* 46(11):1536–1541, 1999 10599481
- Kessler RC, Andrade LH, Bijl R, et al: The effects of co-morbidity on the onset and persistence of generalized anxiety disorder in the ICPE surveys: International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Psychol Med* 32(7):1213–1225, 2002a 12420891
- Kessler RC, Berglund PA, Dewit DJ, et al: Distinguishing generalized anxiety disorder from major depression: prevalence and impairment from current pure and comorbid disorders in the US and Ontario. *Int J Methods Psychiatr Res* 11(3):99–111, 2002b 12459823
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005 15939839
- Kessler RC, Cox BJ, Green JG, et al: The effects of latent variables in the development of comorbidity among common mental disorders. *Depress Anxiety* 28(1):29–39, 2011 21225850
- Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the US. *Int J Methods Psychiatr Res* 21(3):169–184, 2012 22865617
- Kramer MD, Krueger RF, Hicks BM: The role of internalizing and externalizing liability factors in accounting for gender differences in the prevalence of common psychopathological syndromes. *Psychol Med* 38(1):51–61, 2008 17892625
- Lee S, Tsang A, Ruscio AM, et al: Implications of modifying the duration requirement of generalized anxiety disorder in developed and developing countries. *Psychol Med* 39(7):1163–1176, 2009 19091158
- Le Roux H, Gatz M, Wetherell JL: Age of onset of generalized anxiety disorder in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 13(1):23–30, 2005 15653937
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918
- McLaughlin KA, Green JG, Gruber MJ, et al: Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication II. associations with persistence of DSM-IV disorders. *Arch Gen Psychiatry* 67(2):124–132, 2010 20124112
- Mennin DS, Heimberg RG, Fresco DM, Ritter MR: Is generalized anxiety disorder an anxiety or mood disorder?: Considering multiple factors as we ponder the fate of GAD. *Depress Anxiety* 25(4):289–299, 2008 18412056
- Merikangas KR, Ames M, Cui L, et al: The impact of comorbidity of mental and physical conditions on role disability in the US adult household population. *Arch Gen Psychiatry* 64(10):1180–1188, 2007 17909130
- Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, et al: Generalized anxiety disorder and depression: childhood risk factors in a birth cohort followed to age 32. *Psychol Med* 37(3):441–452, 2007 17201999
- Seedat S, Scott KM, Angermeyer MC, et al: Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Arch Gen Psychiatry* 66(7):785–795, 2009 19581570
- Vesga-López O, Schneier FR, Wang S, et al: Gender differences in generalized anxiety disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry* 69(10):1606–1616, 2008 19192444
- Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, et al: Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety* 27(2):190–211, 2010 20099273
- Yonkers KA, Bruce SE, Dyck IR, Keller MB: Chronicity, relapse and illness—course of panic disorder, social phobia and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depress Anxiety* 17(3):173–179, 2003 12768651

## Trouble anxieux induit par une substance/un médicament

- Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, et al: Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 61(8):807–816, 2004 15289279



## Trouble anxieux dû à une autre affection médicale

- Chen YH, Tsai SY, Lee HC, Lin HC: Increased risk of acute myocardial infarction for patients with panic disorder: a nationwide population-based study. *Psychosom Med* 71(7):798–804, 2009 19592516
- Kessler RC, Ormel J, Demler O, Stang PE: Comorbid mental disorders account for the role impairment of commonly occurring chronic physical disorders: results from the National Comorbidity Survey. *J Occup Environ Med* 45(12):1257–1266, 2003 14665811
- Martens EJ, de Jonge P, Na B, et al: Scared to death? Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: the Heart and Soul Study. *Arch Gen Psychiatry* 67(7):750–758, 2010 20603456
- Scherrer JF, Chrusciel T, Zeringue A, et al: Anxiety disorders increase risk for incident myocardial infarction in depressed and nondepressed Veterans Administration patients. *Am Heart J* 159(5):772–779, 2010 20435185

# Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés

Les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés incluent le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), l'obsession d'une dysmorphie corporelle, la thésaurisation pathologique (syllogomanie), la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux), la dermatillomanie (trituration pathologique de la peau), le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament, le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale, l'autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié et le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié (p. ex. comportement répétitif pathologique centré sur le corps, jalousie obsessionnelle).

Le TOC est caractérisé par la présence d'obsessions et/ou de compulsions. Les obsessions sont des pensées, pulsions ou images récurrentes et persistantes qui sont ressenties comme intrusives et inopportunes, alors que les compulsions sont des comportements répétitifs ou des actes mentaux que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible. D'autres troubles obsessionnel-compulsif et apparentés sont caractérisés en priorité par des comportements répétitifs centrés sur le corps (p. ex. s'arracher les cheveux, s'excorier la peau) et des tentatives répétées visant à diminuer ou arrêter ces comportements.

L'inclusion d'un chapitre sur les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés dans le DSM-5 reflète les preuves de plus en plus solides des rapports que ces troubles entretiennent entre eux, en termes de diversité de validateurs diagnostiques, aussi bien que l'utilité clinique à grouper ces troubles dans un même chapitre. Les cliniciens sont encouragés à rechercher ces affections chez les sujets qui présentent l'une d'elles en prenant conscience des recoupements entre ces diverses affections. En même temps il existe des différences importantes en termes de validateurs diagnostiques et d'approche thérapeutique au sein de ces troubles. De plus, il existe des relations étroites entre les troubles anxieux et certains troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés (p. ex. TOC), ce que reflète la séquence des chapitres du DSM-5, où les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés suivent les troubles anxieux.

Les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés diffèrent des préoccupations et des rituels développementaux normatifs en ce qu'ils sont excessifs ou persistent au-delà des étapes développementales appropriées. La distinction entre la présence de symptômes infracliniques et un trouble clinique avéré nécessite l'évaluation d'un certain nombre de facteurs, dont le degré de détresse et d'altération du fonctionnement du sujet.

Le chapitre commence avec le TOC. Il couvre ensuite l'obsession d'une dysmorphie corporelle et la thésaurisation pathologique (syllogomanie), qui sont respectivement caractérisées par des symptômes cognitifs comme la perception de défauts ou d'imperfections dans l'apparence physique ou le besoin ressenti de conserver des biens. Le chapitre décrit ensuite la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) et la dermatillomanie (trituration pathologique de la peau), qui sont caractérisées par des comportements répétitifs centrés sur le corps. Finalement il couvre le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament, le trouble obsessionnel-compulsif

ou apparenté dû à une autre affection médicale, l'autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié et le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié.

Si le contenu spécifique des obsessions et des compulsions varie d'un individu à l'autre, certaines dimensions symptomatiques sont fréquentes dans le TOC, comme le nettoyage (obsessions de contamination et compulsions de nettoyage), la symétrie (obsessions de symétrie et compulsions de répétition, rangement et comptage), les pensées interdites ou taboues (p. ex. obsessions agressives, sexuelles ou religieuses et compulsions en rapport) et la peur de faire du mal (p. ex. peurs de se faire mal ou de faire mal à autrui et compulsions de vérification en rapport). La spécification du TOC concernant la présence de tics est utilisée quand le sujet présente des tics actuellement ou dans les antécédents.

L'obsession d'une dysmorphie corporelle est caractérisée par des préoccupations concernant un ou plusieurs défauts ou imperfections dans l'apparence physique qui ne sont pas observables ou n'apparaissent que très légers aux yeux d'autrui, et par des comportements répétitifs (p. ex. vérifications dans le miroir, soins de beauté excessifs, excoirations de la peau ou demande de rassurement) ou des actes mentaux (p. ex. comparer son apparence physique à celle d'autrui) en réponse aux soucis concernant l'apparence. Les préoccupations relatives à l'apparence ne sont pas mieux expliquées par des soucis concernant une obésité ou un surpoids chez un sujet souffrant d'un trouble des conduites alimentaires. La dysmorphie musculaire est une forme d'obsession d'une dysmorphie corporelle qui est caractérisée par la croyance que son propre corps n'est pas assez développé ou qu'il est insuffisamment musclé.

La thésaurisation pathologique (sylllogomanie) est caractérisée par des difficultés persistantes à se débarrasser ou à se séparer de biens, indépendamment de leur valeur intrinsèque, résultat d'un besoin impérieux de les conserver et de la détresse associée au fait de s'en débarrasser. La thésaurisation pathologique (sylllogomanie) se distingue de la tenue normale d'une collection. Par exemple, les symptômes de la thésaurisation pathologique (sylllogomanie) aboutissent à une accumulation d'un grand nombre de biens qui encombrement les zones de la vie quotidienne au point de nettement compromettre leur usage.

La trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) est caractérisée par l'arrachage répétitif de ses cheveux aboutissant à une perte de cheveux, et des tentatives répétées de diminuer ou d'arrêter cet arrachage des cheveux. La dermatillomanie (trituration pathologique de la peau) est caractérisée par le fait de se triturer la peau de manière répétitive aboutissant à des lésions cutanées et des tentatives répétées de diminuer ou d'arrêter de s'excorier. Les comportements répétitifs centrés sur le corps qui caractérisent ces deux affections ne sont pas déclenchés par des obsessions ou des préoccupations ; cependant ils peuvent être précédés ou accompagnés par différents états émotionnels, comme des sentiments d'anxiété ou d'ennui. Ils peuvent aussi être précédés par une sensation accrue de tension ou conduire à une gratification, du plaisir ou une sensation de soulagement quand le cheveu est arraché, la peau excoirée. Les sujets souffrant de ces troubles peuvent avoir plus ou moins conscience de la survenue du comportement lorsqu'ils l'initient avec, pour certains, une attention plus focalisée sur le comportement (précédé de tension et suivi de soulagement), alors que, pour d'autres, il s'agit d'un comportement beaucoup plus automatique (les comportements semblant survenir sans qu'ils en aient pleinement conscience).

Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament consiste en des symptômes qui sont dus à une intoxication par une substance ou à son sevrage ou à un médicament. Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale comprend des symptômes caractéristiques des troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés qui sont la conséquence physiopathologique directe d'une affection médicale. L'autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté

spécifié et le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié consistent en des symptômes qui ne remplissent pas les critères d'un trouble obsessionnel-compulsif ou associé spécifique en raison d'une présentation atypique ou d'une étiologie incertaine ; ces catégories sont également utilisées pour d'autres syndromes spécifiques qui ne sont pas cités dans la section II et lorsqu'on ne dispose pas d'informations suffisantes pour faire le diagnostic d'un autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté. Des exemples de syndromes spécifiques non listés dans la section II et, par conséquent, diagnostiqués comme autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié ou trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié sont le comportement répétitif pathologique centré sur le corps et la jalousie obsessionnelle.

Les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés qui ont une composante cognitive ont la prise de conscience ou *insight* comme base de spécification ; pour chacun de ces troubles, la prise de conscience ou *insight* va de « bonne ou assez bonne prise de conscience ou *insight* » à « mauvaise prise de conscience ou *insight* » et « absence de prise de conscience ou *insight*/présence de croyances délirantes » en fonction des croyances en rapport avec le trouble. Pour les sujets dont les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté justifient la spécification « avec absence de prise de conscience ou *insight*/avec présence de croyances délirantes », ces symptômes ne doivent pas être diagnostiqués comme un trouble psychotique.

## Trouble obsessionnel-compulsif

### Critères diagnostiques

**300.3 (F42)**

A. Présence d'obsessions, de compulsions, ou des deux :

Obsessions définies par (1) et (2) :

1. Pensées, pulsions ou images récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inopportunes, et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante chez la plupart des sujets.
2. Le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, pulsions ou images, ou pour les neutraliser par d'autres pensées ou actions (c.-à-d. en faisant une compulsion).

Compulsions définies par (1) et (2) :

1. Comportements répétitifs (p. ex. se laver les mains, ordonner, vérifier) ou actes mentaux (p. ex. prier, compter, répéter des mots silencieusement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible.
2. Les comportements ou les actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer l'anxiété ou le sentiment de détresse, ou à empêcher un événement ou une situation redoutés ; cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils se proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs.

**N.B. :** Les jeunes enfants peuvent être incapables de formuler les buts de ces comportements ou de ces actes mentaux.

B. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine d'une perte de temps considérable (p. ex. prenant plus d'une heure par jour) ou d'une détresse cliniquement significative, ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une substance donnant lieu à abus ou un médicament) ni à une autre affection médicale.

D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. des soucis excessifs dans le l'anxiété généralisée, une préoccupation avec l'apparence dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, une difficulté à se débarrasser ou à se séparer de possessions dans la thésaurisation pathologique (syllogomanie), le fait de s'arracher les cheveux dans la trichotillomanie, le fait de se provoquer des excoarations dans la dermatillomanie [trituration pathologique de la peau], des stéréotypies dans les mouvements stéréotypés, un comportement alimentaire ritualisé dans les troubles alimentaires, une préoccupation avec des substances ou le jeu d'argent dans les troubles liés à une substance et troubles addictifs, la préoccupation par le fait d'avoir une maladie dans la crainte excessive d'avoir une maladie, des pulsions ou des fantasmes sexuels dans les troubles paraphiliques, des impulsions dans les troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites, des ruminations de culpabilité dans le trouble dépressif caractérisé, des préoccupations délirantes ou des pensées imposées dans le spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques, ou des schémas répétitifs de comportement comme dans le trouble du spectre de l'autisme).

Spécifier si :

**Avec bonne ou assez bonne prise de conscience ou *insight*** : La personne reconnaît que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif ne correspondent certainement ou probablement pas à la réalité ou qu'elles pourraient être vraies ou fausses.

**Avec mauvaise prise de conscience ou *insight*** : La personne pense que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif correspondent probablement à la réalité.

**Avec absence de prise de conscience ou *insight*/avec présence de croyances délirantes** : Le sujet est complètement convaincu que les croyances concernant le trouble obsessionnel-compulsif sont vraies.

Spécifier si :

**En relation avec des tics** : présence de tics actuellement ou dans les antécédents du sujet.

## Spécifications

De nombreux sujets souffrant d'un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) ont des croyances dysfonctionnelles. Ces croyances peuvent comprendre un sens exagéré de sa propre responsabilité et la tendance à surestimer les menaces, un perfectionnisme et une intolérance à l'incertitude, une importance exagérée accordée aux pensées (p. ex. croire qu'avoir une pensée interdite est aussi mal que de la mettre en actes) et le besoin de contrôler les pensées ([Obsessive Compulsive Cognitions Work Group 2005](#)).

Les sujets souffrant de trouble obsessionnel-compulsif ont une prise de conscience ou *insight* variable concernant la réalité des croyances qui sous-tendent leurs symptômes obsessionnels-compulsifs ([Foa et al. 1995](#) ; [Phillips et al. 2012](#)). De nombreux individus ont une bonne ou assez bonne prise de conscience ou *insight* (p. ex. le sujet croit que la maison ne brûlera certainement pas ou probablement pas réellement, ou qu'elle pourrait brûler ou ne pas brûler, si le fourneau n'est pas vérifié 30 fois). Certains sujets ont une mauvaise prise de conscience ou *insight* (p. ex. le sujet croit que la maison brûlera probablement si le fourneau n'est pas vérifié 30 fois) et un petit nombre (4 % ou moins) ont une absence de prise de conscience ou *insight* voire des croyances délirantes (p. ex. le sujet est convaincu que maison brûlera si le fourneau n'est pas vérifié 30 fois). La prise de conscience ou *insight* d'une personne peut varier au cours de l'évolution de l'affection. Une moins bonne prise de conscience ou *insight* est associée à un plus mauvais pronostic à long terme ([Leckman et al. 2010](#)).

Jusqu'à 30 % des sujets souffrant d'un TOC ont des tics pathologiques pendant leur vie. Cela est particulièrement vrai chez les hommes ayant un TOC qui a débuté dans l'enfance. Ces personnes ont tendance à se différencier de celles qui n'ont pas

d'antécédent de tics quant aux thèmes de leurs symptômes obsessionnels-compulsifs, à la comorbidité, à l'évolution et au mode de transmission familiale.

### **Caractéristiques diagnostiques**

Les symptômes caractéristiques du TOC sont la présence d'obsessions et de compulsions (critère A). Les obsessions sont des pensées répétitives et persistantes (p. ex. de contamination), des images (p. ex. des scènes violentes ou horribles) ou des pulsions (p. ex. poignarder quelqu'un). Fait important, les obsessions ne sont pas source de plaisir ou ressenties comme volontaires : elles sont intrusives et inopportunes, et entraînent une anxiété ou une détresse importante chez la plupart des sujets. L'individu fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces obsessions (p. ex. en évitant les déclencheurs ou en utilisant l'arrêt de la pensée), ou pour les neutraliser par d'autres pensées ou actions (p. ex. en faisant une compulsion). Les compulsions (ou rituels) sont des comportements répétitifs (p. ex. laver, vérifier) ou des actes mentaux (p. ex. compter, répéter des mots de manière silencieuse) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible. La plupart des personnes souffrant d'un TOC ont à la fois des obsessions et des compulsions (Foa et al. 1995). Les compulsions sont typiquement accomplies en réponse à une obsession (p. ex. des pensées de contamination conduisant à des rituels de lavage ou la pensée que quelque chose est incorrect conduisant à des rituels répétitifs jusqu'à ce que cela paraisse satisfaisant). Le but est de diminuer le sentiment de détresse déclenché par les obsessions ou d'empêcher un événement redouté (p. ex. tomber malade). Cependant, ces compulsions sont soit sans relation réaliste avec l'événement redouté (p. ex. ranger des objets de façon symétrique pour éviter qu'il n'arrive malheur à une personne aimée), soit manifestement excessifs (p. ex. se doucher quotidiennement pendant des heures). Les compulsions ne sont pas faites par plaisir, quoique certains sujets ressentent un soulagement de leur anxiété ou de leur détresse.

Le critère B met l'accent sur le fait que, pour assurer le diagnostic de TOC, les obsessions et compulsions doivent être à l'origine d'une perte de temps (p. ex. prenant plus d'une heure par jour) ou d'une détresse ou d'un handicap significatifs. Ce critère aide à distinguer l'affection des pensées intrusives ou des comportements répétitifs occasionnels qui sont courants dans la population générale (p. ex. vérifier deux fois qu'une porte est verrouillée). La fréquence et la sévérité des obsessions et compulsions varie entre les sujets souffrant d'un TOC (p. ex. certains ont des symptômes légers à moyens, passant 1 à 3 heures par jour avec les obsessions ou les compulsions, alors que d'autres ont des pensées intrusives ou des compulsions quasi constantes pouvant être incapacitantes).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le contenu spécifique des obsessions varie suivant les sujets. Toutefois certains thèmes, ou dimensions, sont courants, comme le nettoyage (obsession de contamination et compulsions de nettoyage), la symétrie (obsession de symétrie et compulsions répétitives de rangement et de comptage), les pensées interdites ou taboues (p. ex. les obsessions agressives, sexuelles ou religieuses et les compulsions en rapport) et la peur de faire du mal (p. ex. peurs de se faire mal ou de faire mal à autrui et les compulsions de vérification en rapport). Certains individus ont aussi des difficultés à se débarrasser d'objets et les accumulent en réponse à des obsessions et des compulsions typiques, comme la peur de faire du mal à autrui (Matsunaga et al. 2010 ; Pertusa et al. 2010). Ces thèmes surviennent dans différentes cultures, sont relativement stables dans le temps chez les adultes souffrant de l'affection, et peuvent être associés à différents substrats neuronaux (Leckman et al. 2010). Fait important, les sujets ont souvent des symptômes dans plus d'une dimension.

Les sujets souffrant d'un TOC éprouvent une variété de réponses émotionnelles quand ils sont confrontés à des situations qui déclenchent des obsessions et des compulsions. De nombreux individus ressentent, par exemple, une anxiété marquée qui peut inclure des attaques de panique récurrentes. D'autres rapportent une forte sensation de dégoût. Alors qu'ils se livrent à des compulsions, certains rapportent un sentiment pénible « d'inachèvement » ou de malaise tant que les choses ne semblent pas « tout à fait en ordre ».

Il est courant que les sujets souffrant d'un TOC évitent les personnes, les lieux et les objets qui déclenchent les obsessions et les compulsions. Par exemple, les individus ayant des inquiétudes de contamination peuvent éviter les lieux publics (p. ex. les restaurants, les toilettes publiques) pour réduire l'exposition à des contaminants redoutés ; des sujets ayant des pensées intrusives de faire du mal à autrui peuvent éviter les interactions sociales.

## Prévalence

Aux États-Unis la prévalence du TOC sur 1 an est de 1,2 % (Kessler et al. 2005 ; Ruscio et al. 2010), et les chiffres de prévalence internationale sont similaires (1,1 à 1,8 %) (Weissman et al. 1994). Chez les adultes, les femmes sont touchées à un taux légèrement supérieur à celui des hommes, alors que chez l'enfant les garçons sont plus souvent affectés (Ruscio et al. 2010 ; Weissman et al. 1994).

## Développement et évolution

Aux États-Unis, l'âge moyen de début d'un TOC est de 19,5 ans, et 25 % des cas débent vers l'âge de 14 ans (Kessler et al. 2005 ; Ruscio et al. 2010). Un début après l'âge de 35 ans est inhabituel mais peut survenir. L'âge de début est plus précoce chez les garçons que chez les filles : environ 25 % des garçons ont un début avant l'âge de 10 ans (Ruscio et al. 2010). Le début des symptômes est habituellement progressif mais un début aigu a aussi été observé.

En l'absence de traitement, l'évolution est habituellement chronique avec des hauts et des bas (Ravizza et al. 1997 ; Skoog et Skoog 1999). Certains sujets ont une évolution épisodique et une minorité une altération progressive. Chez les adultes non traités, le taux de rémission est bas (p. ex. 20 % chez ceux qui ont été réévalués au bout de 40 ans) (Skoog et Skoog 1999). Un début dans l'enfance ou l'adolescence peut conduire à un TOC persistant toute une vie. Cependant 40 % des sujets ayant débuté un TOC durant l'enfance ou l'adolescence peuvent avoir une rémission au début de l'âge adulte (Stewart et al. 2004). L'évolution d'un TOC est souvent compliquée par la concomitance d'autres troubles (cf. « Comorbidité » pour ce trouble).

Comme elles sont observables, les compulsions sont plus faciles à diagnostiquer chez les enfants que les obsessions. Néanmoins, la plupart des enfants ont à la fois des obsessions et des compulsions (comme la plupart des adultes). Le type de symptômes chez l'adulte peut être stable dans le temps mais il est plus variable chez l'enfant (Mataix-Cols et al. 2002 ; Rettew et al. 1992 ; Swedo et al. 1989). La comparaison d'échantillons d'enfants et d'adolescents à des échantillons d'adultes a montré quelques différences dans le contenu des obsessions et des compulsions (Geller et al. 2001 ; Kalra et Swedo 2009). Ces différences reflètent probablement des contenus appropriés aux différents stades du développement (p. ex. des taux plus élevés d'obsessions à thème sexuel ou religieux chez les adolescents que chez les enfants, des taux plus élevés d'obsessions de malheur [p. ex. peurs d'événements catastrophiques, comme la maladie ou la mort, la sienne propre ou celle de proches] chez les enfants et les adolescents que chez les adultes).



## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Une plus grande tendance à internaliser les symptômes, une émotionnalité négative plus grande et une inhibition comportementale durant l'enfance sont des facteurs de risque possible (Coles et al. 2006 ; Grisham et al. 2011).

**Environnementaux.** Des abus physiques ou sexuels durant l'enfance et d'autres événements stressants ou traumatiques ont été associés à un risque accru de développer un TOC (Grisham et al. 2011). Certains enfants peuvent avoir un début soudain des symptômes obsessionnels-compulsifs, ce que l'on a associé avec différents facteurs environnementaux, y compris divers agents infectieux et un syndrome auto-immun post-infectieux (Singer et al. 2012 ; Swedo et al. 2004).

**Génétiques et physiologiques.** Le taux de TOC chez les apparentés biologiques de premier degré de sujets adultes ayant un TOC est approximativement le double de celui des apparentés biologiques de premier degré de sujets n'en souffrant pas ; toutefois, le taux est multiplié par 10 (Pauls 2010) chez les apparentés biologiques du premier degré de sujets ayant un TOC ayant débuté durant l'enfance ou l'adolescence. La transmission familiale est en partie due à des facteurs génétiques (p. ex. un taux de concordance de 0,57 chez les jumeaux monozygotes contre 0,22 chez les jumeaux dizygotes) (Pauls 2010). Les arguments les plus solides sont en faveur d'un dysfonctionnement du cortex orbito-frontal, du cortex cingulaire antérieur et du striatum (Millad et Rauch 2012).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Le TOC survient dans le monde entier. Il existe une similarité importante selon les cultures en ce qui concerne la répartition en fonction du genre, de l'âge de début et de la comorbidité du TOC (Lewis-Fernández et al. 2010). De plus, il y a, partout sur la terre, une structure de symptômes similaire, impliquant le lavage, la symétrie, la thésaurisation pathologique, les pensées taboues ou la peur de faire du mal (Bloch et al. 2008). Il existe cependant des variations régionales dans l'expression des symptômes, et des facteurs culturels peuvent modifier le contenu des obsessions et des compulsions.

## Questions diagnostiques liées au genre

Les hommes ont un âge de début du TOC plus précoce que les femmes et sont davantage susceptibles d'avoir des tics comorbides. Des différences selon le genre ont été rapportées concernant les types de dimensions symptomatiques ; les femmes seraient par exemple plus susceptibles d'avoir des symptômes dans le domaine du nettoyage, et les hommes dans les domaines des pensées interdites et de la symétrie. La survenue ou l'exacerbation d'un TOC, ainsi que des symptômes pouvant interférer avec la relation mère-enfant (p. ex. des obsessions agressives conduisant à l'évitement de l'enfant), ont été rapportés durant le péripartum.

## Risque suicidaire

Des pensées suicidaires surviennent à un moment ou un autre chez environ la moitié des personnes souffrant d'un TOC. Jusqu'à un quart des personnes souffrant d'un TOC font des tentatives de suicide ; la présence d'un trouble dépressif caractérisé comorbide augmente le risque.

## Retentissement fonctionnel du trouble obsessionnel-compulsif

Le TOC est associé à une réduction de la qualité de vie ainsi qu'à un haut niveau d'altération sociale et professionnelle. Ces altérations surviennent dans différents domaines de la vie et sont associées à la sévérité des symptômes. Elles peuvent être provoquées

par le temps consacré à des obsessions ou à l'accomplissement de compulsions. L'évitement des situations que peuvent déclencher des obsessions ou des compulsions peut aussi sévèrement altérer le fonctionnement. De plus, des symptômes spécifiques peuvent créer des obstacles spécifiques. Par exemple, des obsessions agressives peuvent faire ressentir les relations avec la famille ou les amis comme dangereuses ; il peut en résulter un évitement de ces relations. Des obsessions de symétrie peuvent compromettre l'achèvement en temps voulu de projets scolaires ou professionnels, qui ne semblent jamais « au point », avec pour résultat possible un échec scolaire ou une perte d'emploi. Il peut y avoir des conséquences sur la santé. Par exemple, des personnes ayant des craintes de contamination peuvent éviter les cabinets médicaux et les hôpitaux (p. ex. par crainte d'être exposées à des micro-organismes) ou développer des problèmes dermatologiques (p. ex. des lésions cutanées dues à des lavages excessifs). Parfois les symptômes du trouble interfèrent avec son traitement (p. ex. lorsque les médicaments sont considérés comme contaminés). Lorsque le trouble débute dans l'enfance ou à l'adolescence, les personnes peuvent rencontrer des difficultés de développement. Par exemple, des adolescents peuvent éviter de rencontrer leurs pairs ; de jeunes adultes peuvent avoir du mal à quitter la maison pour vivre indépendamment. Il peut en résulter un nombre restreint de relations sociales en dehors de la famille et un manque d'autonomie et d'indépendance financière par rapport à la famille d'origine. De plus, certaines personnes ayant un TOC essaient d'imposer des règles et des interdits aux autres membres de la famille en raison de leur trouble (p. ex. aucun membre de la famille ne peut recevoir de visiteurs à la maison par crainte de la contamination), ce qui peut conduire à un dysfonctionnement familial.

### Diagnostic différentiel

**Troubles anxieux.** Des pensées récurrentes, des comportements d'évitement et des demandes répétitives de rassurement peuvent également survenir dans les troubles anxieux. Cependant, les pensées récurrentes qui sont présentes dans l'anxiété généralisée (p. ex. les soucis) sont généralement des inquiétudes à propos de la vie réelle alors que les obsessions d'un TOC n'impliquent généralement pas des préoccupations de la vie réelle et peuvent inclure un contenu qui est étrange, irrationnel ou de nature magique. De plus, des compulsions sont souvent présentes et habituellement liées aux obsessions. De même que les personnes ayant un TOC, les personnes souffrant de phobies spécifiques peuvent avoir des réactions de peur face à des objets ou à des situations spécifiques ; cependant dans la phobie spécifique l'objet redouté est en général beaucoup plus circonscrit et il n'y a pas de rituels. Dans l'anxiété sociale (phobie sociale), les situations ou objets redoutés sont limités aux interactions sociales, et l'évitement ou la recherche de rassurement sont ciblés sur la réduction de cette peur sociale.

**Trouble dépressif caractérisé.** Le TOC peut être distingué des ruminations du trouble dépressif caractérisé, dans lequel les pensées sont habituellement congruentes à l'humeur et pas nécessairement ressenties comme intrusives ou source de détresse ; de plus, les ruminations ne sont pas liées à des compulsions, comme c'est habituellement le cas dans le TOC.

**Autres troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, les obsessions et compulsions sont limitées à des préoccupations concernant l'apparence physique ; et dans la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux), le comportement compulsif est limité à l'arrachage des cheveux en l'absence d'obsessions. Les symptômes de la thésaurisation pathologique (syllogomanie) sont concentrés exclusivement sur la difficulté persistante à se débarrasser ou à se séparer de biens, la détresse marquée associée au fait de se débarrasser d'objets et l'accumulation

excessive d'objets. Cependant, si une personne a des obsessions qui sont typiques d'un TOC (p. ex. craintes d'inachèvement ou de faire du mal) et si ces obsessions conduisent à des comportements compulsifs d'accumulation (p. ex. acquisition de tous les objets d'une série pour atteindre un sentiment d'achèvement ou ne pas se séparer de vieux journaux parce qu'ils pourraient contenir une information pouvant empêcher un malheur), un diagnostic de TOC doit être porté.

**Troubles des conduites alimentaires.** Le TOC peut être distingué d'une anorexie mentale par le fait que dans le TOC les obsessions et les compulsions ne sont pas limitées à des préoccupations à propos du poids et de la nourriture.

**Tics et mouvements stéréotypés.** Un *tic* est un mouvement – ou une vocalisation – soudain, rapide, récurrent et non rythmique (p. ex. clignement des yeux, raclement de gorge). Un *mouvement stéréotypé* est un comportement moteur répétitif, en apparence sous contrainte, sans but, que le sujet semble être contraint d'exécuter (p. ex. se cogner la tête, balancer le corps, se mordre). Les tics et les mouvements stéréotypés sont typiquement moins complexes que les compulsions et n'ont pas pour but de neutraliser des obsessions. Cependant, la distinction entre des tics complexes et des compulsions peut être difficile. Alors que les compulsions sont habituellement précédées d'obsessions, les tics sont souvent précédés par une sensation prémonitoire de besoin contraignant. Certaines personnes ont à la fois des symptômes de TOC et de tics, auquel cas les deux diagnostics doivent être retenus.

**Troubles psychotiques.** Certaines personnes ayant un TOC ont une faible prise de conscience ou *insight*, ou même des croyances délirantes obsessionnelles-compulsives. Il s'agit toutefois d'obsessions et de compulsions (ce qui distingue leur affection d'un trouble délirant) et les autres caractéristiques de la schizophrénie ou du trouble schizo-affectif (p. ex. hallucinations ou troubles du cours de la pensée) sont absentes.

**Autres comportements d'allure compulsive.** Certains comportements sont parfois décrits comme « compulsifs », comme certains comportements sexuels (dans le cas des troubles paraphiliques), le jeu d'argent (c.-à-d. le jeu d'argent pathologique) et l'usage d'une substance (p. ex. trouble de l'usage d'alcool). Cependant ces comportements diffèrent des compulsions du TOC dans la mesure où la personne tire en général du plaisir de cette activité et peut souhaiter lui résister uniquement du fait de ses conséquences délétères.

**Personnalité obsessionnelle-compulsive.** Bien que la personnalité obsessionnelle-compulsive et le TOC aient des noms similaires, les manifestations cliniques de ces troubles sont assez différentes. La personnalité obsessionnelle-compulsive n'est pas caractérisée par des pensées, images ou pulsions intrusives, ou par des comportements répétitifs qui sont accomplis en réponse à ces intrusions ; en revanche, elle implique un mode général de perfectionnisme excessif et de contrôle rigide, inadapté, persistant et envahissant. Si une personne manifeste à la fois un TOC et une personnalité obsessionnelle-compulsive, les deux diagnostics peuvent être portés.

## Comorbidité

Les personnes souffrant d'un TOC ont souvent en plus une autre psychopathologie. De nombreux adultes souffrant de cette affection ont, à un moment de leur vie, un diagnostic de trouble anxieux (76 % ; p. ex. trouble panique, anxiété sociale, anxiété généralisée, phobie spécifique) ou un trouble dépressif ou bipolaire (63 % pour un trouble dépressif ou bipolaire quelconque, le plus courant étant le trouble dépressif caractérisé [41 %]) (Ruscio et al. 2010). Le début du TOC est en général plus tardif que pour la plupart des troubles anxieux comorbides (à l'exception de l'anxiété de séparation) et pour le trouble

stress post-traumatique mais précède souvent celui des troubles dépressifs (Ruscio et al. 2010). La comorbidité avec la personnalité obsessionnelle-compulsive est également fréquente chez les personnes ayant un TOC (p. ex. de 23 à 32 %) (Eisen et al. 2010).

Jusqu'à 30 % des personnes ayant un TOC ont, à un moment de leur vie, des tics. Un tic comorbide est plus fréquent chez les hommes dont le TOC a débuté durant l'enfance. Ces personnes ont tendance à se distinguer de celles qui n'ont pas d'histoire de tic par les thèmes de leurs symptômes obsessionnels-compulsifs, la comorbidité, l'évolution et le mode de transmission familiale (Leckman et al. 2010). Une triade avec TOC, tics, déficit de l'attention/hyperactivité peut aussi se voir chez les enfants.

Les affections qui surviennent plus fréquemment chez les individus souffrant d'un TOC que chez ceux ne souffrant pas de ce trouble comprennent plusieurs troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés comme l'obsession d'une dysmorphie corporelle, la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses cheveux), la dermatillomanie (trituration pathologique de la peau) (Bienvenu et al. 2012 ; Lochner et Stein 2010). Finalement, une association entre un TOC et certains troubles caractérisés par de l'impulsivité, comme le trouble oppositionnel avec provocation, a été rapportée (Ruscio et al. 2010).

Le TOC est également beaucoup plus fréquent chez les personnes ayant certains autres troubles que ce qui est attendu en se fondant sur leur prévalence dans la population générale ; lorsque l'un de ces autres troubles est diagnostiqué, la personne doit également être évaluée pour un TOC. Par exemple, chez les personnes ayant une schizophrénie ou un trouble schizoaffectif, la prévalence du TOC est approximativement de 12 % (Achim et al. 2011). Les taux de TOC sont également élevés dans le trouble bipolaire (Pallanti et al. 2011), les troubles des conduites alimentaires comme l'anorexie mentale et la boulimie (Kaye et al. 2004), et le syndrome de Gilles de la Tourette (Pallanti et al. 2011).

## Obsession d'une dysmorphie corporelle

Critères diagnostiques

300.7 (F45.22)

- A. Préoccupation concernant une ou plusieurs imperfections ou défauts perçus dans son apparence physique qui ne sont pas apparents ou qui semblent mineurs pour autrui.
- B. À un moment de l'évolution du trouble, l'individu a eu des comportements répétitifs (p. ex. vérification dans le miroir, toiletteage excessif, excoiation de la peau, recherche de rassurement) ou des actes mentaux (p. ex. comparaison de son apparence avec celle d'autrui) en réponse à des préoccupations concernant son apparence physique.
- C. La préoccupation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. La préoccupation concernant l'apparence n'est pas mieux expliquée par une insatisfaction concernant le poids ou le tissu adipeux chez un individu dont les symptômes répondent aux critères diagnostiques d'un trouble alimentaire.

Spécifier si :

**Avec dysmorphie musculaire** : L'individu est préoccupé par l'idée d'être de constitution physique trop petite ou pas assez musclée. Cette spécification est utilisée même si la personne est préoccupée par d'autres parties de son corps, ce qui est souvent le cas.

Spécifier si :

Indiquer le niveau d'*insight* concernant les croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle (p. ex. « je suis laid » ou « je suis difforme »).

**Avec un *insight* bon ou acceptable** : L'individu reconnaît que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle ne sont certainement ou probablement pas exactes, ou qu'elles pourraient être vraies ou non.

**Avec peu d'insight :** L'individu pense que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle sont probablement vraies.

**Sans insight ou avec croyances délirantes :** L'individu est totalement convaincu que ses croyances relatives à l'obsession d'une dysmorphie corporelle sont vraies.

---

## Caractéristiques diagnostiques

Les sujets souffrant d'une obsession d'une dysmorphie corporelle (affection connue historiquement sous le nom de *dysmorphophobie*) sont préoccupés par une ou plusieurs imperfections ou défauts perçus dans leur apparence physique et qui, selon eux, semblent laids, sans attraits, anormaux ou déformés (critère A). Les défauts perçus peuvent être imaginaires, ils ne sont pas observables ou sont perçus par les autres comme étant seulement légers. Ces préoccupations peuvent aller d'un sentiment d'être « sans attrait » ou « pas convenable » à une impression d'être « hideux » ou « monstrueux ». Les préoccupations peuvent se focaliser sur une ou plusieurs régions du corps, habituellement la peau (p. ex. perception d'une acné, de cicatrices, de rides, de ridules, d'une pâleur), la pilosité (p. ex. une chevelure « dégarnie » ou une pilosité corporelle ou faciale « excessive ») ou le nez (p. ex. sa taille ou sa forme) (Phillips et al. 2010b). Cependant, n'importe quelle partie du corps peut être un sujet de préoccupation (p. ex. les yeux, les dents, le poids, l'estomac, les seins, les jambes, la taille ou la forme du visage, les lèvres, le menton, les sourcils, les parties génitales). Certaines personnes sont préoccupées par une asymétrie perçue de certaines régions corporelles (Phillips et al. 2010b). Les préoccupations sont intrusives, non désirées, chronophages (prenant, en moyenne, 3 à 8 heures par jour) et il est généralement difficile de leur résister ou de les contrôler (Phillips et al. 2010b).

Des comportements ou des actes mentaux répétitifs et excessifs (p. ex. faire des comparaisons) sont réalisés en réponse à ces préoccupations (critère B). Le sujet se sent obligé d'accomplir ces comportements, lesquels ne sont pas agréables et peuvent accroître l'anxiété et la dysphorie (Phillips et al. 2010b ; Veale et Riley 2001 ; Windheim et al. 2011). Ils sont typiquement chronophages et il s'avère difficile de leur résister ou de les contrôler (Phillips et al. 2010b). Des comportements courants sont la comparaison de son apparence avec celle d'autres personnes, les vérifications répétitives de défauts perçus dans les miroirs ou dans d'autres surfaces réfléchissantes ou le fait de les examiner directement, les soins de toilette excessifs (p. ex. se peigner, se coiffer, se laver, s'épiler ou s'arracher les cheveux), le camouflage (p. ex. se maquiller à maintes reprises ou couvrir les zones perçues comme déplaisantes avec un chapeau, des vêtements, du maquillage, des cheveux ou autre chose), la recherche de rassurement concernant l'aspect visuel des défauts perçus, le fait de toucher ou de vérifier les zones perçues comme déplaisantes, un excès d'exercice physique ou de musculation, et la recherche de chirurgie esthétique. Certaines personnes bronzent excessivement (p. ex. pour assombrir une peau « pâle » ou réduire ce qu'elles perçoivent comme acné), changent à plusieurs reprises de vêtements (p. ex. pour camoufler des défauts perçus) ou se livrent à des achats compulsifs (p. ex. pour acquérir des produits de beauté) (Phillips et al. 2010b). Il existe souvent un grattage compulsif de la peau destiné à corriger les défauts perçus de la peau, ce qui peut entraîner des lésions, des infections ou une rupture des vaisseaux sanguins (Didie et al. 2010). La préoccupation doit causer une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère C) ; généralement, les deux sont présentes. L'obsession d'une dysmorphie corporelle doit être différenciée d'un trouble des conduites alimentaires.

L'obsession d'une *dysmorphie musculaire*, une forme d'obsession d'une dysmorphie corporelle survenant presque exclusivement chez les hommes, consiste en la préoccupation concernant l'idée que le corps du sujet est trop petit ou insuffisamment mince

ou musclé (Phillips et al. 2010b). Les sujets présentant cette sorte de trouble ont, en réalité, un corps d'apparence normale ou sont même très musclés. Ils peuvent également être préoccupés par d'autres régions du corps, telles que la peau ou les cheveux (Phillips et al. 2010b). Une majorité d'entre eux (mais pas tous) suivent des régimes, font de la gymnastique et/ou pratiquent l'haltérophilie de façon excessive, ce qui cause quelquefois des dommages corporels (Phillips et al. 2010b). Certains utilisent des stéroïdes anabolisants androgènes et d'autres substances afin d'essayer de rendre leur corps plus grand et plus musclé (Phillips et al. 2010b). L'obsession d'une dysmorphie corporelle par procuration est une forme de trouble dysmorphique corporel dans lequel les sujets sont préoccupés par les défauts qu'ils perçoivent dans l'apparence d'une autre personne.

Le degré d'*insight* concernant les croyances dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle peut aller d'un niveau élevé à faible, voire comporter des idées délirantes (c.-à-d. des croyances délirantes consistant en la complète conviction du sujet que la vision de son apparence est correcte et non déformée) (Phillips et al. 2010b). En moyenne, l'*insight* est de niveau faible ; un tiers ou plus des personnes présentent couramment des croyances délirantes dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010a). Les individus atteints d'une obsession d'une dysmorphie corporelle de type délirant tendent à avoir une plus grande morbidité dans certains domaines (p. ex. pour ce qui est des comportements suicidaires) mais cela est probablement expliqué par la présence de symptômes plus graves du trouble.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

De nombreux sujets souffrant d'une obsession d'une dysmorphie corporelle présentent des idées de référence ou des idées délirantes de référence, croyant que d'autres personnes leur prêtent une attention particulière ou se moquent d'eux à cause de leur apparence (Phillips et al. 2008). L'obsession d'une dysmorphie corporelle est associée à de hauts niveaux d'anxiété, d'anxiété sociale, d'évitement social, d'humeur dépressive, de névrosisme et de perfectionnisme aussi bien qu'à une faible extraversion et à une faible estime de soi (Buhlmann et al. 2010 ; Phillips et McElroy 2000 ; Phillips et al. 2010b). De nombreux individus ont honte de leur apparence et de leur focalisation excessive sur celle-ci, et sont réticents à révéler leurs préoccupations à autrui (Conroy et al. 2008 ; Grant et al. 2001). Une majorité de personnes reçoivent des soins cosmétiques afin de corriger les défauts perçus (Crerand et Sarwer 2010). Il s'agit le plus souvent de traitements dermatologiques et de chirurgie mais il peut s'agir également de n'importe quel autre type de soins (p. ex. soins dentaires, électrolyse) (Crerand et al. 2005 ; Phillips et al. 2001). Dans certains cas, les sujets peuvent pratiquer des interventions chirurgicales sur eux-mêmes (Crerand et Sarwer 2010). L'obsession d'une dysmorphie corporelle semble mal répondre à de tels traitements et peut en fait s'aggraver (Crerand et Sarwer 2010). Certaines personnes intentent des actions en justice ou se montrent violentes à l'encontre du clinicien parce qu'elles sont insatisfaites des résultats cosmétiques.

L'obsession d'une dysmorphie corporelle a été associée à une altération des fonctions exécutives et à des anomalies du traitement de l'information visuelle, avec un biais consistant à analyser et à encoder des détails plutôt que des aspects holistiques ou configuratifs des stimuli visuels (Dunai et al. 2010 ; Feusner et al. 2010 ; Feusner et al. 2011 ; Hanes 1998 ; Phillips et al. 2010a). Les sujets atteints de ce trouble sont enclins à avoir un biais dans l'interprétation des expressions faciales et des scénarios ambigus avec une tendance à les interpréter comme négatifs et menaçants (Phillips et al. 2010a).

### Prévalence

La prévalence ponctuelle chez les adultes aux États-Unis est de 2,4 % (2,5 % chez les femmes et 2,2 % chez les hommes) (Koran et al. 2008). En dehors des États-Unis (p. ex.



en Allemagne), la prévalence est approximativement de 1,7-1,8 %, avec une distribution selon les genres similaire à celle des États-Unis (Buhlmann et al. 2010 ; Rief et al. 2006). La prévalence est de 9-15 % parmi les patients de dermatologie, de 7-8 % parmi les patients de chirurgie esthétique aux États-Unis, 3-16 % parmi les patients de chirurgie esthétique (données issues des études internationales), de 8 % parmi les patients adultes d'orthodontie et de 10 % parmi les patients se présentant pour une chirurgie orale ou maxillofaciale (Crerand et Sarwer 2010).

## Développement et évolution

L'âge moyen d'apparition du trouble est de 16-17 ans, l'âge médian de 15 ans, et l'âge le plus habituel de 12-13 ans (Phillips et al. 2010b). Chez deux tiers des sujets, le trouble débute avant l'âge de 18 ans (Phillips et al. 2010b). Les symptômes subcliniques de l'obsession d'une dysmorphie corporelle débutent, en moyenne, à l'âge de 12 ou 13 ans (Phillips et al. 2006). Les préoccupations subcliniques évoluent d'habitude graduellement jusqu'à la forme complète du trouble, bien que certains sujets fassent l'expérience d'une apparition soudaine de l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2006). Le trouble semble d'habitude être chronique, bien qu'une amélioration soit susceptible de se produire lorsqu'une personne reçoit un traitement fondé sur des éléments probants (Phillips et al. 2010a). Les caractéristiques cliniques du trouble paraissent largement similaires chez les enfants/adolescents et les adultes (Phillips et al. 2010b). L'obsession d'une dysmorphie corporelle existe chez les personnes âgées mais on sait peu de chose concernant le trouble dans ce groupe d'âge (Phillips et al. 2010b). Les sujets dont le trouble débute avant l'âge de 18 ans sont plus susceptibles de faire des tentatives de suicide, ont plus de comorbidités et voient leur trouble apparaître de façon graduelle (plutôt que de façon aiguë) par rapport à ceux chez qui il débute à l'âge adulte.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** L'obsession d'une dysmorphie corporelle a été associée à des taux élevés de négligence et d'abus dans l'enfance (Phillips et al. 2010a).

**Génétiques et physiologiques.** La prévalence de l'obsession d'une dysmorphie corporelle est élevée chez les parents au premier degré des sujets présentant un trouble obsessionnel-compulsif (Bienvenu et al. 2000 ; Bienvenu et al. 2012).

## Questions diagnostiques liées à la culture

L'obsession d'une dysmorphie corporelle a été signalée au niveau international. Il semble que le trouble présente plus de similarités que de différences selon les ethnies et les cultures mais que les valeurs et les préférences culturelles peuvent influencer jusqu'à un certain degré le contenu des symptômes (Phillips et al. 2010b). Le *Taijin Kyōfu Shō*<sup>1</sup>, inclus dans le système diagnostique traditionnel japonais, comprend un sous-type similaire à l'obsession d'une dysmorphie corporelle : le *Shūbō Kyōfu*<sup>2</sup> (« la phobie du corps déformé ») (Phillips et al. 2010b).

## Questions diagnostiques liées au genre

Les femmes et les hommes semblent avoir plus de similarités que de différences concernant la plupart des caractéristiques cliniques – par exemple, pour ce qui est des zones corporelles qui déplaisent, des types de comportements répétitifs, de la sévérité des

1. NDT. Japonais : 对人恐怖症. Littéralement : trouble d'anxiété interpersonnelle.

2. NDT. Japonais : 醜貌恐怖. Littéralement : anxiété d'une apparence laide.



symptômes, des tendances suicidaires, de la comorbidité, de l'évolution de la maladie et de l'usage de procédures cosmétiques (Phillips et al. 2010b). Cependant, les hommes ont davantage tendance à présenter des préoccupations génitales et les femmes sont plus enclines à présenter un trouble des conduites alimentaires comorbide (Phillips et al. 2010b). L'obsession d'une dysmorphie musculaire survient presque exclusivement chez les hommes (Phillips et al. 2010b).

### **Risque suicidaire**

Les taux d'idéation suicidaire et de tentatives de suicide sont élevés à la fois chez les adultes et les enfants/adolescents présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle (Buhlmann et al. 2010 ; Phillips 2007). Le risque de suicide semble élevé chez les adolescents (Phillips et al. 2010b). Une proportion substantielle de sujets attribue l'idéation suicidaire ou les tentatives de suicide avant tout aux préoccupations concernant leur apparence (Buhlmann et al. 2010 ; Phillips 2007). Les individus atteints d'une obsession d'une dysmorphie corporelle ont de nombreux facteurs de risque de commettre un suicide, tels que des taux élevés d'idéation suicidaire et de tentatives de suicide, des caractéristiques démographiques associées au suicide et des taux élevés de troubles dépressifs caractérisés comorbides (Phillips 2007).

### **Retentissement fonctionnel de l'obsession d'une dysmorphie corporelle**

Presque tous les individus présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle ont un fonctionnement psychosocial altéré par des préoccupations concernant leur apparence (Didie et al. 2010). L'altération peut varier d'une intensité moyenne (p. ex. évitement de certaines situations sociales) à une intensité extrême et incapacitante (p. ex. rester complètement confiné chez soi). Généralement, le fonctionnement psychosocial et la qualité de vie sont manifestement médiocres (Phillips et al. 2008 ; Phillips et al. 2010b). Les symptômes les plus graves d'une obsession d'une dysmorphie corporelle sont associés à un fonctionnement et à une qualité de vie plus mauvais (Phillips et al. 2010b). La plupart des sujets présentent dans leur fonctionnement professionnel, scolaire ou social (p. ex. en tant que parent ou personne responsable) une altération qui est souvent grave (p. ex. performances médiocres, absences à l'école ou au travail, pas d'emploi) (Phillips et al. 2008). Environ 20 % des jeunes atteints d'une obsession d'une dysmorphie corporelle ont rapporté avoir abandonné l'école principalement en raison des symptômes du trouble (Didie et al. 2010). Une altération du fonctionnement social (p. ex. pour les activités sociales, les relations, l'intimité), y compris l'évitement, est habituelle (Didie et al. 2007 ; Phillips 2000). Les sujets peuvent demeurer confinés chez eux à cause des symptômes de leur trouble, parfois pendant des années (Didie et al. 2010). Une forte proportion d'adultes et d'adolescents ont été hospitalisés en psychiatrie (Didie et al. 2010).

### **Diagnostic différentiel**

**Préoccupations normales concernant l'apparence et présence de défauts physiques clairement visibles.** L'obsession d'une dysmorphie corporelle diffère des habituelles préoccupations concernant l'apparence par le fait que ces dernières sont excessives et par des comportements répétitifs chronophages auxquels il est d'habitude difficile de résister ou qui sont difficiles à contrôler, et qui causent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement. Les défauts physiques qui sont clairement visibles (c.-à-d. non légers) ne sont pas diagnostiqués comme une obsession d'une dysmorphie corporelle. Cependant, le grattage de la peau, en tant que symptôme d'une obsession d'une dysmorphie corporelle, peut provoquer des

lésions de la peau et des cicatrices visibles (Didie et al. 2010) ; dans ce cas, il convient de faire le diagnostic d'une obsession d'une dysmorphie corporelle.

**Troubles des conduites alimentaires.** Chez un sujet présentant un trouble des conduites alimentaires, les préoccupations concernant le fait d'être gros sont considérées comme un symptôme du trouble des conduites alimentaires plutôt que comme obsession d'une dysmorphie corporelle. Des préoccupations concernant le poids peuvent toutefois survenir au cours d'une obsession d'une dysmorphie corporelle. Les troubles des conduites alimentaires et l'obsession d'une dysmorphie corporelle peuvent être comorbides ; dans ce cas, on doit porter les deux diagnostics.

**Autres troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Les préoccupations et les comportements répétitifs de l'obsession d'une dysmorphie corporelle diffèrent des obsessions et des compulsions du TOC en ce que la première se focalise uniquement sur l'apparence. Ces troubles présentent d'autres différences, telles qu'un moindre *insight* dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010a). Lorsque le grattage de la peau est destiné à corriger l'apparence d'un défaut perçu sur la peau, on porte un diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle plutôt que celui de dermatillomanie (trituration pathologique de la peau). Lorsque les cheveux ou les poils sont enlevés (arrachés, épilés ou encore enlevés autrement) pour corriger des défauts perçus dans l'apparence du visage ou du reste du corps, on fait un diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle plutôt que celui de trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux).

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** Les sujets présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle ne sont pas préoccupés par le fait d'avoir ou de développer une maladie grave et n'ont pas des niveaux particulièrement élevés de somatisation (Phillips et al. 2010b).

**Trouble dépressif caractérisé.** La préoccupation majeure concernant l'apparence et les comportements répétitifs excessifs différencie l'obsession d'une dysmorphie corporelle d'un trouble dépressif caractérisé. Cependant, le trouble dépressif caractérisé et les symptômes dépressifs sont fréquents chez les sujets présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010b), apparaissant souvent comme secondaires à la détresse et au handicap causés par l'obsession d'une dysmorphie corporelle. On doit porter un diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle chez les sujets déprimés si les critères diagnostiques de ce trouble sont remplis.

**Troubles anxieux.** La phobie sociale et l'évitement social sont fréquents au cours de l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010a). Cependant, à la différence de l'anxiété sociale (phobie sociale), de l'agoraphobie et de la personnalité évitante, l'obsession d'une dysmorphie corporelle se caractérise par une préoccupation majeure – pouvant être délirante – liée à l'apparence ainsi que par des comportements répétitifs et les symptômes d'anxiété sociale et d'évitement sont dus à des préoccupations portant sur les défauts perçus de l'apparence et à la croyance ou la peur que les autres vont considérer ces sujets comme étant laids, qu'ils vont se moquer d'eux ou les rejeter en raison de leurs caractéristiques physiques. À la différence de l'anxiété généralisée, l'anxiété et l'inquiétude dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle se focalisent sur les défauts perçus dans l'apparence.

**Troubles psychotiques.** De nombreux sujets présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle ont des croyances délirantes concernant leur apparence (c.-à-d. qu'ils sont pleinement convaincus que leurs défauts perçus sont réels) (Phillips et al. 2010b), ce qui fait porter le diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle, sans *insight* ou avec croyances délirantes, et non pas de trouble délirant. Les idées, y compris les idées délirantes, de référence liées à l'apparence sont fréquentes dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2008) ; cependant, à la différence de la schizophrénie

ou du trouble schizoaffectif, l'obsession d'une dysmorphie corporelle implique des préoccupations majeures au sujet de l'apparence et des comportements répétitifs, et ne présente pas de comportement désorganisé ou d'autres symptômes psychotiques (à l'exception des croyances, éventuellement délirantes, portant sur l'apparence).

**Autres troubles et symptômes.** On ne doit pas faire un diagnostic d'obsession d'une dysmorphie corporelle quand la préoccupation est limitée à un malaise concernant les caractéristiques sexuelles primaires et/ou secondaires ou au désir d'en être débarrassé chez un sujet présentant une dysphorie de genre, ou si la préoccupation se focalise sur la croyance que le sujet émet une odeur nauséabonde ou agressive comme c'est le cas dans un syndrome de référence olfactive (lequel n'est pas un trouble du DSM-5). Le trouble de l'identité et de l'intégrité corporelle (apotemnophilie) (qui n'est pas un trouble du DSM-5) implique le désir d'avoir un membre amputé afin de corriger une incompatibilité entre le sentiment d'identité corporelle de la personne et son anatomie réelle. Néanmoins, la préoccupation ne se focalise pas sur l'apparence du membre comme elle le ferait dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010b). Le *Koro*, un trouble lié à la culture qui survient habituellement de façon épidémique dans l'Asie du Sud-Est, consiste en la crainte que le pénis (les lèvres vulvaires, les mamelons ou les seins chez les femmes) se contracte ou se rétracte et qu'il ne disparaisse dans l'abdomen ; ce trouble est souvent accompagné de la croyance qu'il conduira à la mort. Le *Koro* diffère de l'obsession d'une dysmorphie corporelle de diverses manières, y compris par la focalisation sur la mort plutôt que sur une préoccupation par une laideur perçue (Phillips et al. 2010b). La *préoccupation d'une dysmorphie* (qui n'est pas un trouble du DSM-5) est un concept plus large qui n'est pas équivalent à l'obsession d'une dysmorphie corporelle. Elle implique des symptômes reflétant une préoccupation excessive par des défauts légers ou imaginés dans l'apparence.

### Comorbidité

Le trouble dépressif caractérisé est le trouble comorbide le plus commun, avec une survenue habituellement postérieure à celle de l'obsession d'une dysmorphie corporelle (Phillips et al. 2010a). L'anxiété sociale (phobie sociale), le TOC et les troubles de l'usage d'une substance sont également fréquents (Phillips et al. 2008 ; Phillips et al. 2010a).

## Thésaurisation pathologique (sylligomanie)

### Critères diagnostiques

**300.3 (F42)**

- A. Difficulté persistante à jeter ou à se séparer de certains objets, indépendamment de leur valeur réelle.
- B. La difficulté est due à un besoin ressenti de conserver les objets et à la souffrance associée au fait de les jeter.
- C. La difficulté à jeter des objets aboutit à une accumulation d'objets qui envahissent et encombrant les lieux d'habitation compromettant de manière importante leur fonction première. Si ces espaces sont dégagés, c'est uniquement grâce aux interventions de tiers (p. ex. des membres de la famille, des agents d'entretien ou des représentants de l'autorité publique).
- D. L'accumulation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (y compris le maintien d'un environnement sans danger pour soi-même et pour les autres).
- E. L'accumulation n'est pas imputable à une autre affection médicale (p. ex. une lésion cérébrale, une affection cérébrovasculaire, un syndrome de Prader-Willi).
- F. L'accumulation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. des obsessions dans un trouble obsessionnel-compulsif, une diminution

d'énergie dans un trouble dépressif caractérisé, des idées délirantes dans la schizophrénie ou dans un autre trouble psychotique, des déficits cognitifs dans un trouble neurocognitif majeur, des intérêts restreints dans un trouble du spectre de l'autisme).

*Spécifier si :*

**Avec acquisitions excessives :** La difficulté à jeter des biens est accompagnée d'une acquisition excessive d'objets qui ne sont pas nécessaires, ou pour lesquels il n'y a pas d'espace disponible.

*Spécifier si :*

**Avec insight bon ou acceptable :** L'individu reconnaît que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) posent problème.

**Avec peu d'insight :** L'individu est la plupart du temps convaincu que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) ne posent pas problème en dépit de preuves du contraire.

**Sans insight ou avec croyances délirantes :** L'individu est totalement convaincu que ses croyances et ses comportements liés à l'accumulation (se manifestant par une difficulté à jeter des objets, un encombrement ou une acquisition excessive) ne posent pas problème en dépit de preuves du contraire.

## Spécifications

**Avec acquisitions excessives.** Approximativement 80 à 90 % des personnes présentant une thésaurisation pathologique (sylllogomanie) se livrent à des acquisitions excessives (Frost et al. 2009). La forme la plus fréquente d'acquisition est l'achat excessif, suivi par l'acquisition d'objets gratuits (p. ex. des prospectus, des objets jetés par autrui) (Frost et al. 2009). Le vol est moins fréquent (Frost et al. 2011b). Certaines personnes peuvent nier se livrer à des acquisitions excessives lors d'une première évaluation, mais celles-ci peuvent devenir apparentes ultérieurement au cours du traitement. Les individus présentant une thésaurisation pathologique éprouvent typiquement de la souffrance s'ils ne sont pas capables, ou sont empêchés, d'acquérir des objets.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de la thésaurisation pathologique (sylllogomanie) est une difficulté persistante à jeter ou à se séparer de certains objets, indépendamment de leur valeur réelle (critère A). Le terme *persistant* indique une difficulté durable plutôt que des situations plus transitoires pouvant conduire à un encombrement excessif, comme après un héritage. La difficulté à jeter des objets notée dans le critère A fait référence à toutes les manières de s'en débarrasser, y compris le fait de les jeter, de les vendre, d'en faire cadeau ou de les recycler. Les principales raisons fournies pour expliquer ces difficultés sont l'utilité ou la valeur esthétique perçue des objets, ou bien un fort attachement sentimental pour ces biens. Certaines personnes se sentent responsables de ce qui va arriver à ces objets et déploient fréquemment de grands efforts afin d'éviter tout gaspillage. Il existe souvent également une crainte de perdre des informations importantes. Les articles les plus communément conservés sont les journaux, les revues, les vieux vêtements, les sacs, les livres, le courrier et toute autre paperasserie mais, en fait, n'importe quel objet peut être conservé (Pertusa et al. 2008). La nature des objets n'est pas limitée à des articles que la plupart des autres gens définiraient comme inutiles ou n'ayant que peu de valeur. De nombreuses personnes collectent et conservent tout aussi bien un grand nombre d'objets de valeur, qui sont souvent retrouvés dans des piles, mélangées avec d'autres articles de moindre valeur (Frost et Hartl 1996).

Les personnes atteintes d'une thésaurisation pathologique (syllogomanie) conservent délibérément des biens et éprouvent de la souffrance à la perspective de les jeter (critère B). Ce critère met l'accent sur le fait que la conservation des biens est intentionnelle, ce qui distingue ce trouble par rapport à des formes de psychopathologie caractérisées par une accumulation passive d'objets ou n'entraînant pas de souffrance lorsque les possessions sont enlevées.

Les personnes accumulent un grand nombre d'objets qui envahissent et encombrant les lieux d'habitation, compromettant de manière importante leur fonction première (critère C). Par exemple, la personne peut ne plus être capable de cuisiner dans la cuisine, de dormir dans son lit ou de s'asseoir sur une chaise. Si l'espace parvient à être utilisé, c'est uniquement avec de grandes difficultés. *L'amas d'objets encombrants* est défini comme un large groupe d'éléments, habituellement sans rapport ou présentant peu de rapport entre eux, empilés ensemble de façon désorganisée, dans des lieux prévus pour d'autres usages (p. ex. sur les tables, sur le plancher, dans le vestibule) (Steketee et Frost 2003). Le critère C met l'accent sur les pièces de vie « active » du domicile plutôt que sur les endroits plus périphériques tels que les garages, les greniers ou les sous-sols, lesquels sont parfois encombrés dans les domiciles de personnes ne souffrant pas de thésaurisation pathologique (syllogomanie). Cependant, les personnes atteintes d'une thésaurisation pathologique (syllogomanie) ont souvent des biens qui se répandent au-delà des pièces de vie active et peuvent occuper et gêner l'utilisation d'autres endroits tels que les véhicules, les jardins, l'espace professionnel et les maisons des amis et des parents. Dans certains cas, les lieux de vie peuvent être désencombrés grâce à l'intervention de tierces personnes (p. ex. des membres de la famille, des agents d'entretien, des représentants de l'autorité publique). Les personnes qui ont été contraintes de débarrasser leur domicile présentent toujours un tableau clinique répondant aux critères d'une thésaurisation pathologique (syllogomanie), puisque l'absence d'amas d'articles encombrants est due à l'intervention de tierces personnes. La thésaurisation pathologique (syllogomanie) diffère d'un comportement de collection normal, lequel est organisé et systématique même si, dans certains cas, la quantité réelle d'objets peut s'avérer similaire à celle accumulée par une personne atteinte d'une thésaurisation pathologique (syllogomanie) (Nordsletten et Mataix-Cols 2012). Le comportement normal de collection ne génère pas l'encombrement, la souffrance ou la dégradation des conditions de vie qui sont typiques d'une thésaurisation pathologique (syllogomanie).

Les symptômes (c.-à-d. les difficultés à jeter et/ou l'accumulation d'objets) peuvent entraîner une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, y compris concernant le fait de maintenir un environnement sans danger pour soi-même et pour les autres (critère D). Dans certains cas, particulièrement lorsque *l'insight* est faible, la personne peut ne pas rapporter de souffrance, et la dégradation des conditions de vie peut n'être apparente que pour ses proches. Cependant, toutes les tentatives effectuées par des tiers pour jeter des articles ou les déblayer produisent une détresse importante.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

D'autres caractéristiques de la thésaurisation pathologique (syllogomanie) incluent l'indécision, le perfectionnisme, l'évitement, la procrastination, la difficulté à planifier et à organiser des tâches et la distractibilité (Frost et Hartl 1996 ; Frost et al. 2011b ; Steketee et Frost 2003). Certaines personnes présentant une thésaurisation pathologique (syllogomanie) vivent dans des conditions insalubres, lesquelles peuvent être une conséquence logique d'un encombrement important des pièces et/ou être liées à des difficultés de planification et d'organisation (Snowdon et al. 2012). *L'accumulation d'animaux* peut être définie comme la détention d'un grand nombre d'animaux, et

l'incapacité de leur assurer des conditions basiques de nutrition, d'hygiène et de soins vétérinaires et d'éviter la détérioration de leur santé (pouvant conduire à des maladies, la famine ou la mort) et de leur environnement (p. ex. suite à une surpopulation ou des conditions d'insalubrité extrême) (Frost et al. 2011a). L'accumulation d'animaux peut être une manifestation particulière de thésaurisation pathologique (sylllogomanie). La plupart des personnes qui accumulent des animaux accumulent également des objets (Frost et al. 2011a). Les différences les plus importantes entre l'accumulation d'objets et celle d'animaux concernent l'importance des conditions d'insalubrité et le peu d'*insight* dans l'accumulation d'animaux.

## Prévalence

Il n'existe pas d'études nationales représentatives sur la prévalence de la thésaurisation pathologique (sylllogomanie). Aux États-Unis et en Europe, les enquêtes en population générale estiment à approximativement 2 à 6 % (Pertusa et al. 2010) la prévalence ponctuelle d'une thésaurisation pathologique (sylllogomanie) cliniquement significative. Le trouble affecte à la fois les hommes et les femmes mais certaines études épidémiologiques ont rapporté une prévalence significativement plus grande parmi les hommes. Ces données contrastent avec les échantillons cliniques, qui sont essentiellement féminins. Les symptômes d'accumulation semblent presque trois fois plus fréquents chez les adultes plus âgés (entre 55 et 94 ans), que chez les adultes plus jeunes (entre 34 et 44 ans) (Pertusa et al. 2010).

## Développement et évolution

L'accumulation paraît débuter précocement au cours de la vie, et se poursuit jusqu'à des âges plus tardifs. Ses symptômes peuvent émerger pour la première fois autour de l'âge de 11 à 15 ans, commencer à interférer avec le fonctionnement quotidien de la personne vers le milieu de la 3<sup>e</sup> décennie, et causer une altération cliniquement significative des conditions de vie vers le milieu de la 4<sup>e</sup> décennie (Grisham et al. 2006 ; Landau et al. 2011 ; Tolin et al. 2010b). Les personnes participant à des études cliniques ont habituellement une cinquantaine d'années (Frost et al. 2011b ; Pertusa et al. 2008). Ainsi, la sévérité de l'accumulation augmente avec chaque décennie (Landau et al. 2011). Une fois que les symptômes ont débuté, l'évolution de la pathologie est souvent chronique, avec peu de sujets rapportant une évolution avec des périodes d'amélioration et des périodes d'aggravation (Tolin et al. 2010b).

Chez l'enfant, la thésaurisation pathologique (sylllogomanie) semble pouvoir être facilement distinguée des comportements de sauvegarde et de collection adaptés sur le plan développemental (Plimpton et al. 2009). Comme les enfants et les adolescents ne contrôlent pas habituellement leur environnement et leur comportement quant au débarrassage d'objets, la possibilité d'intervention de tierces personnes (p. ex. les parents veillant à ce que des espaces restent utilisables et réduisant ainsi les problèmes) doit être prise en considération quand on porte ce diagnostic.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** L'indécision est une caractéristique importante chez les personnes présentant une thésaurisation pathologique (sylllogomanie), et il en est de même chez leurs parents du premier degré (Samuels et al. 2007).

**Environnementaux.** Les personnes présentant une thésaurisation pathologique (sylllogomanie) rapportent souvent, rétrospectivement, que des événements de vie stressants et traumatiques ont précédé le début du trouble ou ont causé son exacerbation (Grisham et al. 2006 ; Landau et al. 2011).



**Génétiques et psychologiques.** Le comportement d'accumulation est familial, avec environ 50 % des accumulateurs rapportant avoir eu un parent qui présentait également ce trouble (Pertusa et al. 2010). Les études menées sur des jumeaux indiquent qu'approximativement 50 % de la variabilité du comportement d'accumulation sont imputables à des facteurs génétiques (Iervolino et al. 2009).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Alors que la plupart des recherches ont été réalisées en Occident, dans des pays industrialisés et des communautés urbaines, les données disponibles en provenance de pays non occidentaux ou en cours de développement suggèrent que l'accumulation est un phénomène universel, avec des caractéristiques cliniques constantes (Mataix-Cols et al. 2010).

### Questions diagnostiques liées au genre

Les caractéristiques clés de la thésaurisation pathologique (syllogomanie) (c.-à-d. les difficultés à se débarrasser d'objets, l'accumulation excessive) sont généralement comparables chez les hommes et les femmes, bien que les femmes tendent à faire preuve d'acquisitions plus excessives – avec particulièrement des achats excessifs – que les hommes (Frost et al. 2011b).

### Retentissement fonctionnel de la thésaurisation pathologique (syllogomanie)

L'encombrement fait obstacle aux activités habituelles, telles que se déplacer à travers la maison, cuisiner, nettoyer, assurer son hygiène personnelle, et même dormir. Des appareils peuvent être cassés, des commodités telles que l'eau et l'électricité peuvent être coupées, et l'accès pour effectuer des réparations peut s'avérer difficile. La qualité de vie est souvent considérablement altérée (Saxena et al. 2011). Dans les cas graves, l'accumulation peut placer les individus face à des risques d'incendie, de chute (notamment pour les personnes âgées), à des conditions sanitaires précaires et à d'autres dangers pour la santé. La thésaurisation pathologique (syllogomanie) est associée à une altération de l'activité professionnelle, à une mauvaise santé physique et à une utilisation importante des services sociaux. Les relations familiales sont fréquemment mises à rude épreuve. Habituellement, il existe des conflits avec les voisins et les représentants de l'autorité publique, et une proportion substantielle de personnes atteintes de thésaurisation pathologique (syllogomanie) se sont vues confrontées à des procédures d'expulsion, voire ont des antécédents d'expulsion.

### Diagnostic différentiel

**Autres affections médicales.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (syllogomanie) si les symptômes sont une conséquence directe d'une autre affection médicale (critère E) telle qu'une lésion cérébrale traumatique, une résection chirurgicale pour traiter une tumeur ou pour contrôler une épilepsie, une pathologie cérébrovasculaire, des infections du système nerveux central (p. ex. une encéphalite causée par l'herpès simplex), ou des maladies neurogénétiques telles que le syndrome de Prader-Willi (Mataix-Cols et al. 2010). Une lésion du cortex préfrontal antérieur ventromédian et cingulaire a été particulièrement associée à l'accumulation excessive d'objets (Anderson et al. 2005 ; Mataix-Cols et al. 2011). Chez ces personnes, le comportement d'accumulation n'a pas été présent avant le début de l'atteinte cérébrale et est apparu peu de temps après sa survenue (Anderson et al. 2005). Certains de ces individus semblent éprouver peu d'intérêt pour les objets accumulés et sont capables de les jeter facilement, ou ne se soucient pas quand des tiers s'en débarrassent, tandis que d'autres paraissent vraiment réticents à se débarrasser de quoi que ce soit (Mataix-Cols et al. 2011).



**Troubles neurodéveloppementaux.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) quand l'accumulation d'objets est une conséquence directe d'un trouble neurodéveloppemental, tel qu'un trouble du spectre de l'autisme ou une déficience intellectuelle (trouble du développement intellectuel).

**Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) quand l'accumulation d'objets est une conséquence directe des idées délirantes ou des symptômes négatifs dans le spectre de la schizophrénie et d'autres troubles psychotiques (Mataix-Cols et al. 2010 ; Pertusa et al. 2010).

**Épisode dépressif caractérisé.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) quand l'accumulation d'objets est une conséquence directe d'un ralentissement psychomoteur, d'une fatigue ou d'une perte d'énergie durant un épisode dépressif caractérisé.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) quand les symptômes sont une conséquence directe d'obsessions ou de compulsions typiques, telles que la peur d'une contamination, la peur de faire du mal ou des sentiments d'incomplétude dans le trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Les sentiments d'incomplétude (p. ex. le fait de perdre son identité ou d'avoir à documenter et à préserver toutes les expériences de sa vie) sont les symptômes du TOC les plus fréquemment associés avec cette forme d'accumulation. L'accumulation d'objets peut également résulter de l'évitement constant de rituels pénibles (p. ex. ne pas se débarrasser de biens afin d'éviter des rituels interminables de lavages ou de vérification) (Mataix-Cols et al. 2010 ; Pertusa et al. 2010).

Dans le trouble obsessionnel-compulsif, le comportement est généralement involontaire et à l'origine d'une détresse importante, et la personne n'en retire ni plaisir ni récompense. Le trouble ne s'accompagne habituellement pas d'acquisitions excessives ; en cas d'acquisitions excessives, les biens sont acquis en raison d'une obsession spécifique (p. ex. besoin d'acheter des objets qui ont été accidentellement touchés afin d'éviter de contaminer d'autres personnes), non à cause d'un désir véritable de les posséder. Les personnes qui accumulent dans le contexte d'un TOC sont également plus susceptibles d'accumuler des objets bizarres, tels que des débris, des fèces, de l'urine, des ongles, des cheveux, des couches usagées ou de la nourriture périmée (Pertusa et al. 2008). L'accumulation de tels articles est très inhabituelle dans la thésaurisation pathologique (sylllogomanie).

Lorsqu'une accumulation grave apparaît simultanément avec d'autres symptômes typiques du TOC, tout en étant jugée être indépendante de ces symptômes, on peut faire à la fois un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) et de TOC (Mataix-Cols et al. 2010).

**Troubles neurocognitifs.** On ne fait pas un diagnostic de thésaurisation pathologique (sylllogomanie) si l'accumulation d'articles est jugée être une conséquence directe d'un trouble dégénératif, tel qu'un trouble neurocognitif associé à une dégénérescence du lobe frontotemporal ou à une maladie d'Alzheimer. Typiquement, le début du comportement d'accumulation est graduel et suit le début du trouble neurocognitif. Le comportement d'accumulation peut être accompagné d'une négligence de soi et d'une sévère insalubrité domestique, à côté d'autres symptômes neuropsychiatriques tels qu'une désinhibition, la participation à des jeux d'argent, des rituels/des stéréotypies, des tics et des comportements auto-agressifs (Snowdon et al. 2012).

## Comorbidité

Approximativement 75 % des personnes souffrant d'une thésaurisation pathologique (sylllogomanie) présentent un trouble comorbide de l'humeur ou un trouble comorbide

anxieux (Frost et al. 2011b). Les affections comorbides les plus fréquentes sont le trouble dépressif caractérisé (plus de 50 % des cas), l'anxiété sociale (la phobie sociale) et l'anxiété généralisée (Frost et al. 2011b ; Pertusa et al. 2008). Approximativement 20 % des personnes présentant une thésaurisation pathologique (syllomanie) ont également des symptômes correspondant aux critères diagnostiques du TOC (Frost et al. 2011b). Ces comorbidités peuvent souvent s'avérer être la raison principale de la consultation, parce que les individus sont peu susceptibles de rapporter spontanément des symptômes d'accumulation, et que ces symptômes ne sont pas souvent évalués lors des entretiens cliniques.

## Trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux)

Critères diagnostiques

**312.39 (F63.3)**

- A. Arrachage répété de ses propres cheveux aboutissant à une perte de cheveux.
- B. Tentatives répétées de réduire ou d'arrêter l'arrachage des cheveux.
- C. L'arrachage de cheveux entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. L'arrachage de cheveux ou la perte de cheveux n'est pas imputable à une autre affection médicale (p. ex. une affection dermatologique).
- E. L'arrachage de cheveux n'est pas mieux expliqué par les symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. les tentatives d'atténuer un défaut ou une imperfection perçus dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle).

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux) est l'arrachage répété de ses propres cheveux (critère A). L'arrachage peut avoir lieu dans n'importe quelle région du corps sur laquelle se développe la pilosité ; les sites les plus communs sont le cuir chevelu, les sourcils et les paupières, tandis que les sites les moins fréquents sont les aisselles, le visage et les régions pubienne et péri-rectale (Christenson et al. 1991 ; Woods et al. 2006). Les sites d'arrachage des cheveux peuvent varier dans le temps. L'arrachage des cheveux peut survenir par brefs épisodes dispersés durant la journée ou durant des périodes moins fréquentes mais plus soutenues pouvant se poursuivre pendant des heures, et certains arrachages peuvent perdurer pendant des mois ou des années (Christenson et al. 1991 ; Woods et al. 2006). Le critère A requiert que l'arrachage des cheveux conduise à une perte de cheveux, bien que les sujets présentant ce trouble puissent s'arracher les cheveux de manière largement clairsemée (c.-à-d. s'arracher des cheveux isolés sur une large surface), de telle sorte que la perte de cheveux ne soit pas clairement visible. Alternativement, les sujets peuvent tenter de dissimuler ou de camoufler leur perte de cheveux (p. ex. par l'usage de maquillage, de foulards ou de perruques) (Christenson et al. 1991 ; Woods et al. 2006). Les sujets présentant une trichotillomanie ont fait des tentatives répétées pour décroître ou arrêter l'arrachage de leurs propres cheveux (critère B) (Lochner et al. 2012). Le critère C indique que l'arrachage de cheveux cause une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Le terme détresse inclut divers affects négatifs qui peuvent être éprouvés par des sujets pratiquant l'arrachage de leurs cheveux, tels qu'un sentiment de perte de contrôle, de l'embarras et de la honte. Une altération significative

peut se produire dans différents domaines de fonctionnement (p. ex. social, professionnel, scolaire ou dans les loisirs), en partie en raison de l'évitement du travail, de l'école ou d'autres situations publiques (Christenson et al. 1991 ; Woods et al. 2006).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'arrachage de ses propres cheveux peut être accompagné par une gamme de comportements ou de rituels impliquant les cheveux. Ainsi, les sujets peuvent chercher un type particulier de cheveux à arracher (p. ex. des cheveux ayant une texture ou une couleur spécifiques), tenter d'arracher leurs cheveux d'une façon spécifique (p. ex. en faisant en sorte que la racine demeure intacte lors de l'extraction) ou examiner visuellement ou manipuler tactilement ou oralement les cheveux après les avoir arrachés (p. ex. rouler les cheveux entre les doigts, passer les mèches entre les dents, couper les cheveux en morceaux en les mordant ou les avaler) (O'Sullivan et al. 1997).

L'arrachage de cheveux peut également être précédé ou accompagné par des états émotionnels variés (Christenson et al. 1993 ; Shusterman et al. 2009) ; il peut être déclenché par des sentiments d'anxiété ou d'ennui, être précédé par un sentiment croissant de tension (soit immédiatement avant l'arrachage de cheveux, soit lors des tentatives pour résister au besoin pressant de les arracher) ou conduire à une gratification, à du plaisir ou à un sens de soulagement lorsque les cheveux sont arrachés (Christenson et al. 1991 ; Lochner et al. 2011). Le comportement d'arrachage des cheveux implique des degrés variés de conscience, certains sujets portant une attention plus focalisée sur l'arrachage de cheveux (avec une tension préliminaire et un soulagement subséquent), tandis que d'autres affichent plutôt un comportement automatique (dans lequel l'arrachage de cheveux semble se produire sans une prise de conscience totale) (du Toit et al. 2001 ; Flessner et al. 2008). De nombreux individus rapportent un mélange des deux styles comportementaux (du Toit et al. 2001 ; Flessner et al. 2008). Certaines personnes éprouvent une sensation « semblable à une démangeaison » ou à un picotement au niveau du scalp, qui est soulagée par l'acte d'arracher les cheveux. Habituellement, l'arrachage de cheveux n'est pas accompagné de douleur.

Les régions concernées par la perte de cheveux sont hautement variables (Christenson et al. 1991 ; Woods et al. 2006). Il existe souvent des zones où l'alopecie est complète mais aussi des zones où la densité des cheveux est simplement plus fine. Lorsque le cuir chevelu est impliqué, il peut y avoir une prédilection pour l'arrachage de cheveux en couronne ou dans les régions pariétales. La calvitie peut être presque complète, excepté pour un étroit périmètre autour de la lisière extérieure du cuir chevelu, particulièrement sur la nuque (« tonsure de trichotillomanie »). Les sourcils et les cils peuvent avoir complètement disparu.

Généralement, l'arrachage de cheveux ne se produit pas en présence d'autres personnes, à l'exception des membres de la famille directe. Certains sujets éprouvent le besoin pressant d'arracher les cheveux d'autres personnes et peuvent, à l'occasion, essayer de trouver des opportunités de le faire subrepticement. Certains individus peuvent arracher les poils des animaux de compagnie, les cheveux des poupées et d'autres matériaux fibreux (p. ex. de pull-overs ou de tapis). Certaines personnes peuvent nier s'arracher les cheveux. La majorité des sujets présentant une trichotillomanie ont également un ou plusieurs autres comportements répétitifs focalisés sur le corps, incluant le trituration de la peau, le fait de se ronger les ongles et de se mordiller les lèvres (Christenson et al. 1991 ; Stein et al. 2008).

### **Prévalence**

Dans la population générale, la prévalence sur 12 mois de la trichotillomanie chez les adultes et les adolescents est estimée à 1-2 % (O'Sullivan et al. 1997 ; Stein et al. 2010).

Les femmes sont plus fréquemment affectées que les hommes, dans une proportion approximative de 10/1 (O'Sullivan et al. 1997 ; Stein et al. 2010). Cette estimation reflète probablement la véritable répartition en fonction du genre, bien qu'elle puisse également refléter des différences dans la recherche d'un traitement selon le genre ou les attitudes culturelles concernant l'apparence (p. ex. l'acceptation d'une perte normale de cheveux chez les hommes). Parmi les enfants présentant une trichotillomanie, les garçons et les filles sont représentés de façon égale.

## Développement et évolution

L'arrachage de cheveux peut être vu chez des enfants en bas âge, et ce comportement se résout habituellement tôt durant le développement (O'Sullivan et al. 1997 ; Stein et al. 2010). Le plus souvent, l'apparition de l'arrachage de cheveux dans la trichotillomanie coïncide avec le début de la puberté – ou suit l'apparition de celle-ci. Les sites d'arrachage des cheveux peuvent varier au cours du temps. L'évolution habituelle de la trichotillomanie est chronique, avec des hauts et des bas si le trouble n'est pas traité. Il est possible que les symptômes s'aggravent chez les femmes en fonction de certains changements hormonaux (p. ex. les règles, la périménopause). Chez certains sujets, le trouble peut apparaître et disparaître pendant des semaines, des mois ou des années. Une minorité de personnes connaissent une rémission dépourvue de rechute subséquente dans les années suivant l'apparition du trouble (Keuthen et al. 2001).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Il semble exister une vulnérabilité génétique à la trichotillomanie (Novak et al. 2009). Le trouble est plus fréquent chez les sujets présentant un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et chez leurs parents du premier degré que dans la population générale (Bienvenu et al. 2012).

## Questions diagnostiques liées à la culture

La trichotillomanie semble se manifester de façon similaire à travers les cultures, bien qu'il existe peu de données en provenance des régions non occidentales.

## Marqueurs diagnostiques

La plupart des sujets présentant une trichotillomanie admettent s'arracher les cheveux ; ainsi, un diagnostic dermatopathologique est rarement requis. Une biopsie de la peau et une dermoscopie (ou une trichoscopie) au cours d'une trichotillomanie sont capables de différencier le trouble des autres causes d'alopécie (Abraham et al. 2010 ; Stefanato 2010). Dans la trichotillomanie, la dermoscopie montre une gamme de traits caractéristiques, incluant une diminution de la densité des cheveux, un court duvet et des cheveux cassés avec différentes longueurs de tiges (Abraham et al. 2010).

## Retentissement fonctionnel de la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux)

La trichotillomanie s'accompagne d'une détresse et d'une altération du fonctionnement social et professionnel (Woods et al. 2006). Il peut y avoir un dommage irréversible causé à la croissance des cheveux et à leur qualité. Des conséquences médicales peu courantes de la trichotillomanie incluent le purpura digital, des lésions musculosquelettiques (p. ex. syndrome du canal carpien, douleurs du dos, des épaules et du cou), une blépharite et un endommagement des dents (p. ex. dents usées ou cassées par le fait de mordre les cheveux). Le fait d'avaler les cheveux (trichophagie) peut conduire

à des trichobézoars avec une anémie subséquente, à des douleurs abdominales, à une hématomérose, à des nausées et des vomissements, à une obstruction intestinale, voire à une perforation (Bouwer et Stein 1998).

## Diagnostic différentiel

**Épilation et manipulation normale des cheveux.** On ne doit pas faire un diagnostic de trichotillomanie lorsque l'arrachage des cheveux est réalisé uniquement pour des raisons esthétiques (c.-à-d. pour améliorer l'apparence physique). De nombreuses personnes tordent leurs cheveux et jouent avec mais ce comportement ne remplit habituellement pas les conditions requises pour un diagnostic de trichotillomanie. Certains sujets peuvent mordre plutôt qu'arracher leurs cheveux ; cela ne remplit pas les conditions requises pour un diagnostic de trichotillomanie.

**Autres troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Les sujets présentant un TOC et des préoccupations de symétrie peuvent arracher leurs cheveux dans le cadre de leurs rituels de symétrie, et des personnes ayant une obsession d'une dysmorphie corporelle peuvent enlever une pilosité corporelle qu'ils perçoivent comme laide, asymétrique ou anormale ; dans de tels cas, on ne fait pas un diagnostic de trichotillomanie. La description d'un comportement répétitif centré sur le corps dans d'autres troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés exclut les sujets qui remplissent les critères diagnostiques de la trichotillomanie.

**Troubles neurodéveloppementaux.** Dans les troubles neurodéveloppementaux, l'arrachage des cheveux peut correspondre à la définition de stéréotypies (p. ex. dans les mouvements stéréotypés). Les tics (dans le tic pathologique) conduisent rarement à l'arrachage des cheveux.

**Trouble psychotique.** Les sujets présentant un trouble psychotique peuvent s'arracher les cheveux en réponse à une idée délirante ou à une hallucination. On ne fait pas un diagnostic de trichotillomanie dans de tels cas.

**Autres affections médicales.** On ne fait pas un diagnostic de trichotillomanie quand l'arrachage des cheveux ou leur perte est imputable à une autre affection médicale (p. ex. une inflammation de la peau ou d'autres affections dermatologiques). D'autres causes d'alopecie cicatricielle (p. ex. l'alopecie en aires, l'alopecie androgénique, l'effluvium télogène) ou d'alopecie non cicatricielle (p. ex. le lupus érythémateux discoïde chronique, le lichen plan pileux, l'alopecie cicatricielle centrale centrifuge, la pseudo-pelade, la folliculite décalvante, la folliculite disséquante du cuir chevelu, l'acné chéloïdienne de la nuque) doivent être prises en considération chez les sujets qui perdent leurs cheveux et qui nient l'arrachage de ceux-ci (Olsen et al. 2003 ; Stefanato 2010). Une biopsie de la peau ou une dermoscopie peuvent être utilisées pour différencier les sujets atteints de trichotillomanie de ceux atteints de troubles dermatologiques (Abraham et al. 2010 ; Stefanato 2010).

**Troubles liés à l'usage d'une substance.** Les symptômes de l'arrachage de cheveux peuvent être exacerbés par certaines substances – par exemple, des stimulants (Martin et al. 1998) – mais il est peu probable que des substances soient la cause première d'un arrachage de cheveux persistant.

## Comorbidité

La trichotillomanie est fréquemment accompagnée d'autres troubles mentaux, le plus souvent d'un trouble dépressif caractérisé et d'une dermatillomanie (trituration pathologique de la peau) (Stein et al. 2008 ; Woods et al. 2006). Les symptômes répétitifs focalisés sur le corps autres que l'arrachage des cheveux ou le grattage de la peau (p. ex. le

fait de se ronger les ongles) surviennent chez la majorité des sujets présentant une trichotillomanie et peuvent mériter un diagnostic supplémentaire d'autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié (c.-à-d. de comportements répétitifs centrés sur le corps) (Christenson et al. 1991 ; Stein et al. 2008).

## Dermatillomanie (trituration pathologique de la peau)

Critères diagnostiques

698.4 (L98.1)

- A. Trituration répété de la peau aboutissant à des lésions cutanées.
- B. Tentatives répétées pour diminuer ou arrêter le trituration de la peau.
- C. Le trituration de la peau entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. Le trituration de la peau n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. cocaïne) ou d'une autre affection médicale (p. ex. gale).
- E. Le trituration de la peau n'est pas mieux expliqué par des symptômes d'un autre trouble mental (p. ex. idées délirantes ou hallucinations tactiles dans un trouble psychotique, tentatives d'atténuer un défaut ou une imperfection perçus dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, stéréotypies dans les mouvements stéréotypés, ou intention de se faire du mal dans les lésions auto-infligées non suicidaires).

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de la dermatillomanie (trituration pathologique de la peau) est un trituration répété de sa propre peau (critère A). Les sites les plus communément triturés sont le visage, les bras et les mains, mais de nombreuses personnes se triturent de multiples régions du corps. Les sujets peuvent triturer une peau saine, des irrégularités mineures de la peau, des lésions telles que des boutons ou des callosités ou des croûtes provenant de triturations antérieures. La plupart des personnes se triturent avec leurs ongles, bien que nombre d'entre elles utilisent des pinces à épiler, des épingles ou d'autres objets (Grant et Odlaug 2009 ; Tucker et al. 2011). Outre le trituration de la peau, il peut y avoir frottement de la peau, serrement, perforation et morsure (Tucker et al. 2011). Les sujets présentant une dermatillomanie consacrent souvent un temps significatif à leur comportement de trituration, parfois plusieurs heures par jour, et certains triturations de la peau peuvent persister pendant des mois ou des années (Grant et Odlaug 2009). Le critère A nécessite que le trituration de la peau aboutisse à des lésions de celle-ci, bien que des sujets présentant ce trouble tentent souvent de dissimuler ou de camoufler de telles lésions (p. ex. avec du maquillage ou des vêtements). Les sujets présentant une dermatillomanie ont fait des tentatives répétées pour diminuer ou arrêter le trituration de leur peau (critère B) (Lochner et al. 2012).

Le critère C indique que le trituration de la peau provoque une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Le terme *détresse* inclut divers affects négatifs qui peuvent être éprouvés par des sujets présentant un trituration de la peau, tels qu'un sentiment de perte de contrôle, de l'embarras et de la honte. Une altération significative peut survenir dans différents domaines du fonctionnement (p. ex. dans les activités sociales, professionnelles, scolaires et de loisirs), en partie du fait de l'évitement des situations sociales (Grant et Odlaug 2009 ; Tucker et al. 2011).



## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

La dermatillomanie peut s'accompagner d'une série de gestes ou rituels touchant à la peau ou à des cicatrices (Grant et Odlaug 2009). Ainsi, certains sujets peuvent se mettre à la recherche de types particuliers de croûtes à ôter, les examiner, jouer avec, mâcher ou avaler la peau après l'avoir détachée. La dermatillomanie peut être précédée ou être accompagnée de différents états émotionnels (Simeon et al. 1997 ; Snorrason et al. 2010). Le trituration de la peau peut être déclenché par des sentiments d'anxiété ou d'ennui, être précédé d'une sensation croissante de tension (soit immédiatement avant de triturer la peau, soit tandis que le sujet tente de résister au besoin pressant de se triturer) et peut susciter de la gratification, du plaisir ou une sensation de soulagement lorsque la peau ou la croûte ont été ôtées (Arnold et al. 2001 ; Wilhelm et al. 1999). Certains sujets rapportent qu'ils se triturent en réponse à une petite irrégularité de la peau et pour soulager une sensation d'inconfort corporel. D'après ce qu'en disent les personnes qui en souffrent, la dermatillomanie n'est pas régulièrement accompagnée de douleur (Grant et Odlaug 2009 ; Woods et al. 2006). Certains individus cèdent au trituration de la peau dans un contexte précis (p. ex. en raison d'un état de tension et avec un soulagement consécutif), tandis que d'autres s'y engagent de manière plus automatique (p. ex. lorsque ce trituration n'est précédé d'aucun état de tension et réalisé sans que le sujet en ait pleinement conscience). Nombre de sujets associent en fait les deux modes de comportement (Walther et al. 2009). La dermatillomanie ne survient habituellement pas en présence d'autres personnes, à l'exception des membres de la famille proche. Certains individus signalent triturer la peau des autres.

## Prévalence

Dans la population générale, la prévalence sur la vie de la dermatillomanie chez les adultes est de 1,4 % (Keuthen et al. 2010) ou légèrement plus (Grant et al. 2012 ; Stein et al. 2010). Au moins trois quarts des individus présentant ce trouble sont des femmes (Grant et Odlaug 2009 ; Keuthen et al. 2010). Cela reflète vraisemblablement la véritable répartition en fonction du genre, quoique cela puisse aussi refléter des différences dans la recherche d'un traitement selon le genre ou des attitudes culturelles liées à l'apparence extérieure.

## Développement et évolution

Bien que la dermatillomanie puisse survenir à tout âge, le trituration de la peau apparaît le plus souvent durant l'adolescence, coïncidant fréquemment avec le début de la puberté, ou il suit le début de celle-ci. Le trouble commence fréquemment par une affection dermatologique, telle qu'une acné (Grant et Odlaug 2009 ; Vythilingum et Stein 2005). Les sites de trituration de la peau peuvent varier dans le temps. L'évolution habituelle est chronique, avec des hauts et des bas en l'absence de traitement. Pour certains sujets, le trouble peut apparaître ou disparaître pendant des semaines, des mois ou des années entières.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** La dermatillomanie est retrouvée plus fréquemment chez les sujets présentant un trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et chez leurs apparentés du premier degré que dans la population générale (Bienvenu et al. 2012).

## Marqueurs diagnostiques

La plupart des sujets présentant une dermatillomanie admettent se triturer la peau ; de ce fait, un diagnostic dermatopathologique est rarement requis. Cependant, le trouble



peut comporter des traits histopathologiques caractéristiques (van Dijk et van Voorst Vader 1979).

### **Retentissement fonctionnel de la dermatillomanie (trituration de la peau)**

La dermatillomanie est associée à une détresse ainsi qu'à une altération sociale et professionnelle (Grant et Odlaug 2009 ; Tucker et al. 2011). La majorité des sujets présentant cette affection passent au moins une heure par jour à se triturer, à penser au fait de se triturer et à résister aux fortes envies de se triturer. De nombreux individus rapportent des comportements d'évitement lors des événements sociaux ou des spectacles, ainsi que le fait d'éviter de s'afficher en public. Une majorité de personnes présentant le trouble rapportent également avoir été gênées dans leur travail par le trituration de la peau, au moins une fois par jour ou par semaine. Une proportion significative d'étudiants atteints de la dermatillomanie rapporte avoir manqué des cours, avoir eu des difficultés à gérer leurs responsabilités scolaires ou des difficultés à étudier en raison du trituration de leur peau. Les complications médicales du trituration de la peau incluent des dommages causés aux tissus, des cicatrices et des infections pouvant mettre en danger la vie du sujet (Odlaug et Grant 2008). On a rapporté des cas rares de synovite des poignets due à un trituration chronique (Simeon et al. 1997). Le trituration de la peau aboutit souvent à des lésions tissulaires significatives et à des cicatrices. Il requiert fréquemment un traitement antibiotique contre l'infection et, à l'occasion, il peut nécessiter une intervention chirurgicale (Odlaug et Grant 2008).

### **Diagnostic différentiel**

**Trouble psychotique.** Le trituration de la peau peut survenir en réponse à une idée délirante (c.-à-d. un délire de parasitose) ou à une hallucination tactile (c.-à-d. une formication) dans le cadre d'un trouble psychotique. Dans ces cas, on ne doit pas faire un diagnostic de dermatillomanie.

**Autres troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Des compulsions excessives de lavage en réponse à des obsessions de contamination chez des sujets présentant un trouble obsessionnel-compulsif peuvent conduire à des lésions de la peau. Le trituration de la peau peut survenir chez des individus atteints d'une obsession d'une dysmorphie corporelle qui triturent leur peau uniquement en raison de préoccupations concernant leur apparence ; dans de tels cas, on ne doit pas faire un diagnostic de dermatillomanie. La description d'un trouble répétitif du comportement focalisé sur le corps dans d'autres troubles obsessionnels-compulsifs ou apparentés spécifiés exclut les personnes dont les symptômes correspondent aux critères diagnostiques de la dermatillomanie.

**Troubles neurodéveloppementaux.** Tandis que les mouvements stéréotypés peuvent être caractérisés par un comportement répétitif avec des lésions auto-infligées, ils surviennent au cours de la période développementale précoce. Par exemple, les sujets atteints de l'affection neurogénétique appelée syndrome de Prader-Willi peuvent avoir un début précoce de trituration de la peau, et les symptômes peuvent répondre aux critères des mouvements stéréotypés. Tandis que, chez les personnes atteintes de la maladie de Gilles de La Tourette, les tics peuvent conduire à des lésions auto-infligées, le comportement ne ressemble pas à un tic dans la dermatillomanie.

**Troubles à symptomatologie somatique et apparentés.** On ne fait pas un diagnostic de dermatillomanie quand la lésion de la peau est principalement imputable à des comportements trompeurs faisant partie d'un trouble factice.

**Autres troubles.** On ne fait pas un diagnostic de dermatillomanie quand le trituration de la peau est principalement imputable à une intention de se blesser soi-même, ce qui est caractéristique des lésions auto-infligées non suicidaires.

**Autres affections médicales.** On ne fait pas un diagnostic de dermatillomanie quand le trituration de la peau est principalement imputable à une autre affection médicale. Par exemple, la gale est une affection dermatologique invariablement associée à de sévères démangeaisons et au fait de se gratter. Cependant, la dermatillomanie peut être précipitée ou exacerbée par une affection dermatologique sous-jacente. Par exemple, l'acné peut conduire à un griffage et à un grattage, lesquels peuvent également être associés à une dermatillomanie comorbide. La différenciation entre ces deux situations cliniques (acné avec griffage et grattage *vs* acné avec dermatillomanie comorbide) requiert une évaluation pour déterminer jusqu'à quel point le grattage de la peau du sujet est devenu indépendant par rapport à l'affection dermatologique sous-jacente.

**Troubles induits par une substance/un médicament.** Les symptômes du grattage de la peau peuvent également être induits par certaines substances (p. ex. cocaïne) ; dans ce cas, on ne doit pas faire un diagnostic de dermatillomanie. Si un tel grattage de peau est cliniquement significatif, un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament doit être considéré.

## Comorbidité

La dermatillomanie est souvent accompagnée par d'autres troubles mentaux (Grant et Odlaug 2009 ; Stein et al. 2010). De tels troubles incluent le TOC et la trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux), aussi bien que le trouble dépressif caractérisé (Odlaug et Grant 2008 ; Wilhelm et al. 1999). Des symptômes répétitifs focalisés sur le corps autres que le trituration de la peau et l'arrachage des cheveux (p. ex. le fait de se ronger les ongles) surviennent chez de nombreux sujets présentant une dermatillomanie et peuvent justifier un diagnostic additionnel « autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié » (c.-à-d. de comportements répétitifs centrés sur le corps) (Odlaug et Grant 2008).

## Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Des obsessions, des compulsions, le trituration de la peau, l'arrachage de cheveux, d'autres comportements répétitifs centrés sur le corps ou d'autres symptômes caractéristiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté sont au centre du tableau clinique.
- B. Mise en évidence d'après l'anamnèse, l'examen physique ou les examens complémentaires de (1) et (2) :
  - 1. Les symptômes du critère A sont apparus pendant ou peu de temps après l'intoxication par une substance ou le sevrage d'une substance ou après la prise d'un médicament.
  - 2. La substance/le médicament en cause est capable de produire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non induit par une substance/un médicament. Sont en faveur d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté indépendant :
  - Les symptômes précédant le début de l'utilisation de la substance/du médicament, les symptômes persistant longtemps (p. ex. environ 1 mois) après le sevrage aigu

ou une intoxication grave, ou la présence d'autres éléments en faveur de l'existence d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté indépendant non induit par une substance/un médicament (p. ex. des antécédents d'épisodes répétés non liés à l'utilisation d'une substance/d'un médicament).

- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel.  
E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**N.B. :** Ce diagnostic doit être fait en plus de celui d'une intoxication ou d'un sevrage à une substance uniquement si les symptômes du critère A sont au centre du tableau clinique et sont suffisamment graves pour justifier un examen clinique.

**Note de codage :** Les codes CIM-9-MC et CIM-10-MC pour le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament sont indiqués dans le tableau ci-après. Il convient de noter que le code de la CIM-10-MC dépend de la présence ou de l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance pour la même classe de substance. Si un trouble léger de l'usage d'une substance est comorbide avec un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 1 », et le clinicien doit enregistrer « trouble d'intensité légère de l'usage d'une [substance] » avant le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance (p. ex. « trouble d'intensité légère lié à l'usage de cocaïne et trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par la cocaïne »). Si un trouble d'intensité moyenne ou grave de l'usage d'une substance est comorbide avec un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance, le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 2 », et le clinicien doit enregistrer « trouble d'intensité moyenne de l'usage d'une [substance] » ou « trouble d'intensité grave lié à l'usage d'une [substance] », selon la sévérité du trouble comorbide de l'usage d'une substance. S'il n'y a pas de trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après une utilisation ponctuelle d'une quantité importante de substance), le caractère en 4<sup>e</sup> position est « 9 » et le clinicien doit enregistrer uniquement le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance.

	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Amphétamine (ou autre stimulant)	292.89	F15.188	F15.288	F15.988
Cocaïne	292.89	F14.188	F14.288	F14.988
Substance autre (ou inconnue)	292.89	F19.188	F19.288	F19.988

*Spécifier si (cf. tableau 1 dans le chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour les diagnostics associés à la classe de substance) :*

**Avec début au cours d'une intoxication :** Si les critères de l'intoxication par la substance sont remplis et si les symptômes apparaissent durant l'intoxication.

**Avec début au cours d'un sevrage :** Si les critères de sevrage de la substance sont remplis et si les symptômes apparaissent durant ou peu de temps après un syndrome de sevrage.

**Avec début après la prise d'un médicament :** Les symptômes peuvent apparaître soit au début du traitement soit après une modification du traitement ou un changement dans son administration.

## Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** Le nom du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament débute avec la substance spécifique (p. ex. cocaïne) qui est la cause présumée des symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés. Le code diagnostique est sélectionné à partir du tableau inclus dans l'ensemble des critères, qui repose sur la classe de la drogue. Pour les substances qui ne rentrent dans aucune des classes, le code pour « autre substance » doit être utilisé ; et dans les cas où une substance est jugée comme étant un facteur étiologique mais dans lesquels la classe spécifique en question est inconnue, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Le nom du trouble est suivi de la spécification de son début (c.-à-d. avec début pendant une intoxication, avec début pendant le sevrage, avec début après la prise d'un médicament). À la différence des procédures d'enregistrement pour la CIM-10-MC, qui combinent en un code unique le trouble induit par une substance et le trouble de l'usage d'une substance, pour la CIM-9-MC un code diagnostique séparé est donné pour le trouble de l'usage d'une substance. Par exemple, dans le cas de comportements répétitifs survenant durant une intoxication chez un homme présentant un trouble grave de l'usage de cocaïne, le diagnostic est 292.89 trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par la cocaïne, avec apparition durant l'intoxication. Un diagnostic supplémentaire de 304.20 trouble grave de l'usage de cocaïne est également porté. Quand plus d'une substance est jugée jouer un rôle significatif dans le développement du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté, chacune doit être notée séparément.

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament débute avec la substance spécifique (p. ex. cocaïne) qui est la cause présumée des symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés. Le code diagnostique est sélectionné à partir du tableau inclus dans l'ensemble des critères, qui repose sur la classe de la drogue et sur la présence ou l'absence d'un trouble comorbide de l'usage d'une substance. Pour les substances qui ne rentrent dans aucune des classes, le code pour « autre substance » sans usage comorbide d'une substance doit être utilisé ; et dans les cas où une substance est jugée comme étant un facteur étiologique mais dans lesquels la classe spécifique en question est inconnue, la catégorie « substance inconnue » sans usage comorbide d'une substance doit être utilisée.

Lors de l'enregistrement du nom du trouble, le trouble comorbide de l'usage d'une substance (le cas échéant) est noté en premier, suivi du mot « avec », puis du nom du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance, suivi de la spécification du début (c.-à-d. avec début pendant une intoxication, avec début pendant un sevrage d'une substance, avec début après la prise d'un médicament). Par exemple, dans le cas de comportements répétitifs survenant pendant une intoxication chez un homme présentant un trouble grave de l'usage de cocaïne, le diagnostic est F14.288 trouble grave de l'usage de cocaïne avec trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par la cocaïne, avec début pendant une intoxication. Un diagnostic séparé de trouble grave de l'usage de cocaïne n'est pas porté. Si le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance survient sans trouble comorbide de l'usage d'une substance (p. ex. après une consommation unique mais forte de la substance), on ne fait pas un diagnostic associé de trouble de l'usage d'une substance (p. ex. F15.988 trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par l'amphétamine, avec début pendant une intoxication). Lorsque plus d'une substance est jugée jouer un rôle significatif dans le développement du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté, chacune doit être notée séparément.

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament sont des symptômes manifestes d'un trouble

obsessionnel-compulsif ou apparenté (critère A), jugés imputables aux effets d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament). Les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté doivent se développer pendant ou peu après l'intoxication par une substance ou le sevrage d'une substance, ou après la prise d'un médicament ou d'une substance toxique, et la substance/le médicament doit être capable de produire les symptômes (critère B). Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament dû à un traitement prescrit pour un trouble mental ou une affection médicale doit apparaître pendant que le sujet reçoit le médicament. Une fois que le traitement est arrêté, les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté vont habituellement s'estomper ou connaître une rémission en quelques jours, en plusieurs semaines ou en un mois (selon la demi-vie de la substance/du médicament). Le diagnostic du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament ne doit pas être posé si l'apparition des symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté précède l'intoxication par la substance ou la prise du médicament, ou si les symptômes persistent pendant une période de temps substantielle, habituellement supérieure à un mois, après une intoxication grave ou un sevrage. Si les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté persistent pendant une période de temps substantielle, d'autres causes à ces symptômes doivent être considérées. On ne doit faire un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament en plus de celui d'intoxication par une substance que si les symptômes du critère A sont au centre du tableau clinique, et s'ils sont suffisamment graves pour justifier une prise en charge clinique indépendante.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les obsessions, les compulsions, l'arrachage de ses propres cheveux, le trituration de la peau ou d'autres comportements répétitifs centrés sur le corps peuvent survenir en association avec une intoxication par les classes suivantes de substances : stimulants (y compris la cocaïne) et substances autres (ou inconnues). Les métaux lourds et les substances toxiques peuvent également causer les symptômes d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté. Les examens complémentaires (p. ex. une analyse toxicologique des urines) peuvent être utiles pour mesurer l'intoxication par la substance dans le cadre d'une évaluation des troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.

### **Prévalence**

Dans la population générale, les données très limitées qui sont disponibles indiquent que le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance est très rare ([Grant et al. 2004](#)).

### **Diagnostic différentiel**

**Intoxication par une substance.** Les symptômes d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté peuvent apparaître pendant une intoxication par une substance. Le diagnostic de l'intoxication spécifique selon la substance sera habituellement suffisant pour rendre compte du tableau clinique. Un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté doit être porté en plus de celui d'intoxication par une substance lorsque les symptômes sont jugés excessifs par rapport à ceux habituellement associés à une intoxication, et qu'ils sont suffisamment graves pour justifier une prise en charge clinique indépendante.

**Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté (c.-à-d. non induit par une substance).** Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un

médicament est considéré comme étiologiquement lié à une substance/un médicament. Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament se distingue d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire par son apparition, son évolution, ainsi que par d'autres facteurs en rapport avec les substances/les médicaments. Pour les substances donnant lieu à abus, il doit exister des preuves en faveur d'un usage ou d'une intoxication reposant sur les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires. Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament survient uniquement en association avec une intoxication, tandis qu'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire peut précéder le début de l'usage d'une substance/d'un médicament. La présence de caractéristiques qui sont atypiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire, tel un âge atypique d'apparition des symptômes, peut suggérer une étiologie induite par une substance. Un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire est justifié si les symptômes persistent pendant une période substantielle (environ un mois ou plus) après la fin d'une intoxication par une substance, ou si le sujet a des antécédents d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté.

**Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale.** Si les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté sont imputables à une autre affection médicale (c.-à-d. plutôt qu'à un médicament pris pour cette affection médicale), on doit faire un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale. L'histoire de la maladie permet souvent de trancher. Parfois, un changement dans le traitement de l'autre affection médicale (p. ex. substitution d'un médicament par un autre ou arrêt d'un médicament) peut être nécessaire pour déterminer si le médicament est ou non en cause (dans ce cas les symptômes peuvent être mieux expliqués par un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament). Si le trouble est imputable à la fois à une autre affection médicale et à l'usage d'une substance, les deux diagnostics (c.-à-d. trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale et trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament) doivent être portés. Lorsqu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour déterminer si les symptômes sont imputables à une substance/un médicament ou à une autre affection médicale, ou s'ils sont primaires (c.-à-d. imputables ni à une substance/un médicament ni à une autre affection médicale), un diagnostic d'autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté, spécifié ou non spécifié, est indiqué.

**État confusionnel (delirium).** Si les symptômes du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté surviennent exclusivement durant l'évolution d'un état confusionnel (delirium), ils sont considérés comme étant une caractéristique associée à celui-ci et ne sont pas diagnostiqués séparément.

## Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale

Critères diagnostiques

**294.8 (F06.8)**

- A. Des obsessions, des compulsions, le trituration de la peau, l'arrachage de cheveux, d'autres comportements répétitifs centrés sur le corps ou d'autres symptômes caractéristiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté sont au centre du tableau clinique.



- B. Mise en évidence d'après l'anamnèse, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence directe des effets physiologiques d'une autre affection médicale.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel.
- E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

*Spécifier si :*

**Avec des symptômes ressemblant à un trouble obsessionnel-compulsif :** Si des symptômes ressemblant à un trouble obsessionnel-compulsif sont au centre du tableau clinique.

**Avec des préoccupations concernant l'apparence physique :** Si des préoccupations concernant un ou plusieurs défauts ou imperfections perçus dans l'apparence physique sont au centre du tableau clinique.

**Avec des symptômes d'accumulation :** Si l'accumulation est au centre du tableau clinique.

**Avec des symptômes d'arrachage de cheveux :** Si l'arrachage de cheveux est au centre du tableau clinique.

**Avec des symptômes de trituration de la peau :** Si le trituration de la peau est au centre du tableau clinique.

**Note de codage :** Il convient d'inclure le nom de l'autre affection médicale à la suite du nom du trouble mental (p. ex. 294.8 [F06.8] trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à un infarctus cérébral). L'autre affection médicale doit être codée et notée séparément immédiatement avant le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à l'affection médicale (p. ex. 438.89 [I69.398] infarctus cérébral ; 294.8 [F06.8] trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à un infarctus cérébral).

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une affection médicale est la présence de symptômes obsessionnels-compulsifs et de symptômes apparentés significatifs, qui sont jugés être expliqués au mieux comme étant la conséquence physiopathologique directe d'une affection médicale. Les symptômes peuvent inclure des obsessions importantes, des compulsions, des préoccupations liées à l'apparence, l'accumulation, l'arrachage des cheveux, le trituration de la peau ou d'autres comportements répétitifs centrés sur le corps (critère A). L'opinion selon laquelle les symptômes sont mieux expliqués par une affection médicale doit reposer sur des preuves provenant de l'anamnèse, de l'examen physique ou des examens complémentaires (critère B). De plus, il doit être établi que les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (critère C). On ne fait pas ce diagnostic si les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés surviennent uniquement pendant l'évolution d'un syndrome confusionnel (delirium) (critère D). Les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés doivent causer une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère E).

Pour déterminer si les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés sont imputables à une affection médicale, une affection médicale pertinente doit être présente. En outre, il doit être établi que les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés peuvent être étiologiquement liés à l'affection médicale par un mécanisme physiopathologique et que cela explique au mieux la présence des symptômes chez



le sujet. Alors qu'il n'y a pas de lignes directrices infaillibles permettant de déterminer si la relation entre les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés et l'affection médicale est de nature étiologique, certaines considérations permettent d'orienter le diagnostic telles que la présence d'une association temporelle nette entre l'apparition, l'exacerbation ou la rémission de l'affection médicale et les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés, la présence de caractéristiques atypiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire (p. ex. un âge de début ou une évolution atypique) et des données de la littérature montrant qu'un mécanisme physiologique connu (p. ex. des lésions striatales) entraîne des symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés. De plus, la perturbation ne peut pas être mieux expliquée par un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté primaire, un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament ou un autre trouble mental.

Il existe une controverse concernant l'attribution des troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés à une infection par des streptocoques du groupe A. La chorée de Sydenham est la manifestation neurologique d'une fièvre rhumatismale, laquelle est à son tour due à une infection par des streptocoques du groupe A. La chorée de Sydenham est caractérisée par une combinaison de caractéristiques motrices et non motrices. Les caractéristiques non motrices incluent des obsessions, des compulsions, un déficit de l'attention et une labilité émotionnelle (Mercadante et al. 2000 ; Swedo et al. 1993). Alors que les sujets atteints d'une chorée de Sydenham peuvent présenter des caractéristiques non neuropsychiatriques de la fièvre rhumatismale aiguë, telles qu'une cardite et une arthrite, ils peuvent également présenter des symptômes semblables à ceux du trouble obsessionnel-compulsif ; chez de telles personnes, on doit porter un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une affection médicale.

Les troubles neuropsychiatriques pédiatriques auto-immuns associés à une infection par des streptocoques (PANDAS) ont également été identifiés comme des troubles auto-immuns post-infectieux ; ils sont caractérisés par l'apparition soudaine d'obsessions, de compulsions et/ou de tics accompagnés par une variété de symptômes neuropsychiatriques aigus sans chorée ni cardite ou arthrite, après une infection par des streptocoques du groupe A (Swedo et al. 2004). Bien qu'il existe un ensemble d'arguments en faveur de l'existence des PANDAS, ce diagnostic reste controversé. Étant donné que cette controverse n'est pas encore résolue, la description des PANDAS a été modifiée, les facteurs étiologiques ont été éliminés et une entité clinique plus large a été désignée : le syndrome neuropsychiatrique pédiatrique d'apparition aiguë (PANS) ou syndrome idiopathique neuropsychiatrique aigu de l'enfance (CANS), qui doit faire l'objet d'études supplémentaires (Singer et al. 2012 ; Swedo et al. 2012).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

De nombreuses autres affections médicales comprennent des symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés. Comme exemple on peut citer les troubles entraînant des lésions striatales telles qu'un infarctus cérébral.

### **Développement et évolution**

Le développement et l'évolution du trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale suivent habituellement l'évolution de la maladie sous-jacente.

## Marqueurs diagnostiques

Des examens complémentaires et/ou des examens médicaux sont nécessaires pour confirmer le diagnostic de l'affection médicale générale.

## Diagnostic différentiel

**État confusionnel (delirium).** On ne fait pas un diagnostic séparé de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale quand la perturbation survient exclusivement pendant l'évolution d'un état confusionnel. En revanche, on doit faire un diagnostic additionnel de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale, en plus de celui de trouble neurocognitif majeur (démence), quand on pense que l'étiologie des symptômes obsessionnels-compulsifs est une conséquence physiologique du processus pathologique qui cause la démence, et si ces symptômes représentent une part importante du tableau clinique.

**Présentation mixte de symptômes (p. ex. symptômes thymiques et symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés).** Si la présentation comprend un mélange de différents types de symptômes, le trouble mental spécifique dû à une autre affection médicale est fonction des symptômes qui dominent dans le tableau clinique.

**Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés induits par une substance/un médicament.** En présence d'une utilisation récente ou prolongée d'une substance (y compris d'un médicament ayant des effets psychoactifs), d'un sevrage d'une substance ou de l'exposition à une substance toxique, on doit évoquer un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament. Lorsqu'on fait un diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament en relation avec une substance donnant lieu à abus, il peut être utile d'effectuer un dépistage urinaire ou sanguin ou d'autres examens de laboratoire appropriés. Les symptômes qui surviennent pendant ou peu après (c.-à-d. dans les 4 semaines subséquentes) une intoxication par une substance, un sevrage d'une substance ou la prise d'un médicament peuvent être particulièrement indicatifs d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament, compte tenu du type, de la durée ou de la quantité de substance consommée.

**Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés (primaires).** Le trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale doit être distingué des troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés primaires. Dans les troubles mentaux primaires, on ne peut mettre en évidence aucun mécanisme physiologique spécifique et causal associé à une affection médicale. Un âge tardif d'apparition ou la présence de symptômes atypiques suggèrent le besoin d'une évaluation approfondie afin d'exclure le diagnostic d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale.

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** La crainte excessive d'avoir une maladie est caractérisée par la préoccupation d'avoir ou de développer une maladie grave. Les sujets présentant une crainte excessive d'avoir une maladie peuvent avoir par ailleurs d'authentiques affections médicales.

**Caractéristique associée d'un autre trouble mental.** Les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés peuvent être une caractéristique associée d'un autre trouble mental (p. ex. d'une schizophrénie, d'une anorexie mentale).

**Autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié, ou trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié.** Ces diagnostics sont portés s'il n'est pas clair que les symptômes obsessionnels-compulsifs et apparentés sont primaires, induits par une substance ou dus à une autre affection médicale.

## Autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié

### 300.3 (F42)

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais sans remplir les critères complets des troubles spécifiques décrits précédemment dans ce chapitre. La catégorie autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié est utilisée dans des situations où le clinicien décide de communiquer la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifique ne sont entièrement remplis par le tableau clinique. Cela est fait en notant « autre trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifié » puis la raison particulière (p. ex. « comportements répétitifs centrés sur le corps »).

Exemples de tableaux cliniques pouvant être spécifiés à l'aide du terme « autre spécifié » :

1. **Trouble évoquant l'obsession d'une dysmorphie corporelle, avec des défauts réels** : Ce trouble ressemble à une obsession d'une dysmorphie corporelle mais il existe des défauts ou des imperfections dans l'apparence physique qui sont observables clairement par autrui (c.-à-d. qu'on ne peut pas les ignorer ou les qualifier de « légers »). Dans de tels cas, la préoccupation concernant ces défauts est clairement excessive et entraîne une altération du fonctionnement ou une détresse significatives.
2. **Trouble évoquant la peur d'une dysmorphie corporelle, sans comportements répétitifs** : Tableaux cliniques ressemblant à une obsession d'une dysmorphie corporelle mais l'individu n'a pas effectué de comportements répétitifs ou d'actes mentaux en réponse aux préoccupations concernant son apparence physique.
3. **Comportements répétitifs centrés sur le corps** : Ce trouble se caractérise par des comportements répétitifs récurrents centrés sur le corps (p. ex. se ronger les ongles, se mordre les lèvres, se mordre la muqueuse des joues) et des tentatives répétées pour diminuer ou arrêter ces comportements. Ces symptômes entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, et ne sont pas mieux expliqués par une trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux), une dermatillomanie (trituration de la peau), des mouvements stéréotypés ou des lésions auto-infligées non suicidaires.
4. **Jalousie obsessionnelle** : Ce trouble est caractérisé par une préoccupation non délirante concernant l'infidélité présumée d'un partenaire. Les préoccupations peuvent conduire à des comportements ou des actes mentaux répétitifs en réponse à l'inquiétude concernant l'infidélité ; elles entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants ; et elles ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant, à type de jalousie, ou une personnalité paranoïaque.
5. **Shūbō Kyōfu** : Une variante de *Taijin Kyōfu Shō* (cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe) similaire à l'obsession d'une dysmorphie corporelle et qui se caractérise par une peur excessive d'avoir une déformation corporelle.
6. **Koro** : Apparenté au syndrome *dhat* (cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe). Il s'agit d'un épisode d'anxiété soudaine et intense liée à la crainte que le pénis (ou chez les femmes, la vulve et les mamelons) ne pénètre dans le corps, entraînant éventuellement la mort.
7. **Jikoshū-Kyōfu**<sup>1</sup> : Une variante de *Taijin Kyōfu Shō* (cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe) caractérisée par la peur d'avoir une odeur corporelle offensant les autres (appelée aussi *syndrome de référence olfactive*).

<sup>1</sup> NDT. Japonais : 自己臭恐怖. Littéralement : angoisse de la mauvaise odeur personnelle.

## Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié

**300.3 (F42)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais sans remplir les critères complets des troubles spécifiques décrits précédemment dans ce chapitre. La catégorie de trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté non spécifié est utilisée dans des situations où le clinicien décide de *ne pas* communiquer la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne remplit pas tous les critères d'un trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté spécifique, et inclut des situations dans lesquelles on n'a pas assez d'informations pour poser un diagnostic spécifique (p. ex. en situation d'urgence).

### Références

#### Trouble obsessionnel-compulsif

- Achim AM, Maziade M, Raymond E, et al: How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophr Bull* 37(4):811–821, 2011 19959704
- Bienvenu OJ, Samuels JF, Wuyek LA, et al: Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychol Med* 42(1):1–13, 2012 21733222
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Rosario MC, et al: Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 165(12):1532–1542, 2008 18923068
- Coles ME, Schofield CA, Pietrefresa AS: Behavioral inhibition and obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 20(8):1118–1132, 2006 16621440
- Eisen JL, Pinto A, Mancebo MC, et al: A 2-year prospective follow-up study of the course of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 71(8):1033–1039, 2010 20797381
- Foa EB, Kozak MJ, Goodman WK, et al: DSM-IV field trial: obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 152(1):90–96, 1995 7802127
- Geller DA, Biederman J, Faraone S, et al: Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults. *J Nerv Ment Dis* 189(7):471–477, 2001 11504325
- Grisham JR, Fullana MA, Mataiz-Cols D, et al: Risk factors prospectively associated with adult obsessive-compulsive symptom dimensions and obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med*, June 15 2011 (Epub ahead of print) 21672296
- Kalra SK, Swedo SE: Children with obsessive-compulsive disorder: are they just “little adults”? *J Clin Invest* 119(4):737–746, 2009 19339765 10.1172/JCI37563
- Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, et al: Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 161(12):2215–2221, 2004 15569892
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005 15939839
- Leckman JF, Denys D, Simpson HB, et al: Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(6):507–527, 2010 20217853
- Lewis-Fernández R, Hinton DE, Laria AJ, et al: Culture and the anxiety disorders: recommendations for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(2):212–229, 2010 20037918

- Lochner C, Stein DJ: Obsessive-compulsive spectrum disorders in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Psychopathology* 43(6):389–396, 2010 20847586
- Mataix-Cols D, Rauch SL, Baer L, et al: Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: data from a naturalistic two-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 159(2):263–268, 2002 11823269
- Matsunaga H, Hayashida K, Kiriike N, et al: Clinical features and treatment characteristics of compulsive hoarding in Japanese patients with obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectr* 15(4):258–265, 2010 20414175
- Milad MR, Rauch SL: Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends Cogn Sci* 16(1):43–51, 2012 22138231
- Obsessive Compulsive Cognitions Work Group: Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory—Part 2: factor analyses and testing of a brief version. *Behav Res Ther* 43(11):1527–1542, 2005 16299894
- Pallanti S, Grassi G, Sarrecchia ED, et al: Obsessive-compulsive disorder comorbidity: clinical assessment and therapeutic implications. *Front Psychiatry* 2(70), 2011 22203806 10.3389/fpsy.2011.00070
- Pauls DL: The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues Clin Neurosci* 12(2):149–163, 2010 20623920
- Pertusa A, Frost RO, Mataix-Cols D: When hoarding is a symptom of OCD: a case series and implications for DSM-V. *Behav Res Ther* 48(10):1012–1020, 2010 20673573 10.1016/j.brat.2010.07.003
- Phillips KA, Pinto A, Hart AS, et al: A comparison of insight in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res* 46(10):1293–1299, 2012 22819678
- Ravizza L, Maina G, Bogetto F: Episodic and chronic obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety* 6(4):154–158, 1997 9559285
- Rettew DC, Swedo SE, Leonard HL, et al: Obsessions and compulsions across time in 79 children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31(6):1050–1056, 1992 1429404
- Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC: The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry* 15(1):53–63, 2010 18725912
- Singer HS, Gilbert DL, Wolf DS, et al: Moving from PANDAS to CANS. *J Pediatr* 160(5):725–731, 2012 22197466
- Skoog G, Skoog I: A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 56(2):121–127, 1999 10025435
- Stewart SE, Geller DA, Jenike M, et al: Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 110(1):4–13, 2004 15180774
- Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, et al: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Arch Gen Psychiatry* 46(4):335–341, 1989 2930330
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL: The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: separating fact from fiction. *Pediatrics* 113(4):907–911, 2004 15060242
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al: The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *J Clin Psychiatry* 55(suppl):5–10, 1994 8077177

## Obsession d'une dysmorphie corporelle

- Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, et al: The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry* 48(4):287–293, 2000 10960159
- Bienvenu OJ, Samuels JF, Wuyek LA, et al: Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychol Med* 42(1):1–13, 2012 21733222
- Buhlmann U, Etcoff NL, Wilhelm S: Facial attractiveness ratings and perfectionism in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 22(3):540–547, 2008 17624717
- Buhlmann U, Glaesmer H, Mewes R, et al: Updates on the prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychiatry Res* 178(1):171–175, 2010 20452057
- Conroy M, Menard W, Fleming-Ives K, et al: Prevalence and clinical characteristics of body dysmorphic disorder in an adult inpatient setting. *Gen Hosp Psychiatry* 30(1):67–72, 2008 18164943
- Crerand CE, Sarwer DB: Cosmetic treatments and body dysmorphic disorder. *Psychiatric Annals* 40:344–348, 2010

- Crerand C, Phillips KA, Menard W, Fay C: Nonpsychiatric medical treatment of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 46(6):549–555, 2005 16288134
- Didie ER, Walters MM, Pinto A, et al: A comparison of quality of life and psychosocial functioning in obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. *Ann Clin Psychiatry* 19(3):181–186, 2007 17729020
- Didie ER, Kelly MM, Phillips KA: Clinical features of body dysmorphic disorder. *Psychiatric Annals* 40:310–316, 2010
- Dunai J, Labuschagne J, Castle DJ, et al: Executive function in body dysmorphic disorder. *Psychol Med* 40(9):1541–1548, 2010 19951448
- Feusner JD, Moody T, Hembacher E, et al: Abnormalities of visual processing and frontostriatal systems in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 67(2):197–205, 2010 20124119
- Feusner JD, Hembacher E, Moller H, Moody TD: Abnormalities of object visual processing in body dysmorphic disorder. *Psychol Med* 41(11):2385–2397, 2011 21557897
- Grant JE, Kim SW, Crow SJ: Prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in adolescent and adult psychiatric inpatients. *J Clin Psychiatry* 62(7):517–522, 2001 11488361
- Hanes KR: Neuropsychological performance in body dysmorphic disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 4(2):167–171, 1998 9529826
- Koran LM, Abujaoude E, Large MD, Serpe RT: The prevalence of body dysmorphic disorder in the United States adult population. *CNS Spectr* 13(4):316–322, 2008 18408651
- Phillips KA: Quality of life for patients with body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis* 188(3):170–175, 2000 10749282
- Phillips KA: Suicidality in body dysmorphic disorder. *Prim Psychiatry* 14(12):58–66, 2007 18449358
- Phillips KA, McElroy SL: Personality disorders and traits in patients with body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 41(4):229–236, 2000 10929788
- Phillips KA, Grant J, Siniscalchi J, Albertini RS: Surgical and nonpsychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 42(6):504–510, 2001 11815686
- Phillips KA, Didie ER, Menard W, et al: Clinical features of body dysmorphic disorder in adolescents and adults. *Psychiatry Res* 141(3):305–314, 2006 16499973
- Phillips KA, Didie ER, Feusner J, Wilhelm S: Body dysmorphic disorder: treating an underrecognized disorder. *Am J Psychiatry* 165(9):1111–1118, 2008 18765493
- Phillips KA, Stein DJ, Rauch SL, et al: Should an obsessive-compulsive spectrum grouping of disorders be included in DSM-V? *Depress Anxiety* 27(6):528–555, 2010a 20533367
- Phillips KA, Wilhelm S, Koran LM, et al: Body dysmorphic disorder: some key issues for DSM-V. *Depress Anxiety* 27(6):573–591, 2010b 20533368
- Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, et al: The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med* 36(6):877–885, 2006 16515733
- Veale D, Riley S: Mirror, mirror on the wall, who is the ugliest of them all? The psychopathology of mirror gazing in body dysmorphic disorder. *Behav Res Ther* 39(12):1381–1393, 2001 11758697
- Windheim K, Veale D, Anson M: Mirror gazing in body dysmorphic disorder and healthy controls: effects of duration of gazing. *Behav Res Ther* 49(9):555–564, 2011 10.1016/j.brat.2011.05.003 21726855

## Thésaurisation pathologique (sylllogomanie)

- Anderson SW, Damasio H, Damasio AR: A neural basis for collecting behaviour in humans. *Brain* 128(Pt 1):201–212, 2005 15548551
- Frost RO, Hartl TL: A cognitive-behavioral model of compulsive hoarding. *Behav Res Ther* 34(4):341–350, 1996 8871366
- Frost RO, Tolin DF, Steketee G, et al: Excessive acquisition in hoarding. *J Anxiety Disord* 23(5):632–639, 2009 19261435
- Frost RO, Patronek G, Rosenfield E: Comparison of object and animal hoarding. *Depress Anxiety* 28(10):885–891, 2011a 21608085
- Frost RO, Steketee G, Tolin DF: Comorbidity in hoarding disorder. *Depress Anxiety* 28(10):876–884, 2011b 21770000
- Grisham JR, Frost RO, Steketee G, et al: Age of onset of compulsive hoarding. *J Anxiety Disord* 20(5):675–686, 2006 16112837
- Iervolino AC, Perroud N, Fullana MA, et al: Prevalence and heritability of compulsive hoarding: a twin study. *Am J Psychiatry* 166(10):1156–1161, 2009 19687130



- Landau D, Iervolino AC, Pertusa A, et al: Stressful life events and material deprivation in hoarding disorder. *J Anxiety Disord* 25(2):192–202, 2011 20934847
- Mataix-Cols D, Frost RO, Pertusa A, et al: Hoarding disorder: a new diagnosis for DSM-V? *Depress Anxiety* 27(6):556–572, 2010 20336805
- Mataix-Cols D, Pertusa A, Snowden J: Neuropsychological and neural correlates of hoarding: a practice-friendly review. *J Clin Psychol* 67(5):467–476, 2011 21351104
- Nordsletten AE, Mataix-Cols D: Hoarding versus collecting: where does pathology diverge from play? *Clin Psychol Rev* 32(3):165–176, 2012 22322013
- Pertusa A, Fullana MA, Singh S, et al: Compulsive hoarding: OCD symptom, distinct clinical syndrome, or both? *Am J Psychiatry* 165(10):1289–1298, 2008 18483134
- Pertusa A, Frost RO, Fullana MA, et al: Refining the diagnostic boundaries of compulsive hoarding: a critical review. *Clin Psychol Rev* 30(4):371–386, 2010 20189280
- Plimpton EH, Frost RO, Abbey BC, Dorer W: Compulsive hoarding in children: six case studies. *International Journal of Cognitive Therapy* 2(1):88–104, 2009
- Samuels J, Bienvenu OJ 3rd, Pinto A, et al: Hoarding in obsessive-compulsive disorder: results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behav Res Ther* 45(4):673–686, 2007 16824483
- Saxena S, Ayers CR, Maidment KM, et al: Quality of life and functional impairment in compulsive hoarding. *J Psychiatr Res* 45(4):475–480, 2011 20822778
- Snowden J, Pertusa A, Mataix-Cols D: On hoarding and squalor: a few considerations for DSM-5. *Depress Anxiety* 29(5):417–424, 2012 10.1002/da.21943 22553007
- Steketee G, Frost R: Compulsive hoarding: current status of the research. *Clin Psychol Rev* 23(7):905–927, 2003 14624821
- Tolin DF, Fitch KE, Frost RO, Steketee G: Family informants' perceptions of insight in compulsive hoarding. *Cognitive Therapy and Research* 34(1):69–81, 2010
- Tolin DF, Meunier SA, Frost RO, Steketee G: Course of compulsive hoarding and its relationship to life events: *Depress Anxiety* 27(9):829–838, 2010b 20336803

## Trichotillomanie (arrachage compulsif de ses propres cheveux)

- Abraham LS, Torres FN, Azulay-Abulafia L: Dermoscopic clues to distinguish trichotillomania from patchy alopecia areata. *An Bras Dermatol* 85(5):723–726, 2010 21152803
- Bienvenu OJ, Samuels JF, Wuyek LA, et al: Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychol Med* 42(1):1–13, 2012 21733222
- Bouwer C, Stein DJ: Trichobezoars in trichotillomania: case report and literature overview. *Psychosom Med* 60(5):658–660, 1998 9773774
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am J Psychiatry* 148(3):365–370, 1991 1992841
- Christenson GA, Ristvedt SL, Mackenzie TB: Identification of trichotillomania cue profiles. *Behav Res Ther* 31(3):315–320, 1993 8476406
- du Toit PL, van Kradenburg J, Niehaus DJ, Stein DJ: Characteristics and phenomenology of hairpulling: an exploration of subtypes. *Compr Psychiatry* 42(3):247–256, 2001 11349246
- Flessner CA, Woods DW, Franklin ME, et al: The Milwaukee Inventory for Subtypes of Trichotillomania—Adult Version (MIST-A): development of an instrument for the assessment of “focused” and “automatic” hair pulling. *J Psychopathol Behav Assess* 30:20–30, 2008
- Grant JE, Christenson GA: Examination of gender in pathologic grooming behaviors. *Psychiatr Q* 78(4):259–267, 2007 17712636
- Keuthen NJ, Fraim C, Deckersbach T, et al: Longitudinal follow-up of naturalistic treatment outcome in patients with trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 62(2):101–107, 2001 11247093
- Lochner C, Stein DJ, Woods D, et al: The validity of DSM-IV-TR criteria B and C of hair-pulling disorder (trichotillomania): evidence from a clinical study. *Psychiatry Res* 189(2):276–280, 2011 21813182
- Lochner C, Grant JE, Odlaug BL, et al: DSM-5 field survey: hair-pulling disorder (trichotillomania). *Depress Anxiety* 29(12):1025–1031, 2012 23124891
- Martin A, Scahill L, Vitulano L, King RA: Stimulant use and trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37(4):349–350, 1998 9549952



- Novak CE, Keuthen NJ, Stewart SE, Pauls DL: A twin concordance study of trichotillomania. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 150B(7):944–949, 2009 19199280
- Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, et al: Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol* 48(1):103–110, 2003 12522378
- O'Sullivan RL, Keuthen NJ, Christenson GA, et al: Trichotillomania: behavioral symptom or clinical syndrome? *Am J Psychiatry* 154(10):1442–1449, 1997 9326829
- Shusterman A, Feld L, Baer L, Keuthen N: Affective regulation in trichotillomania: evidence from a large-scale internet survey. *Behav Res Ther* 47(8):637–644, 2009 19467648
- Stefanato CM: Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology* 56(1):24–38, 2010 20055903
- Stein DJ, Flessner CA, Franklin M, et al: Is trichotillomania a stereotypic movement disorder? An analysis of body-focused repetitive behaviors in people with hair-pulling. *Ann Clin Psychiatry* 20(4):194–198, 2008 19034750
- Stein DJ, Grant JE, Franklin ME, et al: Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: toward DSM-V. *Depress Anxiety* 27(6):611–626, 2010 20533371
- Woods DW, Flessner CA, Franklin ME, et al: The Trichotillomania Impact Project (TIP): exploring phenomenology, functional impairment, and treatment utilization. *J Clin Psychiatry* 67(12):1877–1888, 2006 17194265

## Dermatillomanie (trituration pathologique de la peau)

- Arnold LM, Auchenbach MB, McElroy SL: Psychogenic excoriation: clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. *CNS Drugs* 15(5):351–359, 2001 11475941
- Bienvenu OJ, Samuels JF, Wuyek LA, et al: Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychol Med* 42(1):1–13, 2012 21733222
- Grant JE, Odlaug BL: Update on pathological skin picking. *Curr Psychiatry Rep* 11(4):283–288, 2009 19635236
- Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, et al: Skin picking disorder. *Am J Psychiatry* 169(11):1143–1149, 2012 23128921
- Keuthen NJ, Koran LM, Aboujaoude E, et al: The prevalence of pathologic skin picking in US adults. *Compr Psychiatry* 51(2):183–186, 2010 20152300
- Lochner C, Grant JE, Odlaug BL, Stein DJ: DSM-5 field survey: skin picking disorder. *Ann Clin Psychiatry* 24(4):300–304, 2012 23145387
- Odlaug BL, Grant JE: Clinical characteristics and medical complications of pathologic skin picking. *Gen Hosp Psychiatry* 30(1):61–66, 2008 18164942
- Odlaug BL, Kim SW, Grant JE: Quality of life and clinical severity in pathological skin picking and trichotillomania. *J Anxiety Disord* 24(8):823–829, 2010 20594805
- Simeon D, Stein DJ, Gross S, et al: A double-blind trial of fluoxetine in pathological skin picking. *J Clin Psychiatry* 58(8):341–347, 1997 9515971
- Snorrason I, Smári J, Olafsson RP: Emotion regulation in pathological skin picking: findings from a non-treatment seeking sample. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 41(3):238–245, 2010 20172501
- Stein DJ, Grant JE, Franklin ME, et al: Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: toward DSM-V. *Depress Anxiety* 27(6):611–626, 2010 20533371
- Tucker BTP, Woods DW, Flessner CA, et al: The Skin Picking Impact Project: phenomenology, interference, and treatment utilization of pathological skin picking in a population-based sample. *J Anxiety Disord* 25(1):88–95, 2011 20810239
- van Dijk E, van Voorst Vader PC: Dermatotillomania. *Dermatologica* 158(1):65–71, 1979 761691
- Vythilingum B, Stein DJ: Obsessive-compulsive disorders and dermatologic disease. *Dermatol Clin* 23(4):675–680, 2005 16112444
- Walther MR, Flessner CA, Conelea CA, Woods DW: The Milwaukee Inventory for the Dimensions of Adult Skin Picking (MIDAS): initial development and psychometric properties. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 40(1):127–135, 2009 18725154
- Wilhelm S, Keuthen NJ, Deckersbach T, et al: Self-injurious skin picking: clinical characteristics and comorbidity. *J Clin Psychiatry* 60(7):454–459, 1999 10453800
- Woods DW, Flessner CA, Franklin ME, et al: The Trichotillomania Impact Project (TIP): exploring phenomenology, functional impairment, and treatment utilization. *J Clin Psychiatry* 67(12):1877–1888, 2006 17194265

## Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté induit par une substance/un médicament

Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, et al: Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 61(8):807–816, 2004 15289279

## Trouble obsessionnel-compulsif ou apparenté dû à une autre affection médicale

Mercadante MT, Busatto GF, Lombroso PJ, et al: The psychiatric symptoms of rheumatic fever. *Am J Psychiatry* 157(12):2036–2038, 2000 11097972

Singer HS, Gilbert DL, Wolf DS, et al: Moving from PANDAS to CANS. *J Pediatr* 160(5):725–731, 2012 22197466

Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB, et al: Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St Vitus dance. *Pediatrics* 91(4):706–713, 1993 8464654

Swedo SE, Leonard HL, Rapaport JL: The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: separating fact from fiction. *Pediatrics* 113(4):907–911, 2004 15060242

Swedo SE, Leckman JF, Rose NR: From research subgroup to clinical syndrome: modifying the PANDAS criteria to describe PANS (pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome). *Pediatrics & Therapeutics* 2(2), 2012

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress

Les troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress regroupent des troubles pour lesquels l'exposition à un événement traumatique ou stressant est explicitement notée comme critère diagnostique. Ils comprennent le trouble réactionnel de l'attachement, la désinhibition du contact social, le trouble stress post-traumatique, le trouble stress aigu et les troubles de l'adaptation. La place de ce chapitre traduit la relation étroite qui existe entre ces diagnostics et les diagnostics inclus dans les chapitres voisins, concernant les troubles anxieux, les troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés et les troubles dissociatifs.

La détresse psychologique qui suit l'exposition à un événement traumatique ou stressant est très variable. Dans certains cas, les symptômes peuvent être bien compris dans un contexte d'anxiété ou de peur. Il apparaît cependant que de nombreux sujets qui ont été exposés à un événement traumatique ou stressant expriment un phénotype dans lequel, plutôt que des symptômes d'anxiété ou de peur, les caractéristiques cliniques les plus évidentes sont des symptômes anhédoniques et dysphoriques, des symptômes exprimant la colère et des symptômes agressifs ou dissociatifs. Du fait de cette variabilité d'expression de la détresse clinique succédant à l'exposition à des événements de catastrophe ou aversifs, les troubles cités ci-dessus ont été regroupés dans une catégorie à part : les troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress. De plus, il n'est pas rare que le tableau clinique comporte une combinaison des symptômes ci-dessus (avec ou sans symptômes d'anxiété ou de peur). L'existence d'un tel tableau hétérogène est aussi connue depuis longtemps dans les troubles de l'adaptation. L'existence de négligences sociales – c'est-à-dire le manque de soins adéquats pendant l'enfance – est une exigence diagnostique pour pouvoir porter un diagnostic de trouble réactionnel de l'attachement ou de désinhibition du contact social. Bien que les deux troubles partagent une même étiologie, le premier s'exprime sous une forme intériorisée avec des symptômes dépressifs et un comportement de retrait, alors que le second s'exprime sous une forme extériorisée avec une désinhibition du comportement.

## Trouble réactionnel de l'attachement

---

Critères diagnostiques

**313.89 (F94.1)**

- A. Mode relationnel durable vis-à-vis des adultes qui prennent soin de l'enfant, caractérisé par un comportement inhibé et un retrait émotionnel, comme en témoignent les deux éléments suivants :
  1. L'enfant cherche rarement ou imperceptiblement le réconfort quand il est en détresse.
  2. L'enfant répond rarement ou imperceptiblement au réconfort quand il est en détresse.
- B. Perturbation sociale et émotionnelle persistante caractérisée par au moins deux des éléments suivants :
  1. Diminution de la réactivité sociale et émotionnelle à autrui.

2. Affects positifs restreints.
  3. Épisodes inexplicables d'irritabilité, de tristesse ou de craintes qui sont évidents même lors d'interactions non menaçantes avec les adultes qui prennent soin de l'enfant.
- C. L'enfant a vécu des formes extrêmes d'insuffisance de soins comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
1. Négligence ou privation sociale caractérisée par une carence chronique des besoins émotionnels élémentaires concernant le réconfort, la stimulation et l'affection de la part des adultes prenant soin de l'enfant.
  2. Changements répétés des personnes qui s'occupent principalement de l'enfant, limitant les possibilités d'établir des attachements stables (p. ex. changements fréquents de famille d'accueil).
  3. Éducation dans des conditions inhabituelles qui limitent sévèrement les possibilités d'établir des attachements sélectifs (p. ex. institutions comprenant un nombre élevé d'enfants par rapport au nombre d'adultes).
- D. Le manque de soins décrit dans le critère C est considéré comme étant à l'origine des comportements perturbés décrits dans le critère A (p. ex. les perturbations décrites dans le critère A ont débuté après le manque de soins adéquats décrits dans le critère C).
- E. Les critères ne répondent pas à un trouble du spectre de l'autisme.
- F. Le trouble est évident avant l'âge de 5 ans.
- G. L'âge de développement de l'enfant est d'au moins 9 mois.

*Spécifier si :*

**Chronique :** le trouble est présent depuis plus de 12 mois.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

Le trouble réactionnel de l'attachement est spécifié **grave** quand l'enfant présente tous les symptômes du trouble, chaque symptôme s'exprimant à des niveaux relativement élevés.

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble réactionnel de l'attachement de la première ou de la deuxième enfance est caractérisé par un ensemble de comportements d'attachement gravement perturbés et en inadéquation avec le stade du développement, dans lequel l'enfant ne se tourne que peu ou rarement vers une figure d'attachement pour être consolé, aidé, protégé ou entouré d'affection. La caractéristique essentielle est l'absence ou le caractère très insuffisamment développé des liens d'attachement entre l'enfant et les adultes supposés s'occuper de lui. On pense que les enfants présentant un trouble réactionnel de l'attachement ont la capacité d'établir des liens d'attachement sélectifs. Cependant, du fait du manque d'occasions d'établir de tels liens durant la période de développement précoce, ils sont incapables d'en manifester les comportements. C'est-à-dire que lorsqu'ils sont en difficulté, ils ne manifestent pas d'effort soutenu pour obtenir du réconfort, un soutien, de l'affection ou une protection de la part des personnes qui prennent soin d'eux. De plus, lorsqu'ils sont en difficulté, les enfants présentant ce trouble ne répondent que peu ou pas aux efforts entrepris pour les réconforter par les personnes qui prennent soin d'eux. Ils ne recherchent donc pas de réconfort, contrairement à ce que l'on aurait pu attendre, et ne répondent pas aux efforts de réconfort. De ce fait, les enfants avec un trouble réactionnel de l'attachement n'expriment que peu ou pas d'émotions positives lors des interactions habituelles avec les personnes qui prennent soin d'eux. De plus, leur capacité à réguler leurs émotions est altérée, et ils présentent des épisodes inexplicables d'émotions négatives de peur, de tristesse ou d'irritabilité. On ne doit pas porter un diagnostic de trouble réactionnel de l'attachement chez les enfants qui sont incapables

d'établir des liens d'attachement sélectif du fait de leur niveau de développement. Pour cette raison, l'enfant doit avoir atteint un âge développemental d'au moins 9 mois.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le trouble réactionnel de l'attachement est fréquemment associé à des retards du développement, surtout des retards cognitifs et du langage, du fait qu'ils partagent un même lien étiologique avec les situations de négligence sociale. D'autres caractéristiques associées peuvent être des stéréotypies ou d'autres signes de négligence grave (p. ex. malnutrition ou signes d'un manque de soins) (Smyke et al. 2002 ; Zeanah et al. 2005).

### **Prévalence**

La prévalence du trouble réactionnel de l'attachement est inconnue mais le trouble est assez rarement rencontré en pratique clinique. Le trouble a été observé chez de jeunes enfants exposés à des situations de négligence grave avant qu'ils ne soient placés dans des familles d'accueil ou qu'ils ne grandissent au sein d'une institution. Cependant, même dans des populations d'enfants ayant souffert de négligences graves, le trouble reste peu fréquent, survenant chez moins de 10 % de ces enfants (Gleason et al. 2011).

### **Développement et évolution**

Des situations de négligence sur le plan social sont souvent présentes durant les premiers mois de vie des enfants chez lesquels est porté un diagnostic de trouble réactionnel de l'attachement, avant même que le diagnostic ne soit porté. Les caractéristiques cliniques du trouble se manifestent de façon semblable chez les enfants âgés de 9 mois à 5 ans (Gleason et al. 2011 ; Oosterman et Schuengel 2007 ; Tizard et Rees 1975 ; Zeanah et al. 2004). C'est-à-dire que les enfants de cette tranche d'âge montrent des signes attestant d'un manque ou d'une absence de comportements d'attachement, associés à d'autres manifestations émotionnelles anormales, même si des différences de capacités motrices et cognitives sont susceptibles d'influencer la façon dont vont s'exprimer ces comportements. Sans remédiation et récupération à l'aide d'un environnement de soins adéquat, les symptômes du trouble peuvent persister, au moins pendant plusieurs années (Gleason et al. 2011).

On ne sait pas si le trouble réactionnel de l'attachement peut survenir chez des enfants plus âgés et, si c'est le cas, comment sa présentation clinique diffère de celle des jeunes enfants. De ce fait, le diagnostic doit être porté avec prudence chez les enfants de plus de 5 ans.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** La présence de négligences sociales graves est un prérequis pour le diagnostic de trouble réactionnel de l'attachement et en constitue le seul facteur de risque connu. Cependant, la plupart des enfants gravement carencés sur le plan relationnel ne développent pas le trouble. Le pronostic semble dépendre de la qualité de l'environnement de soins mis en place pour parer aux négligences graves (Gleason et al. 2011 ; Smyke et al. 2012).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Des comportements d'attachement similaires ont été décrits chez les jeunes enfants dans de nombreuses cultures à travers le monde. Cependant, il faut rester prudent lorsque l'on porte le diagnostic de trouble réactionnel de l'attachement chez des enfants issus de cultures dans lesquelles l'attachement n'a pas fait l'objet d'études.



## **Retentissement fonctionnel du trouble réactionnel de l'attachement**

Le trouble réactionnel de l'attachement perturbe de façon significative les capacités du jeune enfant à interagir avec les adultes ou avec les enfants du même âge et est associé à des incapacités fonctionnelles dans de nombreux domaines pendant la première enfance (Gleason et al. 2011).

### **Diagnostic différentiel**

**Trouble du spectre de l'autisme.** Des comportements sociaux anormaux sont observés chez les jeunes enfants souffrant d'un trouble réactionnel de l'attachement mais ce sont aussi des caractéristiques essentielles du trouble du spectre de l'autisme. Plus précisément, les enfants souffrant de l'un de ces troubles peuvent présenter une diminution de l'expression des émotions positives, des retards sur le plan du développement cognitif et verbal et des perturbations des interactions sociales. De ce fait, le trouble réactionnel de l'attachement doit être différencié du trouble du spectre de l'autisme. Les deux troubles peuvent être distingués sur la présence ou l'absence de négligences sociales dans les antécédents et sur l'existence d'une restriction des intérêts ou de comportements ritualisés, d'un déficit spécifique de la communication sociale et des comportements d'attachement sélectifs. Les enfants présentant un trouble réactionnel de l'attachement ont vécu une histoire de carences sociales graves, même s'il n'est pas toujours possible d'obtenir des précisions sur la nature exacte de celles-ci, en particulier lors des premières évaluations. Les enfants souffrant d'un trouble du spectre de l'autisme n'ont que rarement une histoire de négligence sociale. Les intérêts restreints et les comportements répétitifs du trouble du spectre de l'autisme ne font pas partie des caractéristiques du trouble réactionnel de l'attachement. Ces caractéristiques cliniques se manifestent par une adhésion excessive à des rituels et à des routines, par une fixation sur certains centres d'intérêt et par des réactions sensorielles inhabituelles. Il est cependant important de signaler que les enfants souffrant de l'un ou l'autre trouble peuvent présenter des comportements stéréotypés de balancement du corps ou de battement des membres. Les enfants souffrant de l'un ou l'autre trouble peuvent également présenter des niveaux de fonctionnement intellectuel variables mais seuls ceux souffrant d'un trouble du spectre de l'autisme présentent des perturbations sélectives des comportements de communication sociale, tels que communiquer de façon intentionnelle (c.-à-d. une perturbation de la communication volontaire, orientée vers un but et visant à influencer le comportement de l'interlocuteur). Les enfants souffrant d'un trouble réactionnel de l'attachement présentent un niveau de communication sociale en adéquation avec leur niveau de fonctionnement intellectuel général. Enfin, les enfants souffrant d'un trouble du spectre de l'autisme présentent souvent des comportements d'attachement caractéristiques de leur niveau de développement. En revanche, cela est rare, ou variable, chez les enfants présentant un trouble réactionnel de l'attachement.

**Handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel).** Des retards de développement vont souvent de pair avec le trouble réactionnel de l'attachement mais ils ne doivent pas être confondus avec un trouble du développement intellectuel. Les enfants avec un handicap mental présentent des habiletés sociales et émotionnelles en adéquation avec leurs capacités cognitives et ils ne présentent pas la diminution marquée des affects positifs et les perturbations de la régulation émotionnelle observées chez les enfants souffrant d'un trouble réactionnel de l'attachement. De plus, les enfants souffrant d'un retard de développement intellectuel et qui ont atteint un âge de développement cognitif de 7 à 9 mois présentent des comportements d'attachement sélectifs,

quel que soit leur âge chronologique. En revanche, les enfants souffrant d'un trouble réactionnel de l'attachement font preuve d'un manque d'attachement préférentiel bien qu'ils aient atteint un âge développemental de plus de 9 mois.

**Troubles dépressifs.** La dépression du jeune enfant est aussi associée à une diminution des affects positifs. Cependant, peu d'éléments permettent de penser que les enfants souffrant d'un trouble dépressif présentent des altérations de l'attachement. En d'autres termes, les jeunes enfants chez lesquels a été diagnostiqué un trouble dépressif recherchent des marques de réconfort auprès des personnes qui prennent soin d'eux et ils y répondent.

### Comorbidité

Les affections associées aux situations de négligence, tels que les retards de développement cognitif, les retards de langage et les stéréotypies vont fréquemment de pair avec le trouble réactionnel de l'attachement. Certaines affections médicales, comme la malnutrition sévère, peuvent accompagner certains signes du trouble. De même, des symptômes dépressifs peuvent survenir lors d'un trouble réactionnel de l'attachement.

## Désinhibition du contact social

### Critères diagnostiques

**313.89 (F94.2)**

- A. Mode relationnel avec lequel un enfant s'approche activement et interagit avec des adultes inconnus et présente au moins deux des éléments suivants :
  1. Réticence réduite ou absence de réticence dans l'approche ou l'interaction avec des adultes peu familiers.
  2. Comportement verbal ou physique excessivement familier (qui n'est pas en accord avec les limites sociales culturellement admises ou avec l'âge).
  3. Ne demande pas ou guère l'accord d'un adulte qui prend soin de lui avant de s'aventurer au loin, même dans des lieux inconnus.
  4. Accepte de partir avec un adulte peu familier avec un minimum d'hésitation ou sans aucune hésitation.
- B. Les comportements du critère A ne se limitent pas à une impulsivité (comme dans le déficit de l'attention/hyperactivité) mais incluent un comportement socialement désinhibé.
- C. L'enfant a vécu des formes extrêmes de carence de soins comme en témoigne au moins un des éléments suivants :
  1. Négligence sociale ou privation dans le sens d'une carence chronique des besoins émotionnels élémentaires concernant le réconfort, la stimulation et l'affection de la part des adultes prenant soin de l'enfant.
  2. Changements répétés des personnes qui s'occupent principalement de l'enfant, ce qui limite les possibilités d'établir un attachement stable (p. ex. changements fréquents de famille d'accueil).
  3. Éducation dans des conditions inhabituelles qui limitent sévèrement les possibilités d'établir des attachements sélectifs (p. ex. institutions comprenant un nombre élevé d'enfants par rapport au nombre d'adultes).
- D. Le manque de soins décrit dans le critère C est considéré comme étant à l'origine des comportements perturbés décrits dans le critère A (p. ex. les perturbations du critère A ont débuté après le mode de soins pathogène décrit dans le critère C).
- E. L'âge de développement de l'enfant est d'au moins 9 mois.

*Spécifier si :*

**Chronique :** le trouble est présent depuis plus de 12 mois.

Spécifier la sévérité actuelle :

La désinhibition du contact social est spécifiée comme **grave** quand l'enfant présente tous les symptômes du trouble, chaque symptôme s'exprimant à des niveaux relativement élevés.

---

### **Caractéristiques diagnostiques**

La principale caractéristique de la désinhibition du contact social est la présence d'un mode relationnel impliquant des comportements excessivement familiaux et non conformes aux normes culturelles admises avec des personnes peu familières (critère A). Ce comportement trop familier transgresse les règles sociales culturellement admises. Un diagnostic de désinhibition du contact social ne doit être porté que si l'enfant a atteint le stade développemental lui permettant de former des liens d'affection sélectifs. Pour cette raison, l'enfant doit avoir un âge de développement d'au moins 9 mois.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Du fait d'un lien étiologique avec les situations de négligence sociale, la désinhibition du contact social peut être associée à des retards du développement, surtout des retards du développement des cognitions et du langage, des stéréotypies et d'autres signes de négligence grave comme une malnutrition ou des signes d'un manque de soins. Cependant, certains signes du trouble persistent souvent, même lorsque ces autres signes de négligence ont disparu (Chisholm 1998 ; O'Connor et Rutter 2000). De ce fait, il n'est pas rare que les enfants souffrant de ce trouble ne présentent pas de signes actuels de négligence (Boris et al. 2004 ; Rutter et al. 2009). De plus, le trouble peut exister chez des enfants qui ne présentent pas de signes témoignant d'une altération de l'attachement (Gleason et al. 2011 ; O'Connor et al. 2003). Ainsi, la désinhibition du contact social peut être observée chez des enfants avec des antécédents de négligence qui manquent d'attachement, ou dont les attachements aux personnes qui prennent soin d'eux vont de perturbés à stables.

### **Prévalence**

La prévalence de la désinhibition du contact social est inconnue. Cependant, le trouble semble rare, survenant chez une minorité d'enfants, même chez ceux qui ont subi des négligences graves et qui ont été ensuite placés en famille d'accueil ou qui ont grandi dans des institutions. Dans ces populations à haut risque, le trouble ne survient que chez environ 20 % des enfants (Gleason et al. 2011). Le trouble est rarement observé dans d'autres situations cliniques.

### **Développement et évolution**

Des situations de négligence sur le plan social sont souvent présentes durant les premiers mois de vie des enfants souffrant d'une désinhibition du contact social, même avant que le diagnostic ne soit porté (Zeanah et al. 2005). Cependant, il n'y a pas de données indiquant que les négligences débutant après l'âge de 2 ans sont associées à la survenue de manifestations cliniques du trouble (Wolkind 1974). Si les situations de négligence surviennent précocement et si apparaissent des manifestations du trouble, les signes cliniques sont moyennement stables dans le temps, surtout si les situations de négligence persistent (Gleason et al. 2011). Un comportement social non discriminant et un manque de réticence vis-à-vis d'adultes peu familiers dans la petite enfance sont accompagnés de comportements visant à attirer l'attention chez les enfants d'âge préscolaire (Tizard et Hodges 1978 ; Tizard et Rees 1975 ; Zeanah et al. 2005). Lorsque le trouble persiste entre 7 et 12 ans, les caractéristiques cliniques se manifestent par une hyperfamiliarité verbale

et physique ainsi que par une inauthenticité dans l'expression des émotions (Gleason et al. 2011 ; Rutter et al. 2009). Ces signes sont particulièrement apparents lorsque l'enfant interagit avec des adultes. Les relations entre pairs sont le plus affectées pendant l'adolescence, avec à la fois des comportements non discriminants et des conflits manifestes (Hodges et Tizard 1989). Le trouble n'a pas été décrit chez les adultes.

La désinhibition du contact social a été décrite dès la 2<sup>e</sup> année jusqu'à l'adolescence. Les manifestations du trouble varient quelque peu de la prime enfance à l'adolescence. Dans de nombreuses cultures, les très jeunes enfants font preuve de réticence dans leur contact avec des étrangers (van Ijzendoorn et Sagi-Schwartz 2009). Les jeunes enfants souffrant de ce trouble ne montrent pas de réticence pour aborder des personnes adultes, pour instaurer une relation avec eux, voire pour les suivre. Chez les enfants d'âge préscolaire, le côté intrusif sur le plan verbal et social est particulièrement évident, souvent accompagné de comportements visant à attirer l'attention (Tizard et Rees 1975 ; Zeanah et al. 2002 ; Zeanah et al. 2005). L'hyperfamiliarité verbale et physique persiste entre 7 et 12 ans, s'accompagnant d'une inauthenticité dans l'expression des émotions. Chez les adolescents, les comportements non discriminants s'étendent aux pairs. En comparaison avec les adolescents en bonne santé, les adolescents souffrant du trouble ont des relations plus « superficielles » et plus conflictuelles avec leurs pairs. On ne connaît pas de manifestations du trouble chez l'adulte.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** La présence de négligences sociales graves est requise pour un diagnostic de désinhibition du contact social et en est aussi le seul facteur de risque connu (Drury et al. 2012). Cependant, la majorité des enfants gravement négligés ne développent pas le trouble. L'existence d'une vulnérabilité neurobiologique pourrait différencier les enfants négligés qui vont ou non développer le trouble. Néanmoins, aucun lien n'a été clairement établi avec des facteurs neurobiologiques spécifiques. Le trouble n'a pas été retrouvé chez les enfants qui ont commencé à subir une négligence sociale après l'âge de 2 ans. Le pronostic n'est que faiblement associé à la qualité de l'environnement de soins qui suit la période de négligence grave (Gleason et al. 2011 ; Smyke et al. 2012). Dans de nombreux cas, le trouble persiste, même chez des enfants dont l'environnement de soins s'améliore nettement.

**Facteurs influençant l'évolution.** La qualité des soins semble tempérer le cours évolutif de la désinhibition du contact social. Cependant, même après le placement dans un environnement de soins normal, certains enfants continuent à présenter des signes durables du trouble, au moins tout au long de l'adolescence (Hodges et Tizard 1989 ; Rutter et al. 2007).

## Retentissement fonctionnel de la désinhibition du contact social

La désinhibition du contact social altère de façon significative les capacités des jeunes enfants à interagir avec les adultes et les pairs (Gleason et al. 2011 ; Hodges et Tizard 1989).

## Diagnostic différentiel

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Étant donné que le déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) est parfois accompagné d'une impulsivité sociale, il faut différencier les deux troubles. Les enfants présentant une désinhibition du contact social peuvent être distingués de ceux présentant un TDAH puisque les premiers ne manifestent ni difficultés attentionnelles ni hyperactivité.

## Comorbidité

Il n'existe que peu de travaux de recherche relatifs aux troubles comorbides de la désinhibition du contact social. Les affections associées aux situations de négligence, y compris les retards du développement cognitif, les retards de langage et les stéréotypies, peuvent coexister avec une désinhibition du contact social. De plus, un diagnostic de TDAH et un diagnostic de désinhibition du contact social peuvent être simultanément portés chez un même enfant.

## Trouble stress post-traumatique

Critères diagnostiques

309.81 (F43.10)

### Trouble stress post-traumatique

**N.B.** : Les critères suivants s'appliquent aux adultes, aux adolescents et aux enfants âgés de plus de 6 ans. Pour les enfants de 6 ans ou moins, cf. les critères correspondants ci-dessous.

A. Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :

1. En étant directement exposé à un ou à plusieurs événements traumatiques.
2. En étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes.
3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. Dans les cas de mort effective ou de menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels.
4. En étant exposé de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants).

**N.B.** : Le critère A4 ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.

B. Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou plusieurs événements traumatiques et ayant débuté après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :

1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.  
**N.B.** : Chez les enfants de plus de 6 ans, on peut observer un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme.
2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques.  
**N.B.** : Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable.
3. Réactions dissociatives (p. ex. *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles le sujet se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.)  
**N.B.** : Chez les enfants, on peut observer des reconstitutions spécifiques du traumatisme au cours du jeu.
4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.

5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques.
- C. Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoigne la présence de l'une ou des deux manifestations suivantes :
1. Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.
  2. Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.
- D. Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :
1. Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas à cause d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).
  2. Croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées concernant soi-même, d'autres personnes ou le monde (p. ex. : « je suis mauvais », « on ne peut faire confiance à personne », « le monde entier est dangereux », « mon système nerveux est complètement détruit pour toujours »).
  3. Distorsions cognitives persistantes à propos de la cause ou des conséquences d'un ou de plusieurs événements traumatiques qui poussent le sujet à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes.
  4. État émotionnel négatif persistant (p. ex. crainte, horreur, colère, culpabilité ou honte).
  5. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités.
  6. Sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres.
  7. Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver bonheur, satisfaction ou sentiments affectueux).
- E. Altérations marquées de l'éveil et de la réactivité associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :
1. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
  2. Comportement irréflecti ou autodestructeur.
  3. Hypervigilance.
  4. Réaction de sursaut exagérée.
  5. Problèmes de concentration.
  6. Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).
- F. La perturbation (symptômes des critères B, C, D et E) dure plus d'un mois.
- G. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- H. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. médicament, alcool) ou à une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**Avec symptômes dissociatifs :** Les symptômes présentés par le sujet répondent aux critères d'un trouble stress post-traumatique ; de plus et en réponse au facteur de stress, le sujet éprouve l'un ou l'autre des symptômes persistants ou récurrents suivants :



1. **Dépersonnalisation** : Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son corps (p. ex. sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel).
2. **Déréalisation** : Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex. le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné, ou déformé).

**N.B.** : Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. période d'amnésie [blackouts], manifestations comportementales d'une intoxication alcoolique aiguë) ou à une autre affection médicale (p. ex. épilepsie partielle complexe).

Spécifier si :

**À expression retardée** : Si l'ensemble des critères diagnostiques n'est présent que 6 mois après l'événement (alors que le début et l'expression de quelques symptômes peuvent être immédiats).

### Trouble stress post-traumatique de l'enfant de 6 ans ou moins

- A. Chez l'enfant de 6 ans ou moins, exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :
  1. En étant directement exposé à un ou à plusieurs événements traumatiques.
  2. En étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes, en particulier des adultes proches qui prennent soin de l'enfant.
 

**N.B.** : Être le témoin direct n'inclut pas les événements dont l'enfant a été témoin seulement par des médias électroniques, la télévision, des films ou des images.
  3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques sont arrivés à un parent ou à une personne prenant soin de l'enfant.
- B. Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou à plusieurs événements traumatiques ayant débuté après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :
  1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.
 

**N.B.** : Les souvenirs spontanés et envahissants ne laissent pas nécessairement apparaître la détresse et peuvent s'exprimer par le biais de reconstitutions dans le jeu.
  2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse, dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques.
 

**N.B.** : Il peut être impossible de vérifier que le contenu effrayant est lié à l'événement/aux événements traumatiques.
  3. Réactions dissociatives (p. ex. *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles l'enfant se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.) Des reconstitutions spécifiques du traumatisme peuvent survenir au cours du jeu.
  4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.
  5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices rappelant le ou les événements traumatiques.
- C. Un (ou plusieurs) des symptômes suivants, représentant soit un évitement persistant de stimuli associés à l'événement/aux événements traumatiques, soit des altérations des cognitions et de l'humeur associées à l'événement/aux événements traumatiques,



doivent être présents et débiter après le ou les événements ou s'aggraver après le ou les événements traumatiques :

**Évitement persistant de stimuli**

1. Évitement ou efforts pour éviter des activités, des endroits ou des indices physiques qui éveillent les souvenirs du ou des événements traumatiques.
2. Évitement ou efforts pour éviter les personnes, les conversations ou les situations interpersonnelles qui éveillent les souvenirs du ou des événements traumatiques.

**Altérations négatives des cognitions**

3. Augmentation nette de la fréquence des états émotionnels négatifs (p. ex. crainte, culpabilité, tristesse, honte, confusion).
  4. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces activités, y compris le jeu.
  5. Comportement traduisant un retrait social.
  6. Réduction persistante de l'expression des émotions positives.
- D. Changements marqués de l'éveil et de la réactivité associés à l'événement/aux événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des manifestations suivantes :
1. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets (y compris par des crises extrêmes de colère).
  2. Hypervigilance.
  3. Réaction de sursaut exagérée.
  4. Difficultés de concentration.
  5. Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).
- E. La perturbation dure plus d'un mois.
- F. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération des relations avec les parents, la fratrie, les pairs, d'autres aidants ou une altération du comportement scolaire.
- G. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. médicament, alcool) ou une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**Avec symptômes dissociatifs :** Les symptômes présentés par le sujet répondent aux critères d'un trouble stress post-traumatique ; de plus, et en réponse au facteur de stress, le sujet éprouve l'un ou l'autre des symptômes persistants ou récurrents suivants :

1. **Dépersonnalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son corps (p. ex., sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel).
2. **Déréalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex. le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné ou déformé).

**N.B. :** Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. période d'amnésie [blackouts]) ou à une autre affection médicale (p. ex. épilepsie partielle complexe).

*Spécifier si :*

**À expression retardée :** Si l'ensemble de critères diagnostiques n'est présent que 6 mois après l'événement (alors que le début et l'expression de quelques symptômes peuvent être immédiats).

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble stress post-traumatique (TSPT) est le développement de symptômes caractéristiques après l'exposition à un ou des événements traumatiques. Les réactions émotionnelles à l'événement traumatique (p. ex. peur, impuissance, horreur) ne font plus partie du critère A<sup>1</sup>. La présentation clinique du TSPT varie. Chez certains individus, la peur de revivre l'expérience traumatique et les symptômes émotionnels et comportementaux qui l'accompagnent peuvent être au premier plan. Pour d'autres, l'anhédonie ou des états d'humeur dysphoriques et les cognitions négatives peuvent être particulièrement douloureux. Chez certains autres individus, l'éveil et des symptômes de réaction extériorisée sont prédominants, tandis que chez d'autres, des symptômes dissociatifs sont au premier plan. Enfin, certaines personnes présentent des combinaisons de ces groupes de symptômes.

Les événements traumatiques directement vécus du critère A incluent mais ne sont pas limités à : l'exposition à la guerre en tant que combattant ou civil, les menaces d'agression ou les agressions physiques effectives (p. ex. agression physique, vol, vol avec violence, abus physique pendant l'enfance), les menaces ou violences sexuelles effectives (p. ex. pénétration sexuelle forcée, pénétration sexuelle sous l'emprise d'alcool ou de drogues, abus sexuel avec ou sans contact, trafic sexuel) (Basile et al. 2013), le fait d'être enlevé, d'être pris en otage, les attaques terroristes, la torture, l'incarcération en tant que prisonnier de guerre, les catastrophes naturelles ou causées par l'homme et les accidents graves de la route. Chez les enfants, les événements sexuellement violents peuvent inclure des expériences sexuelles sans blessure ou violence physique mais inappropriées compte tenu du stade de développement. Une maladie mortelle ou une affection médicale potentiellement mortelle n'est pas nécessairement à considérer comme un événement traumatique. Les incidents médicaux qui sont qualifiés comme des événements traumatiques incluent des événements soudains, catastrophiques (p. ex. se réveiller pendant une intervention chirurgicale, choc anaphylactique). Les événements vécus en tant que témoin incluent mais ne sont pas limités à : être témoin d'une blessure grave ou d'une menace de blessure grave, d'une mort non naturelle, de l'abus physique ou sexuel subi par une autre personne suite à une agression violente, de violences domestiques, d'un accident, d'une guerre ou d'une catastrophe, ou d'une catastrophe médicale concernant l'un de ses enfants (p. ex. une hémorragie mettant en jeu le pronostic vital). L'exposition indirecte en apprenant un événement doit concerner des événements affectant des parents proches ou des amis et des événements qui sont violents ou accidentels (p. ex. une mort due à des causes naturelles ne doit pas être prise en considération). De tels événements incluent les agressions personnelles violentes, le suicide, les accidents graves et les blessures graves. Le trouble peut être particulièrement sévère ou de longue durée quand le facteur de stress est interpersonnel et intentionnel (p. ex. torture, violence sexuelle).

L'événement traumatique peut être revécu de diverses façons. Habituellement l'individu a des souvenirs récurrents, involontaires et envahissants de l'événement (critère B1). Les souvenirs envahissants dans le TSPT se distinguent des ruminations dépressives dans la mesure où ils se rapportent uniquement à des souvenirs pénibles, involontaires et intrusifs. L'accent est mis sur les souvenirs récurrents de l'événement qui incluent d'habitude des éléments comportementaux sensoriels, émotionnels ou physiologiques. Un symptôme fréquent de la reviviscence est le rêve pénible qui rejoue l'événement lui-même ou ce qui est représentatif ou thématiquement lié aux menaces majeures impliquées dans l'événement traumatique (critère B2). L'individu peut éprouver des états dissociatifs qui durent de quelques secondes à plusieurs heures ou même des jours, pendant lesquels des éléments de l'événement sont revécus et l'individu se

1. NDT. À la différence du DSM-IV.

comporte comme si l'événement se reproduisait (critère B3). De tels événements arrivent sur un continuum allant de brèves intrusions visuelles ou d'autres intrusions sensorielles liées à l'événement traumatique sans perte d'orientation de la réalité, à une perte de conscience complète de l'environnement actuel. Ces épisodes, souvent mentionnés comme des *flashbacks* (scènes rétrospectives), sont typiquement brefs mais peuvent être associés à une détresse prolongée et à un hyperéveil. Chez les jeunes enfants, la reconstitution d'événements liés au traumatisme peut apparaître dans le jeu ou au cours d'états dissociatifs. Les sentiments de détresse psychique intense (critère B4) ou les réactions physiologiques (critère B5) surviennent fréquemment quand l'individu est exposé à des événements déclencheurs qui ressemblent à un aspect de l'événement traumatique ou qui le symbolisent (p. ex. des jours venteux après un ouragan, voir quelqu'un qui ressemble à son agresseur). Le facteur déclenchant peut être une sensation physique (p. ex. des vertiges pour les survivants d'un trauma crânien, des battements de cœur rapides pour un enfant précédemment traumatisé), particulièrement chez les individus pour lesquels le tableau clinique est riche en symptômes somatiques (Friedman et al. 2011).

Les stimuli associés au traumatisme sont constamment (p. ex. toujours ou presque toujours) évités. L'individu fait généralement des efforts délibérés pour éviter des pensées, des souvenirs, des sentiments ou des conversations associés à l'événement traumatique (p. ex. en utilisant des techniques de distraction pour éviter des rappels internes) (critère C1) et éviter des activités, des objets, des situations ou des gens qui en réveillent le souvenir (critère C2).

Des altérations négatives des cognitions ou de l'humeur associées à l'événement débutent ou s'aggravent après l'exposition à l'événement. Ces altérations négatives peuvent prendre des formes diverses, y compris l'incapacité à se rappeler un aspect important de l'événement traumatique ; une telle amnésie est typiquement due à l'amnésie dissociative et n'est pas due à un traumatisme crânien, l'alcool ou des médicaments (critère D1). Une autre forme consiste en des attentes exagérément négatives et persistantes (c.-à-d. toujours ou presque toujours) quant à des aspects importants de la vie concernant soi-même ou d'autres personnes, ou quant à l'avenir (p. ex. « j'ai toujours eu un mauvais jugement », « les gens ayant autorité ne sont pas dignes de confiance ») et qui peuvent se manifester comme une altération négative de l'identité apparente depuis le traumatisme (p. ex. « je n'aurai plus jamais confiance en personne ») (critère D2). Les individus souffrant d'un TSPT peuvent avoir des distorsions cognitives persistantes à propos de la cause de l'événement traumatique qui les poussent à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes (p. ex. « c'est entièrement de ma faute si mon oncle a abusé de moi ») (critère D3). Un état émotionnel négatif persistant (p. ex. crainte, horreur, colère, culpabilité, honte) a débuté ou s'est aggravé après l'exposition à l'événement (critère D4). L'individu peut éprouver une réduction nette de l'intérêt pour des activités précédemment appréciées ou une diminution de la participation à ces mêmes activités (critère D5), un sentiment de détachement d'autrui ou de devenir étranger par rapport aux autres (critère D6), ou une incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (particulièrement le bonheur, la joie, la satisfaction ou des émotions associées à l'intimité, la tendresse et la sexualité) (critère D7) (Friedman et al. 2011).

Les individus souffrant d'un TSPT peuvent manifester des accès de colère voire un comportement verbal et/ou physique agressif avec peu ou pas de provocation (p. ex. crier sur autrui, commencer des bagarres, détruire des objets) (critère E1). Ils peuvent aussi avoir des comportements irréflechis ou autodestructeurs comme la conduite imprudente, l'usage excessif d'alcool ou de drogues, ou des comportements d'automutilation ou suicidaires (critère E2). Le TSPT est souvent caractérisé par une sensibilité accrue aux menaces potentielles, y compris celles qui sont liées à l'expérience traumatique (p. ex. être particulièrement sensible à la menace potentiellement posée par des voitures ou des camions après un accident de véhicule automobile) et celles

non liées à l'événement traumatique (p. ex. en ayant peur de faire une crise cardiaque) (critère E3) (Smith et Bryant 2000 ; Warda et Bryant 1998). Les individus souffrant d'un TSPT peuvent être très réactifs à des stimuli inattendus, en montrant une réaction de sursaut exagérée ou une nervosité, en réponse aux bruits forts ou à des mouvements inattendus (p. ex. en sursautant en réponse à une sonnerie de téléphone) (critère E4). Des difficultés de concentration, y compris la difficulté de se rappeler des événements quotidiens (p. ex. oublier son numéro de téléphone) ou de faire attention au cours de tâches précises (p. ex. suivre une conversation soutenue pendant une période prolongée) sont habituellement rapportées (critère E5). Les difficultés d'endormissement et de maintien du sommeil sont fréquentes et peuvent être associées à des cauchemars et des préoccupations concernant sa sécurité ou à un niveau d'éveil généralisé élevé qui interfère avec la qualité du sommeil (critère E6). Certains individus éprouvent également des symptômes dissociatifs persistants de détachement de leurs corps (dépersonnalisation) ou du monde qui les entoure (déréalisation) ; cela est noté à l'aide de la spécification « avec symptômes dissociatifs » (Friedman et al. 2011).

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Le trouble peut être associé à une régression du développement, comme la perte du langage chez les jeunes enfants. Il peut également y avoir des pseudo-hallucinations auditives, comme l'expérience sensorielle d'entendre ses pensées parlées avec une ou plusieurs voix différentes (Brewin et Patel 2010), et des idéations de persécution. À la suite d'événements traumatiques prolongés, répétés et sévères (p. ex. abus subis pendant l'enfance, torture), l'individu peut de plus éprouver des difficultés à gérer ses émotions ou à maintenir des relations interpersonnelles stables, ou éprouver des symptômes dissociatifs. Quand l'événement traumatique est une mort violente, des symptômes tant de deuil problématique que de TSPT peuvent être présents.

### Prévalence

Aux États-Unis, le risque sur la vie entière pour le TSPT défini en utilisant les critères du DSM-IV est de 8,7 % à 75 ans (Kessler et al. 2005a). La prévalence à 12 mois chez les adultes est d'environ 3,5 % aux États-Unis (Kessler et al. 2005b). Des estimations inférieures ont été trouvées en Europe et dans la plupart des pays d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine, s'élevant à environ 0,5-1,0 % (Hinton et Lewis-Fernández 2011). Bien que des groupes différents aient des niveaux différents d'exposition à des événements traumatiques, la probabilité conditionnelle de développer un TSPT après un degré semblable d'exposition peut aussi varier selon les groupes culturels (Hinton et Lewis-Fernández 2011). Les taux de TSPT sont plus élevés parmi les vétérans et d'autres personnes dont la profession augmente le risque d'exposition traumatisante (p. ex. policiers, pompiers, personnel médical de secours). Les taux les plus élevés (allant d'un tiers à plus de la moitié de ceux qui sont exposés) sont trouvés parmi les personnes ayant survécu à un viol, un combat militaire, une captivité, ou un internement ou un génocide pour des raisons ethniques ou politiques. La fréquence du TSPT peut varier selon le stade du développement. Chez les enfants et les adolescents, y compris les enfants préscolaires, on a habituellement montré une fréquence relativement peu élevée après l'exposition à des événements traumatisants sérieux ; cependant, cela peut être lié au fait que les critères utilisés précédemment étaient insuffisamment détaillés sur le plan développemental (Scheeringa et al. 2011). La prévalence du TSPT répondant entièrement aux critères diagnostiques semble également être plus basse chez les adultes plus âgés comparativement à la population générale ; il semble que les cas de TSPT ne répondant pas entièrement aux critères diagnostiques sont plus fréquents que ceux qui y répondent entièrement chez les personnes âgées et que leurs symptômes sont associés à une altération clinique importante (Thorp et al. 2011). En

comparaison avec les Américains blancs non hispaniques, des taux de TSPT plus élevés ont été rapportés chez les Américains d'origine hispanique, les Afro-Américains et les Indiens d'Amérique, et des taux moins élevés chez les Américains d'origine asiatique, après ajustement selon l'exposition traumatique et les variables démographiques (Beals et al. 2002 ; Hinton et Lewis-Fernández 2011 ; Perilla et al. 2002).

## Développement et évolution

Le TSPT peut survenir à n'importe quel âge, à partir de la 1<sup>re</sup> année de la vie. Les symptômes débutent habituellement dans les 3 premiers mois après le traumatisme mais il peut y avoir un retard de quelques mois, voire de quelques années avant que les critères diagnostiques ne soient remplis. Il existe une foule d'arguments en faveur de ce que le DSM-IV a appelé « à survenue différée » mais qui est maintenant appelé « à expression retardée » pour souligner que certains symptômes apparaissent de façon typique immédiatement après le traumatisme et que le retard concerne l'apparition des critères au complet (Andrews et al. 2007).

Fréquemment, la réaction d'un individu à un traumatisme remplit initialement les critères pour le trouble stress aigu juste après le traumatisme. Les symptômes du TSPT et la prédominance relative de certains symptômes peuvent varier au fil du temps. La durée des symptômes varie aussi, avec un rétablissement complet à 3 mois chez approximativement la moitié des adultes, tandis que certains individus restent symptomatiques pendant plus de 12 mois (Bryant et al. 2011) et parfois pendant plus de 50 ans. Il peut y avoir une récurrence et une intensification des symptômes en réponse à des rappels du traumatisme original, à des facteurs de stress de la vie quotidienne ou à de nouveaux événements traumatiques. Chez les individus âgés, le déclin de la santé, l'altération du fonctionnement cognitif et l'isolement social peuvent renforcer les symptômes du TSPT (Thorpe et al. 2011).

Les manifestations cliniques de la reviviscence peuvent varier au cours du développement. Les jeunes enfants peuvent rapporter la réapparition de rêves effrayants sans contenu spécifique lié à l'événement traumatique. Avant 6 ans (cf. les critères pour le sous-type préscolaire), les jeunes enfants ont plus tendance à exprimer des symptômes de reviviscence par le jeu qu'à se référer directement ou symboliquement au traumatisme. Ils peuvent ne pas manifester de réactions de peur au moment de l'exposition ou pendant la reviviscence. Les parents peuvent rapporter une vaste gamme de changements émotionnels ou comportementaux chez les jeunes enfants. Les enfants peuvent se concentrer sur des interventions imaginées dans leur jeu ou leur récit. En plus de l'évitement, les enfants peuvent devenir préoccupés par des choses qui rappellent le traumatisme. Comme les jeunes enfants ont des difficultés à exprimer des pensées ou à étiqueter des émotions, les altérations négatives des cognitions ou de l'humeur ont tendance à concerner principalement des modifications de l'humeur. Les enfants peuvent être soumis à plusieurs traumatismes en même temps (p. ex. abus physique, être témoin de violence familiale) et être incapables d'identifier le début de symptômes survenant dans un contexte chronique (Scheeringa et al. 2005 ; Scheeringa et al. 2006). Un comportement évitant peut être associé à une limitation du jeu ou du comportement exploratoire chez les jeunes enfants, à une réduction de la participation à de nouvelles activités chez les enfants d'âge scolaire ou à une réticence à poursuivre des opportunités d'épanouissement chez les adolescents (p. ex. sortir avec un garçon/une fille, conduire une voiture). Les enfants plus âgés et les adolescents peuvent se juger comme lâches. Les adolescents peuvent entretenir l'impression qu'ils présentent des changements qui les rendent socialement indésirables et les écartent de leurs pairs (p. ex. « maintenant je ne trouverai jamais ma place »), et leur font perdre leurs ambitions pour le futur. L'irritabilité ou l'agressivité des enfants et des adolescents peuvent interférer avec les relations avec

les pairs et le comportement scolaire. Les comportements imprudents peuvent conduire à des blessures accidentelles chez soi-même ou chez les autres, inciter à la recherche de sensations ou à des comportements à haut risque (Pynoos et al. 2009). Les individus qui continuent à souffrir d'un TSPT à un âge adulte avancé peuvent exprimer moins de symptômes d'hyperéveil, d'évitement, de cognitions négatives et d'altérations de l'humeur par rapport à des adultes plus jeunes présentant un TSPT, bien que les adultes qui ont été exposés à des événements traumatisants à un âge avancé puissent présenter plus d'évitements, d'hyperéveil, de problèmes de sommeil et de crises de pleurs que des adultes plus jeunes exposés aux mêmes événements traumatisants (Thorp et al. 2011). Chez les individus plus âgés, le trouble est associé à des perceptions négatives de sa santé, au recours aux soins de santé primaire et à des idées suicidaires (Rauch et al. 2006).

## Facteurs de risque et pronostiques

Les facteurs de risque (et les facteurs protecteurs) sont généralement divisés en pré, péri et post-traumatiques.

### Facteurs prétraumatiques

**Tempéramentaux.** Ceux-ci incluent les problèmes émotionnels durant l'enfance dès l'âge de 6 ans (p. ex. expositions traumatiques antérieures, problèmes d'extériorisation ou d'anxiété) et des troubles mentaux antérieurs (p. ex. trouble panique, trouble dépressif, TSPT ou trouble obsessionnel-compulsif [TOC]).

**Environnementaux.** Ceux-ci incluent un statut socio-économique bas, un niveau éducatif bas, l'exposition à des traumatismes antérieurs (particulièrement pendant l'enfance) (Binder et al. 2008 ; Cogle et al. 2009 ; Smith et al. 2008), des circonstances défavorables durant d'enfance (p. ex. dénuement économique, dysfonctionnement familial, séparation parentale ou mort parentale), des caractéristiques culturelles (p. ex. stratégies d'adaptation fatalistes ou auto-accusatrices), un bas niveau intellectuel, un statut ethnique minoritaire et des antécédents psychiatriques familiaux. La présence d'un support social avant l'exposition à l'événement est protectrice.

**Génétiques et physiologiques.** Ceux-ci incluent le genre féminin et un âge jeune au moment de l'exposition au traumatisme (pour les adultes). Certains génotypes peuvent être protecteurs ou augmenter le risque de TSPT après l'exposition à des événements traumatisants.

### Facteurs péritraumatiques

**Environnementaux.** Ceux-ci incluent : la sévérité (le degré) du traumatisme (plus grande est l'ampleur du traumatisme, plus grande est la probabilité de TSPT), la perception d'une menace mortelle, les blessures physiques, la violence interpersonnelle (en particulier lorsque le traumatisme est commis par une personne qui est en charge du sujet ou, chez l'enfant, le fait d'être témoin d'une menace faite à une personne qui en est responsable) (Scheeringa et al. 2006) et, pour le personnel militaire, être l'auteur de violences, être témoin d'atrocités, ou tuer l'ennemi. Enfin, la survenue d'une dissociation pendant le traumatisme et sa persistance après le traumatisme sont un facteur de risque.

### Facteurs post-traumatiques

**Tempéramentaux.** Ceux-ci incluent les évaluations négatives, les stratégies d'adaptation inadéquates et le développement d'un trouble stress aigu.

**Environnementaux.** Ceux-ci incluent : l'exposition ultérieure à des rappels répétés bouleversants, les événements de vie ultérieurs défavorables et les pertes financières



ou autres pertes en lien avec le traumatisme. Le support social (y compris, pour les enfants, la stabilité familiale) est un facteur protecteur qui modère l'évolution après le traumatisme (Breslau 2009 ; Vogt et al. 2007).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Le risque de survenue et la sévérité du TSPT peuvent différer selon les groupes culturels en raison de variations dans le type d'exposition traumatique (p. ex. génocide), de l'impact sur la sévérité du trouble provenant de la signification attribuée à l'événement traumatique (p. ex. incapacité à exécuter des rites funéraires après un meurtre de masse), du contexte socioculturel en cours (p. ex. résider parmi les auteurs d'actes criminels impunis après un conflit) et d'autres facteurs culturels (p. ex. stress acculturatif chez les immigrants) (Hinton et Lewis-Fernández 2011). Le risque relatif pour le TSPT résultant d'expositions particulières (p. ex. persécutions religieuses) peut varier selon les groupes culturels. L'expression clinique des symptômes ou des groupes de symptômes du TSPT peut varier selon les cultures, particulièrement en ce qui concerne les symptômes d'évitement et d'anesthésie émotionnelle, les rêves bouleversants et les symptômes somatiques (p. ex. vertiges, essoufflement, sensations de chaleur).

Les syndromes culturels et les vocabulaires de détresse propres à une culture influencent l'expression du TSPT et la gamme de troubles comorbides, selon les cultures, en fournissant des modèles comportementaux et cognitifs qui lient les expositions traumatiques avec des symptômes spécifiques. Par exemple, les symptômes d'une attaque de panique peuvent être marqués dans le TSPT chez les Cambodgiens et les Sud-Américains en raison d'une association entre exposition traumatique et attaque de *khyâl* et *ataque de nervios* ressemblant à des attaques de panique (Hinton et Lewis-Fernández 2011). Une évaluation approfondie des expressions locales du TSPT devrait inclure l'évaluation des concepts culturels de détresse (cf. « Formulation culturelle » dans la section III).

### Questions diagnostiques liées au genre

Le TSPT est plus répandu chez les femmes que chez les hommes sur la vie entière. Les femmes en population générale souffrent de TSPT sur une durée plus longue que les hommes (Kessler et al. 2005b). Au moins une part du risque accru de TSPT chez les femmes semble imputable à la probabilité plus grande d'exposition à certains événements traumatiques, comme le viol et d'autres formes de violence interpersonnelle (Kessler et al. 1995). Dans les populations exposées spécifiquement à de tels facteurs de stress, les différences de risque de survenue d'un TSPT selon le genre sont réduites ou insignifiantes.

### Risque suicidaire

Les événements traumatiques comme les mauvais traitements subis durant l'enfance augmentent le risque individuel de suicide (Affi et al. 2008). Le TSPT est associé à une idéation suicidaire et à des tentatives de suicide (Sareen et al. 2005 ; Sareen et al. 2007) et la présence du trouble peut indiquer quels individus avec une idéation suicidaire vont en fin de compte planifier un suicide ou faire une tentative de suicide (Nock et al. 2010).

### Retentissement fonctionnel du trouble stress post-traumatique

Le TSPT est associé à un haut niveau de handicap physique, social et professionnel, ainsi qu'à des coûts économiques considérables et des niveaux élevés d'utilisation des soins de santé (Arnow et al. 2000 ; Kartha et al. 2008 ; Kessler et al. 2005a). L'altération du fonctionnement s'observe dans le domaine social, interpersonnel, développemental, éducatif, physique et professionnel. Dans la communauté et chez les vétérans, le TSPT est associé à des relations sociales et familiales médiocres, un absentéisme au travail,



un revenu inférieur et une plus faible réussite éducative et professionnelle (Olatunji et al. 2007 ; Sayer et al. 2011 ; Schnurr et al. 2009).

## Diagnostic différentiel

**Troubles de l'adaptation.** Dans les troubles de l'adaptation, le facteur de stress peut avoir n'importe quelle sévérité ou être de n'importe quel type à la différence de ce qui est requis pour le critère A du TSPT. Le diagnostic d'un trouble de l'adaptation est utilisé quand la réponse à un facteur de stress répond au critère A du TSPT mais ne remplit pas tous les autres critères du TSPT (ou les critères d'un autre trouble psychique). On fait également un diagnostic de trouble de l'adaptation quand les symptômes du TSPT surviennent en réponse à un facteur de stress qui ne répond pas au critère A du TSPT (p. ex. départ du conjoint, licenciement) (Strain et Friedman 2011).

**Autres troubles et affections post-traumatiques.** La psychopathologie qui apparaît chez des individus exposés à un facteur de stress extrême ne doit pas obligatoirement être attribuée à un TSPT. Le diagnostic requiert que l'exposition à un traumatisme précède le début ou l'exacerbation de symptômes pertinents. De plus, si les symptômes survenant en réponse à un facteur de stress extrême répondent aux critères d'un autre trouble psychique, on doit porter ce diagnostic au lieu de ou en plus de celui de TSPT. D'autres diagnostics et affections sont exclus s'ils sont mieux expliqués par un TSPT (p. ex. symptômes du trouble panique survenant uniquement après l'exposition à des rappels traumatiques). S'ils sont graves, les symptômes survenant en réponse à un facteur de stress extrême peuvent justifier un diagnostic séparé (p. ex. amnésie dissociative).

**Trouble stress aigu.** Le trouble stress aigu se distingue du TSPT par le fait que la durée des symptômes du trouble stress aigu est limitée entre 3 jours et 1 mois après l'exposition à l'événement traumatique.

**Troubles anxieux et trouble obsessionnel-compulsif.** Dans le TOC, il y a des pensées intrusives récurrentes mais celles-ci répondent aux critères d'une obsession. De plus, les pensées intrusives ne sont pas liées à un événement traumatique vécu par la personne, elles sont habituellement associées à des compulsions et les autres symptômes du TSPT ou du trouble stress aigu sont typiquement absents. Ni l'éveil et les symptômes dissociatifs du trouble panique ni l'évitement, l'irritabilité et l'anxiété de l'anxiété généralisée ne sont associés à un événement traumatique spécifique. Les symptômes de l'anxiété de séparation sont clairement liés à la séparation de la maison ou de la famille plutôt qu'à un événement traumatique.

**Trouble dépressif caractérisé.** La dépression caractérisée peut être précédée ou non par un événement traumatique et le diagnostic peut être posé si les autres symptômes du TSPT sont absents. Spécifiquement, l'épisode dépressif caractérisé n'inclut pas de symptômes des critères B ou C du TSPT. Il n'inclut pas non plus certains symptômes des critères D ou E du TSPT.

**Troubles de la personnalité.** Les difficultés interpersonnelles qui surviennent, ou qui sont fortement exacerbées, après l'exposition à un événement traumatique peuvent orienter vers un diagnostic de TSPT plutôt que vers celui d'un trouble de la personnalité, dans lequel on s'attendrait à de telles difficultés indépendamment de toute exposition traumatique.

**Troubles dissociatifs.** L'amnésie dissociative, le trouble dissociatif de l'identité et la dépersonnalisation/déréalisation peuvent être ou ne pas être précédés par l'exposition à un événement traumatique ou peuvent présenter ou ne pas présenter de symptômes de TSPT concomitants. Quand les critères complets du TSPT sont également présents, on doit évoquer le sous-type de TSPT « avec symptômes dissociatifs ».

**Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).** La survenue de symptômes somatiques dans un contexte de détresse post-traumatique peut être évocatrice d'un TSPT plutôt que d'un trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).

**Troubles psychotiques.** Les *flashbacks* (scènes rétrospectives) survenant au cours d'un TSPT doivent être distingués des illusions, des hallucinations et d'autres troubles des perceptions pouvant survenir au cours de la schizophrénie, des épisodes psychotiques brefs et d'autres troubles psychotiques, des troubles dépressifs et bipolaires avec caractéristiques psychotiques, d'un état confusionnel (delirium), des troubles induits par une substance/un médicament et d'un trouble psychotique dû à une autre affection médicale.

**Lésion cérébrale traumatique.** Quand une lésion cérébrale survient dans le contexte d'un événement traumatique (p. ex. accident traumatique, explosion d'une bombe, traumatisme d'accélération/ralentissement), elle peut s'accompagner de certains des symptômes d'un TSPT. Un événement causant un traumatisme crânien peut aussi constituer un événement traumatique psychologique, et les symptômes neurocognitifs liés à la lésion cérébrale traumatique (LCT) n'excluent pas un TSPT et peuvent survenir simultanément (Stein et McAllister 2009). Les symptômes appelés postcommotionnels dans le passé (p. ex. céphalées, vertiges, hypersensibilité à la lumière ou au bruit, irritabilité, troubles de la concentration) peuvent survenir dans les populations avec et sans lésions cérébrales, y compris chez les individus souffrant d'un TSPT (Meares et al. 2008). Comme les symptômes du TSPT et les symptômes neurocognitifs liés à une LCT peuvent se chevaucher, le diagnostic différentiel entre TSPT et symptômes d'un trouble neurocognitif imputable à une LCT doit reposer sur la présence des symptômes qui sont distinctifs de chaque tableau clinique. Alors que la reviviscence et l'évitement sont caractéristiques du TSPT et ne sont pas les effets de la LCT, la persistance d'une désorientation et d'une confusion sont plus spécifiques d'une LCT (effets neurocognitifs) que d'un TSPT.

## Comorbidité

Les individus souffrant d'un TSPT ont 80 % plus de risques que ceux sans TSPT d'avoir des symptômes répondant aux critères diagnostiques d'au moins un autre trouble psychique (p. ex. dépressif, bipolaire, anxieux ou de l'usage d'une substance) (Kessler et al. 2005c). La comorbidité avec un trouble de l'usage d'une substance et un trouble des conduites est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (Kessler et al. 1995). Parmi le personnel combattant des États-Unis et les vétérans de combat qui ont participé aux guerres récentes d'Afghanistan et d'Irak, la survenue simultanée d'un TSPT et d'une LCT légère était de 48 % (Schell et Marshall 2008). Bien que la plupart des jeunes enfants souffrant d'un TSPT aient aussi au moins un autre diagnostic, les patterns de comorbidité sont différents de ceux observés chez les adultes, avec prédominance du trouble oppositionnel avec provocation et de l'anxiété de séparation (Scheeringa et al. 2005 ; Scheeringa et al. 2006). Enfin, il y a une comorbidité considérable entre TSPT et troubles neurocognitifs majeurs avec certains symptômes qui sont communs à ces troubles (Yaffe et al. 2010).

## Trouble stress aigu

---

### Critères diagnostiques

**308.3 (F43.0)**

- A. Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou plus) des façons suivantes :
1. En étant directement exposé à un ou plusieurs événements traumatiques.
  2. En étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes.

3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques est/sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. **N.B.** : Dans les cas de mort effective ou de menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels.
  4. En étant exposé de manière répétée ou extrême à des caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants).  
**N.B.** : Cela ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.
- B. Présence de neuf (ou plus) des symptômes suivants de n'importe laquelle des cinq catégories suivantes : symptômes envahissants, humeur négative, symptômes dissociatifs, symptômes d'évitement et symptômes d'éveil, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :

#### **Symptômes envahissants**

1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.  
**N.B.** : Chez les enfants de plus de 6 ans, on peut observer un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme.
2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques.  
**N.B.** : Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable.
3. Réactions dissociatives (p. ex. *flashbacks* [scènes rétrospectives]) au cours desquelles l'individu se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.)  
**N.B.** : Chez les enfants, on peut observer des reconstitutions spécifiques du traumatisme au cours du jeu.
4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.

#### **Humeur négative**

5. Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver bonheur, satisfaction ou sentiments affectueux).

#### **Symptômes dissociatifs**

6. Altération de la perception de la réalité, de son environnement ou de soi-même (p. ex. se voir soi-même d'une manière différente, être dans un état d'hébétude ou percevoir un ralentissement de l'écoulement du temps).
7. Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas en raison d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).

#### **Symptômes d'évitement**

8. Efforts pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.
9. Efforts pour éviter les rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.

**Symptômes d'éveil**

10. Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).
  11. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'expriment typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
  12. Hypervigilance.
  13. Difficultés de concentration.
  14. Réaction de sursaut exagérée.
- C. La durée de la perturbation (des symptômes du critère B) est de 3 jours à 1 mois après l'exposition au traumatisme.
- N.B. :** Les symptômes débutent typiquement immédiatement après le traumatisme mais ils doivent persister pendant au moins 3 jours et jusqu'à 1 mois pour répondre aux critères diagnostiques du trouble.
- D. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. médicament ou alcool) ou à une autre affection médicale (p. ex. lésion cérébrale traumatique légère), et n'est pas mieux expliquée par un trouble psychotique bref.
- 

**Caractéristiques diagnostiques**

La caractéristique essentielle du trouble stress aigu est le développement de symptômes caractéristiques persistant de 3 jours à 1 mois après l'exposition à un ou des événements traumatiques (Bryant et al. 2011b). Les événements traumatiques directement vécus incluent mais ne sont pas limités à : l'exposition à la guerre en tant que combattant ou civil, les menaces d'agression ou les agressions physiques effectives (p. ex. violence sexuelle, violence physique, combat actif, violence physique et/ou sexuelle pendant l'enfance, enlèvement, prise d'otage, attaque terroriste, torture), les catastrophes naturelles ou causées par l'homme (p. ex. tremblement de terre, ouragan, accident d'avion) et les accidents graves (p. ex. accident de voiture grave ou accident industriel). Chez les enfants, les événements sexuels traumatiques peuvent inclure des expériences sexuelles inappropriées sans qu'il y ait violence ou blessure. On ne considère pas nécessairement comme événement traumatique une maladie mortelle ou invalidante. Les incidents médicaux qualifiés comme des événements traumatiques impliquent des événements soudains, catastrophiques (p. ex. se réveiller pendant une intervention chirurgicale, choc anaphylactique). Les événements stressants qui ne comportent pas les caractéristiques sévères et traumatiques du critère A peuvent conduire à un diagnostic de trouble de l'adaptation mais pas à celui de trouble stress aigu.

La présentation clinique du trouble de stress aigu peut varier selon les individus mais elle implique typiquement une réaction anxieuse associée à l'une ou l'autre forme de reviviscence ou de réactivité à l'événement traumatique (Bryant 2011b). Chez certaines personnes, une présentation dissociative ou détachée peut être au premier plan, bien que celles-ci présentent aussi typiquement une réactivité émotionnelle ou physiologique intense en réponse aux rappels du traumatisme. Chez d'autres individus, il peut y avoir une forte réaction de colère caractérisée par une irritabilité voire des réponses agressives. Le tableau symptomatique doit être présent pendant au moins 3 jours après l'événement traumatique et le diagnostic peut être posé seulement jusqu'à 1 mois après l'événement. Les symptômes qui apparaissent immédiatement après l'événement mais qui se résolvent en moins de 3 jours ne répondent pas aux critères d'un trouble stress aigu.

Les événements vécus en tant que témoin incluent mais ne sont pas limités à : être témoin d'une blessure grave ou d'une menace de blessure grave, d'une mort non naturelle, de l'abus physique ou sexuel subi par une autre personne suite à une agression violente, de violences domestiques graves, d'un accident sévère, d'une guerre ou d'une catastrophe médicale concernant l'un de ses enfants (p. ex. hémorragie mettant en jeu le pronostic vital). L'exposition indirecte en apprenant un événement doit concerner des événements affectant des parents proches ou des amis et des événements qui sont violents ou accidentels (p. ex. une mort due à des causes naturelles ne doit pas être prise en considération). De tels événements incluent les agressions personnelles violentes, le suicide, les accidents graves et les blessures graves (Bryant et al. 2011b). Le trouble peut être particulièrement sévère ou de longue durée quand le facteur de stress est interpersonnel et intentionnel (p. ex. torture, violence sexuelle). La probabilité de développer ce trouble augmente avec l'intensité et la proximité physique du facteur de stress (Classen et al. 1998 ; Elklit et Christiansen 2010).

L'événement traumatique peut être revécu de diverses façons. Habituellement, l'individu a des souvenirs récurrents et intrusifs de l'événement (critère B1). Les reviviscences sont spontanées ou sont déclenchées par des souvenirs récurrents de l'événement survenant d'habitude en réponse à un stimulus qui rappelle l'expérience traumatique (p. ex. le bruit d'une voiture « pétaradante » peut déclencher le souvenir de coups de feu). Ces souvenirs intrusifs incluent souvent des composants sensoriels (p. ex. ressentir la chaleur intense que l'on avait perçue dans une maison en feu), émotionnels (p. ex. revivre la peur que l'on avait éprouvée quand on pensait qu'on allait être poignardé) ou physiologiques (p. ex. revivre l'essoufflement que l'on avait ressenti quand on était sur le point de se noyer).

Des rêves bouleversants peuvent contenir des thèmes qui sont représentatifs ou thématiquement liés à des menaces majeures posées par l'événement traumatique (p. ex. chez une personne qui a survécu à un accident de voiture, les rêves pénibles peuvent impliquer des accidents de voiture, chez un soldat qui a participé à un combat, les rêves pénibles peuvent impliquer le fait d'être blessé dans des circonstances autres qu'au combat).

Les états dissociatifs peuvent durer de quelques secondes à plusieurs heures, ou même plusieurs jours, pendant lesquels des aspects de l'événement sont revécus et l'individu se comporte comme s'il était réellement dans l'événement. Alors que les réponses dissociatives sont fréquentes pendant un événement traumatique, seules les réponses dissociatives qui persistent au-delà de 3 jours après l'exposition au traumatisme sont prises en compte pour le diagnostic de trouble stress aigu. Chez des enfants en bas âge, la reconstitution d'événements liés au traumatisme peut apparaître au cours du jeu et peut inclure des moments dissociatifs (p. ex. un enfant qui a survécu à un accident de voiture peut reproduire de façon répétée des accidents de voiture en se concentrant sur le jeu, en proie à un sentiment de détresse). Ces épisodes, souvent appelés des *flashbacks* (scènes rétrospectives), sont typiquement brefs mais ils impliquent l'impression que l'événement traumatique survient dans la situation présente et qu'il ne s'agit pas simplement d'un souvenir et ils sont associés à une détresse significative.

Certains individus présentant le trouble n'ont pas de souvenirs intrusifs de l'événement lui-même mais éprouvent une détresse psychologique ou une réactivité physiologique intense quand ils sont exposés à des événements déclencheurs qui ressemblent ou symbolisent un aspect de l'événement traumatique (p. ex. des jours venteux pour des enfants qui ont survécu à un ouragan, entrer dans un ascenseur pour un homme ou une femme qui a été violé(e) dans un ascenseur, voir quelqu'un qui ressemble à son agresseur). Le facteur déclenchant peut être une sensation physique (p. ex. sensation de chaleur pour la victime d'une brûlure, sensations vertigineuses pour les survivants d'un traumatisme crânien), en particulier chez des individus présentant de nombreuses manifestations somatiques. La personne peut avoir une incapacité persistante à ressentir

des émotions positives (p. ex. du bonheur, de la joie, de la satisfaction, ou des émotions associées à l'intimité, à la tendresse ou à la sexualité) tout en étant capable d'éprouver des émotions négatives comme la crainte, la tristesse, la colère, la culpabilité ou la honte.

Les altérations de la conscience peuvent inclure une *dépersonnalisation*, une sensation d'être détaché de soi (p. ex. se voir de l'autre côté d'une pièce) ou une *déréalisation*, le fait d'avoir une vision déformée de son environnement (p. ex. avoir l'impression que les choses se déplacent au ralenti, voir les choses dans un état d'hébétéude, ne pas être conscient d'événements que l'on enregistrerait en temps normal). Certains individus rapportent également une incapacité à se rappeler un aspect important de l'événement traumatique qui a probablement été mémorisé. Ce symptôme est imputable à une amnésie dissociative et n'est pas imputable à un traumatisme crânien, à l'alcool ou à des drogues.

Les stimuli associés au traumatisme sont constamment évités. L'individu peut refuser de discuter de l'expérience traumatique ou adopter des stratégies d'évitement pour minimiser la conscience de certaines réactions émotionnelles (p. ex. usage excessif d'alcool lors du rappel de l'expérience). Cet évitement comportemental peut inclure l'évitement des nouvelles données de l'expérience traumatique dans les médias, le refus de retourner sur le lieu de travail où le traumatisme est arrivé, ou l'évitement de l'interaction avec des personnes qui ont partagé la même expérience traumatique.

Les individus présentant un trouble stress aigu ont souvent du mal à s'endormir ou à maintenir le sommeil, ce qui peut être associé à des cauchemars ou à un niveau d'hyper-éveil généralisé qui empêche un sommeil adéquat. Les individus présentant un trouble stress aigu peuvent s'emporter pour un rien et même faire preuve d'un comportement verbal et/ou physique agressif suite à des provocations mineures. Le trouble stress aigu est souvent caractérisé par une sensibilité accrue concernant des menaces potentielles, y compris celles qui sont liées à l'expérience traumatique (p. ex. la victime d'un accident de voiture peut être particulièrement sensible à la menace potentielle représentée par une voiture ou un camion) ou celles qui ne sont pas liées à l'événement traumatique (p. ex. peur d'avoir une crise cardiaque) (Smith et Bryant 2000 ; Warda et Bryant 1998).

Il est souvent fait état de difficultés de concentration, y compris d'une difficulté à se rappeler des événements quotidiens (p. ex. oublier son numéro de téléphone) ou à faire attention à des tâches spécifiques (p. ex. suivre une conversation pendant une période de temps soutenue). Les personnes présentant un trouble stress aigu peuvent être très réactives à des stimuli inattendus, et présenter une réaction de sursaut ou une nervosité intense en réponse à des bruits forts ou des mouvements inattendus (p. ex. un individu peut sursauter en réponse à une sonnerie de téléphone).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les individus présentant un trouble stress aigu entretiennent habituellement des pensées catastrophiques ou extrêmement négatives à propos de leur rôle dans l'événement traumatique, de leur réponse à l'expérience traumatique ou de la probabilité d'un malheur à venir. Par exemple, un individu présentant un trouble stress aigu peut se sentir excessivement coupable de ne pas avoir pu empêcher l'événement traumatique ou de ne pas avoir su gérer l'expérience traumatique avec plus de succès (Ehlers et al. 2003 ; Warda et Bryant 1998). Les individus présentant un trouble stress aigu peuvent aussi interpréter leurs symptômes d'une façon catastrophique et interpréter leurs souvenirs ou *flashbacks* (scènes rétrospectives) ou leur émoussement affectif comme les signes d'une diminution de leurs facultés psychiques (Dunmore et al. 2001 ; Smith et Bryant 2000). Les personnes présentant un trouble stress aigu font fréquemment des attaques de panique au cours du mois qui suit l'exposition au traumatisme, déclenchées par des reviviscences du traumatisme ou survenant spontanément (Bryant et Panasetis 2001 ; Nixon et Bryant 2003). De plus, les individus présentant un trouble



stress aigu peuvent avoir un comportement chaotique ou impulsif. Ils peuvent, par exemple, faire preuve d'imprudences au volant, prendre des décisions irrationnelles ou s'adonner au jeu d'argent de façon excessive. Les enfants peuvent présenter une anxiété de séparation significative, pouvant se manifester par un besoin excessif d'attention de la part des personnes qui prennent soin d'eux. En cas de perte après un décès survenu dans des circonstances traumatiques, les symptômes du trouble stress aigu peuvent prendre l'aspect d'une réaction aiguë de deuil. Dans de tels cas, les symptômes de reviviscence, de dissociation et d'éveil peuvent impliquer des réactions de perte, comme des souvenirs intrusifs des circonstances de la mort de l'individu, le refus de croire qu'il est décédé et un sentiment de colère à l'égard de la mort. Certains symptômes postcommotionnels (p. ex. céphalées, vertiges, sensibilité à la lumière et au bruit, irritabilité, déficits de concentration), qui surviennent fréquemment après une lésion cérébrale traumatique légère, font également souvent partie du trouble stress aigu (Bryant 2011a). Les symptômes postcommotionnels sont également fréquents dans les populations de personnes cérébrolésées et non cérébrolésées, et la fréquence de survenue des symptômes postcommotionnels pourrait donc être en rapport avec les symptômes du trouble de stress aigu (Meares et al. 2008).

## Prévalence

La prévalence du trouble stress aigu dans des populations récemment exposées à un traumatisme (c.-à-d. dans le mois qui suit l'exposition au traumatisme) varie selon la nature de l'événement et le contexte dans lequel il est évalué. Dans des populations tant américaines que non américaines, le trouble stress aigu a tendance à être identifié dans moins de 20 % des cas après des événements traumatiques qui n'impliquent pas une violence interpersonnelle, dans 13 à 21 % des cas lors d'accidents de voiture (Harvey et Bryant 1998c ; Holeva et al. 2001), dans 14 % des cas lors de lésion cérébrale traumatique légère (Harvey et Bryant 1998a), dans 19 % des cas à l'occasion d'une agression (Brewin et al. 1999), dans 10 % des cas lors de brûlures graves (Harvey et Bryant 1999a) et dans 6 à 12 % des cas lors d'accidents industriels (Creamer et Manning 1998 ; Harvey et Bryant 1999a). Des taux plus élevés (c.-à-d. entre 20 et 50 %) sont rapportés après des événements traumatiques interpersonnels, y compris après une agression, un viol ou une fusillade de masse dont la personne a été témoin (Classen et al. 1998 ; Elklit et Christiansen 2010).

## Développement et évolution

Le trouble stress aigu ne peut être diagnostiqué que 3 jours après un événement traumatique. Bien que le trouble stress aigu puisse évoluer vers un trouble stress post-traumatique (TSPT) après 1 mois, il peut également s'agir d'une réponse de stress transitoire qui évolue favorablement dans le mois qui suit l'exposition au traumatisme et qui n'aboutit pas à un TSPT (Bryant et al. 2011b). Approximativement la moitié des individus qui développent finalement un TSPT présentent initialement un trouble stress aigu (Bryant 2011b). Il peut y avoir aggravation des symptômes au cours du premier mois, souvent en réponse à des facteurs de stress persistants ou à la survenue de nouveaux événements traumatiques (Bryant et Harvey 1996 ; Solomon et al. 1996).

Les formes cliniques de reviviscence peuvent varier au cours du développement. Contrairement aux adultes ou aux adolescents, les enfants en bas âge peuvent rapporter des rêves effrayants sans contenu reflétant clairement les aspects du traumatisme (p. ex. se réveiller après un traumatisme en ayant très peur mais être incapable de relier le contenu d'un rêve à l'événement traumatique). Les enfants de 6 ans ou moins ont plus tendance que les enfants plus âgés à exprimer les symptômes de reviviscence par un jeu qui se réfère directement ou symboliquement au traumatisme. Par exemple, un très jeune enfant qui a survécu à un incendie peut dessiner des flammes. Les enfants



en bas âge ne manifestent pas nécessairement des réactions de crainte au moment de l'exposition ou même pendant une reviviscence. Chez les enfants en bas âge qui ont été traumatisés, les parents rapportent typiquement de nombreuses expressions émotionnelles différentes comme la colère, la honte ou le retrait et même des affects excessivement positifs. Bien que les enfants puissent éviter les rappels du traumatisme, ils sont parfois préoccupés par les rappels (p. ex. un jeune enfant qui a été mordu par un chien peut parler constamment de chiens tout en évitant d'aller à l'extérieur à cause de la crainte d'entrer en contact avec un chien).

### Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les facteurs de risque incluent la présence de troubles mentaux antérieurs, de niveaux élevés d'affectivité négative (névrosisme), d'une plus grande sévérité perçue de l'événement traumatique, et d'un style pour faire face (*coping*) de type évitant (Barton et al. 1996 ; Harvey et Bryant 1998b ; Harvey et Bryant 1999b). Les appréciations catastrophiques de l'expérience traumatique – souvent caractérisées par des appréciations exagérées d'un dommage à venir, par de la culpabilité ou une perte d'espoir – sont fortement prédictives d'un trouble stress aigu (Smith et Bryant 2000 ; Warda et Bryant 1998).

**Environnementaux.** Il va de soi qu'un individu doit être exposé à un événement traumatique pour être à risque de développer un trouble stress aigu. Les facteurs de risque pour le trouble incluent la présence de traumatismes antérieurs (Barton et al. 1996 ; Harvey et Bryant 1998b ; Harvey et Bryant 1999b).

**Génétiques et physiologiques.** Les femmes sont plus à risque de développer un trouble stress aigu (Barton et al. 1996 ; Harvey et Bryant 1998b ; Harvey et Bryant 1999b).

Une réactivité élevée, se manifestant par une réaction exagérée au bruit, présente avant l'exposition au traumatisme, augmente le risque de développer un trouble stress aigu (Guthrie et Bryant 2005).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Le profil des symptômes du trouble stress aigu peut varier selon les cultures, en particulier pour ce qui est des symptômes dissociatifs, des cauchemars, de l'évitement et des symptômes somatiques (p. ex. vertiges, essoufflement, sensations de chaleur). Les syndromes culturels et les vocabulaires de détresse propres à une culture influencent l'expression des profils de symptômes locaux du trouble stress aigu. Certains groupes culturels peuvent présenter des variantes particulières de réponses dissociatives, comme la possession ou des comportements évoquant un état de transe, dans le mois qui suit l'exposition au traumatisme (Kirmayer 1996). Des symptômes de panique peuvent être au premier plan du tableau clinique dans le trouble de stress aigu chez les Cambodgiens et les Américains d'Amérique latine, en raison d'une association entre l'exposition traumatique et l'attaque de *khyâl* et *Yataque de nervios*, respectivement, qui ressemblent à des attaques de panique (Hinton et Lewis-Fernández).

### Questions diagnostiques liées au genre

Le trouble stress aigu est plus répandu chez les femmes que chez les hommes. Des différences neurobiologiques liées au genre concernant la réponse au stress peuvent contribuer au risque accru chez les femmes de développer un trouble stress aigu (Adreano et Cahill 2009 ; Bryant et al. 2011a). Le risque accru pour le trouble chez les femmes peut être attribué en partie à une plus grande probabilité d'exposition à des événements traumatiques comportant un haut risque conditionnel pour le trouble stress aigu, comme le viol et d'autres violences interpersonnelles.

## Retentissement fonctionnel du trouble stress aigu

On a montré que le fonctionnement dans les domaines sociaux, interpersonnels ou professionnels était altéré chez les survivants d'accidents, d'agression et de viol qui développent un trouble stress aigu. Les très hauts niveaux d'anxiété qui peuvent être associés au trouble stress aigu peuvent interférer avec le sommeil, les niveaux d'énergie et les capacités attentionnelles. L'évitement dans le trouble stress aigu peut aboutir à un retrait généralisé dans de nombreuses situations perçues comme potentiellement menaçantes, ce qui peut être à l'origine du non-respect des rendez-vous médicaux, d'un évitement à se rendre à des rendez-vous importants en voiture et d'un absentéisme au travail.

## Diagnostic différentiel

**Troubles de l'adaptation.** Dans les troubles de l'adaptation, le facteur de stress peut avoir n'importe quelle sévérité ou être de n'importe quel type à la différence de ce qui est requis par le critère A du trouble stress aigu. On fait un diagnostic de trouble de l'adaptation quand la réponse à un événement répondant au critère A ne remplit pas les critères d'un trouble stress aigu (ou d'un autre trouble mental spécifique) et quand les symptômes d'un trouble stress aigu surviennent en réponse à un facteur de stress qui ne répond pas à la définition du critère A concernant l'exposition à une mort effective ou à une menace de mort, une blessure grave ou une violence sexuelle (p. ex. départ du conjoint, licenciement) (Strain et Friedman 2011). Par exemple, les réactions de stress sévères à des maladies mortelles peuvent inclure certains symptômes du trouble stress aigu mais être décrites de façon plus adéquate parmi les troubles de l'adaptation. Certaines formes de réponse aiguë au stress ne comportent pas de symptômes du trouble stress aigu et peuvent être caractérisées par la colère, la dépression ou la culpabilité. Ces réponses sont décrites de façon plus appropriée comme faisant partie d'un trouble de l'adaptation. Les réponses à type de dépression ou de colère observées au cours d'un trouble de l'adaptation peuvent comporter des ruminations à propos de l'événement traumatique, plutôt que des souvenirs bouleversants involontaires et intrusifs caractéristiques d'un trouble stress aigu.

**Trouble panique.** Les attaques de panique spontanées sont très fréquentes dans le trouble stress aigu (Bryant et Panasetis 2001 ; Nixon et Bryant 2003). Cependant, on ne porte un diagnostic de trouble panique que si les attaques de panique sont inattendues et si elles sont accompagnées d'une anxiété anticipatoire d'attaques futures ou de changements inadaptés du comportement associés à la crainte des conséquences possibles des attaques.

**Troubles dissociatifs.** Des réponses dissociatives sévères (en l'absence de symptômes caractéristiques du trouble stress aigu) peuvent faire partie d'une déréalisation/dépersonnalisation. La persistance d'une amnésie sévère du traumatisme en l'absence des symptômes caractéristiques d'un trouble stress aigu peut justifier un diagnostic d'amnésie dissociative.

**Trouble stress post-traumatique.** Le trouble stress aigu se distingue du TSPT par le fait que les symptômes d'un trouble stress aigu doivent survenir dans le mois qui suit l'événement traumatique et se résoudre au cours de cette période de 1 mois. Si les symptômes persistent plus d'un mois et répondent aux critères de TSPT, on doit changer le diagnostic de trouble stress aigu pour celui de TSPT.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Dans le trouble obsessionnel-compulsif, il y a des pensées intrusives récurrentes, mais celles-ci respectent la définition d'une obsession. De plus, les pensées intrusives ne sont pas liées à un événement traumatique vécu, il y a habituellement des compulsions et les autres symptômes du trouble de stress aigu sont typiquement absents.

**Troubles psychotiques.** Les *flashbacks* (scènes rétrospectives) survenant au cours d'un trouble stress aigu doivent être distingués des illusions, des hallucinations et des autres perturbations de la perception pouvant survenir dans la schizophrénie, d'autres troubles psychotiques, le trouble dépressif ou le trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques, le syndrome confusionnel (delirium), les troubles induits par une substance/un médicament et les troubles psychotiques dus à une autre affection médicale. Les *flashbacks* (scènes rétrospectives) du trouble stress aigu sont distingués de ces autres perturbations de la perception par le fait qu'ils sont directement liés à l'expérience traumatique et qu'ils surviennent en l'absence d'autres caractéristiques psychotiques ou induites par des substances.

**Lésion cérébrale traumatique.** Quand il a y lésion cérébrale dans le contexte d'un événement traumatique (p. ex. accident traumatique, explosion d'une bombe, accélération/ralentissement traumatique), la personne peut présenter certains symptômes du trouble stress aigu. L'événement qui cause un traumatisme cérébral peut aussi constituer un événement psychologique traumatique et les symptômes neurocognitifs liés à la lésion cérébrale traumatique (LCT) n'excluent pas le trouble stress aigu et peuvent survenir simultanément (Stein et McAllister 2009). Les symptômes appelés postcommotionnels dans le passé (p. ex. céphalées, vertige, hypersensibilité à la lumière et au bruit, irritabilité, troubles de la concentration) peuvent survenir dans des populations avec ou sans lésions cérébrales, y compris chez les individus souffrant d'un trouble stress aigu (Meares et al. 2008). Comme les symptômes du trouble stress aigu et les symptômes neurocognitifs liés à une LCT peuvent se chevaucher, le diagnostic différentiel entre trouble stress aigu et symptômes neurocognitifs imputables à une LCT doit reposer sur la présence des symptômes qui sont spécifiques à chaque présentation. Alors que la reviviscence et l'évitement sont caractéristiques du trouble stress aigu et ne sont pas des effets d'une LCT, la persistance d'une désorientation et une confusion sont plus spécifiques d'une LCT (avec symptômes neurocognitifs) que d'un trouble stress aigu. Par ailleurs, le diagnostic différentiel est orienté par le fait que les symptômes du trouble stress aigu persistent seulement pendant un mois après l'exposition au traumatisme.

## Troubles de l'adaptation

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Survenue de symptômes émotionnels ou comportementaux en réponse à un ou plusieurs facteurs de stress identifiables dans les 3 mois suivant l'exposition au(x) facteur(s) de stress.
- B. Ces symptômes ou comportements sont cliniquement significatifs, comme en témoigne un ou les deux éléments suivants :
  1. Détresse marquée hors de proportion par rapport à la gravité ou à l'intensité du facteur de stress, compte tenu du contexte externe et des facteurs culturels qui pourraient influencer la gravité des symptômes et la présentation.
  2. Altération significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- C. La perturbation causée par le facteur de stress ne répond pas aux critères d'un autre trouble mental et n'est pas simplement une exacerbation d'un trouble mental préexistant.
- D. Les symptômes ne sont pas ceux d'un deuil normal.
- E. Une fois que le facteur de stress ou ses conséquences sont terminés, les symptômes ne persistent pas au-delà d'une période additionnelle de 6 mois.

Spécifier le type :

**309.0 (F43.21) Avec humeur dépressive** : Baisse de l'humeur, larmoiement ou sentiment de désespoir sont au premier plan.

**309.24 (F43.22) Avec anxiété** : Nervosité, inquiétude, énervement ou anxiété de séparation sont au premier plan.

**309.28 (F43.23) Mixte avec anxiété et humeur dépressive** : Une combinaison de dépression et d'anxiété est au premier plan.

**309.3 (F43.24) Avec perturbation des conduites** : La perturbation des conduites est au premier plan.

**309.4 (F43.25) Avec perturbation mixte des émotions et des conduites** : Les symptômes émotionnels (p. ex. dépression, anxiété) et la perturbation des conduites sont au premier plan.

**309.9 (F43.20) Non spécifié** : Pour les réactions inadaptées qui ne sont pas classables comme un des sous-types spécifiques du trouble de l'adaptation.

## Caractéristiques diagnostiques

La présence de symptômes émotionnels ou comportementaux en réponse à un facteur de stress identifiable est la caractéristique essentielle des troubles de l'adaptation (critère A). Le facteur de stress peut être un événement unique (p. ex. la fin d'une relation amoureuse) ou il peut s'agir de facteurs de stress multiples (p. ex. des difficultés financières et des problèmes conjugaux importants). Les facteurs de stress peuvent être récurrents (p. ex. associés à des crises financières saisonnières, à des relations sexuelles insatisfaisantes) ou continus (p. ex. une maladie douloureuse persistante avec invalidité croissante, un voisinage à fort taux de criminalité). Les facteurs de stress peuvent affecter un seul individu, une famille entière ou un plus grand groupe ou une communauté (p. ex. une catastrophe naturelle). Certains stress peuvent accompagner des événements développementaux spécifiques (p. ex. aller à l'école, quitter la maison parentale, revenir dans la maison parentale, se marier, devenir parent, ne pas parvenir à atteindre ses buts professionnels, prendre sa retraite) (Strain et Friedman 2011).

On peut porter un diagnostic de troubles de l'adaptation après la mort d'une personne aimée quand l'intensité, la qualité ou la persistance des réactions de chagrin excèdent ce qui peut être normalement attendu, compte tenu des normes culturelles, religieuses ou adaptées à l'âge (Kaplow et al. 2012 ; Prigerson et al. 2009 ; Sung et al. 2011). Un ensemble plus spécifique de symptômes concernant le deuil a été intitulé *deuil complexe persistant*.

Les troubles de l'adaptation sont associés à un risque accru de tentatives de suicide et de suicide accompli (Portzky et al. 2005 ; Runeson et al. 1996).

## Prévalence

Les troubles de l'adaptation sont fréquents, bien que la prévalence puisse varier largement en fonction de la population étudiée et des méthodes d'évaluation utilisées (Casey et al. 2006). Le pourcentage d'individus traités en ambulatoire pour un problème de santé mentale avec un diagnostic principal de trouble de l'adaptation est d'approximativement 5 à 20 % (Fabrega et al. 1987). Dans les services de consultation hospitalière en psychiatrie, c'est souvent le diagnostic le plus fréquent, approchant souvent les 50 % (Foster et Oxman 1994 ; Popkin et al. 1990 ; Strain et al. 1998).

## Développement et évolution

Par définition, la perturbation dans les troubles de l'adaptation débute dans les 3 mois qui suivent le début d'un facteur de stress et ne dure pas plus de 6 mois après cessation du facteur de stress ou de ses conséquences. Si le facteur de stress est un événement

aigu (p. ex. un licenciement), le début de la perturbation est habituellement immédiat (c.-à-d. en quelques jours) et la durée est relativement brève (c.-à-d. pas plus de quelques mois). Si le facteur de stress ou ses conséquences persistent, le trouble de l'adaptation peut se poursuivre et devenir chronique.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** Les personnes qui ont des conditions de vie défavorisées éprouvent un haut niveau de stress et peuvent être plus à risque pour des troubles de l'adaptation.

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Le contexte de la situation culturelle de l'individu doit être pris en compte quand on porte un jugement clinique pour savoir si sa réponse au stress est inadaptée ou si la détresse associée est supérieure à ce que l'on attendrait. La nature, l'importance et l'expérience des facteurs de stress et l'évaluation de la réponse aux facteurs de stress peuvent varier selon les cultures.

### **Retentissement fonctionnel des troubles de l'adaptation**

La détresse subjective ou l'altération du fonctionnement associées aux troubles de l'adaptation se manifestent fréquemment par une diminution des performances au travail ou à l'école et par des modifications temporaires des relations sociales. Un trouble de l'adaptation peut compliquer le cours évolutif de la maladie chez des individus souffrant d'une affection médicale générale (p. ex. diminution de la compliance au traitement médical recommandé ; augmentation de la durée d'un séjour hospitalier).

### **Diagnostic différentiel**

**Trouble dépressif caractérisé.** Si un individu présente des symptômes répondant aux critères d'un épisode dépressif caractérisé en réponse à un facteur de stress, le diagnostic de trouble de l'adaptation n'est pas applicable. Le profil de symptômes de l'épisode dépressif caractérisé le différencie de celui des troubles de l'adaptation.

**Trouble stress post-traumatique et trouble stress aigu.** Dans les troubles de l'adaptation, le stress peut avoir n'importe quelle sévérité plutôt que la sévérité et le type exigés par le critère A du trouble stress aigu et du trouble stress post-traumatique (TSPT) (Strain et Friedman 2011). Pour distinguer les troubles de l'adaptation de ces deux diagnostics post-traumatiques, on peut se fonder sur le moment de survenue et sur le profil symptomatique. Les troubles de l'adaptation peuvent être diagnostiqués immédiatement et persister jusqu'à 6 mois après l'exposition à l'événement traumatique, tandis que le trouble de stress aigu peut survenir uniquement entre 3 jours et 1 mois après l'exposition au stress (Bryant et al. 2011) et le TSPT ne peut être diagnostiqué qu'un mois après la survenue du facteur de stress traumatique (Friedman et al. 2011). Le profil symptomatique exigé pour un diagnostic de TSPT et le trouble stress aigu les différencie des troubles de l'adaptation. En ce qui concerne les profils symptomatiques, un trouble de l'adaptation peut être diagnostiqué après un événement traumatique quand un individu présente les symptômes d'un trouble stress aigu ou d'un TSPT qui ne remplissent pas ou qui n'excèdent pas le seuil diagnostique pour l'un ou l'autre trouble. Un diagnostic de trouble de l'adaptation pourrait aussi être indiqué chez des individus qui n'ont pas été exposés à un événement traumatique mais qui présentent par ailleurs le profil de symptômes complet d'un trouble stress aigu ou d'un TSPT.

**Troubles de la personnalité.** En ce qui concerne les troubles de personnalité, certains traits de personnalité peuvent être associés à une vulnérabilité accrue à des

situations de stress pouvant ressembler à un trouble de l'adaptation. L'anamnèse du fonctionnement de la personnalité permettra d'orienter l'interprétation des comportements de détresse et de distinguer un trouble de la personnalité de longue date d'un trouble de l'adaptation. Alors que certains troubles de la personnalité augmentent la vulnérabilité à la détresse, les facteurs de stress peuvent à leur tour renforcer des symptômes d'un trouble de la personnalité. En présence d'un trouble de la personnalité, on doit porter un diagnostic additionnel de trouble de l'adaptation si les critères symptomatologiques d'un trouble de l'adaptation sont remplis et si la perturbation causée par le stress excède ce qui peut être imputable aux symptômes du trouble de la personnalité (c.-à-d. que le critère C est rempli).

**Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales.** Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales constituent des entités psychologiques spécifiques (p. ex. symptômes, comportements ou autres facteurs psychologiques) qui influencent négativement une affection médicale. Ces facteurs psychologiques peuvent précipiter, aggraver ou constituer des facteurs de risque pour une affection médicale, ou ils peuvent aggraver une affection existante. En revanche, un trouble de l'adaptation est une réaction à un facteur de stress (p. ex. une affection médicale).

**Réactions de stress normales.** La plupart des personnes sont bouleversées quand il leur arrive de mauvaises choses. Cette réaction ne constitue pas un trouble de l'adaptation. On doit réserver ce diagnostic à des réactions de détresse (p. ex. altération de l'humeur, anxiété ou troubles du comportement) dont l'ampleur excède ce à quoi on s'attendrait normalement (ce qui peut varier selon les cultures) ou quand l'événement défavorable précipite l'altération du fonctionnement.

### **Comorbidité**

Les troubles de l'adaptation peuvent accompagner la plupart des troubles mentaux et n'importe quelle affection médicale. On peut faire un diagnostic de trouble de l'adaptation, en plus de celui d'un autre trouble mental, seulement si ce dernier n'explique pas les symptômes particuliers survenant en réaction à un facteur de stress. Par exemple, un individu peut développer un trouble de l'adaptation, avec humeur dépressive, après la perte d'un travail et en même temps avoir un trouble obsessionnel-compulsif. De même, un individu peut avoir un trouble dépressif ou un trouble bipolaire et un trouble de l'adaptation pourvu que les critères pour les deux troubles soient remplis. Les troubles de l'adaptation accompagnent habituellement les affections médicales et peuvent constituer la réponse psychologique majeure à la présence d'une affection médicale.

## **Autre trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, spécifié**

---

**309.89 (F43.8)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques dans lesquels des symptômes caractéristiques d'un trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress et entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants sont au premier plan mais ne remplissent tous les critères d'aucun des troubles de la classe des troubles liés



à un traumatisme ou à un facteur de stress. La catégorie autre trouble spécifié lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress est utilisée dans des situations où le clinicien décide de communiquer la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble spécifique lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress ne sont entièrement remplis par le tableau clinique. Cela est fait en notant « autre trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, spécifié » suivi de la raison spécifique (p. ex. « deuil complexe persistant »).

Exemples de présentations pouvant être spécifiées en utilisant la désignation « autre trouble spécifié » :

1. **Troubles ressemblant à un trouble de l'adaptation avec début retardé des symptômes survenant plus de 3 mois après le facteur de stress.**
2. **Troubles ressemblant à un trouble de l'adaptation persistant plus de 6 mois sans prolongation de la durée du facteur de stress.**
3. **Ataque de nervios (attaque de nerfs) :** Cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.
4. **Autres syndromes d'ordre culturel :** Cf. « Glossaire des concepts culturels de détresse » en annexe.
5. **Deuil complexe persistant :** Ce trouble est caractérisé par une peine et des réactions de deuil sévères et persistantes (cf. « Affections proposées pour des études supplémentaires »).

## Trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, non spécifié

**309.9 (F43.9)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques dans lesquels des symptômes caractéristiques d'un trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress et entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants sont au premier plan mais ne remplissent tous les critères d'aucun des troubles de la classe des troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress décrits précédemment dans ce chapitre. La catégorie autre trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, non spécifié est utilisée dans des situations où le clinicien décide de *ne pas* communiquer la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne remplit pas entièrement les critères d'un trouble spécifique lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress, et inclut les situations où l'on n'a pas assez d'informations pour poser un diagnostic spécifique (p. ex. aux urgences).

## Références

### Trouble réactionnel de l'attachement

- Gleason MM, Fox NA, Drury S, et al: The validity of evidence-derived criteria for reactive attachment disorder: indiscriminately social/disinhibited and emotionally withdrawn/inhibited types. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 50(3):216–231, 2011 21334562
- Oosterman M, Schuengel C: Autonomic reactivity of children to separation and reunion with foster parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(9):1196–1203, 2007 17712243
- Smyke AT, Dumitrescu A, Zeanah CH: Attachment disturbances in young children, I: the continuum of caretaking casualty. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(8):972–982, 2002 12162633

- Smyke AT, Zeanah CH, Gleason MM, et al: A randomized controlled trial comparing foster care and institutional care for children with signs of reactive attachment disorder. *Am J Psychiatry* 169(5):508–514, 2012 22764361
- Tizard B, Rees J: The effect of early institutional rearing on the behaviour problems and affectional relationships of four-year-old children. *J Child Psychol Psychiatry* 16(1):61–73, 1975 1123417
- Zeanah CH, Scheeringa M, Boris NW, et al: Reactive attachment disorder in maltreated toddlers. *Child Abuse Negl* 28(8):877–888, 2004 15350771
- Zeanah CH, Smyke AT, Koga S, et al: Attachment in institutionalized and community children in Romania. *Child Dev* 76(5):1015–1028, 2005 16149999

## Désinhibition du contact social

- Boris NW, Hinshaw-Fuselier SS, Smyke AT, et al: Comparing criteria for attachment disorders: establishing reliability and validity in high-risk samples. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(5):568–577, 2004 15100563
- Chisholm K: A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Romanian orphanages. *Child Dev* 69(4):1092–1106, 1998 9768488
- Drury SS, Gleason MM, Theall KP, et al: Genetic sensitivity to the caregiving context: the influence of 5httlpr and BDNF val66met on indiscriminate social behavior. *Physiol Behav* 106(5):728–735, 2012 22133521
- Gleason MM, Fox NA, Drury S, et al: Validity of evidence-derived criteria for reactive attachment disorder: indiscriminately social/disinhibited and emotionally withdrawn/inhibited types. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 50(3):216–231, 2011 21334562
- Hodges J, Tizard B: Social and family relationships of ex-institutional adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 30(1):77–97, 1989 2925822
- O'Connor TG, Rutter M: Attachment disorder behavior following early severe deprivation: extension and longitudinal follow-up. English and Romanian Adoptees Study Team. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(6):703–712, 2000 10846304
- O'Connor TG, Marvin RS, Rutter M, et al: Child-parent attachment following early institutional deprivation. *Dev Psychopathol* 15(1):19–38, 2003 12848433
- Rutter M, Colvert E, Kreppner J, et al: Early adolescent outcomes for institutionally-deprived and non-deprived adoptees, I: disinhibited attachment. *J Child Psychol Psychiatry* 48(1):17–30, 2007 17244267
- Rutter M, Kreppner J, Sonuga-Barke E: Emanuel Miller Lecture: Attachment insecurity, disinhibited attachment, and attachment disorders: where do research findings leave the concepts? *J Child Psychol Psychiatry* 50(5):529–543, 2009 19298474
- Smyke AT, Zeanah CH, Gleason MM, et al: A randomized controlled trial comparing foster care and institutional care for children with signs of reactive attachment disorder. *Am J Psychiatry* 169(5):508–514, 2012 22764361
- Tizard B, Hodges J: The effect of early institutional rearing on the development of eight year old children. *J Child Psychol Psychiatry* 19(2):99–118, 1978 670339
- Tizard B, Rees J: The effect of early institutional rearing on the behaviour problems and affectional relationships of four-year-old children. *J Child Psychol Psychiatry* 16(1):61–73, 1975 1123417
- van IJzendoorn MH, Sagi-Schwartz A: Cross-cultural patterns of attachment: universal and contextual dimensions, in *Handbook of Attachment*. Edited by Cassidy J, Shavers P. New York, Guilford, 2009, pp 880–905
- Wolkind SN: The components of “affectionless psychopathy” in institutionalized children. *J Child Psychol Psychiatry* 15(3):215–220, 1974 4218238
- Zeanah CH, Smyke AT, Dumitrescu A: Attachment disturbances in young children, II: indiscriminate behavior and institutional care. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(8):983–989, 2002 12162634
- Zeanah CH, Smyke AT, Koga S, et al: Attachment in institutionalized and community children in Romania. *Child Dev* 76(5):1015–1028, 2005 16149999

## Trouble stress post-traumatique

- Affi TO, Enns MW, Cox BJ, et al: Population attributable fractions of psychiatric disorders and suicide ideation and attempts associated with adverse childhood experiences. *Am J Public Health* 98(5):946–952, 2008 18381992

- Andrews B, Brewin CR, Philpott R, Stewart L: Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a systematic review of the evidence. *Am J Psychiatry* 164(9):1319–1326, 2007 17728415
- Arnow BA, Hart S, Hayward C, et al: Severity of child maltreatment, pain complaints and medical utilization among women. *J Psychiatr Res* 34(6):413–421, 2000 11165309
- Basile KC, Smith SG, Breiding M, et al: Sexual Violence Surveillance: Uniform Definitions and Recommended Data Elements, Version 2.0, Atlanta, GA, 2013, National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention
- Beals J, Manson SM, Shore JH, et al: The prevalence of posttraumatic stress disorder among American Indian Vietnam veterans: disparities and context. *J Trauma Stress* 15(2):89–97, 2002 12013069
- Binder EB, Bradley RG, Liu W, et al: Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults. *JAMA* 299(11):1291–1305, 2008 18349090
- Blanco C: Epidemiology of PTSD, in *Post-Traumatic Stress Disorder*. Edited by Stein DJ, Friedman MJ, Blanco C. Oxford, England, Wiley-Blackwell, 2011, pp 49–74
- Breslau N: The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. *Trauma Violence Abuse* 10(3):198–210, 2009 19406860
- Brewin CR, Patel T: Auditory pseudohallucinations in United Kingdom war veterans and civilians with posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 71(4):419–425, 2010 20361915.
- Bryant RA: Posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury: can they co-exist? *Clin Psychol Rev* 21(6):931–948, 2001 11497213
- Bryant RA, Friedman MJ, Spiegel D, et al: A review of acute stress disorder in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):802–817, 2011 21910186 10.1002/da.20737
- Cogle JR, Resnick H, Kilpatrick DG: Does exposure to interpersonal violence increase risk of PTSD following subsequent exposure? *Behav Res Ther* 47(12):1012–1017, 2009 19647229
- Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, Brewin CR: Considering PTSD for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):750–769, 2011 21910184
- Hinton D, Lewis-Fernández R: The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder: implications for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):783–801, 2011 21910185 10.1002/da.20753
- Kartha A, Brower V, Saitz R, et al: The impact of trauma exposure and post-traumatic stress disorder on healthcare utilization among primary care patients. *Med Care* 46(4):388–393, 2008 18362818
- Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al: PTSD in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 52(12):1048–1060, 1995 7492257
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al: Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):593–602, 2005a 15939837
- Kessler RC, Chui WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-months DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62(6):617–627, 2005b 15939839
- Kessler RC, Lane MC, Shahly V, Stang PE: Accounting for comorbidity in assessing the burden of epilepsy among US adults: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Mol Psychiatry* 17(7):748–758, 2005c 21577213 10.1038/mp.2011.56
- Meares S, Shores EA, Taylor AJ, et al: Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(3):300–306, 2008 17702772
- Nock MK, Hwang I, Sampson NA, Kessler RC: Mental disorders, comorbidity and suicidal behavior: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry* 15(8):868–876, 2010 19337207
- Olatunji BO, Cisler JM, Tolin DF: Quality of life in the anxiety disorders: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 27(5):572–581, 2007 17343963
- Perilla JL, Norris FH, Lavizzo EA: Ethnicity, culture, and disaster response: identifying and explaining ethnic differences in PTSD six months after Hurricane Andrew. *J Soc Clin Psychol* 21:20–45, 2002
- Pynoos RS, Steinberg AM, Layne CM, et al: DSM-5 PTSD diagnostic criteria for children and adolescents: a developmental perspective and recommendations. *J Trauma Stress* 22(5):391–398, 2009 19780125 10.1002/jts.20450
- Rauch S, Morales KH, Zubritsky C, et al: Posttraumatic stress, depression and health among older adults in primary care. *Am J Geriatr Psychiatry* 14(4):316–324, 2006 16582040
- Sareen J, Houlihan T, Cox B, Asmundson GJ: Anxiety disorders associated with suicidal ideation and suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *J Nerv Ment Dis* 193(7):450–454, 2005 15985839
- Sareen J, Cox BJ, Stein MB, et al: Physical and mental comorbidity, disability, and suicidal behavior associated with posttraumatic stress disorder in a large community sample. *Psychosom Med* 69(3):242–248, 2007 17401056

- Sayer NA, Carlson K, Schnurr P: Assessment of functioning and disability in individuals with PTSD, in *Clinical Manual for the Management of Posttraumatic Stress Disorder*. Edited by Benedek D, Wynn GH. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2011, pp 255–287
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Myers L, Putnam FW: Predictive validity in a prospective follow-up of PTSD in preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44(9):899–906, 2005 16113618
- Scheeringa MS, Wright MJ, Hunt JP, Zeanah CH: Factors affecting the diagnosis and prediction of PTSD symptomatology in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 163(4):644–651, 2006 16585439.
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Cohen JA: PTSD in children and adolescents: toward an empirically based algorithm. *Depress Anxiety* 28(9):770–782, 2011 20734362 10.1002/da.20736
- Schell TL, Marshall GN: Survey of individuals previously deployed for OEF/OIF, in *Invisible Wounds of War: Psychological and Cognitive Injuries, Their Consequences, and Services to Assist Recovery*. Edited by Tanielian T, Jaycox LH. Santa Monica, CA, RAND Corporation, 2008, pp 87–115
- Schnurr PP, Lunney CA, Bovin MJ, Marx BP: Posttraumatic stress disorder and quality of life: extension of findings to veterans of the wars in Iraq and Afghanistan. *Clin Psychol Rev* 29(8):727–735, 2009 19744758
- Smith K, Bryant RA: The generality of cognitive bias in acute stress disorder. *Behav Res Ther* 38(7):709–715, 2000 10875192
- Smith TC, Wingard DL, Ryan MA, et al: Prior assault and posttraumatic stress disorder after combat deployment. *Epidemiology* 19(3):505–512, 2008 18414091
- Stein MB, McAllister TW: Exploring the convergence of posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 166(7):768–776, 2009 19448186
- Strain JJ, Friedman MJ: Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):818–823, 2011 21254314 10.1002/da.20782
- Thorp SR, Sones HM, Cook JM: Posttraumatic stress disorder among older adults, in *Cognitive Behavior Therapy With Older Adults: Innovations Across Care Settings*. Edited by Sorocco KH, Lauderdale S. New York, Springer, 2011, pp 189–217
- Vogt DS, King DW, King LA: Risk pathways for PTSD: making sense of the literature, in *Handbook of PTSD: Science and Practice*. Edited by Friedman MJ, Keane TM, Resick PA. New York, Guilford, 2007, pp 99–115
- Warda G, Bryant RA: Cognitive bias in acute stress disorder. *Behav Res Ther* 36(12):1177–1183, 1998 9745802
- Yaffe K, Vittinghoff E, Lindquist K, et al: Posttraumatic stress disorder and risk of dementia among US veterans. *Arch Gen Psychiatry* 67(6):608–613, 2010 20530010

## Trouble stress aigu

- Adreano JM, Cahill L: Sex influences on the neurobiology of learning and memory. *Learn Mem* 16(4):248–266, 2009 19318467
- Barton KA, Blanchard EB, Hickling EJ: Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims. *Behav Res Ther* 34(10):805–813, 1996 8952123
- Brewin CR, Andrews B, Rose S, Kirk M: Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *Am J Psychiatry* 156(3):360–366, 1999 10080549
- Bryant R: Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury. *Dialogues Clin Neurosci* 13(3):251–262, 2011a 22034252
- Bryant RA: Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review. *J Clin Psychiatry* 72(2):233–239, 2011b 21208593
- Bryant RA, Harvey AG: Initial posttraumatic stress responses following motor vehicle accidents. *J Trauma Stress* 9(2):223–234, 1996 8731544
- Bryant RA, Panasetis P: Panic symptoms during trauma and acute stress disorder. *Behav Res Ther* 39(8):961–966, 2001 11480836
- Bryant RA, Felmingham KL, Silove D, et al: The association between menstrual cycle and traumatic memories. *J Affect Disord*, 131(1–3):398–401, 2011a 21093927
- Bryant RA, Friedman MJ, Spiegel D, et al: A review of acute stress disorder in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):802–817, 2011b 21910186 10.1002/da.20737
- Classen C, Koopman C, Hales R, Spiegel D: Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *Am J Psychiatry* 155(5):620–624, 1998 9585712
- Creamer M, Manning C: Acute stress disorder following an industrial accident. *Australian Psychologist* 33:125–129, 1998

- Dunmore E, Clark DM, Ehlers A: A prospective investigation of the role of cognitive factors in persistent posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behav Res Ther* 39(9):1063–1084, 2001 11520012
- Ehlers A, Mayou RA, Bryant B: Cognitive predictors of posttraumatic stress disorder in children: results of a prospective longitudinal study. *Behav Res Ther* 41(1):1–10, 2003 12488116
- Elklit A, Christiansen DM: ASD and PTSD in rape victims. *J Interpers Viol* 25(8):1470–1488, 2010 20068117
- Guthrie RM, Bryant RA: Auditory startle response in firefighters before and after trauma exposure. *Am J Psychiatry* 162(2):283–290, 2005 15677592
- Harvey AG, Bryant RA: Acute stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 186(6):333–337, 1998a 9653416
- Harvey AG, Bryant RA: Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 12(2):147–154, 1998b 9492962
- Harvey AG, Bryant RA: The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *J Consult Clin Psychol* 66(3):507–512, 1998c 9642889
- Harvey AG, Bryant RA: Acute stress disorder across trauma populations. *J Nerv Ment Dis* 187(7):443–446, 1999a 10426466
- Harvey AG, Bryant RA: Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. *J Trauma Stress* 12(3):519–525, 1999b 10467559
- Hinton DE, Lewis-Fernández R: The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder: implications for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):783–801, 2011 21910185 10.1002/da.20753
- Holeva V, Tarrrier N, Wells A: Prevalence and predictors of acute stress disorder and PTSD following road traffic accidents: thought control strategies and social support. *Behavior Therapy* 32:65–83, 2001
- Kirmayer LJ: Confusion of the senses: implications of ethnocultural variations in somatoform and dissociative disorders for PTSD, in *Ethnocultural Aspects of Posttraumatic Stress Disorder: Issues, Research, and Clinical Applications*, Edited by Marsella AJ, Friedman MJ, Gerrity ET, Scurlfield RM. Washington, DC, American Psychological Association, 1996, pp 131–164
- Meares S, Shores EA, Taylor AJ, et al: Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(3):300–306, 2008 17702772
- Nixon RD, Bryant RA: Peritraumatic and persistent panic attacks in acute stress disorder. *Behav Res Ther* 41(10):1237–1242, 2003 12971943
- Smith K, Bryant RA: The generality of cognitive bias in acute stress disorder. *Behav Res Ther* 38(7):709–715, 2000 10875192
- Solomon S, Laor N, McFarlane AC: Acute posttraumatic reactions in soldiers and civilians, in *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body and Societ*. Edited by Van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L. New York, Guilford, 1996, pp 102–114
- Stein MB, McAllister TW: Exploring the convergence of posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 166(7):768–776, 2009 19448186
- Strain JJ, Friedman MJ: Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):818–823, 2011 21254314 10.1002/da.20782
- Warda G, Bryant RA: Cognitive bias in acute stress disorder. *Behav Res Ther* 36(12):1177–1183, 1998 9745802

## Troubles de l'adaptation

- Bryant RB, Friedman MJ, Spiegel D, et al: A review of acute stress disorder in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):802–817, 2011 21910186
- Casey P, Maracy M, Kelly BD, et al: Can adjustment disorder and depressive episode be distinguished ? Results from ODIN. *J Affect Disord* 92(2–3):291–297, 2006 16515807.
- Fabrega H Jr, Mezzich JE, Mezzich AC: AD as a marginal or transitional illness category in DSM-III. *Arch Gen Psychiatry* 44(6):567–572, 1987 3579503
- Foster P, Oxman T: A descriptive study of AD diagnoses in general hospital patients. *Isr J Psychol Med* 11:153–157, 1994
- Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, Brewin CR: Considering PTSD for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):750–769, 2011 21910184 10.1002/da.20767
- Kaplow JB, Layne CM, Pynoos RS, et al: DSM-V diagnostic criteria for bereavement-related disorders in children and adolescents: developmental considerations. *Psychiatry* 75(3):243–266, 2012 22913501 10.1521/psyc.2012.75.3.243

- Popkin MK, Callies AL, Colón EA, Stiebel V: Adjustment disorders in medically ill patients referred for consultation in a university hospital. *Psychosomatics* 31(4):410–414, 1990 2247569
- Portzky G, Audenaert K, van Heeringen K: Adjustment disorder and the course of the suicidal process in adolescents. *J Affect Disord* 87(2–3):265–270, 2005 16005078
- Prigerson HG, Horowitz MJ, Jacobs SC, et al: Prolonged grief disorder: psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11. *PLoS Med* 6(8):e1000121, 2009 19652695
- Runeson BS, Beskow J, Waern M: The suicidal process in suicides among young people. *Acta Psychiatr Scand* 93(1):35–42, 1996 8919327
- Strain JJ, Friedman MJ: Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):818–823, 2011 21254314 10.1002/da.20782
- Strain JJ, Smith GC, Hammer JS, et al: Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatric setting. *Gen Hosp Psychiatry* 20(3):139–149, 1998 9650031
- Sung SC, Dryman MT, Marks E, et al: Complicated grief among individuals with major depression: prevalence, comorbidity, and associated features. *J Affect Disord* 134(1–3):453–458, 2011 21621849 10.1016/j.jad.2011.05.017



# Troubles dissociatifs

Les troubles dissociatifs sont caractérisés par une perturbation et/ou une discontinuité dans l'intégration normale de la conscience, de la mémoire, de l'identité, des émotions, de la perception, de la représentation du corps, du contrôle moteur et du comportement. Les symptômes dissociatifs peuvent perturber tous les domaines du fonctionnement psychologique. Ce chapitre comporte le trouble dissociatif de l'identité, l'amnésie dissociative, la dépersonnalisation/déréalisation, l'autre trouble dissociatif spécifié et le trouble dissociatif non spécifié.

Les symptômes dissociatifs sont ressentis comme a) des intrusions spontanées dans la conscience et le comportement, accompagnées d'une perte de la continuité de l'expérience subjective (c.-à-d. les symptômes dissociatifs « positifs » comme la fragmentation de l'identité, la dépersonnalisation, la déréalisation) et/ou b) une incapacité à accéder à certaines informations ou à contrôler certains processus mentaux qui sont normalement facilement accessibles ou contrôlés (c.-à-d. les symptômes dissociatifs « négatifs » comme l'amnésie).

Les troubles dissociatifs sont souvent rencontrés dans les suites d'un traumatisme, et plusieurs de leurs symptômes, notamment la gêne et la confusion qu'ils provoquent, ou bien le désir de les cacher, sont influencés par la proximité du traumatisme. Le DSM-5 place les troubles dissociatifs après les Troubles liés à un traumatisme ou à des facteurs de stress, sans toutefois les y inclure, pour indiquer la relation étroite qui existe entre ces classes diagnostiques. Autant le trouble stress aigu que le trouble stress post-traumatique comportent des symptômes dissociatifs, comme l'amnésie, des flashbacks, un engourdissement physique et une dépersonnalisation/déréalisation.

*La dépersonnalisation/déréalisation* est caractérisée par des expériences prolongées ou récurrentes de dépersonnalisation (c.-à-d. des expériences d'irréalité ou de détachement de son esprit, de soi-même ou de son corps) et/ou de déréalisation (c.-à-d. des expériences d'irréalité ou de détachement du monde extérieur). Lors de ces expériences, l'appréciation de la réalité est intacte. Il n'y a pas d'argument pour distinguer les sujets qui présentent surtout des symptômes de dépersonnalisation ou de déréalisation. Par conséquent, les individus qui ont ce trouble souffrent soit de dépersonnalisation, soit de déréalisation, soit des deux.

*L'amnésie dissociative* est caractérisée par une incapacité à se rappeler des informations autobiographiques. L'amnésie peut être localisée (c.-à-d. un événement ou une période de temps), sélective (c.-à-d. un aspect spécifique d'un événement) ou bien globale (c.-à-d. l'identité et l'histoire personnelle). Fondamentalement, l'amnésie dissociative consiste en une incapacité à se rappeler des informations autobiographiques qui ne peut pas se réduire à un oubli banal. Elle peut ou non impliquer un voyage intentionnel ou bien un comportement d'errance dans un état de perplexité (c.-à-d. une fugue). Bien que certains sujets souffrant d'amnésie s'aperçoivent vite qu'il « leur manque une période de temps » ou bien qu'ils ont un trou de mémoire, la plupart des individus souffrant d'un trouble dissociatif ne sont pas conscients initialement de leurs amnésies. Ils ne prennent conscience de leur amnésie que lorsqu'ils oublient leur identité ou bien lorsque les circonstances les amènent à réaliser qu'il leur manque des informations autobiographiques (p. ex. lorsqu'ils découvrent la preuve que des événements qu'ils ne peuvent pas se rappeler ont eu lieu ou lorsque d'autres personnes leur parlent ou bien les interrogent sur des événements dont ils ne peuvent pas se souvenir). Tant que ces circonstances ne se sont pas présentées, ces sujets ont une « amnésie de leur amnésie ». L'amnésie est une

caractéristique essentielle de l'amnésie dissociative ; l'amnésie localisée ou sélective est plus fréquente, l'amnésie globale rare. La fugue dissociative est rare chez les individus souffrant d'amnésie dissociative mais fréquente dans le trouble dissociatif de l'identité.

Le trouble dissociatif de l'identité est caractérisé par a) la présence d'au moins deux états de personnalité distincts ou bien une expérience de possession et b) des épisodes récurrents d'amnésie. La fragmentation de l'identité peut varier selon la culture (p. ex. les formes que prend la possession) et les circonstances. Ainsi, ces sujets peuvent vivre des expériences de discontinuité de leur identité ou de leur mémoire qui ne sont pas immédiatement évidentes pour les autres ou qui sont masquées par les tentatives qu'ils font pour cacher leur dysfonctionnement. Les personnes souffrant d'un trouble dissociatif de l'identité vivent a) des intrusions récurrentes et inexplicables dans leur fonctionnement conscient et dans le sens de soi (p. ex. des voix, des actions et un discours dissociés, des pensées, des émotions et des impulsions intrusives), b) des altérations du sens de soi (p. ex. des attitudes, des préférences et des sentiments donnant l'impression au sujet que son corps ou ses actions ne sont pas les siens propres), c) des changements étranges des perceptions (p. ex. la dépersonnalisation ou la déréalisation, comme le fait de se sentir détaché de son corps alors qu'on est en train de découper quelque chose), et d) des symptômes neurologiques fonctionnels intermittents. Le stress provoque souvent une aggravation transitoire des symptômes dissociatifs qui les rend plus évidents.

La catégorie résiduelle d'autre trouble dissociatif spécifié comporte sept exemples : symptômes dissociatifs mixtes chroniques ou récurrents qui répondent presque, mais pas complètement, aux critères diagnostiques du trouble dissociatif de l'identité, états dissociatifs secondaires à un lavage de cerveau ou à l'endoctrinement, deux tableaux aigus, d'une durée de moins d'un mois, de symptômes dissociatifs mixtes, dont l'un est également marqué par la présence de symptômes psychotiques, et trois tableaux dissociatifs comportant un seul symptôme – la transe dissociative, la stupeur ou le coma dissociatif, et le syndrome de Ganser (où le sujet donne des réponses approximatives et vagues).

## Trouble dissociatif de l'identité

### Critères diagnostiques

**300.14 (F44.81)**

- A. Perturbation de l'identité caractérisée par deux ou plusieurs états de personnalité distincts, ce qui peut être décrit dans certaines cultures comme une expérience de possession. La perturbation de l'identité implique une discontinuité marquée du sens de soi et de l'agentivité, accompagnée d'altérations, en rapport avec celle-ci, de l'affect, du comportement, de la conscience, de la mémoire, de la perception, de la cognition et/ou du fonctionnement sensorimoteur. Ces signes et ces symptômes peuvent être observés par les autres ou bien rapportés par le sujet lui-même.
- B. Fréquents trous de mémoire dans le rappel d'événements quotidiens, d'informations personnelles importantes et/ou d'événements traumatiques, qui ne peuvent pas être des oublis ordinaires.
- C. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. La perturbation ne fait pas partie d'une pratique culturelle ou religieuse largement admise.  
**N.B. :** Chez l'enfant, les symptômes ne s'expliquent pas par la représentation de camarades de jeu imaginaires ou d'autres jeux d'imagination.
- E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. les trous de mémoire ou les comportements chaotiques au cours d'une intoxication par l'alcool) ou à une autre affection médicale (p. ex. des crises comitiales partielles complexes).

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble dissociatif de l'identité est défini par la présence d'au moins deux états de personnalité distincts ou par une expérience de possession (critère A). Le caractère manifeste ou bien masqué de ces états de personnalité varie cependant selon la motivation psychologique, le niveau actuel de stress, la culture, les conflits et la dynamique internes et la résilience émotionnelle (Kluft 1991). La perturbation de l'identité peut durer longtemps lorsque la pression psychosociale est forte et/ou prolongée. Dans de nombreux cas de trouble dissociatif de l'identité à forme de possession, et dans une proportion faible de cas sans expérience de possession, l'altération de l'identité est parfaitement évidente (Kluft 1991 ; Spiegel et al. 2011). La plupart des sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité sans possession ne montrent pas ouvertement la discontinuité de leur identité pendant une longue période ; l'altération de l'identité n'est observable cliniquement que chez une petite minorité d'individus (Dell 2009 ; Kluft 1991 ; Spiegel et al. 2011). Quand l'alternance d'états de personnalité différents n'est pas observée directement, le trouble peut être identifié par deux ensembles de symptômes : 1) altérations ou discontinuités soudaines du sens de soi et de l'agentivité<sup>1</sup> (critère A), et 2) amnésies dissociatives récurrentes (critère B).

Les symptômes du critère A concernent des discontinuités dans l'expérience qui peuvent toucher tous les aspects du fonctionnement de l'individu. Les sujets souffrant d'un trouble dissociatif de l'identité peuvent rapporter la sensation qu'ils sont devenus des observateurs dépersonnalisés de leur « propre » discours et de leurs « propres » actions, qu'ils se sentent impuissants à arrêter (sens de soi) (Dell 2006 ; Spiegel et al. 2011). Ces individus peuvent également rapporter la perception de voix (p. ex. une voix d'enfant, des pleurs, la voix d'un esprit). Dans certains cas, les voix sont ressenties comme multiples, les rendant perplexes, comme une suite de pensées indépendantes sur lesquelles le sujet n'a aucun contrôle. De fortes émotions, des impulsions et même des paroles ou d'autres actions peuvent survenir, sans que la personne ait l'impression qu'elles lui appartiennent ou qu'elle les contrôle (agentivité). Ces émotions et ces impulsions sont souvent rapportées comme étant en contradiction avec le sujet et comme curieuses. Les attitudes, les points de vue et les préférences de l'individu (p. ex. par rapport à la nourriture, aux activités, à la manière de s'habiller) peuvent changer brutalement et puis redevenir ce qu'elles étaient. Les personnes peuvent dire qu'elles ont une sensation différente de leur corps (p. ex. comme celui d'un petit enfant, comme du sexe opposé, énorme et musclé). Les altérations du sens de soi et de l'agentivité peuvent s'accompagner du sentiment que ces attitudes, ces émotions et ces comportements – même son corps – ne sont pas « les siens » ou échappent au contrôle du sujet. Bien que la plupart des symptômes du critère A soient subjectifs, la famille, les amis ou le clinicien peuvent être témoins de bon nombre de ces ruptures brutales dans le discours, l'affect et le comportement. Des crises non épileptiques et d'autres symptômes de conversion peuvent être au premier plan de certains tableaux cliniques du trouble dissociatif de l'identité, en particulier dans certains environnements non occidentaux (Sar et al. 2000 ; Saxena et Prasad 1989 ; Tezcan et al. 2003).

L'amnésie dissociative des sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité se manifeste de trois façons principales, comme 1) des trous dans la mémoire ancienne d'événements de la vie personnelle (p. ex. des périodes de l'enfance ou de l'adolescence, certains événements de vie importants, comme la mort d'un grand-parent, le mariage, un accouchement), 2) des défaillances de la mémoire sur laquelle repose la vie quotidienne (p. ex. la mémoire de ce qui s'est passé le jour même, ou la mémoire de compétences bien acquises : comment faire son travail, comment utiliser un ordinateur, lire,

---

1. NDT : Agentivité : traduction de *Agency*, capacité d'agir sur le monde, les choses, les êtres.

conduire), et 3) découvrir la trace d'actions ou de tâches ordinaires que le sujet a réalisées mais dont il n'a aucun souvenir (p. ex. trouver des objets inattendus dans un sac de courses ou parmi ses objets personnels, trouver des écrits ou des dessins dont il doit être l'auteur et qui le rendent perplexe, découvrir des blessures, « revenir à soi » alors qu'on est en train de faire quelque chose) (Dell 2006 ; Spiegel et al. 2011). Les fugues dissociatives, au cours desquelles le sujet réalise qu'il voyage alors qu'il n'en avait pas conscience, sont fréquentes (Dell 2006 ; Spiegel et al. 2011). Ainsi, les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité peuvent rapporter qu'ils se sont tout d'un coup retrouvés à la plage, au travail, dans un night-club, ou bien quelque part chez eux (p. ex. aux toilettes, sur un lit ou sur un canapé, dans un recoin) sans aucun souvenir de ce qui les y a conduits. L'amnésie des sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité ne se limite pas aux événements stressants ou traumatiques ; souvent ces personnes ne peuvent pas non plus se rappeler d'événements ordinaires.

La conscience de l'amnésie et l'attitude par rapport à celle-ci varient selon les sujets qui ont un trouble dissociatif de l'identité. Fréquemment, ils minimisent leurs symptômes amnésiques. Certains de leurs comportements amnésiques peuvent être évidents pour les autres – ainsi lorsque ces personnes ne se souviennent pas avoir dit ou fait quelque chose qu'on les a vues dire ou faire, lorsqu'elles ne peuvent pas se souvenir de leur propre nom, ou lorsqu'elles ne reconnaissent pas leur conjoint, leurs enfants ou des amis proches.

Dans les troubles dissociatifs de l'identité à forme de possession, le comportement apparaît comme celui d'un « esprit », d'un être surnaturel ou d'une personne extérieure qui aurait pris le contrôle du sujet, de telle façon qu'il se met à parler ou à agir d'une manière clairement différente. Par exemple, le comportement de l'individu peut donner l'impression que son identité a été remplacée par le « fantôme » d'une femme qui s'est suicidée dans la même communauté des années auparavant, parlant et agissant comme si elle était toujours vivante. Ou bien un individu peut être « dominé » par un démon ou une divinité – en être profondément affaibli –, exigeant que lui ou l'un de ses parents soit puni pour un acte passé, après quoi une altération plus subtile de l'identité revient par périodes. Toutefois, la majorité des états de possession que l'on peut observer dans le monde ne sont pas pathologiques, ils s'intègrent dans une pratique spirituelle et ne répondent pas aux critères du trouble dissociatif de l'identité. Les identités qui surgissent dans le trouble dissociatif de l'identité à forme de possession sont toujours les mêmes qui se présentent de façon récurrente, sont indésirables et involontaires, à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement (critère C) et ne font pas partie d'une pratique culturelle ou religieuse largement admise (critère D) (Spiegel et al. 2011).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité présentent typiquement une dépression associée, une anxiété, un abus de substance, des automutilations, des crises non épileptiques ou d'autres symptômes fréquents. Souvent ils dissimulent ou ne sont pas totalement conscients des perturbations de la conscience, de l'amnésie ou des autres symptômes dissociatifs (Dell 2009 ; Kluff 1991 ; Spiegel et al. 2011). De nombreuses personnes ayant un trouble dissociatif de l'identité rapportent des flashbacks dissociatifs au cours desquels elles revivent par les sens un événement du passé comme s'il se produisait actuellement, souvent avec une identité différente, une perte partielle ou complète du contact avec la réalité présente, une désorientation par rapport à cette réalité pendant le flashback et, par la suite, une amnésie pour le contenu du flashback. Les individus ayant ce trouble rapportent typiquement avoir subi de multiples formes de maltraitance pendant l'enfance ou à l'âge adulte. En dehors de la maltraitance, des événements de vie précoce très éprouvants, comme des explorations ou traitements médicaux multiples,

longs, douloureux s'observent également (Putnam et al. 1986 ; Ross et al. 1990 ; Spiegel et al. 2011). Automutilations et comportements suicidaires sont fréquents (Foote et al. 2008 ; Putnam et al. 1986). Ces personnes ont des notes plus élevées aux mesures standardisées d'hypnotisabilité et de capacité dissociative que d'autres groupes cliniques et de sujets contrôles sains (Carlson et al. 1993 ; Spiegel et al. 2011). Certains individus présentent des phénomènes ou des épisodes psychotiques transitoires (Spiegel et al. 2011). Plusieurs régions du cerveau ont été impliquées dans la physiopathologie du trouble dissociatif de l'identité, dont le cortex orbitofrontal, l'hippocampe, le gyrus parahippocampique et l'amygdale (Ehling et al. 2008 ; Spiegel et al. 2011 ; Vermetten et al. 2006).

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois du trouble dissociatif de l'identité chez l'adulte dans une étude américaine portant sur une population générale de petite taille était de 1,5 % (Johnson et al. 2006). Dans cette étude, la prévalence était de 1,6 % chez l'homme et de 1,4 % chez la femme.

## Développement et évolution

Le trouble dissociatif de l'identité est associé à des expériences éprouvantes, à des événements traumatisants et/ou à des abus pendant l'enfance (Kluft 1985 ; Dalenberg et al. 2012 ; Silberg 1996). Le trouble peut se manifester au complet pour la première fois à presque tous les âges (de la prime enfance à la fin de la vie). Chez l'enfant, la dissociation peut engendrer des difficultés au niveau de la mémoire, de la concentration, de l'attachement et des jeux contenant des éléments traumatiques (Silberg 1996). Néanmoins, les enfants ne présentent pas en général de changement d'identité ; ils présentent surtout des chevauchements ou des interférences entre états mentaux (phénomènes décrits au critère A), avec des symptômes en rapport avec les discontinuités de l'expérience (Putnam 1997). Des changements soudains d'identité peuvent apparaître comme n'étant liés qu'au bouleversement de l'adolescence ou comme les premiers stades d'un autre trouble mental (Kluft 1985). Les sujets âgés peuvent consulter pour ce qui semble être un trouble de l'humeur tardif, un trouble obsessionnel-compulsif, une paranoïa, un trouble de l'humeur psychotique ou même un trouble cognitif dû à une amnésie dissociative (Kluft 1991). Dans certains cas, l'intrusion à la conscience d'affects et de souvenirs perturbateurs augmente avec l'âge.

La décompensation psychologique et le changement manifeste d'identité peuvent être déclenchés par 1) la suppression de la situation traumatique (p. ex. en déménageant), 2) le fait que les enfants du sujet atteignent l'âge auquel il a été lui-même abusé ou traumatisé, 3) des expériences traumatiques plus tardives, même apparemment sans conséquences, comme un accident de voiture mineur, ou 4) la mort, ou bien la survenue d'une maladie mortelle, de l'auteur ou des auteurs des abus.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** L'abus physique et sexuel est associé à un risque accru de trouble dissociatif de l'identité (Spiegel et al. 2011). Aux États-Unis, au Canada et en Europe, la prévalence de l'abus et de la négligence durant l'enfance chez les sujets atteints de ce trouble est de 90 %. D'autres types d'expériences traumatisantes ont été rapportés, notamment les explorations et traitements médicaux et chirurgicaux pendant l'enfance, la guerre, la prostitution infantile et le terrorisme.

**Facteurs influençant l'évolution.** Le pronostic est aggravé lorsque l'abus se poursuit, en cas de nouveau traumatisme plus tard au cours de la vie, s'il y a comorbidité avec des troubles mentaux, une affection médicale grave et un retard à l'instauration d'un traitement approprié.

## Questions diagnostiques liées à la culture

De nombreuses caractéristiques du trouble dissociatif de l'identité peuvent être influencées par l'environnement culturel du sujet. Les individus souffrant de ce trouble peuvent présenter au premier plan des symptômes neurologiques médicalement expliqués, comme des crises non épileptiques, des paralysies ou des atteintes sensorielles dans des environnements où de tels symptômes sont fréquents (Saxena et Prasad 1989 ; Tezcan et al. 2003). De la même façon, dans des environnements où une possession en rapport avec des normes sociales est répandue (p. ex. des zones rurales dans les pays en voie de développement, certains groupes religieux aux États-Unis et en Europe), la fragmentation des identités peut prendre la forme d'une possession par des esprits, des divinités, des démons, des animaux ou des figures mythiques (Spiegel et al. 2011). L'acculturation ou un contact prolongé avec une autre culture peut façonner les traits des autres identités (p. ex. des identités en Inde peuvent parler exclusivement anglais et porter des vêtements occidentaux). Le trouble dissociatif de l'identité à forme de possession peut être distingué des états de possession culturellement admis par le fait que le premier est involontaire, pénible, incontrôlable et souvent récurrent ou prolongé ; il implique un conflit entre l'individu et son environnement, son milieu familial, social ou professionnel ; et il se manifeste à des moments et dans des lieux qui transgressent les normes de la culture ou de la religion (Spiegel et al. 2011).

## Questions diagnostiques liées au genre

Il y a davantage de sujets de sexe féminin ayant un trouble dissociatif de l'identité dans les structures cliniques pour adultes mais pas dans celles pour enfants (Kluft 1985). Les hommes adultes ayant un trouble dissociatif de l'identité peuvent nier leurs symptômes et leur passé traumatique, ce qui peut conduire à un nombre élevé de faux diagnostics négatifs (Kluft 1985). Les femmes ayant un trouble dissociatif de l'identité présentent plus souvent des états dissociatifs aigus (p. ex. flashbacks, amnésie, fugue, symptômes neurologiques fonctionnels [conversion], hallucinations, automutilations) (Ross et Ness 2010). Les comportements criminels ou violents sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes ; chez les hommes, les états dissociatifs aigus sont souvent déclenchés par le combat, l'emprisonnement et les agressions physiques et sexuelles (Lewis et al. 1997 ; Maercker et Schützwohl 1997).

## Risque suicidaire

Plus de 70 % des patients ambulatoires ayant un trouble dissociatif de l'identité ont tenté de se suicider ; il y a souvent eu plusieurs tentatives de suicide et d'autres lésions auto-infligées (Foote et al. 2008 ; Putnam et al. 1986). L'évaluation du risque suicidaire est difficile lorsqu'il existe une amnésie pour les comportements suicidaires passés ou lorsque l'identité qui se présente n'est pas suicidaire et n'a pas conscience que d'autres identités dissociées le sont.

## Retentissement fonctionnel du trouble dissociatif de l'identité

L'importance du handicap est très variable, pouvant aller d'une apparence minimale (p. ex. chez des sujets ayant un niveau de fonctionnement professionnel élevé) à un niveau profond. Indépendamment du degré d'incapacité, les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité ont souvent tendance à minimiser les conséquences de leurs symptômes dissociatifs et post-traumatiques. Chez les personnes ayant un haut niveau de fonctionnement, les symptômes peuvent retentir sur la vie relationnelle, conjugale, familiale, et sur leur attitude comme parent plus que sur la vie professionnelle (celle-ci pouvant néanmoins être également affectée). Un traitement approprié permet une amélioration nette



du fonctionnement professionnel et personnel chez de nombreux individus. Toutefois, certains restent handicapés dans la plupart de leurs activités. Ces sujets peuvent ne répondre au traitement que très lentement, avec une diminution progressive ou bien une meilleure tolérance de leurs symptômes dissociatifs et post-traumatiques. Une thérapie de soutien prolongée peut permettre progressivement à ces personnes de mieux gérer leurs symptômes et de diminuer le niveau de surveillance et de soins médicaux nécessaires (Loewenstein 1994).

## Diagnostic différentiel

**Autres troubles dissociatifs spécifiés.** Ce qui est essentiel dans le trouble dissociatif de l'identité est la division de l'identité, avec une perturbation récurrente du fonctionnement de la conscience et du sens de soi. L'une des formes des « autres troubles dissociatifs spécifiés » partage cette caractéristique centrale avec le trouble dissociatif de l'identité, dont elle peut être distinguée par la présence de symptômes dissociatifs mixtes chroniques ou récurrents qui ne répondent pas au critère A du trouble dissociatif de l'identité et ne sont pas accompagnés d'une amnésie récurrente.

**Trouble dépressif caractérisé.** Les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité sont souvent déprimés, et leurs symptômes peuvent sembler répondre aux critères d'un épisode dépressif caractérisé. Une évaluation plus rigoureuse indique que dans certains cas cette dépression ne répond pas complètement aux critères d'un trouble dépressif caractérisé. Les autres troubles dépressifs spécifiés chez les sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité ont une caractéristique importante : l'humeur et les cognitions dépressives sont *fluctuantes* parce qu'elles accompagnent certains états de personnalité et pas d'autres.

**Troubles bipolaires.** Un diagnostic erroné de trouble bipolaire, le plus souvent de type II, est fréquemment porté chez les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité. Les changements relativement rapides de l'humeur des personnes qui ont ce trouble – typiquement en quelques minutes ou quelques heures, ce qui contraste avec les changements plus lents observés chez les individus qui ont un trouble bipolaire – correspondent aux changements rapides et subjectifs de l'humeur d'un état dissociatif à un autre, parfois accompagnés de fluctuations du niveau d'activation. En outre, dans le trouble dissociatif de l'identité, une humeur maniaque ou dépressive peut être observée conjointement à une identité manifeste donnée, ce qui fait qu'une humeur ou une autre peut prédominer pendant une période relativement longue (souvent plusieurs jours) ou bien changer en quelques minutes.

**Trouble stress post-traumatique.** Certains individus ayant subi un traumatisme souffrent à la fois d'un trouble stress post-traumatique et d'un trouble dissociatif de l'identité. De ce fait, il est essentiel de distinguer les individus qui ont uniquement un trouble stress post-traumatique et ceux qui souffrent des deux. Ce diagnostic différentiel suppose que le clinicien établisse la présence ou l'absence de symptômes dissociatifs qui ne sont pas caractéristiques du trouble stress aigu ni du trouble stress post-traumatique. Certains sujets souffrant d'un trouble stress post-traumatique présentent des symptômes dissociatifs qui peuvent également survenir dans le trouble dissociatif de l'identité : 1) une amnésie pour certains aspects du traumatisme, 2) des flashbacks dissociatifs (c.-à-d. la reviviscence du traumatisme, avec une conscience diminuée de l'orientation présente du sujet) et 3) des symptômes d'intrusion et d'évitement, des altérations négatives de la cognition et de l'humeur, et un hyperéveil qui sont centrés sur l'événement traumatique. D'autre part, les personnes ayant un trouble dissociatif de l'identité présentent des symptômes dissociatifs qui ne sont pas des manifestations d'un trouble stress post-traumatique : 1) des amnésies de nombreux événements ordinaires (c.-à-d.

non traumatiques), 2) des flashbacks dissociatifs qui peuvent être suivis d'une amnésie pour le contenu du flashback, 3) des intrusions perturbatrices (sans aucune relation avec un matériel traumatique) par des états dissociatifs de l'identité dans le sens de soi et l'agentivité et 4) rarement, des passages complets d'une identité à une autre.

**Troubles psychotiques.** Le trouble dissociatif de l'identité peut être confondu avec la schizophrénie ou un autre trouble psychotique. Les voix intérieures personnalisées, communiquant entre elles, du trouble dissociatif de l'identité, en particulier celle d'un enfant (p. ex. « j'entends une petite fille qui pleure dans un placard et un homme en colère qui crie après elle »), peuvent être prises à tort pour des hallucinations psychotiques (Dorahy et al. 2009 ; Laddis et Dell 2012). Les expériences dissociatives de fragmentation de l'identité ou de possession, et de perte de contrôle sur ses pensées, ses sentiments, ses impulsions et ses actes peuvent être confondues avec des troubles du cours de la pensée, comme l'imposition ou la divulgation de la pensée (Kluft 1985 ; Ross et al. 1990). Les sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité peuvent aussi rapporter des hallucinations visuelles, tactiles, olfactives et somesthésiques, qui sont liées en général à des facteurs post-traumatiques et dissociatifs, comme des flashbacks partiels. Les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité ressentent ces symptômes comme étant causés par d'autres identités, n'ont pas d'explications délirantes à ces phénomènes et décrivent souvent ces symptômes d'une manière personnifiée (p. ex. « j'ai l'impression que quelqu'un d'autre veut pleurer avec mes yeux ») (Spiegel et al. 2011). Des voix intérieures persécutives ou bien désobligeantes associées à des symptômes dépressifs dans le trouble dissociatif de l'identité peuvent conduire à un faux diagnostic de dépression caractérisée avec caractéristiques psychotiques. Un changement chaotique de l'identité et des intrusions brutales qui perturbent les processus de la pensée peut être distingué d'un trouble psychotique bref par la prédominance des symptômes dissociatifs et l'amnésie de l'épisode ; l'évaluation diagnostique après la fin de la crise permet de confirmer le diagnostic.

**Troubles induits par une substance/un médicament.** Les symptômes associés aux effets physiologiques d'une substance peuvent être distingués d'un trouble dissociatif de l'identité si la substance en question est considérée comme reliée étiologiquement au trouble.

**Troubles de la personnalité.** Les sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité présentent souvent des identités qui semblent posséder des caractéristiques variées de troubles graves de la personnalité, ce qui conduit à un diagnostic différentiel de trouble de la personnalité, en particulier de type borderline. Il est important de souligner cependant que la variabilité dans le temps du style de personnalité (due à l'incohérence entre les identités) est très différente de ce dysfonctionnement envahissant et durable dans la gestion des affects et dans les relations interpersonnelles, si typiques des individus ayant un trouble de la personnalité.

**Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).** Ce trouble peut être distingué du trouble dissociatif de l'identité par l'absence d'une perturbation de l'identité caractérisée par au moins deux états de personnalité distincts ou d'une expérience de possession. L'amnésie dissociative dans le trouble de conversion est plus limitée et circonscrite (p. ex. amnésie d'une crise non épileptique).

**Convulsions.** Les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité peuvent présenter des symptômes et des comportements de type convulsif qui ressemblent aux crises partielles complexes à localisation temporelle. Il s'agit des sensations de déjà-vu, de jamais vu, de dépersonnalisation, de déréalisation, des expériences d'être en dehors de son corps, de l'amnésie, de perturbations de la conscience, des hallucinations et des autres phénomènes d'intrusions au niveau des sensations, des affects et de la pensée. Un électroencéphalogramme normal, avec une télémétrie, différencie les crises non

épileptiques des symptômes de type convulsif du trouble dissociatif de l'identité. De même, les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité ont une note de dissociation très élevée, ce qui n'est pas le cas des sujets ayant des crises partielles complexes (Loewenstein et Putnam 1988 ; Ross et al. 1989).

**Troubles factices et simulation.** Les individus qui feignent le trouble dissociatif de l'identité ne rapportent pas les symptômes subtils d'intrusion caractéristiques du trouble ; au contraire, ils ont tendance à faire trop état des symptômes les plus connus du trouble, comme l'amnésie dissociative, alors qu'ils semblent ignorer les symptômes comorbides moins connus comme la dépression (Brand et al. 2006b ; Draijer et Boon 1999). Les personnes qui feignent le trouble dissociatif de l'identité semblent peu affectées par le trouble ou même semblent prendre plaisir à « l'avoir ». À l'inverse, les individus qui ont un vrai trouble dissociatif de l'identité semblent avoir honte et être accablés par leurs symptômes ; ils les minimisent et dénie leur maladie (Draijer et Boon 1999). Une observation répétée, une histoire détaillée de la maladie pour corroborer le récit du sujet, une évaluation psychométrique et psychologique approfondie peuvent contribuer utilement au diagnostic (Goodwin 1988 ; Brand et al. 2006b).

Les individus simulant un trouble dissociatif de l'identité construisent en général des identités limitées et stéréotypées, qui alternent les unes avec les autres, avec une amnésie feinte, en relation avec des événements desquels ils espèrent tirer un bénéfice. Par exemple, ils peuvent présenter une identité « toute bonne » et une identité « toute mauvaise » dans l'espoir de se faire innocenter d'un crime (Loewenstein et Putnam 2004 ; Simeon et Loewenstein 2009).

## Comorbidité

De nombreux sujets ayant un trouble dissociatif de l'identité souffrent d'un trouble comorbide. Si le trouble dissociatif n'est pas évalué et traité spécifiquement, ces individus reçoivent souvent un traitement prolongé uniquement pour le trouble comorbide, avec une réponse globale au traitement limitée, ce qui entraîne démoralisation et incapacité (Brand et al. 2009 ; Loewenstein 1994).

Les personnes ayant un trouble dissociatif de l'identité présentent généralement de multiples troubles comorbides (Ellason et al. 1996 ; Putnam et al. 1986). En particulier, la plupart développent un trouble stress post-traumatique (Ellason et al. 1996 ; Spiegel et al. 2011 ; Vermetten et al. 2006). Les autres troubles souvent associés au trouble dissociatif de l'identité sont les troubles dépressifs, les troubles liés à un traumatisme ou à des facteurs de stress, les troubles de la personnalité (surtout les personnalités évitantes et borderline), le trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle), le trouble à symptomatologie somatique, les troubles des conduites alimentaires, les troubles liés à une substance, le trouble obsessionnel-compulsif et les troubles du sommeil. Les altérations dissociatives de l'identité, de la mémoire et de la conscience peuvent modifier l'aspect symptomatique des troubles comorbides.

## Amnésie dissociative

---

### Critères diagnostiques

**300.12 (F44.0)**

- A. Incapacité de se rappeler des informations autobiographiques importantes, habituellement traumatiques ou stressantes, qui ne peut pas être un oubli banal.

**N.B. :** L'amnésie dissociative consiste en une amnésie localisée ou sélective pour un ou plusieurs événements spécifiques ; ou bien en une amnésie globale de son identité et de son histoire.

- B. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- C. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. l'alcool ou d'autres drogues donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une autre affection neurologique ou médicale (p. ex. des crises comitiales partielles complexes, une amnésie globale transitoire [ictus amnésique], les séquelles d'un traumatisme crânien ou cérébral fermé, une autre maladie neurologique).
- D. La perturbation ne s'explique pas mieux par un trouble dissociatif de l'identité, un trouble stress post-traumatique, un trouble stress aigu, un trouble à symptomatologie somatique, un trouble neurocognitif majeur ou léger.

**Note de codage :** Le code de l'amnésie dissociative sans fugue dissociative est **300.12 (F44.0)**. Le code de l'amnésie dissociative avec fugue dissociative est **300.13 (F44.1)**.

Spécifier si :

**300.13 (F44.1) Avec fugue dissociative :** Voyage apparemment intentionnel ou errance en état de perplexité associés à une amnésie de son identité ou d'autres informations autobiographiques importantes.

## Caractéristiques diagnostiques

L'amnésie dissociative est définie par une incapacité à se rappeler des informations autobiographiques importantes qui 1) devraient être normalement enregistrées en mémoire et 2) dont le sujet devrait normalement se souvenir facilement (critère A). L'amnésie dissociative se distingue des amnésies permanentes dues à une lésion ou à une agression neurobiologique toxique qui empêchent l'enregistrement ou le rappel de l'information par le fait qu'elle est toujours potentiellement réversible parce que le souvenir a été correctement enregistré (Spiegel et al. 2011).

*L'amnésie localisée*, impossibilité de se souvenir des événements survenus pendant une période circonscrite dans le temps, est la forme la plus fréquente de l'amnésie dissociative (Spiegel et al. 2011). L'amnésie localisée peut s'étendre au-delà d'un événement traumatique donné (p. ex. les mois ou les années entourant un abus pendant l'enfance ou un combat violent) (Edwards et al. 2001). Dans *l'amnésie sélective*, l'individu peut se souvenir de certains – mais pas de tous – les événements survenus pendant une certaine période. Ainsi, il peut ne se souvenir que d'une partie d'un événement traumatique. Certains individus rapportent une amnésie qui est à la fois localisée et sélective.

L'amnésie généralisée, perte complète de la mémoire de sa propre histoire, est rare. Les sujets ayant une amnésie généralisée peuvent oublier leur identité (Loewenstein 1996). Certains oublient des connaissances qu'ils avaient auparavant sur le monde (c.-à-d. le savoir sémantique) et ils ne peuvent plus accéder à des aptitudes qu'ils avaient bien acquises (c.-à-d. le savoir procédural). L'amnésie généralisée a un début brutal ; la perplexité, la désorientation et le comportement d'errance sans but de ces personnes les amènent souvent à être repérées par la police ou à des services d'urgence psychiatrique. L'amnésie généralisée est peut-être plus fréquente chez les anciens combattants, les victimes d'agressions sexuelles et les individus soumis à des stress ou à des conflits émotionnels extrêmes (Kasznik et al. 1988 ; Sargent et Slater 1941 ; Witzum et al. 2002).

Les sujets ayant une amnésie dissociative n'ont souvent pas conscience (ou n'ont qu'une conscience partielle) de leurs difficultés de mémoire. Souvent, en particulier parmi ceux ayant une amnésie localisée, il existe une minimalisation de l'importance de la perte de mémoire et les patients sont mal à l'aise lorsqu'on aborde ce sujet avec eux (Loewenstein 2001). Dans l'amnésie systématisée, l'individu perd la mémoire d'une catégorie spécifique d'informations (p. ex. tous les souvenirs liés à sa propre famille, à une personne donnée ou à un abus sexuel pendant l'enfance). Dans *l'amnésie continue*, la personne oublie chaque nouvel événement au fur et à mesure qu'il arrive.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

De nombreux sujets ayant une amnésie dissociative rencontrent de façon permanente des difficultés à établir et à maintenir des relations satisfaisantes avec autrui. Les antécédents de traumatisme, d'abus pendant l'enfance et de brimades sont fréquents. Certains individus ayant une amnésie dissociative rapportent des flashbacks dissociatifs (c.-à-d. qu'ils revivent les événements traumatiques) (Loewenstein 1991). Beaucoup ont des antécédents d'automutilation, de tentatives de suicide et de comportements à risque. Les symptômes dépressifs et neurologiques fonctionnels sont fréquents, de même que la dépersonnalisation, les symptômes auto-hypnotiques et un degré élevé d'hypnotisabilité. Les dysfonctionnements sexuels sont courants. Parfois, un traumatisme crânien léger précède l'amnésie dissociative (Kritchevsky et al. 2004).

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois de l'amnésie dissociative chez l'adulte dans une étude américaine portant sur une population générale de petite taille était de 1,8 % (1,0 % chez l'homme, 2,6 % chez la femme).

## Développement et évolution

Le début de l'amnésie généralisée est habituellement brutal. Le mode de début de l'amnésie localisée et sélective est moins connu car ces amnésies sont rarement évidentes, même pour le sujet. Bien qu'une amnésie localisée soit typiquement précédée par des événements éprouvants ou insupportables, le début du trouble peut être retardé de plusieurs heures, plusieurs jours, ou encore davantage (Loewenstein 1991).

Un sujet peut présenter de multiples épisodes d'amnésie dissociative. Un premier épisode peut prédisposer à des épisodes ultérieurs. Entre les épisodes d'amnésie, l'individu peut présenter ou non des symptômes aigus. La durée des événements oubliés peut varier de quelques minutes à plusieurs décennies. Certains épisodes d'amnésie dissociative trouvent leur résolution rapidement (p. ex. lorsque le sujet est retiré du combat ou d'une autre situation stressante), alors que d'autres durent longtemps. Certaines personnes peuvent retrouver de manière graduelle les souvenirs oubliés plusieurs années plus tard. Les dispositions dissociatives peuvent diminuer avec l'âge mais cela n'est pas toujours le cas (Loewenstein 1991). Au moment de la rémission de l'amnésie, le sujet peut éprouver une grande détresse, avoir un comportement suicidaire et présenter les symptômes d'un trouble stress post-traumatique.

L'amnésie dissociative a été observée chez le jeune enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte (Putnam 1997). C'est chez les enfants que l'évaluation est la plus difficile car ceux-ci ont souvent du mal à comprendre les questions qui leur sont posées à propos de l'amnésie et il n'est pas aisé pour l'examinateur d'interroger l'enfant de façon appropriée sur sa mémoire et sur une éventuelle amnésie. Il est souvent difficile de distinguer ce qui semble être une amnésie dissociative d'une inattention, du fait que l'enfant a l'esprit absorbé par autre chose, de l'anxiété, d'un comportement d'opposition et des troubles des apprentissages. Il est utile de confronter plusieurs sources différentes (p. ex. professeur, thérapeute, assistant social) pour porter le diagnostic d'amnésie chez l'enfant (Putnam 1997).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Des expériences traumatiques uniques ou répétées (p. ex. guerre, maltraitance infantile, désastre naturel, internement en camp de concentration, génocide) sont des antécédents fréquents (Dalenberg 2006 ; Dalenberg et al. 2012). L'amnésie dissociative a d'autant plus de probabilité de se développer qu'il y a eu 1) un nombre plus élevé d'expériences adverses dans l'enfance, en particulier abus physiques et/ou

sexuels (Edwards et al. 2001), 2) de la violence interpersonnelle (Loewenstein 1991 ; Loewenstein 1996 ; Loewenstein 2001), et 3) que le traumatisme était grave, fréquent et violent (Edwards et al. 2001 ; Loewenstein 1991 ; Loewenstein 1996 ; Loewenstein 2001).

**Génétiques et physiologiques.** On ne dispose pas d'études génétiques de l'amnésie dissociative. Selon les travaux portant sur la dissociation, des facteurs génétiques et environnementaux joueraient un rôle significatif à la fois dans des échantillons cliniques et non cliniques (Becker-Blease et al. 2004 ; Jang et al. 1998 ; Lochner et al. 2007 ; Pieper et al. 2011 ; Savitz et al. 2008).

**Facteurs influençant l'évolution.** Soustraire le sujet des circonstances traumatiques qui sous-tendent l'amnésie (p. ex. le combat) peut permettre un retour rapide de la mémoire (Thom et Fenton 1920). En cas de fugue dissociative, la perte de mémoire peut être particulièrement réfractaire. L'apparition des symptômes d'un trouble stress post-traumatique peut s'accompagner de la diminution d'une amnésie localisée, sélective ou systématisée. Le retour de la mémoire peut toutefois se manifester à l'occasion de flashbacks qui alternent avec une amnésie pour le contenu de ces flashbacks (van der Hart et al. 1993).

### Questions diagnostiques liées à la culture

En Asie, au Moyen-Orient et en Amérique latine, des crises non épileptiques et d'autres symptômes neurologiques fonctionnels peuvent s'associer à l'amnésie dissociative. Dans les cultures dont les traditions sociales sont très strictes, les facteurs précipitants d'une amnésie dissociative n'impliquent généralement pas un traumatisme franc. L'amnésie y est plutôt précédée par des stress ou des conflits psychologiques graves (p. ex. conflits conjugaux, autres perturbations familiales, problèmes d'attachement, conflits dus à des restrictions ou à l'oppression).

### Risque suicidaire

Les comportements suicidaires et autres comportements autodestructeurs sont fréquents chez les individus ayant une amnésie dissociative. Le risque suicidaire est particulièrement élevé en cas de rémission brutale de l'amnésie, lorsque le sujet est envahi par des souvenirs insupportables (Coons et Millstein 1992 ; Gudjonsson et Haward 1982 ; Takahashi 1988).

### Retentissement fonctionnel de l'amnésie dissociative

Tous les degrés d'altération du fonctionnement, de limitée à grave, peuvent être observés chez les individus ayant une amnésie dissociative localisée, sélective ou systématisée. Tous les aspects du fonctionnement sont habituellement perturbés chez les sujets ayant une amnésie dissociative généralisée chronique. Même lorsque ceux-ci « réapprennent » des éléments de leur histoire personnelle, la mémoire autobiographique demeure très déficiente. La plupart sont handicapés dans leur vie professionnelle et interpersonnelle (Kikuchi et al. 2010 ; Loewenstein 1996).

### Diagnostic différentiel

**Trouble dissociatif de l'identité.** Les sujets ayant une amnésie dissociative peuvent rapporter une dépersonnalisation et des symptômes auto-hypnotiques. Les individus ayant un trouble dissociatif de l'identité rapportent des discontinuités envahissantes du sens de soi et de l'agentivité, accompagnées de nombreux autres symptômes dissociatifs. Les amnésies des personnes ayant une amnésie dissociative localisée, sélective et/ou systématisée sont relativement stables. Les amnésies dans le trouble dissociatif de l'identité comportent l'oubli d'événements ordinaires, le fait de se retrouver en possession d'objets inexpliqués, des fluctuations soudaines dans les compétences et le



savoir, des trous importants dans la mémoire de sa propre histoire et de brefs trous de mémoire dans les interactions avec les autres (Boon et Draijer 1993 ; Ross et al. 1990).

**Trouble stress post-traumatique.** Certains sujets ayant un trouble stress post-traumatique ne se souviennent pas d'une partie ou de la totalité d'un événement traumatique spécifique (p. ex. la victime d'un viol ayant une dépersonnalisation et/ou une déréalisation qui ne se souvient d'à peu près aucun des événements survenus pendant toute la journée du viol). Lorsque l'amnésie s'étend au-delà du moment même du traumatisme, il est justifié de porter un diagnostic d'amnésie dissociative comorbide (Lanius et al. 2012).

**Troubles neurocognitifs.** Dans les troubles neurocognitifs, l'oubli d'informations personnelles s'intègre habituellement dans un ensemble de perturbations cognitives, linguistiques, affectives, attentionnelles et comportementales. Dans l'amnésie dissociative, le déficit mnésique touche principalement les informations autobiographiques ; les capacités intellectuelles et cognitives sont préservées (Loewenstein 1991 ; Loewenstein 1996 ; Loewenstein 2001).

**Troubles liés à une substance.** En cas d'intoxications répétées par l'alcool ou par d'autres substances ou médicaments, on peut observer des épisodes de « blackouts » ou des périodes dont le sujet ne garde aucun souvenir. Pour permettre de distinguer ces épisodes d'une amnésie dissociative, un historique où il apparaît que les épisodes amnésiques surviennent seulement à l'occasion d'intoxications et non dans d'autres situations oriente vers une origine toxique ; cependant, la distinction est plus difficile quand un individu ayant une amnésie dissociative abuse de l'alcool ou d'autres substances dans des situations de stress qui peuvent également exacerber les symptômes dissociatifs. Certains sujets ayant une amnésie dissociative et un trouble comorbide de l'usage de substances ont tendance à attribuer leurs troubles de la mémoire uniquement aux substances (Loewenstein 2001). L'usage prolongé de l'alcool ou d'autres substances peut provoquer un trouble neurocognitif induit par les substances qui peut être associé à un handicap cognitif, mais dans ce cas une longue histoire d'usage de substances et des déficits persistants associés au trouble neurocognitif permettent d'écartier une amnésie dissociative, où il n'y a normalement aucune perturbation durable du fonctionnement intellectuel.

**Amnésie post-traumatique due à un traumatisme crânien.** Une amnésie peut survenir en cas de traumatisme crânien lorsqu'il y a eu un impact sur la tête, un mouvement rapide ou un déplacement du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne. Les autres caractéristiques du traumatisme crânien sont la perte de conscience, la désorientation et la confusion ou, dans des cas plus graves, des symptômes neurologiques (p. ex. des anomalies à l'imagerie neurologique, l'apparition de convulsions ou l'aggravation d'un trouble convulsif préexistant, des amputations du champ visuel, une anosmie). Un trouble neurocognitif imputable à un traumatisme crânien survient soit juste après le traumatisme, soit dès que le sujet reprend conscience après le traumatisme et persiste après les suites immédiates du traumatisme. Le tableau cognitif d'un trouble neurocognitif après un traumatisme crânien est variable ; il comporte des anomalies de l'attention complexe, des fonctions exécutives, de l'apprentissage et de la mémoire ainsi qu'un ralentissement dans le traitement de l'information et des perturbations de la cognition sociale. Ces caractéristiques particulières permettent de le distinguer de l'amnésie dissociative.

**Convulsions.** Les sujets souffrant de convulsions peuvent avoir pendant ou après les crises des comportements complexes suivis d'une amnésie. Certaines personnes ayant des convulsions se mettent à errer sans but mais seulement au moment de l'activité convulsive. Inversement, pendant une fugue dissociative, le comportement est habituellement déterminé, complexe, et orienté vers un but ; il peut durer plusieurs jours, plusieurs semaines ou davantage (Loewenstein 1991). Parfois, les individus ayant des convulsions diront que des souvenirs autobiographiques anciens ont été

« effacés » au fur et à mesure que la maladie progresse. De telles pertes de mémoire ne sont pas en rapport avec des traumatismes et semblent apparaître au hasard. Des électroencéphalogrammes répétés montrent habituellement des anomalies. Un monitoring électroencéphalographique télémétrique montre en général une association entre les épisodes d'amnésie et l'activité convulsive. Des amnésies dissociatives et épileptiques peuvent s'associer.

**Stupeur catatonique.** Le mutisme de la stupeur catatonique peut évoquer une amnésie dissociative mais il n'y a pas d'altération du rappel mnésique. D'autres symptômes de la catatonie (rigidité, position affectée, négativisme) sont habituellement présents.

**Troubles factices et simulation.** Il n'existe aucun procédé, test ou batterie de tests permettant de distinguer l'amnésie dissociative d'une amnésie feinte (Bourget et Whitehurst 2007 ; Bronks 1987 ; Schacter 1986). Il a été noté que les sujets ayant un trouble factice ou pratiquant la simulation peuvent poursuivre leur tromperie même lors d'entretiens sous hypnose ou barbituriques (Ruedrich et al. 1985). L'amnésie feinte est plus fréquente chez les personnes 1) qui présentent une amnésie dissociative aiguë, spectaculaire, 2) ayant des problèmes financiers, sexuels ou judiciaires, ou 3) qui veulent échapper à des circonstances stressantes. Une amnésie vraie peut être associée aux mêmes circonstances. De nombreux sujets qui simulent finissent par le reconnaître spontanément ou bien lorsqu'ils sont confrontés à des preuves (Kopelman 1987 ; Parwatikar et al. 1985 ; Schacter 1986).

**Modifications de la mémoire normales et liées à l'âge.** Les affaiblissements mnésiques des troubles neurocognitifs majeurs et légers sont différents de ceux de l'amnésie dissociative, qui sont en général associés à des événements stressants, plus spécifiques, étendus et/ou complexes.

## Comorbidité

Lorsque l'amnésie dissociative connaît une rémission, une grande variété de phénomènes affectifs peut remonter à la surface : dysphorie, chagrin, rage, honte, culpabilité, conflit et bouleversement psychologique, idées, impulsions et actes suicidaires et homicides. Ces sujets peuvent présenter des symptômes qui répondent aux critères du trouble dépressif persistant (dysthymie), du trouble dépressif caractérisé, d'un autre trouble dépressif spécifié ou non spécifié, d'un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive ou d'un trouble de l'adaptation avec perturbations à la fois des émotions et des conduites. De nombreux individus ayant une amnésie dissociative présentent un trouble stress post-traumatique à un certain moment de leur vie, en particulier lorsque les antécédents traumatiques de l'amnésie reviennent à la conscience.

De nombreux sujets ayant une amnésie dissociative présentent des symptômes qui répondent aux critères diagnostiques d'un trouble à symptomatologie somatique et apparenté comorbide (et vice versa), dont le trouble à symptomatologie somatique et le trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle). De nombreux individus ayant une amnésie dissociative répondent aux critères diagnostiques d'un trouble de la personnalité en particulier dépendante, évitante et borderline (Coons et Millstein 1992).

## Dépersonnalisation/déréalisation

Critères diagnostiques

300.6 (F48.1)

A. Expériences prolongées ou récurrentes de dépersonnalisation, de déréalisation, ou bien des deux :

1. **Dépersonnalisation** : Expériences d'irréalité, de détachement, ou bien d'être un observateur extérieur de ses propres pensées, de ses sentiments, de ses sensations,

de son corps ou de ses actes (p. ex. altérations perceptives, déformation de la perception du temps, impression d'un soi irréel ou absent, indifférence émotionnelle et/ou engourdissement physique).

2. **Déréalisation** : Expériences d'irréalité ou de détachement du monde extérieur (p. ex. les personnes ou les objets sont ressentis comme étant irréels, perçus comme dans un rêve, dans un brouillard, sans vie ou bien visuellement déformés).
- B. Pendant les expériences de dépersonnalisation ou de déréalisation, l'appréciation de la réalité demeure intacte.
  - C. Les symptômes sont à l'origine d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
  - D. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une autre affection médicale (p. ex. des crises comitiales).
  - E. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental, comme une schizophrénie, un trouble panique, un trouble dépressif caractérisé, un trouble stress aigu, un trouble stress post-traumatique ou un autre trouble dissociatif.
- 

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles de la dépersonnalisation/déréalisation sont des épisodes persistants ou récurrents de dépersonnalisation, de déréalisation ou de dépersonnalisation et de déréalisation (Spiegel et al. 2011). Les épisodes de dépersonnalisation sont caractérisés par un sentiment d'irréalité ou de détachement ou par une absence de familiarité par rapport à l'ensemble de sa propre personne ou à certains aspects de sa personne (critère A1). Le sujet peut se sentir détaché de son moi entier (p. ex. « Je ne suis personne », « Je n'ai pas de moi »). Il peut aussi se sentir détaché subjectivement de certains aspects de son moi, notamment de ses sentiments (p. ex. réduction des émotions : « Je sais que j'ai des sentiments mais je ne les ressens pas »), de ses pensées (p. ex. « C'est comme si mes pensées n'étaient pas vraiment les miennes », « J'ai la tête remplie de coton »), de son corps entier ou certaines parties du corps, ou de ses sensations (p. ex. le toucher, la proprioception, la faim, la soif, la libido). Il peut y avoir une diminution de l'agentivité (p. ex. se sentir comme un robot, comme un automate, manquer de contrôle sur ce que l'on dit ou sur ses mouvements). La dépersonnalisation peut être l'expérience d'un moi coupé en deux, l'une des parties observant et l'autre agissant, connue comme « l'expérience d'être en dehors de son corps » dans sa forme extrême. Le symptôme unitaire de « dépersonnalisation » est fait de plusieurs facteurs symptomatiques (Sierra et al. 2005 ; Simeon et al. 2008) : expériences anormales par rapport au corps (c.-à-d. irréalité du moi et altérations perceptives), indifférence émotionnelle ou engourdissement physique, distorsions du rapport au temps avec des anomalies du rappel subjectif.

Les épisodes de déréalisation sont caractérisés par un sentiment d'irréalité ou de détachement, ou par une absence de familiarité par rapport au monde, qu'il s'agisse des personnes, des objets inanimés ou de tout environnement (critère A2). Le sujet peut avoir l'impression qu'il est dans le brouillard, dans un rêve, dans une bulle, ou qu'il y a un voile ou un écran de verre entre lui et le monde extérieur. L'environnement peut être ressenti comme artificiel, sans couleur ou sans vie. La déréalisation est souvent accompagnée de distorsions visuelles subjectives, comme une vue trouble, une acuité visuelle augmentée, un champ visuel élargi ou rétréci, une vision à deux dimensions ou bien aplatie, une exagération de la vision à trois dimensions, une altération de la distance aux objets ou de leur taille (c.-à-d. une macropsie ou une micropsie). Des distorsions auditives peuvent aussi survenir, les voix étant assourdies ou bien trop sonores. De plus, le critère C requiert la présence d'une détresse cliniquement significative ou

d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, et les critères C et D décrivent les diagnostics différentiels.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les sujets ayant une dépersonnalisation/déréalisation peuvent éprouver des difficultés à décrire leurs symptômes et croire qu'ils sont « fous » ou « en train de devenir fous » (Baker et al. 2003 ; Simeon et al. 2003). Une autre expérience fréquente est la crainte d'un dommage cérébral irréversible (Simeon et al. 2009). Une altération subjective du sens du temps est un symptôme souvent associé (c.-à-d. l'impression qu'il est accéléré ou ralenti), de même qu'une difficulté subjective à se rappeler nettement de souvenirs passés et à les ressentir comme vraiment personnels, avec leur charge émotionnelle (Baker et al. 2003 ; Simeon et al. 2003). De vagues symptômes somatiques, comme la tête pleine, des picotements ou des étourdissements ne sont pas rares. Les sujets peuvent souffrir d'extrêmes ruminations ou préoccupations obsessionnelles (p. ex. être obsédés constamment par la question de savoir s'ils existent réellement, ou vérifier leurs perceptions pour déterminer si elles semblent réelles). Des degrés variables d'anxiété et de dépression sont aussi des caractéristiques fréquemment associées. On a constaté une diminution de la réactivité physiologique aux stimuli émotionnels chez les personnes qui ont ce trouble (Sierra et al. 2002). Les substrats neuronaux en cours d'exploration sont l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénocortical, le lobule pariétal inférieur et les circuits cortico-limbiques préfrontaux (Lemche et al. 2007 ; Phillips et al. 2001 ; Simeon et al. 2000 ; Simeon et al. 2007).

### **Prévalence**

Des épisodes de dépersonnalisation/déréalisation transitoires, durant quelques heures à quelques jours, sont fréquents dans la population générale. On pense que la prévalence sur 12 mois de la dépersonnalisation/déréalisation est nettement inférieure à celle des symptômes transitoires, bien que l'on ne dispose pas d'estimations précises pour ce trouble (Aderibigbe et al. 2001). Approximativement la moitié de tous les adultes ont au cours de leur vie au moins une expérience de dépersonnalisation/déréalisation. Toutefois, le tableau symptomatique répondant à la totalité des critères diagnostiques de la dépersonnalisation/déréalisation est nettement moins fréquent que les symptômes transitoires. La prévalence sur la vie aux États-Unis et dans les autres pays est approximativement de 2 % (entre 0,8 et 2,8 %) (Hunter et al. 2004). Le ratio selon le sexe pour ce trouble est de 1/1.

### **Développement et évolution**

L'âge de début moyen de la dépersonnalisation/déréalisation est 16 ans, bien que le trouble puisse commencer dès la petite enfance ; une minorité de sujets n'a pas le souvenir d'avoir connu une période où ils n'avaient pas les symptômes. Le début se situe après 20 ans chez moins de 20 % des individus, et après 25 ans chez seulement 5 %. Un début après 40 ans ou plus tard est très inhabituel. Le mode de début connaît tous les degrés, de très brutal à progressif. La durée des épisodes de dépersonnalisation/déréalisation peut beaucoup varier, de brève (quelques heures à quelques jours) à prolongée (des semaines, des mois ou des années). Étant donnée la rareté des débuts après 40 ans, il faut rechercher une affection médicale sous-jacente (p. ex. lésion cérébrale, convulsions, apnée du sommeil). L'évolution du trouble est souvent persistante. Environ un tiers des cas comporte des épisodes discrets, un autre tiers des symptômes continus depuis le début, et encore un autre tiers une évolution d'abord épisodique qui devient finalement continue.

Alors que chez certains sujets l'intensité des symptômes peut augmenter et diminuer considérablement, d'autres rapportent un niveau d'intensité qui ne faiblit pas et qui

dans des cas extrêmes est constant pendant des années ou des décennies. Les facteurs internes et externes qui modifient l'intensité des symptômes varient selon les individus ; cependant il existe certains schémas typiques. L'aggravation peut être provoquée par le stress, une accentuation de symptômes thymiques et anxieux, un environnement nouveau ou trop stimulant et des facteurs physiques comme la luminosité ou le manque de sommeil.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les sujets ayant une dépersonnalisation/déréalisation sont caractérisés par un tempérament d'évitement de la douleur, des défenses immatures et des *schémas* à la fois de déconnexion et de surconnexion (Simeon et al. 2002). Les défenses immatures comme l'idéalisation/dévalorisation, la projection et le passage à l'acte sont à l'origine d'un déni de la réalité et d'une mauvaise adaptation. Les schémas de déconnexion cognitive reflètent la déficience et l'inhibition émotionnelle et subsument des thèmes d'abus, de manquement et de carence. Les schémas de surconnexion impliquent une perte d'autonomie avec des thèmes de dépendance, de vulnérabilité et d'incompétence.

**Environnementaux.** Chez de nombreux sujets, il existe une association claire entre le trouble et des traumatismes interpersonnels au cours de l'enfance (Spiegel et al. 2011), bien que cette association ne soit pas aussi fréquente ou aussi extrême en ce qui concerne la nature des traumatismes que dans les autres troubles dissociatifs, comme le trouble dissociatif de l'identité. En particulier, ce sont l'abus et la négligence émotionnels qui ont été le plus fortement et invariablement associés au trouble (Simeon et al. 2001 ; Simeon et al. 2007). D'autres facteurs de stress peuvent être l'abus physique, le fait d'être témoin de violences domestiques, de grandir avec un parent gravement handicapé, malade mental, ou la mort ou le suicide inattendu d'un membre de la famille ou d'un ami proche. L'abus sexuel est un antécédent beaucoup moins fréquent mais il est possible. Les facteurs précipitants immédiats les plus fréquents sont un stress grave (interpersonnel, financier, professionnel), la dépression, l'anxiété (particulièrement les attaques de panique) et l'usage de drogues illicites (Simeon et al. 2003 ; Simeon et al. 2009). Les symptômes peuvent être spécifiquement induits par des substances telles que le tétrahydrocannabinol, des hallucinogènes, la kétamine, le MDMA (3,4-méthylènedioxymétamphétamine ; « ecstasy ») et la salvia<sup>2</sup> (Medford et al. 2003 ; Simeon et al. 2009). L'usage de la marijuana peut précipiter simultanément l'apparition d'attaques de panique et de symptômes de dépersonnalisation/déréalisation.

## Questions diagnostiques liées à la culture

Des expériences de dépersonnalisation/déréalisation induites volontairement peuvent faire partie de pratiques méditatives répandues dans certaines religions et cultures et ne doivent pas être diagnostiquées comme un trouble. Cependant, certains sujets provoquent d'abord ces états intentionnellement puis perdent le contrôle avec le temps et développent une peur et une aversion pour ce genre de pratiques.

## Retentissement fonctionnel de la dépersonnalisation/déréalisation

Les symptômes de la dépersonnalisation/déréalisation sont extrêmement pénibles et ils sont associés à une morbidité importante (Baker et al. 2003 ; Simeon et al. 2003). Le comportement robotisé avec un émoussement émotionnel, fréquent chez ces sujets,

---

2. NDT : *Salvia divinorum*, une espèce de sauge hallucinogène.

peut contraster avec la souffrance émotionnelle extrême dont ils font part. Autant le fonctionnement interpersonnel que professionnel est souvent altéré, largement à cause de la diminution des émotions dans les relations avec les autres, de la difficulté subjective à se concentrer sur l'information et à la garder en mémoire et à une impression générale de déconnexion d'avec la vie.

### **Diagnostic différentiel**

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** Bien que les sujets ayant une dépersonnalisation/déréalisation puissent présenter de vagues plaintes somatiques et exprimer la peur d'avoir des lésions cérébrales durables, le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation suppose la présence d'une constellation de symptômes de dépersonnalisation/déréalisation typiques et l'absence d'autres manifestations de la crainte excessive d'avoir une maladie.

**Trouble dépressif caractérisé.** Des sentiments d'indifférence, de mort, d'apathie et de vivre dans un rêve ne sont pas rares dans les épisodes dépressifs caractérisés. Toutefois, dans la dépersonnalisation/déréalisation, de tels symptômes sont associés à d'autres symptômes du trouble. Si la dépersonnalisation/déréalisation précède clairement le début d'un épisode dépressif caractérisé, ou continue clairement après qu'il se soit résolu, il convient de porter le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Certains sujets ayant une dépersonnalisation/déréalisation en viennent à être préoccupés de manière obsessionnelle par l'expérience subjective qu'ils vivent ou bien développent des rituels de vérification quant à l'état de leurs symptômes. Cependant, il n'y a pas d'autres symptômes du trouble obsessionnel-compulsif non liés à la dépersonnalisation/déréalisation.

**Autres troubles dissociatifs.** Pour porter le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation, il faut que les symptômes ne surviennent pas dans le contexte d'un autre trouble dissociatif, comme le trouble dissociatif de l'identité. Le diagnostic différentiel par rapport à l'amnésie dissociative et au trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle) est plus simple, dans la mesure où les symptômes de ces troubles ne sont pas les mêmes que ceux de la dépersonnalisation/déréalisation (Spiegel et al. 2011).

**Troubles anxieux.** La dépersonnalisation/déréalisation est l'un des symptômes des attaques de panique, d'autant plus fréquent que l'intensité de l'attaque de panique augmente. De ce fait, il ne faut pas porter le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation lorsque les symptômes surviennent seulement pendant des attaques de panique, dans le cadre d'un trouble panique, d'une anxiété sociale ou d'une phobie spécifique. De plus, il n'est pas rare que des symptômes de dépersonnalisation/déréalisation se manifestent d'abord à l'occasion de l'apparition d'attaques de panique, ou lorsqu'un trouble panique progresse et s'aggrave. Dans de tels cas, le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation peut être posé si 1) la dépersonnalisation/déréalisation est une composante très importante du tableau clinique depuis le début, qui dépasse clairement en durée et en intensité les attaques de panique elles-mêmes, ou si 2) la dépersonnalisation/déréalisation continue après la rémission du trouble panique ou après que celui-ci ait été traité avec succès.

**Troubles psychotiques.** Une appréciation intacte de la réalité en ce qui concerne spécifiquement les symptômes de dépersonnalisation/déréalisation est essentielle pour faire le diagnostic différentiel entre la dépersonnalisation/déréalisation et les troubles psychotiques. Il est rare qu'une schizophrénie à symptômes positifs pose un problème diagnostique du fait d'idées délirantes de type « nihiliste ». Ainsi, une personne peut déclarer



qu'elle est morte ou que le monde n'est pas réel ; cela peut être soit une expérience subjective dont le sujet sait qu'elle ne correspond pas à la réalité, soit une conviction délirante.

**Troubles induits par une substance/un médicament.** On ne porte pas le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation lorsque la dépersonnalisation/déréalisation est associée aux effets physiologiques de substances durant une intoxication aiguë ou bien durant un sevrage. Les substances qui sont le plus souvent en cause sont les drogues suivantes : marijuana, hallucinogènes, kétamine, ecstasy et salvia (Simeon et al. 2009). Dans environ 15 % de tous les cas de dépersonnalisation/déréalisation, la survenue des symptômes est précipitée par la consommation de ces substances. Si les symptômes persistent un certain temps en l'absence de prise de substance ou de médicament, le diagnostic de dépersonnalisation/déréalisation peut s'appliquer. Ce diagnostic est habituellement facile à établir dans la mesure où une grande majorité des sujets qui présentent ce tableau clinique deviennent hautement phobiques et développent une grande aversion pour la substance qui déclenche les symptômes et ne la consomment plus (Simeon et al. 2009).

**Trouble mental dû à une autre affection médicale.** Des caractéristiques telles qu'un début après 40 ans, la présence de symptômes ou une évolution atypiques chez n'importe quel sujet suggèrent la possibilité d'une affection médicale sous-jacente. Dans de tels cas, il est essentiel de pratiquer un examen médical et neurologique approfondi, comportant notamment des recherches biologiques standard, des titrations virales, un électroencéphalogramme, un examen vestibulaire, visuel, du sommeil et/ou une imagerie cérébrale. Pour confirmer d'éventuelles convulsions sous-jacentes, il peut être utile de réaliser un électroencéphalogramme en ambulatoire ; bien qu'il s'agisse le plus souvent d'une épilepsie du lobe temporal, une épilepsie du lobe pariétal et frontal peut également être associée (Lambert et al. 2002).

## Comorbidité

Dans un échantillon tout venant d'adultes ayant été recrutés pour différentes recherches sur la dépersonnalisation, la fréquence de la comorbidité sur la vie avec le trouble dépressif unipolaire et avec tous les troubles anxieux est élevée, une proportion significative de l'échantillon ayant les deux troubles. La comorbidité avec le trouble stress post-traumatique est rare. Les trois troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont la personnalité évitante, borderline et obsessionnelle-compulsive (Simeon et al. 2003).

## Autre trouble dissociatif spécifié

### 300.15 (F44.89)

Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dissociatif, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, sans toutefois remplir complètement les critères de l'un des troubles du chapitre des troubles dissociatifs. La catégorie « autre trouble dissociatif spécifié » est utilisée dans des situations où le clinicien choisit de communiquer la raison particulière pour laquelle le tableau clinique ne remplit les critères d'aucun trouble spécifique de ce chapitre. Cela se fait en enregistrant « autre trouble dissociatif spécifié » suivi de la raison particulière (p. ex. « transe dissociative »).

Des exemples de tableaux cliniques qui peuvent être qualifiés par la désignation « autre trouble spécifié » sont les suivants :

1. **Syndromes chroniques et récurrents de symptômes dissociatifs mixtes** : Cette catégorie inclut des perturbations de l'identité associées à des failles non graves dans le sens du soi et de l'agentivité, ou à des altérations de l'identité ou à des épisodes de possession chez une personne qui ne rapporte pas une amnésie dissociative.
2. **Perturbations de l'identité dues à des environnements de persuasion coercitive intense et prolongée** : Les personnes qui ont été soumises à des environnements de persuasion coercitive intense (p. ex. lavage de cerveau, rééducation idéologique, endoctrinement chez des prisonniers, torture, emprisonnement politique prolongé) peuvent présenter des modifications durables ou des questionnements conscients concernant leur identité.
3. **Réactions dissociatives aiguës à des événements stressants** : Cette catégorie s'adresse à des situations aiguës et transitoires qui durent typiquement moins d'un mois, et parfois seulement quelques heures ou quelques jours. Ces situations sont caractérisées par une restriction du champ de conscience, de la dépersonnalisation, de la déréalisation, des perturbations des perceptions (p. ex. ralentissement du temps, macropsie), des micro-amnésies, une stupeur transitoire et/ou des altérations du fonctionnement sensori-moteur (p. ex. analgésie, paralysie).
4. **Transe dissociative** : Cette situation est caractérisée par une restriction aiguë ou une perte complète de la conscience de son environnement immédiat, ce qui se manifeste par un manque profond de réactivité ou une insensibilité aux stimuli environnementaux. Ce manque de réactivité peut être accompagné par des comportements stéréotypés mineurs (p. ex. mouvements des doigts) dont la personne n'est pas consciente ou qu'elle ne peut pas contrôler, ainsi que par des paralysies ou une perte de connaissance transitoire. La transe dissociative ne fait pas partie des pratiques religieuses ou culturelles collectives généralement admises.

## Trouble dissociatif non spécifié

**300.15 (F44.9)**

Cette catégorie s'applique aux tableaux cliniques où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble dissociatif, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, sans toutefois remplir complètement les critères de l'un des troubles du chapitre des troubles dissociatifs. La catégorie « trouble dissociatif non spécifié » est utilisée dans des situations où le clinicien choisit de *ne pas* spécifier la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble dissociatif spécifique ne sont remplis, et inclut des tableaux cliniques où l'information est insuffisante pour porter un diagnostic plus spécifique (p. ex. aux urgences).

## Références

### Trouble dissociatif de l'identité

- Brand BL, Armstrong JG, Loewenstein RJ: Psychological assessment of patients with dissociative identity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 29(1):145-168, 2006a 16530591
- Brand BL, McNary SW, Loewenstein RJ, et al: Assessment of genuine and simulated dissociative identity disorder symptoms on the structured interview of reported symptoms. *J Trauma Dissociation* 7(1):63-85, 2006b 16618696

- Brand BL, Clannan CC, McNary SW, Zaveri P: A review of dissociative disorders treatment studies. *J Nerv Ment Dis* 197(9):646–654, 2009 19752643
- Carlson EB, Putnam FW, Ross CA, et al: Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. *Am J Psychiatry* 150(7):1030–1036, 1993 8317572
- Dalenberg CJ, Brand BL, Gleaves DH, et al: Evaluation of the evidence for the trauma and fantasy models of dissociation. *Psychol Bull* 138(3):550–588, 2012 22409505
- Dell PF: A new model of dissociative identity disorder. *Psychiatric Clin North Am* 29(1):1–26, 2006 16530584
- Dell PF: The phenomena of pathological dissociation, in *Dissociation, the Dissociative Disorders, DSM-V, Beyond*, Edited by Dell, P.F., O'Neil, J.A., New York, Routledge, 2009, 225–238
- Dorahy MJ, Shannon C, Seagar L, et al: Auditory hallucinations in dissociative identity disorder and schizophrenia with and without a childhood trauma history: similarities and differences. *J Nerv Ment Dis* 197(12):892–898, 2009 20010024
- Draijer N, Boon S: The imitation of dissociative identity disorder: patients at risk, therapists at risk. *J Psychiatry Law* 27(3-4):423–458, 1999
- Ehling T, Nijenhuis ER, Krikke AP: Volume of discrete brain structures in complex dissociative disorders: preliminary findings. *Prog. Brain Res* 167:307–310, 2008 18037031
- Ellason JW, Ross CA, Fuchs DL: Lifetime Axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder. *Psychiatry* 59(3):255–266, 1996 8912944
- Foote B, Smolin Y, Neft DI, Lipschitz D: Dissociative disorders and suicidality in psychiatric outpatients. *J Nerv Ment Dis* 196(1):29–36, 2008 18195639
- Goodwin JM: Munchausen's syndrome as a dissociative disorder. *Dissociation* 1:54–60, 1988
- Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS: Dissociative disorders among adults in the community, impaired functioning, and axis I and II comorbidity. *J Psychiatr Res* 40(2):131–140, 2006 16337235
- Kluft RP (ed): *Childhood Antecedents of Multiple Personality*, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985
- Kluft RP: Clinical presentations of multiple personality disorder. *Psychiatr Clin North Am* 14(3):605–629, 1991 1946026
- Laddis A, Dell PF: Dissociation and psychosis in dissociative identity disorder and schizophrenia. *J Trauma Dissociation* 13(4):397–413, 2012 22651674
- Lewis DO, Yeager CA, Swica Y, et al: Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* 154(12):1703–1710, 1997 9396949
- Loewenstein RJ: Diagnosis, epidemiology, clinical course, treatment, and cost effectiveness of treatment for dissociative disorders and multiple personality disorder: report submitted to the Clinton administration task force on health care financing reform. *Dissociation* 7(1):3–11, 1994
- Loewenstein RJ, Putnam FW: A comparison study of dissociative symptoms in patients with complex partial seizures, MPD, and PTSD. *Dissociation* 1:17–23, 1988
- Loewenstein RJ, Putnam FW: The dissociative disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry VIII, 8th Edition*. Edited by Sadock BJ, Sadock VA. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 2004, 1844–1901
- Maercker A, Schützwohl M: Long-term effects of political imprisonment: a group comparison study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 32(8):435–442, 1997 9409158
- Putnam FW: *Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Model*, New York, Guilford, 1997
- Putnam FW, Guroff JJ, Silberman EK, et al: The clinical phenomenology of multiple personality disorder: review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatry* 47(6):285–293, 1986 3711025
- Ross CA, Ness L: Symptom patterns in dissociative identity disorder patients and the general population. *J Trauma Dissociation* 11(4):458–468, 2010 20938869
- Ross CA, Heber S, Anderson G, et al: Differentiating multiple personality disorder and complex partial seizures. *Gen Hosp Psychiatry* 11(1):54–58, 1989 2912820
- Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al: Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Am J Psychiatry* 147(5):596–601, 1990 2183634
- Sar V, Tutkun H, Alyanak B, et al: Frequency of dissociative disorders among psychiatric outpatients in Turkey. *Compr Psychiatry* 41(3):216–222, 2000 10834631
- Saxena S, Prasad KV: DSM-III subclassification of dissociative disorders applied to psychiatric outpatients in India. *Am J Psychiatry* 146(2):261–262, 1989 2912272
- Silberg J: *The Dissociative Child*, Lutherville, MD, Sidran Press, 1996

- Simeon D, Loewenstein RJ: Dissociative disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 9th Edition, Vol 1. Edited by Sadock BJ, Sadock A, Ruiz P. Philadelphia, PA, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2009, pp 1965–2026
- Spiegel D, Loewenstein RJ, Lewis-Fernández R, et al: Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):824–852, 2011 10.1002/da.20874 21910187
- Tezcan E, Atmaca M, Kuloglu M, et al: Dissociative disorders in Turkish inpatients with conversion disorder. *Compr Psychiatry* 44(4):324–330, 2003 12923711
- Vermetten E, Schmahl C, Lindner S, et al: Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* 163(4):630–636, 2006 16585437

## Amnésie dissociative

- Becker-Blease KA, Deater-Deckard K, Eley T, et al: A genetic analysis of individual differences in dissociative behaviors in childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 45(3):522–532, 2004 15055371
- Boon S, Draijer N: Multiple personality disorder in The Netherlands: a clinical investigation of 71 patients. *Am J Psychiatry* 150(3):489–494, 1993 8434668
- Bourget D, Whitehurst L: Amnesia and crime. *J Am Acad Psychiatry Law* 35(4):469–480, 2007 18086739
- Bronks IG: Amnesia: organic and psychogenic. *Br J Psychiatry* 151:414–415, 1987 3427302
- Coons PM, Millstein V: Psychogenic amnesia: a clinical investigation of 25 cases. *Dissociation* 5(2):73–79, 1992
- Courtois CA, Ford JD (eds): *Treating Complex Traumatic Stress Disorders: An Evidence-Based Guide*, New York, 2009, Guilford
- Dalenberg CJ: Recovered memory and the Daubert criteria: . recovered memory as professionally tested, peer reviewed, and accepted in the relevant scientific community. *Trauma Violence Abuse* 7:274–310, 2006
- Dalenberg CJ, Brand BL, Gleaves DH, et al: Evaluation of the evidence for the trauma and fantasy models of dissociation. *Psychol Bull* 138(3):550–588, 2012 22409505
- Edwards VJR, Fivush R, Anda RF, et al: Autobiographical memory disturbances in childhood abuse survivors, in *Trauma and Cognitive Science: A Meeting of Minds, Science, and Human Experience*. Edited by Freyd JJ, DePrince AP. Binghamton, NY, Howarth, 2001
- Gudjonsson GH, Howard LR: Case report—hysterical amnesia as an alternative to suicide. *Med Sci Law* 22(1):68–72, 1982 7062818
- Jang KL, Paris J, Zweig-Frank H, Livesley WJ: Twin study of dissociative experience. *J Nerv Ment Dis* 186(6):345–351, 1998 9653418
- Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS: Dissociative disorders among adults in the community, impaired functioning, and axis I and II comorbidity. *J Psychiatr Res* 40(2):131–140, 2006 16337235
- Kasznik AW, Nussbaum PD, Berren MR, Santiago J: Amnesia as a consequence of male rape: a case report. *J Abnorm Psychol* 97(1):100–104, 1988 3351105
- Kikuchi H, Fujii T, Abe N, et al: Memory repression: brain mechanisms underlying dissociative amnesia. *J Cogn Neurosci* 22(3):602–613, 2010 19301997
- Kopelman MD: Amnesia: organic and psychogenic. *Br J Psychiatry* 150:428–442, 1987 3311268
- Kritchevsky M, Chang J, Squire LR: Functional amnesia: clinical description and neuropsychological profile of 10 cases. *Learn Mem* 11(2):213–226, 2004 15054137
- Lanius R, Brand B, et al: The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence and implications. *Depress Anxiety* 29(8):701–708, 2012 22431063
- Lochner C, Seedat S, Hemmings SM, et al: Investigating the possible effects of trauma experiences and 5-HTT on the dissociative experiences of patients with OCD using path analysis and multiple regression. *Neuropsychobiology* 56(1):6–13, 2007 17943026
- Loewenstein RJ: Psychogenic amnesia and psychogenic fugue: a comprehensive review, in *The American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 189–222
- Loewenstein RJ: Dissociative amnesia and dissociative fugue, in *Handbook of Dissociation*. Edited by Michaelson W, Ray HR. New York, Plenum, 1996, pp 307–336
- Loewenstein RJ: Dissociative amnesia and dissociative fugue, in *Treatment s of Psychiatric Disorders*, 3rd Edition, Vol 2. Edited by Gabbard GO. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2001, pp 1623–1652

- Parwatikar SD, Holcomb WR, Menninger KA 2nd: The detection of malingered amnesia in accused murders. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 13(1):97–103, 1985 3995192
- Pieper S, Out D, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH: Behavioral and molecular genetics of dissociation: the role of the serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR). *J Traumatic Stress* 24(4):373–380, 2011 21780190 10.1002/jts.20659
- Putnam FW: *Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Model*, New York, Guilford, 1997
- Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al: Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Am J Psychiatry* 147(5):596–601, 1990 2183634
- Ruedrich SL, Chu CC, Wadle CV: The amytal interview in the treatment of psychogenic amnesia. *Hosp Community Psychiatry* 36(10):1045–1046, 1985 4054860
- Sargent W, Slater E: Amnesic syndromes in war. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 34:757–764, 1941
- Savitz JB, van der Merwe L, Newman TK, et al: The relationship between childhood abuse and dissociation: is it influenced by catechol-O-methyltransferase (COMT) activity? *Int J Neuropsychopharmacol* 11(2):149–161, 2008 17608961
- Schacter DL: Amnesia and crime: how much do we really know? *Am Psychol* 41(3):286–295, 1986 3963616
- Spiegel D, Loewenstein RJ, Lewis-Fernández R, et al: Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):824–852, 2011 21910187
- Takahashi Y: Aokigahara-jukai: suicide and amnesia in Mt. Fuji's Black Forest. *Suicide Life Threat Behav* 18(2):164–175, 1988 3420643
- Thom DA, Fenton N: Amnesias in war cases. *Am J Psychiatry* 76:437–448, 1920
- van der Hart O, Steele K, Boon S, Brown P: The treatment of traumatic memories: synthesis, realization and integration. *Dissociation* 6:162–180, 1993
- Witztum E, Margalit H, van der Hart O: Combat-induced dissociative amnesia: review and case example of generalized dissociative amnesia. *Journal of Trauma & Dissociation* 3(2):35–55, 2002

## Dépersonnalisation/déréalisation

- Aderibigbe YA, Bloch RR, Walker WR: Prevalence of depersonalization and derealization experiences in a rural population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 36(2):63–69, 2001 11355447
- Baker D, Hunter E, Lawrence E, et al: Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry* 182:428–433, 2003 12724246
- Hunter EC, Sierra M, David AS: The epidemiology of depersonalisation and derealisation: a systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 39(1):9–18, 2004 15022041
- Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS: The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14(2):141–154, 2002 11983788
- Lemche E, Surguladze SA, Giampietro VP, et al: Limbic and prefrontal responses to facial emotion expressions in depersonalization. *Neuroreport* 18(5):473–477, 2007 17496806
- Medford N, Baker D, Hunter E, et al: Chronic depersonalization following illicit drug use: a controlled analysis of 40 cases. *Addiction* 98(12):1731–1736, 2003 14651505
- Phillips ML, Medford N, Senior C, et al: Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Res* 108(3):145–160, 2001 11756013
- Sierra M, Senior C, Dalton J, et al: Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59(9):833–838, 2002 12215083
- Sierra M, Baker D, Medford N, David AS: Unpacking the depersonalization syndrome: an exploratory factor analysis on the Cambridge Depersonalization Scale. *Psychol Med* 35(10):1523–1532, 2005 16164776
- Simeon D, Guralnik O, Hazlett E, et al: Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 157(11):1782–1788, 2000 11058475
- Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, et al: The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 158(7):1027–1033, 2001 11431223
- Simeon D, Guralnik O, Knutelska M, Schmeidler J: Personality factors associated with dissociation: temperament, defenses, and cognitive schemata. *Am J Psychiatry* 159(3):489–491, 2002 11870020
- Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O: Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry* 64(9):990–997, 2003 14628973

- Simeon D, Knutelska M, Yehuda R, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, post-traumatic stress disorder, and healthy volunteers. *Biol Psychiatry* 61(8):966–973, 2007 17137559
- Simeon D, Kozin DS, Segal K, et al: De-constructing depersonalization: further evidence for symptom clusters. *Psychiatry Res* 157(1-3):303–306, 2008 17959254
- Simeon D, Kozin DS, Segal K, Lerch B: Is depersonalization disorder initiated by illicit drug use any different? A survey of 394 adults. *J Clin Psychiatry* 70(10):1358–1364, 2009 19538903
- Spiegel D, Loewenstein RJ, Lewis-Fernández R, et al: Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety* 28(9):824–852, 2011 21910187 10.1002/da.20874



# Troubles à symptomatologie somatique et apparentés

Le trouble à symptomatologie somatique et les autres troubles à symptomatologie somatique prévalente constituent une nouvelle catégorie du DSM-5 appelée *troubles à symptomatologie somatique et apparentés*. Ce chapitre inclut les diagnostics de trouble à symptomatologie somatique, de crainte excessive d'avoir une maladie, de trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle), de facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales, de troubles factices, d'autre trouble spécifié à symptomatologie somatique et de trouble non spécifié à symptomatologie somatique. Tous les troubles décrits dans ce chapitre ont une caractéristique commune : la prééminence de symptômes somatiques associés à une détresse et à un handicap significatifs. Les personnes présentant ces troubles à symptomatologie somatique prééminente se rencontrent principalement en soins primaires ou dans d'autres contextes médicaux mais moins fréquemment en psychiatrie ou dans d'autres structures de santé mentale. Les redéfinitions de ces diagnostics reposant sur la réorganisation de la section des troubles somatoformes du DSM-IV seront donc plus utiles aux médecins généralistes et aux autres cliniciens non psychiatres.

Le principal diagnostic de cette catégorie, le trouble à symptomatologie somatique, s'appuie sur l'existence de symptômes et de signes positifs (des symptômes somatiques pénibles associés à des pensées, des sensations et des comportements anormaux secondaires à ces symptômes) plutôt que sur l'absence d'explication médicale de cette symptomatologie somatique. La caractéristique particulière des nombreuses personnes présentant ces troubles à symptomatologie somatique ne repose pas sur les symptômes somatiques à proprement parler mais plutôt sur la manière dont ils sont présentés et interprétés. La prise en compte des composantes affectives, cognitives et comportementales dans les critères du trouble à symptomatologie somatique reflète le tableau clinique de manière plus logique et plus précise que ne pourrait le faire la seule évaluation des plaintes somatiques.

Les principes qui ont conduit aux modifications apportées au diagnostic des troubles à symptomatologie somatique et apparentés par rapport au DSM-IV sont essentiels à la compréhension des diagnostics du DSM-5. Le terme de *trouble somatoforme* du DSM-IV manquait de précision et est remplacé par *troubles à symptomatologie somatique et apparentés*. Dans le DSM-IV existait un recouvrement important entre les différents troubles somatoformes et un manque de précision sur les frontières de ces diagnostics. Bien que les personnes présentant ces troubles soient vues principalement dans des environnements médicaux plutôt qu'en santé mentale, les médecins non psychiatres trouvaient les diagnostics DSM-IV de troubles somatoformes difficiles à comprendre et à utiliser. La présente classification du DSM-5 reconnaît ces recouvrements en diminuant le nombre total des troubles ainsi que celui de leurs sous-catégories.

Les critères antérieurs étaient excessivement centrés sur les symptômes médicalement inexpliqués. De tels symptômes sont présents à des degrés divers, en particulier dans le trouble de conversion, mais les troubles à symptomatologie somatique sont également susceptibles d'être associés à des affections médicales. La détermination du caractère médicalement inexpliqué d'un symptôme reste d'une fiabilité limitée et faire reposer un diagnostic sur l'absence d'une telle explication reste problématique et renforce le dualisme corps-esprit. Il est inapproprié de donner un diagnostic de

trouble mental à une personne simplement du fait de l'absence de démonstration d'une étiologie médicale. En outre, la présence d'un diagnostic médical n'exclut pas la possibilité d'un trouble mental comorbide incluant notamment les troubles à symptomatologie somatique et apparentés. Il est possible que du fait de cette focalisation excessive sur l'absence d'explication médicale, ces diagnostics puissent être considérés par les patients comme péjoratifs et avilissants car impliquant que leurs symptômes physiques ne sont pas « réels ». La nouvelle classification définit le principal diagnostic, le trouble à symptomatologie somatique, sur la base de symptômes positifs (symptômes somatiques pénibles associés à des pensées, des sentiments et des comportements anormaux secondaires à ces symptômes). Cependant, les symptômes médicalement inexplicables restent une caractéristique essentielle du trouble de conversion, et de la grosseur nerveuse (autre trouble spécifié à symptomatologie somatique) car il est possible de démontrer définitivement dans ces troubles que les symptômes ne sont pas consistants avec une explication médicale.

Il est important de noter que d'autres troubles mentaux peuvent se manifester initialement par des symptômes somatiques prédominants (p. ex. le trouble dépressif caractérisé, le trouble panique). De tels diagnostics peuvent rendre compte de la symptomatologie somatique ou être présents parallèlement à l'un des troubles à symptomatologie somatique ou apparenté de ce chapitre. Il existe également une comorbidité médicale considérable parmi les personnes présentant des somatisations. Bien que les symptômes somatiques soient fréquemment associés avec la détresse psychologique et les troubles psychopathologiques, certains des troubles à symptomatologie somatique et apparentés peuvent survenir de façon spontanée et leur étiologie demeurer obscure. Les troubles anxieux et le trouble dépressif peuvent accompagner les troubles à symptomatologie somatique et apparentés. La composante somatique ajoute un élément de sévérité et de complexité aux troubles dépressifs et anxieux dans lesquels elle entraîne une sévérité et une altération fonctionnelle plus importantes voire une résistance aux traitements traditionnels. Dans de rares cas, le degré de préoccupation peut être si sévère qu'il peut faire évoquer un diagnostic de trouble délirant.

Un certain nombre de facteurs sont associés aux troubles à symptomatologie somatique et apparentés. Ces facteurs incluent une vulnérabilité génétique et biologique (p. ex. augmentation de la sensibilité à la douleur), des expériences traumatiques précoces (p. ex. violence, abus, privation), des facteurs d'apprentissage (p. ex. attention d'autrui induite par la maladie, absence de renforcement des expressions non somatiques de la détresse) ainsi que des normes culturelles et sociales qui visent à dévaluer et à stigmatiser la souffrance psychologique comparativement à la souffrance physique. Des différences culturelles dans les soins médicaux peuvent influencer la présentation, la reconnaissance et la prise en charge de ces tableaux somatiques. La variabilité de ces présentations symptomatiques est probablement la résultante de l'interaction de facteurs multiples dans des contextes culturels qui influencent la manière dont les personnes identifient et classifient les sensations corporelles, perçoivent la maladie et recherchent une aide médicale à leur sujet. De ce fait, les présentations somatiques peuvent être vues comme l'expression d'une souffrance personnelle dépendante du contexte culturel et social.

Tous ces troubles sont caractérisés par une focalisation prédominante sur des problèmes somatiques et par leur présentation initiale dans des environnements médicaux plutôt qu'en santé mentale. Le trouble à symptomatologie somatique permet de caractériser plus utilement d'un point de vue clinique les personnes qui auraient reçu un diagnostic de trouble de somatisation. En outre, environ 75 % des personnes diagnostiquées antérieurement comme hypocondriaques le seront sous le diagnostic de trouble à symptomatologie somatique. Cependant, environ 25 % des personnes hypocondriaques ont un niveau élevé d'anxiété concernant la santé en l'absence de symptômes

somatiques et les symptômes de la plupart d'entre elles ne rempliraient pas les critères d'un trouble anxieux. Le diagnostic DSM-5 de crainte excessive d'avoir une maladie concerne ces personnes. La crainte excessive d'avoir une maladie pourrait être considérée soit dans cette catégorie diagnostique soit dans celle des troubles anxieux. Du fait de la focalisation importante sur les préoccupations somatiques et du fait que la crainte excessive de la maladie est le plus souvent reconnue dans un environnement médical, ce trouble est pour des raisons pratiques inclus dans la catégorie des troubles à symptomatologie somatique et apparentés. Dans le trouble de conversion, la caractéristique essentielle repose sur l'existence de symptômes neurologiques qui, après une évaluation neurologique appropriée, s'avèrent incompatibles avec une physiopathologie neurologique. Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales sont aussi inclus dans ce chapitre. La caractéristique essentielle de cette catégorie repose sur la présence d'un ou de plusieurs facteurs psychologiques ou comportementaux qui vont influencer négativement un trouble médical en augmentant le risque associé de souffrance, de mortalité ou d'invalidité. De même que les autres troubles à symptomatologie somatique et apparentés, le trouble factice rassemble des problèmes persistants relatifs à la perception et à l'identification de la maladie. Dans la grande majorité des cas rapportés de troubles factices, à la fois auto-induits ou imposés à autrui, les patients sont convaincus d'avoir des symptômes somatiques et une affection médicale. Les catégories « autre trouble spécifié à symptomatologie somatique » et « trouble non spécifié à symptomatologie somatique » incluent les cas dans lesquels certains critères du trouble à symptomatologie somatique ou de la crainte excessive de la maladie sont présents mais pas dans leur intégralité, de même que la grossesse nerveuse.

## Trouble à symptomatologie somatique

### Critères diagnostiques

**300.82 (F45.1)**

- A. Un ou plusieurs symptômes somatiques causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne.
- B. Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des éléments suivants :
1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ses symptômes.
  2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes.
  3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé.
- C. Bien qu'un symptôme somatique donné puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois).

*Spécifier si :*

**Avec douleur prédominante** (antérieurement trouble douloureux) : Cette spécification concerne les individus dont les symptômes somatiques consistent principalement en une douleur.

*Spécifier si :*

**Chronique** : Une évolution chronique est caractérisée par des symptômes sévères, un handicap marqué et une durée prolongée (plus de 6 mois).

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger** : Seulement l'un des symptômes spécifiés au critère B est présent.

**Moyen** : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents.

**Grave** : Deux ou plus des symptômes spécifiés au critère B sont présents et sont associés à des plaintes somatiques multiples (ou à un symptôme somatique très sévère).

## Caractéristiques diagnostiques

Les personnes ayant un trouble à symptomatologie somatique présentent de façon caractéristique des symptômes somatiques banals et multiples entraînant une détresse ou une altération significative de la vie quotidienne (critère A) bien que dans certains cas un seul symptôme sévère, le plus souvent douloureux, soit présent. Ces symptômes peuvent être spécifiques (p. ex. une douleur localisée) ou relativement non spécifiques (p. ex. fatigue). Ces symptômes représentent parfois des sensations ou des inconforts corporels normaux qui n'ont habituellement pas de signification pathologique sérieuse. Des symptômes somatiques sans explication médicale évidente ne sont pas suffisants pour faire ce diagnostic. La souffrance de la personne est authentique, qu'elle soit ou non explicable médicalement.

Les symptômes peuvent ou non être associés avec une autre affection médicale. Le diagnostic de trouble à symptomatologie somatique et celui d'un trouble médical comorbide ne sont pas mutuellement exclusifs et sont même fréquemment associés. Par exemple, une personne peut devenir sérieusement handicapée par les symptômes d'un trouble à symptomatologie somatique après un infarctus du myocarde non compliqué même si l'infarctus du myocarde lui-même n'a pas entraîné d'incapacité. S'il existe un autre trouble médical ou un risque élevé de le développer (p. ex. antécédents familiaux importants), les pensées, les sentiments et les comportements associés avec cette maladie sont excessifs (critère B).

Les personnes ayant un trouble à symptomatologie somatique ont tendance à présenter des niveaux très élevés de soucis concernant la maladie (critère B). Elles interprètent leurs symptômes somatiques comme excessivement menaçants, dangereux ou perturbateurs et anticipent le pire à propos de leur santé. Même en cas de preuve du contraire, certains patients continuent à croire en la sévérité de leurs symptômes. Dans les troubles à symptomatologie somatique grave, les préoccupations concernant la santé peuvent occuper un rôle central dans la vie de la personne et devenir une caractéristique de son identité envahissant ses relations interpersonnelles.

Typiquement, ces personnes présentent une détresse focalisée principalement sur les symptômes somatiques et leur signification. Lorsqu'elles sont interrogées sur cette détresse, certaines personnes la décrivent en relation avec d'autres aspects de leur vie tandis que d'autres dénie toute sorte de détresse autre que leurs symptômes somatiques. La qualité de vie relative à la santé est souvent altérée à la fois du point de vue physique et mental. Dans les troubles à symptomatologie somatique grave, l'incapacité est marquée et lorsqu'elle persiste, le trouble peut mener à l'invalidité.

Il existe souvent un degré élevé d'utilisation des services médicaux qui atténue rarement les préoccupations de la personne. En conséquence, le patient peut rechercher de l'aide auprès de médecins multiples pour les mêmes symptômes. Ces individus semblent souvent peu sensibles aux interventions médicales et les nouvelles interventions ne font qu'exacerber les symptômes présents. Quelques personnes présentant ce trouble sont particulièrement sensibles aux effets secondaires des médicaments. Certaines pensent que les évaluations et les traitements médicaux ont été inadéquats.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les caractéristiques cognitives incluent une attention focalisée sur les symptômes somatiques, l'attribution de sensations corporelles normales à une maladie physique (éventuellement associées à des interprétations catastrophiques), des soucis concernant la maladie, et la peur que toute activité physique puisse nuire à la santé. Les caractéristiques comportementales associées pertinentes pour le diagnostic peuvent inclure une recherche répétée d'anomalies corporelles, la recherche répétée d'aide et de rassurement médical et l'évitement de l'activité physique (Voigt et al. 2010). Ces caractéristiques comportementales sont plus prononcées dans les troubles à symptomatologie somatique sévères et persistants.

Elles sont habituellement associées à des demandes fréquentes d'aide médicale pour différents symptômes somatiques. Cela peut conduire à des consultations médicales dans lesquelles les personnes sont tellement focalisées sur leurs préoccupations concernant les symptômes somatiques qu'elles s'avèrent incapables d'aborder d'autres sujets. Tout rassurement par les médecins suggérant que les symptômes ne sont pas liés à une maladie physique sérieuse tend à être transitoire et/ou interprété par le patient comme le fait que les symptômes ne sont pas considérés comme sérieux par le médecin. La focalisation sur les symptômes somatiques étant la caractéristique principale du trouble, les personnes ayant un trouble à symptomatologie somatique se présentent généralement dans des services de santé médicaux plutôt que dans ceux de santé mentale. La suggestion d'une consultation d'un spécialiste de santé mentale peut être reçue avec surprise voire clairement refusée par les individus présentant un trouble à symptomatologie somatique.

Quand le trouble à symptomatologie somatique est associé à des troubles dépressifs, il existe une augmentation du risque suicidaire. En revanche, on ne sait pas si le trouble à symptomatologie somatique est associé à un risque suicidaire indépendant de son lien avec le trouble dépressif.

## Prévalence

La prévalence du trouble à symptomatologie somatique est inconnue. Cependant, elle est probablement supérieure à celle du diagnostic DSM-IV de trouble de somatisation (< 1 %) mais inférieure à celle du trouble somatoforme indifférencié (approximativement de 19 %) (Creed et Barsky 2004 ; Hiller et al. 2006). La prévalence du trouble à symptomatologie somatique dans la population générale adulte est probablement de 5-7 % (Rief et al. 2011). Les femmes tendent à rapporter plus de symptômes somatiques que les hommes et la prévalence du trouble à symptomatologie somatique est de ce fait probablement plus élevée chez les femmes (Creed et Barsky 2004 ; Hausteiner-Wiehle et al. 2011).

## Développement et évolution

Chez les sujets âgés, les troubles à symptomatologie somatique et les affections médicales comorbides sont fréquents et une attention particulière pour le critère B est nécessaire pour établir le diagnostic. Le trouble à symptomatologie somatique est probablement sous-diagnostiqué chez les sujets âgés soit parce que certains symptômes somatiques (p. ex. douleurs, fatigue) sont considérés comme faisant partie du vieillissement normal, soit parce que les soucis concernant la santé sont considérés comme « compréhensibles » chez le sujet âgé du fait de la fréquence plus élevée d'affections médicales générales et de traitements que chez les sujets jeunes. Le trouble dépressif comorbide est fréquent chez le sujet âgé qui présente de nombreux symptômes somatiques (Wijeratne et al. 2007).

Chez l'enfant, les symptômes les plus fréquents sont des douleurs abdominales, de la fatigue, des nausées et des céphalées récurrentes (Dell et Campo 2011 ; Weisblatt et al. 2011). Un symptôme unique prééminent est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Alors que les jeunes enfants peuvent présenter des plaintes somatiques, ils s'inquiètent rarement sur la « maladie » en soi avant l'adolescence. La réponse des parents aux symptômes est importante car elle peut déterminer le niveau de détresse et l'évolution. Ce sont les parents qui peuvent également influencer l'interprétation des symptômes, l'absentéisme scolaire et la recherche d'une aide médicale.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Le trait de personnalité d'affectivité négative (névrosisme) a été identifié comme un corollaire indépendant/facteur de risque d'un nombre important de symptômes somatiques (Creed et al. 2012). L'anxiété ou la dépression comorbides sont fréquentes et peuvent exacerber les symptômes et l'invalidité.

**Environnementaux.** Le trouble à symptomatologie somatique est plus fréquent chez les personnes ayant un niveau d'éducation et un statut socio-économique faibles ainsi que chez celles qui ont fait récemment l'expérience d'événements de vie stressants (Creed et Barsky 2004 ; Creed et al. 2012 ; Deary et al. 2007).

**Facteurs influençant l'évolution.** Les symptômes somatiques persistants sont associés à certaines caractéristiques démographiques (sexe féminin, âge avancé, moindre niveau d'éducation, moindre statut socio-économique, chômage), des antécédents d'abus sexuels ou d'autres activités durant l'enfance, l'existence d'une pathologie physique ou psychiatrique chronique (dépression, anxiété, trouble dépressif persistant [dysthymie], panique), le stress social, des facteurs sociaux de renforcement tels que des bénéfices liés à la maladie (Deary et al. 2007). Les facteurs cognitifs susceptibles de modifier l'évolution clinique incluent la sensibilisation à la douleur, l'attention accrue aux sensations corporelles et l'attribution des symptômes corporels à une possible maladie médicale plutôt que leur reconnaissance comme liés à un phénomène normal ou à un stress psychologique (Deary et al. 2007 ; Rief et Broadbent 2007 ; Rief et al. 2004).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les symptômes somatiques sont prédominants dans le cadre des « syndromes liés à la culture » de nature variée. Un nombre élevé de symptômes somatiques est retrouvé dans les études effectuées en population générale ou en soins primaires dans le monde avec une présentation similaire concernant les symptômes somatiques les plus fréquents, le handicap et la recherche de traitement qui y sont associés (Hausteiner-Wiehle et al. 2011 ; Hiller et al. 2006 ; Sumathipala et al. 2008). La relation existant entre le nombre de symptômes somatiques et l'inquiétude concernant la santé est similaire dans différentes cultures et des soucis importants concernant la santé sont associés avec le handicap et une augmentation de la recherche de traitements au travers de différentes cultures (Lee et al. 2011 ; Rief et al. 2001). La relation entre un nombre élevé de symptômes somatiques et la dépression est également très similaire dans le monde et entre différentes cultures au sein d'un même pays.

En dépit de ces similarités, des différences entre les symptômes somatiques existent entre les cultures et les groupes ethniques. La description des symptômes somatiques varie en fonction de facteurs linguistiques ou d'autres facteurs culturels locaux. Ces présentations somatiques ont été décrites comme des « idiomes de détresse » car les symptômes somatiques peuvent avoir une signification particulière et modifier les relations patient-médecin en fonction de contextes culturels spécifiques. Le « burnout », les sensations de lourdeur ou les plaintes concernant les « gaz », trop de chaleur au niveau du corps, ou des brûlures dans la tête sont des exemples de symptômes qui sont fréquents dans certains groupes culturels ou ethniques mais rares dans d'autres (Kir-mayer et Sartorius 2007). Les modèles explicatifs varient également et les symptômes somatiques peuvent être attribués de façon variable : à des stress familiaux, professionnels ou environnementaux, à des affections médicales générales, à la suppression de sentiments d'agressivité ou de ressentiment, ou à certains phénomènes culturels spécifiques tels que la perte de sperme (Hausteiner-Wiehle et al. 2011 ; Sumathipala et al. 2004 ; Sumathipala et al. 2008). Il peut également exister des différences dans la recherche de traitements médicaux au sein de différents groupes culturels s'ajoutant aux différences dues à la variabilité d'accès aux services de soins médicaux. La recherche de traitement pour des symptômes somatiques multiples dans des cliniques de médecine générale est un phénomène mondial survenant avec une fréquence similaire parmi les groupes ethniques d'un même pays (Creed 2011).



## **Retentissement fonctionnel du trouble à symptomatologie somatique**

Le trouble est associé avec une altération marquée de l'état de santé. De nombreuses personnes présentant des troubles à symptomatologie somatique sont à risque de présenter une diminution de leur note globale d'état de santé de plus de deux écarts types par rapport aux normes de la population (Creed 2011 ; Creed et Barsky 2004).

### **Diagnostic différentiel**

Si les symptômes somatiques sont compatibles avec l'existence d'un trouble mental (p. ex. trouble panique) et si les critères diagnostiques pour ce trouble sont remplis, ce trouble psychiatrique doit alors être considéré comme un diagnostic alternatif ou additionnel. Un diagnostic séparé de trouble à symptomatologie somatique ne peut être fait si les symptômes somatiques et les pensées, les émotions ou les comportements associés surviennent uniquement au cours d'un épisode dépressif caractérisé. Si, comme cela est fréquent, les critères sont à la fois remplis pour le trouble à symptomatologie somatique et un autre trouble mental, les deux troubles doivent être retenus car les deux peuvent requérir un traitement.

**Autres affections médicales.** La présence de symptômes somatiques d'étiologie incertaine n'est pas en elle-même suffisante pour faire le diagnostic de trouble à symptomatologie somatique. Les symptômes de nombreuses personnes présentant des troubles comme le syndrome du côlon irritable ou la fibromyalgie ne remplissent pas nécessairement les critères nécessaires au diagnostic de trouble à symptomatologie somatique (critère B). À l'inverse, la présence de symptômes somatiques d'un trouble médical spécifique (p. ex. diabète ou troubles cardiaques) n'exclut pas le diagnostic de trouble à symptomatologie somatique si les critères de ce dernier sont remplis.

**Trouble panique.** Dans le trouble panique, les symptômes somatiques et l'anxiété concernant la santé surviennent dans le cadre d'épisodes aigus tandis que dans le trouble à symptomatologie somatique, l'anxiété et les symptômes somatiques sont plus persistants.

**Anxiété généralisée.** Les personnes présentant une anxiété généralisée s'inquiètent à propos d'événements, de situations et d'activités multiples parmi lesquels va figurer leur santé. La préoccupation principale ne porte pas habituellement sur les symptômes somatiques ou la peur de la maladie comme c'est le cas dans le trouble à symptomatologie somatique.

**Troubles dépressifs.** Les troubles dépressifs s'accompagnent fréquemment de symptômes somatiques. Cependant, ils s'en différencient du fait de la présence des symptômes dépressifs fondamentaux, baisse de l'humeur (dysphorie) et anhédonie.

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** Si la personne présente des inquiétudes envahissantes concernant la santé mais peu ou pas de symptômes somatiques, il peut être plus approprié de prendre en considération le diagnostic de crainte excessive d'avoir une maladie.

**Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).** Dans le trouble de conversion, le symptôme d'appel est la perte de fonction (p. ex. d'un membre) tandis que dans le trouble à symptomatologie somatique, l'importance est mise sur la détresse entraînée par des symptômes particuliers. Les caractéristiques attenantes au critère B du trouble à symptomatologie somatique peuvent être utiles pour différencier les deux types de troubles.

**Trouble délirant.** Dans le trouble à symptomatologie somatique, le fait que la personne croit que ses symptômes somatiques sont le reflet d'une maladie physique sérieuse

sous-jacente ne fait pas l'objet d'une intensité délirante. Néanmoins, les convictions de la personne concernant les symptômes somatiques peuvent être fermement soutenues. À l'inverse, dans le trouble délirant, sous-type somatique, les convictions et les comportements concernant le symptôme somatique sont plus forts que ceux existant dans le trouble à symptomatologie somatique.

**Obsession d'une dysmorphie corporelle.** Dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, la personne est préoccupée de façon excessive par un défaut perçu au niveau de ses caractéristiques physiques. À l'inverse, dans le trouble à symptomatologie somatique, la préoccupation concernant les symptômes somatiques reflète la peur d'une maladie sous-jacente et non un défaut d'apparence.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Dans le trouble à symptomatologie somatique, les idées récurrentes concernant les symptômes somatiques ou la maladie sont moins intrusives et la personne ayant ce trouble ne présente pas les comportements répétitifs associés visant à réduire l'anxiété qui surviennent dans le trouble obsessionnel-compulsif.

### Comorbidité

Le trouble à symptomatologie somatique est associé à un taux élevé de comorbidité avec les troubles médicaux ainsi qu'avec les troubles dépressifs et anxieux. Quand un trouble médical comorbide est présent, le degré d'invalidité est plus marqué que ce qui serait attendu du fait de la maladie physique seule. Quand un symptôme individuel remplit les critères diagnostiques pour le trouble à symptomatologie somatique, ce trouble doit être diagnostiqué ; cependant, du fait de la fréquente comorbidité, notamment avec les troubles dépressifs et anxieux, la preuve de l'existence de ces diagnostics comorbides doit être recherchée.

## Crainte excessive d'avoir une maladie

### Critères diagnostiques

**300.7 (F45.21)**

- A. Préoccupation concernant le fait d'avoir ou de développer une maladie grave.
- B. Les symptômes somatiques sont absents ou s'ils sont présents, ils sont d'intensité mineure. Si un autre problème médical est présent ou en cas de risque notable de développement d'une affection médicale (p. ex. du fait de la présence d'antécédents familiaux importants), la préoccupation est clairement excessive ou disproportionnée.
- C. Il existe un degré important d'anxiété concernant la santé et la personne s'inquiète facilement de son état de santé personnel.
- D. La personne présente des comportements excessifs par rapport à sa santé (p. ex. effectue des vérifications répétées de son corps à la recherche des signes d'une maladie) ou présente un évitement inadapté (p. ex. évite les rendez-vous médicaux et les hôpitaux).
- E. Les préoccupations concernant la maladie sont présentes depuis au moins 6 mois mais la nature de la maladie qui est spécifiquement anticipée peut avoir changé durant cette période de temps.
- F. La préoccupation relative aux maladies n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental tel qu'un trouble à symptomatologie somatique, un trouble panique, une anxiété généralisée, une obsession d'une dysmorphie corporelle, un trouble obsessionnel-compulsif ou un trouble délirant à type somatique.

*Spécifier le type :*

**À type de demande de soins :** Les soins médicaux incluant les visites chez des médecins ou les examens complémentaires sont utilisés de façon fréquente.

**À type évitant les soins :** Les soins médicaux sont rarement utilisés.

## Caractéristiques diagnostiques

La plupart des cas d'hypocondrie sont maintenant classifiés sous le diagnostic de trouble à symptomatologie somatique ; cependant, dans une minorité de cas, le diagnostic de crainte excessive d'avoir une maladie peut s'appliquer. La crainte excessive d'avoir une maladie concerne une préoccupation liée au fait d'avoir ou de pouvoir développer une affection médicale sérieuse et non diagnostiquée (critère A). Les symptômes somatiques sont absents ou, s'ils sont présents, ils sont seulement de faible intensité (critère B). Une évaluation somatique approfondie ne permet pas d'identifier une affection médicale sérieuse qui pourrait rendre compte des inquiétudes de la personne. Bien que cette inquiétude puisse être liée à des signes ou des sensations physiques non pathologiques, la détresse du sujet n'est pas liée principalement à la plainte physique en elle-même mais plutôt à l'anxiété concernant la signification ou la cause de cette plainte (c.-à-d. le diagnostic médical suspecté). Si un signe ou un symptôme physique sont présents, il s'agit souvent d'une sensation physiologique normale (p. ex. une sensation vertigineuse orthostatique), d'un dysfonctionnement bénin et limité (p. ex. des acouphènes transitoires) ou d'un inconfort somatique qui n'est pas généralement considéré comme indicateur d'une maladie (p. ex. des éructations). Si une pathologie médicale diagnosticable est présente, l'anxiété et les préoccupations de la personne sont clairement excessives et disproportionnées par rapport à la sévérité du trouble (critère B). Comme les preuves empiriques et la littérature existantes portent sur la définition de l'hypocondrie dans les éditions précédentes du DSM, il n'est pas sûr qu'elles puissent s'appliquer précisément à la description de ce nouveau diagnostic.

Les inquiétudes et les préoccupations liées à l'idée qu'une personne puisse être malade sont accompagnées d'une anxiété notable concernant la santé et la maladie (critère C). Les individus présentant une crainte excessive d'avoir une maladie s'inquiètent facilement à propos d'affections médicales, notamment quand ils entendent parler de quelqu'un tombé malade ou lorsqu'ils lisent des nouvelles portant sur la santé. Leurs inquiétudes concernant une maladie non diagnostiquée ne sont pas calmées par les rassurements médicaux habituels, la négativité des tests diagnostiques ou une évolution bénigne. Les tentatives de rassurement du médecin et le traitement symptomatique ne sont généralement pas suffisants pour diminuer l'inquiétude de la personne et peuvent éventuellement l'augmenter. Les préoccupations concernant les maladies tiennent une place importante dans la vie de l'individu, affectent ses activités et peuvent même entraîner une invalidité. La maladie devient une caractéristique centrale de l'identité et de l'auto-perception de la personne, un sujet fréquent de son discours social et une réponse caractéristique aux événements stressants de la vie. Les individus présentant ce trouble s'auto-examinent de façon répétée (p. ex. en examinant leur gorge dans un miroir) (critère D). Elles s'informent de manière excessive sur la maladie suspectée (p. ex. sur Internet) et recherchent de façon répétée un rassurement auprès de leur famille, de leurs amis ou des médecins. Ces ruminations incessantes deviennent souvent frustrantes pour l'entourage et peuvent entraîner une tension considérable au sein de la famille. Dans certains cas, l'anxiété mène à un évitement exagéré de situations (p. ex. rendre visite à des parents malades) ou d'activités (p. ex. l'exercice) dont ces personnes craignent qu'elles puissent mettre leur santé en danger.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Du fait qu'elles se croient malades, les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans les structures médicales que dans celles de santé mentale. La majorité des individus présentant une crainte excessive d'avoir une maladie bénéficient de soins médicaux extensifs mais insatisfaisants bien que certains puissent être trop anxieux pour rechercher un avis

médical. Ils ont en général un taux élevé d'utilisation des services médicaux mais ne fréquentent pas plus les services de santé mentale que la population générale (Barsky et al. 2001 ; Creed 2011). Ils consultent souvent de multiples médecins pour le même problème et obtiennent de façon répétitive des résultats négatifs aux tests diagnostiques. Chez certains, la prise en charge médicale peut mener à une exacerbation paradoxale de leur anxiété ou à des complications iatrogènes liées aux tests et aux procédures diagnostiques. Les personnes présentant ce trouble sont en général insatisfaites des soins médicaux, les trouvent inutiles et pensent souvent qu'elles ne sont pas prises au sérieux par les médecins (Barsky et al. 1991a). Chez certaines, cette crainte peut être justifiée car les médecins peuvent parfois être rejetants ou répondre à leur demande avec frustration ou hostilité. Ce type de réponse peut occasionnellement entraîner le défaut de diagnostic d'une affection médicale existant.

## Prévalence

Les estimations de prévalence de la crainte excessive d'avoir une maladie reposent sur les estimations des diagnostics DSM-III et DSM-IV d'hypocondrie. La prévalence à 1 ou 2 ans de la crainte excessive d'avoir une maladie et/ou de la conviction d'être atteint d'une maladie dans les sondages en population générale varie de 1,3 à 10 % (Noyes et al. 2005 ; Rief et al. 2001). Dans les populations médicales ambulatoires, les taux de prévalence à 6 mois ou 1 an varient entre 3 et 8 % (Barsky et al. 1990 ; Gureje et al. 1997). La prévalence du trouble est la même chez les hommes et les femmes (Escobar et al. 1998 ; Rief et al. 2001).

## Développement et évolution

Le développement et l'évolution de la crainte excessive d'avoir une maladie sont mal connus. La crainte excessive d'avoir une maladie est vue en général comme une condition chronique sujette à rechutes avec un âge de début chez l'adulte jeune ou d'âge moyen. Dans les études faites en population générale, la crainte excessive d'avoir une maladie augmente avec l'âge (Rief et al. 2001) mais l'âge des individus présentant en milieu médical une crainte importante d'avoir une maladie ne diffère pas de celui des patients vus dans d'autres environnements (Barsky et al. 1990 ; Gureje et al. 1997). Chez les sujets âgés, la crainte excessive d'avoir une maladie se focalise fréquemment sur les pertes de mémoire ; le trouble est probablement rare chez l'enfant.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** La crainte excessive d'avoir une maladie peut parfois être provoquée par un événement de vie majeur ou par une menace sérieuse mais ultimement bénigne concernant la santé de la personne. Des antécédents d'abus ou de maladie grave dans l'enfance peuvent prédisposer au développement du trouble chez l'adulte (Noyes et al. 2002).

**Facteur influençant l'évolution.** Approximativement un tiers à la moitié des personnes ayant une crainte excessive d'avoir une maladie présente une évolution transitoire (Noyes et al. 1994a) qui est associée avec une moindre comorbidité psychiatrique, une comorbidité médicale accrue et une moindre sévérité de la crainte excessive d'avoir une maladie (Barsky et al. 1993 ; Noyes et al. 1994b).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Le diagnostic doit être posé avec prudence chez les personnes dont les idées à propos de la maladie sont congruentes avec des convictions largement partagées liées à la culture. Il existe peu de données sur la phénoménologie du trouble dans différentes cultures

bien que sa prévalence semble similaire dans des pays variés aux cultures diverses (Gureje et al. 1997).

## **Retentissement fonctionnel de la crainte excessive d'avoir une maladie**

La crainte excessive de la maladie entraîne un handicap social substantiel et une altération des conditions physiques et de la qualité de vie relative à la santé (Escobar et al. 1998 ; Gureje et al. 1997 ; Noyes et al. 1994a). Les préoccupations concernant la santé interfèrent souvent avec les relations interpersonnelles, détériorent la vie familiale et impactent les performances occupationnelles.

## **Diagnostic différentiel**

**Autres affections médicales.** Le premier diagnostic différentiel à prendre en considération est l'existence d'un trouble médical sous-jacent, notamment de problèmes neurologiques ou endocriniens, d'un cancer occulte ou d'autres maladies affectant des systèmes multiples. La présence d'une pathologie médicale n'exclut pas la possibilité de coexistence de la crainte excessive d'avoir une maladie. Si une affection médicale est présente, l'anxiété relative à la santé et à la maladie est clairement disproportionnée par rapport à la sévérité de cette dernière. Des préoccupations transitoires liées à une affection médicale ne constituent pas une crainte excessive d'avoir une maladie.

**Troubles de l'adaptation.** L'anxiété relative à la santé est une réponse normale à un problème sérieux et n'est pas un trouble mental. C'est une anxiété non pathologique relative à la santé qui peut être liée à une affection médicale et est alors typiquement limitée dans le temps. Si l'anxiété concernant la santé est suffisamment sévère, un trouble de l'adaptation peut être diagnostiqué. Cependant, c'est seulement quand l'anxiété concernant la santé est suffisamment durable, sévère et préoccupante qu'une crainte excessive d'avoir une maladie pourra être diagnostiquée. De ce fait, le diagnostic requiert la présence continue et disproportionnée de cette anxiété relative à la santé depuis au moins 6 mois.

**Troubles à symptomatologie somatique.** Le trouble à symptomatologie somatique est diagnostiqué quand des symptômes somatiques significatifs sont présents. À l'inverse, les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie ont des symptômes somatiques minimes et sont principalement préoccupées par l'idée qu'elles puissent être malades.

**Troubles anxieux.** Dans l'anxiété généralisée, les personnes s'inquiètent de situations, d'événements ou d'activités multiples, l'un d'entre eux pouvant concerner la santé. Dans le trouble panique, la personne peut s'inquiéter du fait que l'attaque de panique soit symptomatique d'une affection médicale, cependant bien que ces individus puissent être anxieux à propos de leur santé, leur anxiété est typiquement très aiguë et épisodique. Dans la crainte excessive d'avoir une maladie, l'anxiété et les peurs concernant la santé sont plus persistantes et durables. Les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie peuvent présenter des attaques de panique qui sont provoquées par leurs inquiétudes concernant la maladie.

**Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés.** Les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie peuvent avoir des pensées intrusives concernant l'existence d'une maladie et également des comportements compulsifs associés (p. ex. la recherche de rassurement). Cependant, dans la crainte excessive d'avoir une maladie, les préoccupations sont habituellement focalisées sur le fait d'être malade, alors que dans le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), les pensées sont intrusives et le plus souvent focalisées sur la peur de pouvoir développer une maladie dans l'avenir. La plupart des personnes présentant un TOC ont des obsessions ou des compulsions impliquant

d'autres préoccupations qui s'ajoutent aux peurs concernant le fait de contracter une maladie. Dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle, les préoccupations se limitent à l'apparence physique de la personne, considérée comme disgracieuse ou anormale.

**Trouble dépressif caractérisé.** Certaines personnes présentant un épisode dépressif caractérisé ont des ruminations concernant leur santé et s'inquiètent excessivement de pouvoir être malades. Un diagnostic séparé de crainte excessive d'avoir une maladie ne peut être établi si ces préoccupations surviennent seulement durant l'épisode dépressif caractérisé. Cependant, si les inquiétudes excessives concernant la maladie persistent après la rémission de l'épisode dépressif caractérisé, le diagnostic de crainte excessive d'avoir une maladie peut être pris en considération.

**Troubles psychotiques.** Les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie ne sont pas délirantes et peuvent reconnaître la possibilité que la maladie qu'elles craignent n'existe pas. Leurs idées n'atteignent pas la rigidité et l'intensité de celles rencontrées dans les délires somatiques existant au cours des troubles psychotiques (p. ex. schizophrénie, trouble délirant de type somatique, trouble dépressif caractérisé avec caractéristiques psychotiques). Les véritables idées délirantes somatiques sont généralement plus bizarres (p. ex. qu'un organe est mort ou en train de pourrir) que les préoccupations observées dans la crainte excessive d'avoir une maladie. Ces préoccupations, bien que non fondées en réalité, demeurent plausibles.

### Comorbidité

La crainte excessive d'avoir une maladie étant un nouveau diagnostic, ses comorbidités exactes demeurent inconnues. L'hypocondrie peut coexister avec les troubles anxieux (en particulier l'anxiété généralisée, le trouble panique et le TOC) et dans les troubles dépressifs (Barsky et al. 1992 ; Simon et al. 2001). Approximativement, deux tiers des personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie pourraient avoir au moins un autre trouble mental comorbide (Barsky et al. 1992 ; Noyes et al. 1994b). Les personnes présentant une crainte excessive d'avoir une maladie peuvent avoir un risque plus élevé de trouble à symptomatologie somatique et de troubles de la personnalité (Barsky et al. 1992 ; Bass et Murphy 1995 ; Kirmayer et al. 1994).

## Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)

### Critères diagnostiques

- A. Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.
- B. Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnue.
- C. Les symptômes ou les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble médical ou mental.
- D. Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération clinique significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale.

**Note de codage :** Le code de la CIM-9-MC pour le trouble de conversion est **300.11** et est assigné indépendamment du type de symptôme. Le code de la CIM-10-MC dépend du type de symptôme (cf. ci-dessous).

Spécifier le type de symptôme :

**(F44.4) Avec faiblesse ou paralysie**



**(F44.4) Avec mouvements anormaux** (p. ex. tremblements, mouvements dystoniques, myoclonie, trouble de la marche)

**(F44.4) Avec des symptômes de déglutition**

**(F44.4) Avec des troubles de l'élocution** (p. ex. dysphonie, trouble de l'articulation)

**(F44.5) Avec attaques ou crises épileptiformes**

**(F44.6) Avec anesthésie ou perte sensorielle**

**(F44.6) Avec symptôme sensoriel spécifique** (p. ex. perturbations visuelles, olfactives ou auditives)

**(F44.7) Avec symptômes associés**

Spécifier si :

**Épisode aigu** : symptômes présents depuis moins de 6 mois.

**Persistant** : symptômes survenant depuis 6 mois ou plus.

Spécifier si :

**Avec facteur de stress psychologique** (spécifier le facteur de stress)

**Sans facteur de stress psychologique**

## Caractéristiques diagnostiques

De nombreux cliniciens utilisent alternativement le qualificatif de « fonctionnel » (en référence à un fonctionnement du système nerveux central) ou « psychogène » (en référence à une étiologie possible) pour décrire les symptômes du trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle) (Stone et al. 2011). Dans le trouble de conversion, il peut exister un ou plusieurs symptômes de types variés. Les symptômes moteurs comprennent parésie ou paralysie, mouvements anormaux tels que tremblements ou mouvements dystoniques, anomalies de la marche et anomalies posturales des membres. Les symptômes sensoriels comprennent des sensations cutanées, visuelles ou auditives altérées, réduites ou absentes. Des épisodes de tremblements généralisés anormaux des membres s'accompagnant apparemment d'altération ou de perte de la conscience peuvent ressembler à des crises d'épilepsie (encore appelées *crises psychogènes ou non épileptiques*). Des épisodes d'inconscience ressemblant à des syncopes ou au coma peuvent être présents. D'autres symptômes comprennent une réduction de volume ou une absence de la parole (dysphonie/aphonie), des troubles de l'articulation (dysarthrie), une sensation de boule dans la gorge (globus) et de la diplopie.

Bien que le diagnostic requière que les symptômes ne soient pas explicables par une maladie neurologique, il ne doit pas être fait simplement au vu d'explorations normales ou parce que les symptômes sont « bizarres ». Il doit reposer sur des données cliniques qui prouvent clairement l'incompatibilité avec une maladie neurologique. L'absence de consistance avec les données de l'examen est une des manières de démontrer cette incompatibilité (c.-à-d. de démontrer que les signes physiques mis en évidence par une méthode d'examen ne sont plus positifs lorsqu'ils sont recherchés de façon différente). Des exemples de telles découvertes d'examen incluent :

- le signe de Hoover dans lequel une faiblesse d'extension de la hanche n'est plus observée lorsqu'il est demandé de réaliser une flexion de la hanche controlatérale contre résistance (Stone et al. 2010) ;
- un déficit marqué de flexion plantaire de la cheville observé sur la table d'examen chez un patient apte à marcher normalement sur la pointe des pieds ;
- des résultats positifs au test d'influçabilité du tremblement. Lors de ce test, un tremblement unilatéral peut être considéré comme fonctionnel s'il se modifie lorsque l'attention du patient est distraite de ce tremblement. Ceci peut être observé en demandant à la personne d'imiter l'examineur en réalisant un mouvement

rythmique avec la main indemne, ce qui induit une modification du tremblement fonctionnel qui va copier ou adopter le rythme de la main indemne, disparaître, ou perdre son mouvement rythmique (Edwards et Bhatia 2012) ;

- lors des attaques pouvant simuler une épilepsie ou une syncope (attaques non épileptiques « psychogènes »), la présence d'une résistance à l'ouverture des yeux clos (Avbersek et Sisodiya 2010) ou l'enregistrement d'un tracé électroencéphalographique normal (même si ce dernier élément seul ne permet pas d'éliminer toutes les étiologies d'épilepsie ou de syncope) ;
- lors de symptômes visuels, un champ visuel tubulaire (vision en tunnel) (Chen et al. 2007).

Il est important de noter que le diagnostic de trouble de conversion doit être fondé sur une évaluation clinique globale et non sur une manifestation clinique isolée.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Plusieurs caractéristiques associées permettent de confirmer le diagnostic de trouble de conversion. Il peut exister des antécédents multiples de symptômes somatiques similaires. Le début des troubles peut être associé avec un stress ou un traumatisme de nature psychologique ou physique. La valeur étiologique potentielle de ce stress ou de ce traumatisme peut être suggérée par leur coïncidence temporelle étroite. Cependant, bien que l'existence d'un stress ou d'un traumatisme soit importante, le diagnostic ne doit pas être éliminé en leur absence (Stone et al. 2011).

Le trouble de conversion est souvent associé avec des symptômes dissociatifs tels que la dépersonnalisation, la déréalisation et l'amnésie dissociative, notamment au début des symptômes ou durant les attaques.

Le diagnostic de trouble de conversion ne nécessite pas que les symptômes soient jugés comme non intentionnels (c.-à-d. simulés) car l'absence de simulation n'est pas démontrable de façon fiable. Le phénomène de *la belle indifférence* (c.-à-d. l'absence d'intérêt concernant la nature ou les conséquences des symptômes) a été associé au trouble de conversion mais n'en est pas spécifique et ne doit pas être utilisé pour faire le diagnostic. De la même façon, le concept de *bénéfices secondaires* (c.-à-d. quand le sujet profite de bénéfices extérieurs tels que monétaires ou dus à la libération de ses responsabilités) n'est pas non plus spécifique du trouble de conversion et en particulier dans le contexte d'une preuve évidente de simulation, le diagnostic à évoquer est celui de troubles factices ou de simulation (cf. « Diagnostic différentiel » de ce trouble).

### Prévalence

Des symptômes de conversion transitoires sont fréquents mais la prévalence exacte du trouble est inconnue. Cela est dû en partie au fait que le diagnostic requiert habituellement une évaluation en centre spécialisé où il serait présent chez environ 5 % des patients référés en neurologie. L'incidence de symptômes persistants de conversion est estimée entre 2 et 5/100 000 par an (Reuber 2008 ; Stone et al. 2010).

### Développement et évolution

Le début des troubles peut survenir tout au long de la vie. Le début des attaques non épileptiques atteint son pic au cours de la 3<sup>e</sup> décennie alors que les symptômes moteurs atteignent le leur au cours de la 4<sup>e</sup> décennie. Les symptômes peuvent être transitoires ou persistants. Le pronostic est probablement meilleur chez les enfants que chez les adolescents et chez les adultes (Pehlivanürk et Unal 2002).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Des traits de personnalité pathologique sont fréquemment associés au trouble de conversion.

**Environnementaux.** Il peut exister des antécédents d'abus et de négligence au cours de l'enfance. Les événements de vie stressants sont fréquents mais pas toujours présents (Reuber 2008).

**Génétiques et physiologiques.** La présence d'un trouble neurologique entraînant des symptômes similaires est un facteur de risque (p. ex. les crises non épileptiques sont plus fréquentes chez les patients épileptiques) (Crimlisk et al. 1998).

**Facteurs influençant l'évolution.** La durée limitée des symptômes et l'acceptation du diagnostic sont de probables facteurs pronostiques positifs. Des traits pathologiques de personnalité, la présence d'une maladie physique comorbide et l'existence de bénéfices secondaires peuvent représenter des facteurs pronostiques négatifs (Crimlisk et al. 1998 ; Reuber 2008).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Des modifications similaires aux symptômes de conversion (et aux symptômes dissociatifs) sont fréquentes au cours de certains rituels culturels (Brown et Lewis-Fernández 2011). Si les symptômes peuvent être complètement expliqués par le contexte culturel particulier et n'entraînent pas de détresse ou de handicap significatif, on ne portera pas le diagnostic de trouble de conversion.

## Questions diagnostiques liées au genre

Le trouble de conversion est deux à trois fois plus fréquent chez la femme.

## Retentissement fonctionnel du trouble de conversion

Les personnes ayant des symptômes de conversion peuvent présenter un handicap substantiel. La sévérité de ce handicap peut être similaire à celle existant chez les personnes ayant des troubles médicaux comparables.

## Diagnostic différentiel

Si un autre trouble mental offre une meilleure explication aux symptômes, ce diagnostic doit être porté. Cependant, le diagnostic de trouble de conversion peut être porté en présence d'un autre trouble mental.

**Troubles neurologiques.** Le diagnostic différentiel principal est celui d'une affection neurologique qui pourrait mieux rendre compte des symptômes. Après une évaluation neurologique rigoureuse, il est rare qu'une cause neurologique inattendue puisse être retrouvée au cours de l'évolution (Stone et al. 2005). Cependant, une réévaluation peut être nécessaire en cas d'aggravation des symptômes. Le trouble de conversion peut coexister avec une maladie neurologique.

**Trouble à symptomatologie somatique.** Le trouble de conversion peut être diagnostiqué en même temps qu'un trouble à symptomatologie somatique. La plupart des symptômes somatiques rencontrés dans le trouble à symptomatologie somatique ne sont pas incompatibles avec les données physiopathologiques (p. ex. douleur, fatigue), tandis que dans le trouble de conversion, une telle incompatibilité est requise pour le diagnostic. Les pensées, les sentiments et les comportements excessifs qui caractérisent le trouble à symptomatologie somatique sont souvent absents du trouble de conversion.

**Troubles factices et simulation.** Le diagnostic de trouble de conversion n'implique pas que les symptômes *ne soient pas* produits de manière intentionnelle (c.-à-d. soient non simulés) car l'évaluation d'une intention consciente est peu fiable. Cependant, la preuve définitive d'une simulation (la preuve évidente que la perte de fonction est présente durant l'examen mais non à la maison) suggérerait soit un diagnostic de trouble factice si le but apparent de la personne est d'assumer un rôle de malade, soit un diagnostic de simulation si le but de la personne est d'obtenir un avantage, par exemple monétaire.

**Troubles dissociatifs.** Les symptômes dissociatifs sont fréquents chez les personnes présentant un trouble de conversion. Si le trouble de conversion et le trouble dissociatif sont tous les deux présents, les deux diagnostics doivent être portés.

**Obsession d'une dysmorphie corporelle.** Les personnes présentant une obsession d'une dysmorphie corporelle sont excessivement inquiètes d'un défaut qu'elles perçoivent dans leurs caractéristiques physiques mais ne se plaignent pas de symptômes moteurs ou sensoriels dans cette partie du corps.

**Troubles dépressifs.** Dans les troubles dépressifs, les personnes peuvent se plaindre d'une lourdeur générale de leurs membres tandis que la faiblesse du trouble de conversion est plus focalisée et prééminente. Les troubles dépressifs sont aussi différenciés du fait de la présence de symptômes dépressifs spécifiques.

**Trouble panique.** Les symptômes neurologiques épisodiques (p. ex. tremblements et paresthésies) peuvent survenir à la fois dans le trouble de conversion et dans les attaques de panique. Dans les attaques de panique, les symptômes neurologiques sont typiquement transitoires, aigus et épisodiques et accompagnés de symptômes cardio-respiratoires caractéristiques. L'absence de conscience, l'amnésie de l'attaque et des mouvements des membres violents surviennent dans les crises non épileptiques mais non dans les attaques de panique.

## Comorbidité

Les troubles anxieux et notamment le trouble panique et les troubles dépressifs sont communément associés au trouble de conversion (Reuber 2008 ; Stone et al. 2010). Le trouble à symptomatologie somatique peut aussi être présent. Les psychoses, les troubles liés à l'usage de substances et les abus de l'alcool sont plus rares. Les troubles de personnalité sont plus fréquents chez les personnes présentant un trouble de conversion que dans la population générale. Des troubles neurologiques ou d'autres troubles médicaux coexistent également fréquemment avec le trouble de conversion.

## Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales

### Critères diagnostiques

**316 (F54)**

- A. Présence d'un symptôme ou d'une affection médicale (autre qu'un trouble mental).
- B. Des facteurs psychologiques ou comportementaux influencent négativement l'affection médicale d'une des façons suivantes :
  1. Ces facteurs ont influencé l'évolution de l'affection médicale comme le démontre une relation temporelle étroite entre les facteurs psychologiques et le développement, l'exacerbation, ou le retard à la guérison de l'affection médicale.
  2. Ces facteurs interfèrent avec le traitement de l'affection médicale (p. ex. mauvaise observance).
  3. Ces facteurs constituent des facteurs de risque additionnels bien démontrés pour la santé de l'individu.

4. Ces facteurs influencent les processus physiopathologiques sous-jacents, précipitent ou exacerbent les symptômes ou nécessitent une prise en charge médicale.
- C. Les facteurs psychologiques et comportementaux du critère B ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex. trouble panique, état dépressif caractérisé, trouble stress post-traumatique).

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger** : Augmente le risque médical (p. ex. observance irrégulière d'un traitement anti-hypertenseur).

**Moyen** : Aggrave une affection médicale sous-jacente (p. ex. anxiété aggravant un asthme).

**Grave** : Entraîne une hospitalisation médicale ou une visite aux urgences.

**Extrême** : Entraîne un risque grave menaçant la vie (p. ex. ignorer les symptômes d'une attaque cardiaque).

---

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle des facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales repose sur la présence d'un ou plusieurs facteurs psychologiques ou comportementaux cliniquement significatifs qui influencent de façon négative une affection médicale en augmentant le risque de souffrance, de mort ou d'invalidité qui y est associé (critère B). Ces facteurs influencent négativement l'affection médicale en modifiant son évolution ou son traitement, en constituant un facteur de risque additionnel bien démontré pour la santé ou en influençant suffisamment les facteurs physiopathologiques sous-jacents pour en déclencher ou en aggraver les symptômes ou pour nécessiter une attention médicale.

Ces facteurs psychologiques ou comportementaux comprennent la détresse psychologique, les types de relation interpersonnelle, les types de stratégies pour faire face (*coping*) et des comportements de santé inadaptés tels que le déni des symptômes ou une mauvaise adhésion aux recommandations médicales. Les exemples les plus fréquents sont l'aggravation de l'asthme par l'anxiété, le déni d'un besoin de traitement pour des douleurs thoraciques aiguës et la manipulation de l'insuline par une personne diabétique souhaitant perdre du poids. De nombreux facteurs psychologiques différents ont démontré leur influence négative sur les affections médicales, par exemple les symptômes de dépression, d'anxiété, les événements de vie stressants, le style relationnel, les traits de personnalité et les stratégies pour faire face (Ciechanowski et al. 2010 ; Katon et al. 2007 ; Kirmayer et Looper 2006 ; Leserman 2008). Les effets négatifs peuvent aller d'effets aigus, avec des conséquences médicales immédiates (p. ex. cardiomyopathie de Takosubo) (Akashi et al. 2010) à des effets chroniques ou survenant sur une période de temps prolongée (p. ex. augmentation du risque d'hypertension par un stress professionnel) (Rosenthal et al. 2012). Les troubles médicaux concernés peuvent répondre à une physiopathologie bien connue (p. ex. diabète, cancer, pathologie coronaire) à des syndromes fonctionnels (p. ex. migraine, syndrome du côlon irritable, fibromyalgie) ou à des symptômes médicaux idiopathiques (p. ex. douleurs, fatigue, sensations vertigineuses) (Levenson 2008 ; Stoudemire 1995).

Ce diagnostic doit être réservé à des situations dans lesquelles l'effet du facteur psychologique sur les affections médicales est évident et dans lesquelles le facteur psychologique a un effet clinique significatif sur l'évolution et le pronostic de l'affection médicale. Les symptômes psychologiques ou comportementaux anormaux qui se développent en réponse à une affection médicale sont codés de façon plus appropriée comme un trouble de l'adaptation (une réponse psychologique cliniquement significative à un facteur de stress identifiable). Il doit alors exister une preuve suffisante pour suggérer l'association entre les facteurs psychologiques et l'affection médicale bien qu'il ne soit souvent pas possible de démontrer une causalité directe ou les mécanismes sous-tendant cette relation.

## Prévalence

La prévalence des facteurs psychologiques influençant les affections médicales est inconnue. Dans les données de facturation des assurances privées américaines, il s'agit d'un diagnostic plus fréquent que celui des troubles à symptomatologie somatique (Levenson 2011).

## Développement et évolution

Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales peuvent survenir tout au long de la vie. Chez l'enfant jeune en particulier, l'histoire obtenue conjointement des parents et de l'école peut aider à l'évaluation diagnostique. Plusieurs problèmes sont caractéristiques d'étapes particulières de la vie (p. ex. chez les sujets âgés, le stress associé au fait d'avoir à donner des soins à une épouse ou à un partenaire malade).

## Questions diagnostiques liées à la culture

De nombreuses différences culturelles peuvent influencer les facteurs psychologiques et leurs effets sur les affections médicales telles que les styles de langage et de communication, les modèles explicatifs des maladies, les manières d'obtenir des soins de santé, la disponibilité des services et leur organisation, les relations médecin-malade ou d'autres pratiques de traitement, les rôles familiaux et ceux liés au genre, les attitudes envers la douleur et la mort (Trill et Holland 1993). Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales doivent être différenciés d'autres comportements culturels spécifiques comme l'utilisation des croyances ou celle de guérisseurs spirituels, voire d'autres voies de prise en charge de la maladie qui sont culturellement admises et susceptibles d'apporter une aide plutôt que d'interférer avec l'affection médicale. De telles pratiques locales peuvent compléter les interventions reposant sur les preuves plutôt que s'y opposer. Si elles ne modifient pas négativement l'évolution, elles ne doivent pas être psychiatriquées en tant que facteurs psychologiques modifiant d'autres affections médicales.

## Retentissement fonctionnel des facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales

Les facteurs psychologiques et comportementaux sont connus pour modifier l'évolution de nombreuses maladies médicales (Levenson 2008).

## Diagnostic différentiel

**Troubles mentaux liés à une autre affection médicale.** Une association temporelle entre les symptômes d'un trouble mental et ceux d'une affection médicale peut être caractéristique d'un trouble mental dû à une autre affection médicale mais, dans ce cas, la relation présumée de causalité est inverse. Dans le trouble mental lié à une autre affection médicale, l'affection médicale est jugée comme étant la cause du trouble mental au travers d'un mécanisme physiologique direct. Dans le cas des facteurs psychologiques influençant une autre affection médicale, les facteurs psychologiques ou comportementaux sont considérés comme influençant l'évolution de l'affection médicale.

**Troubles de l'adaptation.** Les symptômes psychologiques ou comportementaux qui se développent en réponse à une affection médicale sont plus adéquatement codés comme un trouble de l'adaptation (une réponse psychologique cliniquement significative à un facteur de stress identifiable). Par exemple, une personne dont les crises d'angor seraient déclenchées quand elle devient agressive serait diagnostiquée comme ayant des facteurs psychologiques influençant une autre affection médicale tandis qu'une personne avec



des problèmes d'angor qui développerait une anxiété anticipatoire inadaptée serait diagnostiquée comme ayant un trouble de l'adaptation avec anxiété. En pratique clinique cependant, les facteurs psychologiques et une affection médicale sont souvent mutuellement aggravants (p. ex. l'anxiété étant à la fois un déclencheur et une conséquence de l'angor), auquel cas la distinction est arbitraire. D'autres troubles mentaux entraînent fréquemment des complications médicales, en particulier les troubles liés à l'usage de substances (p. ex. trouble de l'usage de l'alcool, troubles de l'usage du tabac). Si une personne présente un trouble mental comorbide qui affecte négativement ou est responsable d'une autre affection médicale, le diagnostic du trouble mental et celui de l'affection médicale sont habituellement suffisants. Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales sont diagnostiqués quand les traits psychologiques ou comportementaux ne répondent pas aux critères d'un diagnostic de trouble mental.

**Trouble à symptomatologie somatique.** Le trouble à symptomatologie somatique est caractérisé par une combinaison de symptômes somatiques pénibles et de pensées, de sensations ou de comportements inadaptés secondaires à ces symptômes ou associés avec des préoccupations concernant la santé. La personne peut ou non avoir une affection médicale diagnostiquable. À l'inverse, dans le cas des facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales, les facteurs psychologiques influencent négativement l'affection médicale ; les pensées, les sensations et les comportements des personnes ne sont pas nécessairement excessifs. La différence porte plus sur la priorisation que sur des distinctions claires et nettes. Dans les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales, la priorité est donnée à l'exacerbation du trouble médical (p. ex. un patient présentant un angor provoqué dès qu'il devient anxieux). Dans le trouble à symptomatologie somatique, la priorité porte sur les pensées, les sensations et les comportements inadaptés (p. ex. la personne présentant un angor s'inquiète constamment de la peur d'avoir une crise cardiaque, mesure sa pression artérielle de façon répétée dans la journée et diminue ses activités).

**Crainte excessive d'avoir une maladie.** La crainte excessive d'avoir une maladie est caractérisée par une peur importante de la maladie qui est invalidante ou affecte la vie quotidienne avec simplement des symptômes somatiques minimes. La focalisation des craintes cliniques concerne les ruminations du sujet sur la possibilité d'avoir une maladie ; dans la plupart des cas, aucune maladie sérieuse n'est présente. Dans le cas des facteurs psychologiques influençant un autre trouble médical, l'anxiété peut être un facteur pertinent influençant l'affection médicale mais la préoccupation clinique porte sur les effets négatifs du trouble médical.

## Comorbidité

Par définition, le diagnostic de facteurs psychologiques influençant une autre affection médicale associe un syndrome psychologique ou comportemental significatif et une affection médicale comorbide.

## Trouble factice

---

Critères diagnostiques

**300.19 (F68.10)**

---

### Trouble factice auto-induit

- A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies, associée à une tromperie identifiée.
- B. L'individu se présente aux autres comme malade, invalide ou blessé.

- C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.
- D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.

*Spécifier si :*

**Épisode unique**

**Épisodes répétés** (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure)

### **Trouble factice imposé à autrui (précédemment trouble factice par procuration)**

- A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies chez autrui, associée à une tromperie identifiée.
- B. Le sujet fait passer une autre personne présente (la victime) pour malade, invalide ou blessée.
- C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.
- D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.

**N.B. :** Le diagnostic s'applique au coupable et non à la victime.

*Spécifier si :*

**Épisode unique**

**Épisodes répétés** (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure)

## **Procédures d'enregistrement**

Quand un individu crée une fausse maladie chez quelqu'un d'autre (p. ex. un enfant, un adulte, des animaux de compagnie), le diagnostic est celui de trouble factice imposé à autrui. C'est le responsable et non la victime qui reçoit ce diagnostic. La victime peut recevoir un diagnostic de maltraitance (p. ex. 995.54 [T74.12x] ; voir le chapitre « Autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique »).

## **Caractéristiques diagnostiques**

La caractéristique essentielle du trouble factice est la falsification de signes et de symptômes médicaux ou psychologiques chez soi-même ou chez autrui associée à une tromperie identifiée (Turner 2006). Les individus présentant un trouble factice peuvent aussi demander des soins pour eux-mêmes ou pour autrui secondairement à l'induction d'une blessure ou d'une maladie. Le diagnostic nécessite de pouvoir démontrer que la personne agit subrepticement pour travestir, simuler ou induire les signes ou symptômes d'une maladie ou d'une blessure en l'absence de bénéfices externes objectifs. Les méthodes de falsification de la maladie peuvent comprendre l'exagération, la fabrication, la simulation et l'induction. Quand existe une affection médicale préexistante, le comportement de tromperie ou l'induction de blessures associée à la tromperie amène à penser que les personnes (ou autrui) sont plus malades ou handicapées qu'en réalité, ce qui peut entraîner des interventions cliniques excessives. Les individus présentant un trouble factice peuvent par exemple rapporter des pensées dépressives ou suicidaires après la mort d'un conjoint bien que la mort ne soit pas réelle ou que la personne n'ait pas de conjoint, rapporter faussement des épisodes de symptômes neurologiques (p. ex. épilepsie, vertiges ou sensations de voile noir), manipuler des tests de laboratoire (p. ex. en ajoutant du sang aux urines) pour faire croire à une anomalie,

falsifier des actes médicaux pour indiquer une maladie, ingérer une substance (p. ex. de l'insuline ou de la warfarine) pour induire des tests de laboratoire anormaux ou une maladie, se blesser physiquement ou induire une maladie chez soi-même ou autrui (p. ex. en s'injectant du matériel fécal pour produire un abcès ou une septicémie).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les personnes présentant un trouble factice imposé à soi-même ou à autrui sont à risque de présenter une détresse psychologique importante ou une altération fonctionnelle lorsqu'elles font du mal à elles-mêmes ou à autrui. La famille, les amis et les professionnels de santé sont souvent affectés négativement par leurs comportements. Les troubles factices ont des points communs avec les troubles liés à l'usage de substances, les troubles des conduites alimentaires, les troubles de contrôle des impulsions, le trouble pédophilie et d'autres troubles identifiés liés à la fois à la persistance du comportement et aux efforts intentionnels faits pour cacher par la tromperie ces comportements pathologiques. Alors que certains aspects des troubles factices peuvent représenter un comportement criminel (trouble factice imposé sur autrui dans lequel l'action des parents représente un abus ou une maltraitance pour l'enfant), de tels comportements criminels et l'existence d'un trouble mental ne sont pas incompatibles. Le diagnostic de trouble factice met l'accent sur l'identification objective d'une falsification des signes ou symptômes d'une maladie plutôt que d'une déduction concernant l'intentionnalité ou une motivation sous jacente hypothétiques. De plus, de tels comportements, incluant la création de blessure ou de maladie, sont associés avec une tromperie.

### **Prévalence**

La prévalence du trouble factice est inconnue, probablement du fait du rôle de la tromperie dans cette population. Parmi les patients vus en milieu hospitalier, on estime qu'environ 1 % des personnes ont une présentation clinique répondant au critère de trouble factice (Reich et Gottfried 1983 ; Sansone et al. 1997).

### **Développement et évolution**

L'évolution du trouble factice se fait habituellement sous forme d'épisodes intermittents. Les épisodes isolés ou les épisodes caractérisés par leur persistance et leur évolution ininterrompue sont tous les deux moins fréquents. Le début se fait habituellement chez l'adulte jeune, souvent après une hospitalisation pour une affection médicale ou un trouble mental. Lorsqu'il est imposé à autrui, le trouble peut débuter après l'hospitalisation de l'enfant ou d'une autre personne dépendante du patient. Chez les personnes présentant des épisodes récurrents de falsification des signes et symptômes de maladie et/ou de provocation de blessure, ce pattern de contacts frauduleux successifs avec le personnel médical incluant des hospitalisations peut devenir chronique.

### **Diagnostic différentiel**

Les soignants qui mentent à propos de blessures liées à des abus sur des personnes dépendantes simplement dans le but de se protéger de poursuites ne sont pas diagnostiqués comme ayant un trouble factice imposé à autrui car le souci de se protéger d'une responsabilité est un renforcement externe (critère C : le comportement de tromperie est évident en l'absence de renforcement externe objectif). Les soignants qui, après observation, analyse du dossier médical et/ou confrontation avec autrui, mentent plus que nécessaire dans un but d'autoprotection immédiate sont diagnostiqués comme ayant un trouble factice imposé à autrui.

**Trouble à symptomatologie somatique.** Dans le trouble à symptomatologie somatique, il peut exister une attention excessive et une recherche de traitement pour des affections médicales ressenties mais il n'y a pas de preuve que la personne donne de fausses informations ou se comporte frauduleusement (Feldman et al. 2001 ; Krahn et al. 2008).

**Simulation.** La simulation se différencie du trouble factice par le fait que la personne rapporte intentionnellement des symptômes pour un gain personnel (p. ex. argent, absence du travail). Au contraire, le diagnostic de trouble factice nécessite l'absence de récompense objective (Ford 2011).

**Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).** Le trouble de conversion se caractérise par des symptômes neurologiques qui ne concordent pas avec la physiopathologie du système nerveux. Le trouble factice avec symptômes neurologiques se distingue du trouble de conversion par l'existence d'une falsification frauduleuse des symptômes.

**Personnalité borderline.** Des blessures physiques délibérées en l'absence d'intention suicidaire peuvent également survenir en association avec d'autres troubles mentaux comme la personnalité borderline. Le trouble factice requiert que l'induction de blessures soit le résultat d'une tromperie.

**Affection médicale ou trouble mental non lié à la falsification intentionnelle de symptômes.** L'existence de signes ou de symptômes d'une maladie non compatibles avec un trouble médical ou avec un trouble mental identifiable augmente la probabilité de présence d'un trouble factice. Cependant, le diagnostic de trouble factice n'exclut pas la présence d'une affection médicale ou d'un trouble mental réel, car des pathologies comorbides sont fréquentes chez les personnes présentant un trouble factice. Par exemple, les personnes manipulant leur taux de glycémie pour entraîner des symptômes peuvent également avoir un diabète.

## Autre trouble à symptomatologie somatique spécifié

---

**300.89 (F45.8)**

---

Cette catégorie s'applique aux présentations dans lesquelles des symptômes caractéristiques d'un trouble à symptomatologie somatique, entraînant une détresse significative ou un handicap social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, prédominent sans remplir toutefois l'ensemble des critères de l'un des troubles de cette classe.

Les exemples de présentation qui peuvent répondre au qualificatif de « autre trouble spécifié » comprennent les troubles suivants :

- A. **Trouble à symptomatologie somatique bref** : Durée des symptômes de moins de 6 mois.
  - B. **Crainte excessive d'avoir une maladie, brève** : Durée des symptômes de moins de 6 mois.
  - C. **Crainte excessive d'avoir une maladie**, sans comportement excessif relatif à la santé : Le critère D de la crainte excessive d'avoir une maladie n'est pas rempli.
  - D. **Grossesse nerveuse (pseudocytèse)** : Croyance erronée d'être enceinte associée à des signes objectifs et à des symptômes associés à la grossesse.
-

# Trouble à symptomatologie somatique non spécifié

---

**300.82 (F45.9)**

---

Cette catégorie s'applique aux présentations dans lesquelles des symptômes caractéristiques des troubles à symptomatologie somatique, entraînant une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, prédominent sans remplir toutefois l'ensemble des critères de l'une des catégories diagnostiques de cette classe. La catégorie des troubles à symptomatologie somatique non spécifiés ne doit pas être utilisée en dehors des situations inhabituelles où l'information est insuffisante pour faire un diagnostic plus spécifique.

---

## Références

### Trouble à symptomatologie somatique

- Creed F: The relationship between somatic symptoms, health anxiety, and outcome in medical outpatients. *Psychiatr Clin North Am* 34(3):545–564, 2011 21889678
- Creed FH, Barsky A: A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *J Psychosom Res* 56(4):391–408, 2004 15094023
- Creed FH, Davies I, Jackson J, et al: The epidemiology of multiple somatic symptoms. *J Psychosom Res* 72(4):311–317, 2012 22405227
- Deary V, Chalder T, Sharpe M: The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: a theoretical and empirical review. *Clin Psychol Rev* 27(7):781–797, 2007 17822818
- Dell ML, Campo JV: Somatoform disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am* 34(3):643–660, 2011 21889684
- Hausteiner-Wiehle C, Schneider G, Lee S, et al. Gender, lifespan and cultural aspects, in *Medically Unexplained Symptoms, Somatisation and Bodily Distress: Developing Better Clinical Services*. Edited by Creed FH, Henninsen P, Fink P. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 2011, 132–156
- Hiller W, Rief W, Brähler E, et al: Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 41(9):704–712, 2006 16794766
- Kirmayer LJ, Sartorius N: Cultural models and somatic syndromes. *Psychosom Med* 69(9):832–840, 2007 18040090
- Lee S, Ng KL, Ma YL, et al: A general population study of the Chinese Whiteley-7 Index in Hong Kong. *J Psychosom Res* 71(6):387–391, 2011 22118380
- olde Hartman TC, Borghuis MS, Lucassen PL, et al: Medically unexplained symptoms, somatisation disorder and hypochondriasis: course and prognosis: a systematic review. *J Psychosom Res* 66(5):363–377, 2009 19379952
- Rief W, Broadbent E: Explaining medically unexplained symptoms—models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 27(7):821–841, 2007 17716793
- Rief W, Hessel A, Braehler E: Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosom Med* 63(4):595–602, 2001 11485113
- Rief W, Nanke A, Emmerich J, et al: Causal illness attributions in somatoform disorders: associations with comorbidity and illness behavior. *J Psychosom Res* 57(4):367–371, 2004 15518672
- Rief W, Mewes R, Martin A, et al: Evaluating new proposals for the psychiatric classification of patients with multiple somatic symptoms. *Psychosom Med* 73(9):760–768, 2011 22048838
- Sumathipala A, Siribaddana SH, Bhugra D: Culture-bound syndromes: the story of dhat syndrome. *Br J Psychiatry* 184:200–209, 2004 14990517
- Sumathipala A, Siribaddana S, Hewege S, et al: Understanding the explanatory model of the patient on their medically unexplained symptoms and its implication on treatment development research: a Sri Lanka study. *BMC Psychiatry* 8(July 8):54, 2008 18611253

- Voigt K, Nagel A, Meyer B, et al: Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosom Res* 68(5):403–414, 2010 20403499
- Weisblatt E, Hindley P, Rask CU: Medically unexplained symptoms in children and adolescents, in *Medically Unexplained Symptoms, Somatisation and Bodily Distress: Developing Better Clinical Services*. Edited by Creed FH, Henninsen P, Fink P. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 2011, 158–174
- Wijeratne C, Hickie I, Brodaty H: The characteristics of fatigue in an older primary care sample. *J Psychosom Res* 62(2):153–158, 2007 17270573

## Crainte excessive d'avoir une maladie

- Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL, Latham KS: The prevalence of hypochondriasis in medical outpatients. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 25(2):89–94, 1990 2336583
- Barsky AJ, Wyshak G, Latham KS, Klerman GL: Hypochondriacal patients, their physicians, and their medical care. *J Gen Intern Med* 6(5):413–419, 1991a 1744755
- Barsky AJ, Wyshak G, Latham KS, Klerman GL: The relationship between hypochondriasis and medical illness. *Arch Intern Med* 151(1):84–88, 1991b 1985612
- Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL: Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 49(2):101–108, 1992 1550462
- Barsky AJ, Cleary PD, Sarnie MK, Klerman GL: The course of transient hypochondriasis. *Am J Psychiatry* 150(3):484–488, 1993 8434667
- Barsky AJ, Ettner SL, Horsky J, Bates DW: Resource utilization of patients with hypochondriacal anxiety and somatization. *Med Care* 39(7):705–715, 2001 11458135
- Bass C, Murphy M: Somatoform and personality disorders: syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *J Psychosom Res* 39(4):403–427, 1995 7562672
- Creed F: The relationship between somatic symptoms, health anxiety, and outcome in medical outpatients. *Psychiatr Clin North Am* 34(3):545–564, 2011 21889678
- Escobar JI, Gara M, Waitzkin H, et al: DSM-IV hypochondriasis in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 20(3):155–159, 1998 9650033
- Gureje O, Ustün TB, Simon GE: The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. *Psychol Med* 27(5):1001–1010, 1997 9300506
- Kirmayer LJ, Robbins JM, Paris J: Somatoform disorders: personality and the social matrix of distress. *J Abnorm Psychol* 103(1):125–136, 1994 8040474
- Noyes R Jr, Kathol RG, Fisher MM, et al: One-year follow-up of medical outpatients with hypochondriasis. *Psychosomatics* 35(6):533–545, 1994a
- Noyes R Jr, Kathol RG, Fisher MM, et al: Psychiatric comorbidity among patients with hypochondriasis. *Gen Hosp Psychiatry* 16(2):78–87, 1994b
- Noyes R Jr, Stuart S, Langbehn DR, et al: Childhood antecedents of hypochondriasis. *Psychosomatics* 43(4):282–289, 2002 12189253
- Noyes R Jr, Carney CP, Hillis SL, et al: Prevalence and correlates of illness worry in the general population. *Psychosomatics* 46(6):529–539, 2005 16288132
- Rief W, Hessel A, Braehler E: Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosom Med* 63(4):595–602, 2001 11485113
- Simon GE, Gureje O, Fullerton C: Course of hypochondriasis in an international primary care study. *Gen Hosp Psychiatry* 23(2):51–55, 2001 11313070

## Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)

- Avbersek A, Sisodiya S: Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81(7):719–725, 2010 20581136
- Brown RJ, Lewis-Fernández R: Culture and conversion disorder: implications for DSM-5. *Psychiatry* 74(3):187–206, 2011 21916627
- Chen CS, Lee AW, Karagiannis A, et al: Practical clinical approaches to functional visual loss. *J Clin Neurosci* 14(1):1–7, 2007 16730991



- Crimlisk HL, Bhatia K, Cope H, et al: Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *BMJ* 316(7131):582–586, 1998 9518908
- Edwards MJ, Bhatia KP: Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain. *Lancet Neurol* 11(3):250–260, 2012 22341033
- Pehlivan Türk B, Unal F: Conversion disorder in children and adolescents: a 4-year follow-up study. *J Psychosom Res* 52(4):187–191, 2002 11943237
- Reuber M: Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 12(4):622–635, 2008 18164250
- Stone J, Smyth R, Carson A, et al: Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and “hysteria”. *BMJ* 331(7523):989, 2005 16223792
- Stone J, Warlow C, Sharpe M: The symptom of functional weakness: a controlled study of 107 patients. *Brain* 133(pt 5):1537–1551, 2010 20395262
- Stone J, LaFrance WC Jr, Brown R, et al: Conversion disorder: current problems and potential solutions for DSM-5. *J Psychosom Res* 71(6):369–376, 2011 22118377

## Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales

- Akashi YJ, Nef HM, Möllmann H, Ueyama T: Stress cardiomyopathy. *Annu Rev Med* 61:271–286, 2010 19686084
- Ciechanowski P, Russo J, Katon WJ, et al: Relationship styles and mortality in patients with diabetes. *Diabetes Care* 33(3):539–544, 2010 20007946
- Katon W, Lin EH, Kroenke K: The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *Gen Hosp Psychiatry* 29(2):147–155, 2007 17336664
- Kirmayer LJ, Looper KJ: Abnormal illness behaviour: physiological, psychological and social dimensions of coping with distress. *Curr Opin Psychiatry* 19(1):54–60, 2006 16612180
- Leserman J: Role of depression, stress, and trauma in HIV disease progression. *Psychosom Med* 70(5):539–545, 2008 18519880
- Levenson JL: Psychological factors affecting medical conditions, in *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, 5th Edition*, Edited by Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard G.O. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2008, pp 999–1024
- Levenson JL: The somatoform disorders: 6 characters in search of an author. *Psychiatr Clin North Am* 34(3):515–524, 2011 21889676
- Rosenthal T, Alter A: Occupational stress and hypertension. *J Am Soc Hypertens* 6(1):2–22, 2012 22024667
- Stoudemire A, editor: *Psychological Factors Affecting Other Medical Conditions*, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1995
- Trill MD, Holland J: Cross-cultural differences in the care of patients with cancer: a review. *Gen Hosp Psychiatry* 15(1):21–30, 1993 8436282

## Trouble factice

- Feldman MD, Hamilton JC, Deemer HN: Factitious disorder, in *Somatoform and Factitious Disorders (Review of Psychiatry, Vol 20, No 3)*. Edited by Phillips KA. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2001, pp 129–166
- Ford CV: Deception syndromes: factitious disorders and malingering, in *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine, 2nd Edition*. Edited by Levenson JL. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2011, pp 291–303
- Krahn LE, Bostwick MJ, Stonnington CM: Looking toward DSM-V: should factitious disorder become a subtype of somatoform disorder? *Psychosomatics* 49(4):277–282, 2008 18621932
- Reich P, Gottfried LA: Factitious disorders in a teaching hospital. *Ann Intern Med* 99(2):240–247, 1983 6881779
- Sansone RA, Wiederman MW, Sansone LA, Mehnert-Kay S: Sabotaging one's own medical care: prevalence in a primary care setting. *Arch Fam Med* 6(6):583–586, 1997 9371054
- Turner MA: Factitious disorders: reformulating the DSM-IV criteria. *Psychosomatics* 47(1):23–32, 2006 16384804

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments

Les troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments se caractérisent par des perturbations persistantes de l'alimentation ou du comportement alimentaire entraînant un mode de consommation pathologique ou une absorption de nourriture délétère pour la santé physique ou le fonctionnement social. Des critères diagnostiques sont fournis ici pour le pica, le mérycisme, le trouble de l'alimentation avec restriction ou évitement, l'anorexie mentale, la boulimie, et les accès hyperphagiques.

Les critères diagnostiques pour le mérycisme, la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments, l'anorexie mentale, la boulimie, et les accès hyperphagiques relèvent d'un procédé classificatoire mutuellement exclusif, et donc, au cours d'un même épisode, seulement l'un de ces cinq diagnostics peut être attribué. La logique de cette approche considère que, malgré un certain nombre de symptômes psychologiques et comportementaux communs, les troubles diffèrent considérablement par leur évolution, leur pronostic et leurs indications thérapeutiques. Un diagnostic de pica peut cependant être porté conjointement à n'importe quel autre trouble des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments.

Certaines personnes souffrant des troubles décrits dans ce chapitre évoquent des symptômes liés à l'alimentation qui ressemblent à ceux présentés classiquement lors de troubles de l'usage de substances, comme les envies impérieuses (*craving*) et des rituels compulsifs de consommation. Cette ressemblance peut refléter, dans les deux groupes de troubles, la participation de certains systèmes neuronaux communs, notamment ceux impliqués dans le circuit d'autorégulation et de la récompense. Cependant, les implications respectives de facteurs communs ou distincts ne sont pas encore bien établies dans le développement et la persistance des troubles de l'alimentation ou de l'usage de substances.

En outre, l'obésité n'est pas considérée comme un trouble mental dans le DSM-5. L'obésité (excès de graisse corporelle) résulte, sur le long terme, d'un excès d'apports par rapport aux dépenses énergétiques. Une série de facteurs génétiques, physiologiques, comportementaux et environnementaux, très variés selon les individus, contribue au développement de l'obésité. Cependant, il existe des liens solides entre l'obésité et de nombreux troubles mentaux (p. ex. accès hyperphagiques, troubles dépressifs et bipolaires, schizophrénie). Les effets secondaires de certains médicaments contribuent de manière importante au développement d'une obésité, et l'obésité peut être un facteur de risque du développement de certains troubles mentaux (p. ex. troubles dépressifs).

## Pica

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Ingestion répétée de substances non nutritives et non comestibles pendant une période d'au moins un mois.
- B. L'ingestion de substances non nutritives et non comestibles ne correspond pas au niveau de développement de l'individu.

- C. Le comportement alimentaire ne correspond pas à une pratique culturellement admise ou socialement acceptée.
- D. Si le comportement survient dans le contexte d'un autre trouble mental (p. ex. handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], trouble du spectre de l'autisme, schizophrénie) ou d'une affection médicale (y compris la grossesse), il est suffisamment grave pour justifier, à lui seul, une prise en charge clinique.

**Note de codage :** Le code CIM-9-MC pour le pica, utilisé pour les enfants ou les adultes, est **307.52**. Les codes CIM-10-MC pour le pica sont (**F98.3**) pour les enfants et (**F50.8**) pour les adultes.

*Spécifier si :*

**En rémission :** A répondu aux critères du pica dans le passé mais n'y répond plus depuis une période prolongée.

---

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du pica est l'ingestion répétée d'une ou de plusieurs substances non nutritives ou non comestibles, de façon continue pendant une période d'au moins un mois (critère A), de manière suffisamment grave pour justifier une prise en charge clinique. Le type de substances ingérées tend à varier avec l'âge et l'accessibilité. Il peut s'agir de papier, de savon, de tissu, de cheveux, de ficelle, de coton, de terre, de craie, de talc, de peinture, de caoutchouc, de métal, de cailloux, de charbon, de cendres, d'argile, d'amidon ou de glace. Le terme de *non comestible* est ajouté, car le diagnostic de pica ne s'applique pas à l'ingestion d'aliments ayant une valeur énergétique même faible. Il n'y a pas en général d'aversion envers la nourriture. L'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles ne doit pas correspondre au niveau de développement de l'individu (critère B) ni faire partie d'une pratique culturellement admise ou socialement acceptée (critère C). Un âge minimal de 2 ans est proposé pour porter un diagnostic de pica, pour éviter une confusion avec le comportement des enfants qui, au cours de leur développement normal, peuvent porter des objets à leur bouche et parfois les avaler. L'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles peut être une caractéristique associée à d'autres troubles mentaux (p. ex. handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], trouble du spectre de l'autisme, schizophrénie). Si le comportement survient exclusivement dans le contexte d'un autre trouble mental, on ne fera un diagnostic additionnel de pica que si ce comportement est suffisamment grave pour justifier, à lui seul, une prise en charge clinique (critère D).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Même si des déficits en vitamines ou en sels minéraux (p. ex. zinc, fer) ont été occasionnellement rapportés (Barton et al. 2010), il n'est généralement pas retrouvé d'anomalies biologiques particulières. Dans certains cas, le pica n'est diagnostiqué qu'après la survenue de complications médicales générales (p. ex. problèmes intestinaux mécaniques ; occlusion intestinale, pouvant résulter d'un bézoard ; perforation intestinale ; maladies infectieuses comme la toxoplasmose ou la toxocarose après ingestion d'excréments ou de poussière ; intoxication, comme à la suite d'une ingestion de peinture au plomb).

## Prévalence

La prévalence du pica n'est pas connue avec certitude. Chez les individus atteints d'un handicap intellectuel, elle semble augmenter avec la sévérité de la déficience.

## Développement et évolution

Le début du trouble peut survenir pendant l'enfance (c'est le cas le plus fréquemment observé), l'adolescence ou l'âge adulte. Le pica peut se rencontrer chez des enfants au développement normal par ailleurs, alors que chez les adultes, il s'observe le plus souvent dans un contexte de handicap intellectuel ou d'autres troubles mentaux. L'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles peut s'observer également pendant la grossesse, lorsque surviennent des envies impérieuses spécifiques (*craving*) (p. ex. craie ou glaçons). Le diagnostic de pica pendant la grossesse n'est pertinent que si ces envies impérieuses mènent à une ingestion de substances non nutritives ou non comestibles au point que leur consommation implique des risques médicaux potentiels. Le trouble peut se prolonger et être émaillé d'urgences médicales (p. ex. obstruction intestinale, perte de poids brutale, intoxication). Le trouble peut engager le pronostic vital, en fonction des substances ingérées.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Carence de soins, manque de surveillance et retard de développement peuvent être des facteurs de risque pour l'affection (Bryant-Waugh et al. 2010).

## Questions diagnostiques liées à la culture

Dans certaines populations, manger de la terre ou d'autres substances sans valeur nutritive apparente peut avoir une certaine signification sociale, spirituelle ou médicinale, et peut correspondre à une pratique culturellement admise ou à une norme sociale. Cette pratique ne justifie pas un diagnostic de pica (critère C).

## Questions diagnostiques liées au genre

Le pica s'observe dans les deux sexes. Il peut survenir chez les femmes pendant la grossesse ; l'évolution du pica en post-partum est toutefois assez mal connue.

## Marqueurs diagnostiques

La radiographie de l'abdomen sans préparation, l'échographie et les autres méthodes d'imagerie peuvent mettre en évidence les obstructions liées au pica. Les analyses sanguines et d'autres tests biologiques peuvent être utilisés pour déterminer les niveaux d'intoxication ou la nature de l'infection.

## Retentissement fonctionnel du pica

Le pica peut significativement altérer les capacités physiques mais il est rarement la seule cause de perturbation du fonctionnement social. Le pica survient souvent conjointement avec d'autres troubles associés à une altération du fonctionnement social.

## Diagnostic différentiel

L'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles peut s'observer au cours d'autres troubles mentaux (p. ex. trouble du spectre de l'autisme, schizophrénie) ou dans le syndrome de Kleine-Levin. Dans de tels cas, on ne porte un diagnostic différentiel de pica que si la conduite est suffisamment prolongée et grave pour justifier un examen clinique complémentaire.

**Anorexie mentale.** C'est l'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles qui différencie le pica des autres troubles de l'alimentation. Il est cependant important

de noter que certains tableaux d'anorexie mentale comprennent une ingestion de substances non nutritives ou non comestibles (p. ex. mouchoirs en papier) comme une tentative de contrôler l'appétit. Dans ces situations, lorsque l'ingestion de substances non nutritives ou non comestibles est utilisée essentiellement comme un moyen de contrôler le poids, l'anorexie mentale doit être le diagnostic principal.

**Troubles factices.** Certains individus présentant des troubles factices peuvent intentionnellement manger des corps étrangers dans le cadre de la falsification de symptômes physiques. Dans de tels cas, ces subterfuges servent à provoquer délibérément des lésions ou une maladie.

**Lésions auto-infligées non suicidaires et comportements autoagressifs non suicidaires dans les troubles de la personnalité.** Certains individus peuvent avaler des objets potentiellement dangereux (p. ex. punaises, aiguilles, couteaux) dans le contexte de schémas comportementaux désadaptés associés à des troubles de la personnalité ou à des lésions auto-infligées non suicidaires.

### Comorbidité

Les troubles les plus fréquemment associés avec le pica sont le trouble du spectre de l'autisme, le handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) (Clark et al. 2010 ; Martindale et al. 2010) et, à un moindre degré, la schizophrénie et les troubles obsessionnels-compulsifs (Dumaguing et al. 2003). Le pica peut être associé à une trichotillomanie et une dermatillomanie. Dans de tels cas, ce sont les cheveux ou la peau qui sont spécifiquement avalés (Frey et al. 2005). Le pica peut également être associé à un trouble de l'alimentation avec restriction ou évitement, en particulier chez les individus présentant une forte composante sensorielle dans leur présentation clinique. Lorsqu'il est établi qu'une personne souffre de pica, l'évaluation doit prendre en compte l'éventualité de complications gastro-intestinales, d'intoxication, d'infection et de malnutrition.

## Mérycisme

Critères diagnostiques

307.53 (F98.21)

- A. Régurgitation répétée de la nourriture, pendant une période d'au moins un mois. La nourriture régurgitée peut être remâchée, ravalée ou recrachée.
- B. La régurgitation répétée n'est pas due à une maladie gastro-intestinale (p. ex. reflux gastro-œsophagien, sténose du pylore) ni à une autre affection médicale associée.
- C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*), d'une boulimie (*bulimia nervosa*), d'accès hyperphagiques (*binge-eating*) ou d'une restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments.
- D. Si les symptômes surviennent dans le contexte d'un autre trouble mental (p. ex. handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel] ou un autre trouble neuro-développemental), ils sont suffisamment graves pour justifier, à eux seuls, une prise en charge clinique.

Spécifier si :

**En rémission :** A répondu aux critères du mérycisme dans le passé mais n'y répond plus depuis une période prolongée.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du mérycisme est une régurgitation répétée de la nourriture qui survient après un repas pendant une période d'au moins un mois (critère A). Les



aliments préalablement avalés pouvant être partiellement digérés sont régurgités dans la bouche, en l'absence apparente de nausées, de haut-le-cœur involontaire ou de dégoût. La nourriture peut être remâchée, et ensuite recrachée, ou bien ravalée. La régurgitation dans le mérycisme doit être fréquente, survenir plusieurs fois par semaine, en principe quotidiennement. Le comportement n'est pas mieux expliqué par une affection gastro-intestinale (p. ex. reflux gastro-œsophagien, sténose du pylore) ou par une autre affection médicale associée (critère B) et il ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*), d'une boulimie (*bulimia nervosa*), d'accès hyperphagiques, ou d'une restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments (critère C). Si les symptômes surviennent dans le contexte d'un autre trouble mental (p. ex. handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], trouble neuro-développemental), ils doivent être suffisamment graves pour justifier, à eux seuls, une prise en charge clinique (critère D), et doivent représenter l'élément principal du tableau clinique de l'individu nécessitant une prise en charge. Le trouble peut être diagnostiqué à tout âge, en particulier chez les individus présentant également un handicap intellectuel (Bryant-Waugh et al. 2010). Le clinicien peut directement observer le mérycisme chez de nombreux individus lorsqu'ils présentent des régurgitations. Dans d'autres situations, le diagnostic peut être porté sur la base des informations fournies par la personne elle-même, ou par des parents ou des tiers responsables. Les individus peuvent décrire leur symptomatologie comme habituelle et échappant à leur contrôle.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les nourrissons atteints de mérycisme présentent une posture caractéristique, avec tension et cambrure du dos et de la tête en arrière. Ils ont des mouvements de succion de la langue et peuvent donner l'impression de prendre plaisir à leur activité. Ils peuvent être irritables et affamés entre les épisodes de régurgitation. Une perte de poids et l'absence de la prise de poids normalement attendue sont fréquentes chez les nourrissons atteints de mérycisme. Une malnutrition peut apparaître bien qu'ils aient apparemment faim et mangent de grandes quantités de nourriture, en particulier dans les cas graves, lorsque les régurgitations font immédiatement suite à chaque repas, et que la nourriture est rejetée. Une malnutrition peut aussi apparaître chez les enfants plus âgés ou les adultes, notamment lorsque la régurgitation est accompagnée d'une restriction des apports. Les adolescents et les adultes peuvent essayer de dissimuler leur régurgitation en plaçant la main devant la bouche ou en toussant. Certains éviteront de manger en public en raison du caractère importun de cette conduite en société. Cela peut aller jusqu'à éviter de manger avant les activités en société, comme le travail ou l'école (p. ex. éviter le petit-déjeuner parce qu'il est suivi de régurgitations) (Chial et al. 2003).

### **Prévalence**

Les données sur la prévalence du mérycisme sont non contributives mais le trouble est classiquement plus fréquent dans certains groupes, comme chez les individus souffrant de handicap intellectuel (Olden 2001).

### **Développement et évolution**

Le mérycisme peut débuter au cours de la première enfance, de la deuxième enfance, de l'adolescence ou à l'âge adulte. L'âge de début chez les nourrissons se situe généralement entre 3 et 12 mois. Chez les nourrissons, le trouble disparaît souvent spontanément, mais sa durée peut se prolonger, et se compliquer d'urgences médicales (p. ex. malnutrition sévère). Il peut engager le pronostic vital, en particulier chez les nourrissons. Le

mérycisme peut évoluer de manière rémittente ou bien continue jusqu'à ce qu'il soit traité. Chez les nourrissons, ainsi que chez les individus plus âgés présentant un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) ou d'autres troubles neuro-développementaux, la régurgitation et la rumination semblent posséder une fonction d'auto-apaisement ou d'autostimulation, similaire à d'autres comportements moteurs, comme les balancements de la tête.

### Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Des problèmes psychosociaux tels qu'un défaut de stimulation, une carence de soins, des conditions de vie difficiles, des problèmes relationnels entre parents et enfants, peuvent être des facteurs prédisposants chez les nourrissons et les jeunes enfants.

### Retentissement fonctionnel du mérycisme

Une malnutrition secondaire à une régurgitation répétée peut être associée à un retard de croissance, et peut avoir un effet délétère sur le développement et les capacités d'apprentissage. Certains individus plus âgés souffrant de mérycisme restreignent délibérément leurs apports alimentaires en raison du caractère importun de la régurgitation en société. Ils peuvent ainsi présenter une perte de poids ou un poids faible (Nicholls et Bryant-Waugh 2009). Chez les enfants plus âgés, les adolescents, et les adultes, c'est le fonctionnement social qui est le plus souvent affecté.

### Diagnostic différentiel

**Affections gastro-intestinales.** Il est important de différencier la régurgitation dans le mérycisme des autres affections caractérisées par un reflux gastro-intestinal ou des vomissements. La gastroparésie, la sténose du pylore, la hernie hiatale et le syndrome de Sandifer chez les nourrissons doivent être écartés grâce à un examen clinique et à des examens complémentaires appropriés.

**Anorexie mentale et boulimie.** Les individus souffrant d'anorexie mentale ou de boulimie peuvent aussi se servir de régurgitations suivies de vomissements comme un moyen d'éliminer des calories ingérées, par crainte de prendre du poids.

### Comorbidité

Une régurgitation avec mérycisme associé peut s'observer dans le cadre d'une affection médicale concomitante ou d'un autre trouble mental (p. ex. anxiété généralisée). Lorsque la régurgitation survient dans ce contexte, un diagnostic de mérycisme est pertinent seulement lorsque la gravité du trouble dépasse la gêne généralement associée aux affections ou aux troubles précités, et nécessite une prise en charge clinique complémentaire.

## Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments

Critères diagnostiques

**307.59 (F50.8)**

- A. Un trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments (p. ex. manque d'intérêt manifeste pour l'alimentation ou la nourriture ; évitement fondé sur les caractéristiques sensorielles de la nourriture ; préoccupation concernant un dégoût pour le fait de manger) qui se manifeste par une incapacité persistante à atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétiques appropriés, associé à un (ou plusieurs) des éléments suivants :

1. Perte de poids significative (ou incapacité d'atteindre le poids attendu, ou fléchissement de la courbe de croissance chez l'enfant).
  2. Déficit nutritionnel significatif.
  3. Nécessité d'une nutrition entérale par sonde ou de compléments alimentaires oraux.
  4. Altération nette du fonctionnement psychosocial.
- B. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un manque de nourriture disponible ou par une pratique culturellement admise.
- C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*), d'une boulimie (*bulimia nervosa*), et il n'y a pas d'argument en faveur d'une perturbation de l'image du corps (perception du poids ou de la forme).
- D. Le trouble de l'alimentation n'est pas dû à une affection médicale concomitante ou n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental. Lorsque le trouble de l'alimentation survient dans le contexte d'un autre trouble ou d'une autre affection, la sévérité du trouble de l'alimentation dépasse ce qui est habituellement observé dans ce contexte et justifie, à elle seule, une prise en charge clinique.

Spécifier si :

**En rémission :** A répondu aux critères de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments par le passé mais n'y répond plus depuis une période prolongée.

## Caractéristiques diagnostiques

La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments remplace et complète le diagnostic de trouble de l'alimentation de la première ou de la deuxième enfance du DSM-IV. La principale caractéristique diagnostique de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments est l'évitement ou la restriction des ingestions de nourriture (critère A) se manifestant par une incapacité cliniquement significative à atteindre les besoins nutritionnels ou par une insuffisance des apports énergétiques par voie orale. Une ou plusieurs caractéristiques essentielles suivantes doivent être présentes : perte de poids significative, déficit nutritionnel significatif (ou retentissement clinique consécutif), nécessité d'une nutrition entérale par sonde ou de compléments alimentaires oraux, ou encore altération nette du fonctionnement psychosocial. L'évaluation clinique détermine si la perte de poids est significative (critère A1) ; au lieu de perdre du poids, les enfants et les adolescents qui n'ont pas terminé leur croissance peuvent ne pas maintenir leur rythme de croissance staturo-pondérale au cours de leur développement (Rosen et American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence 2010).

L'évaluation du déficit nutritionnel significatif (critère A2) est également jugée cliniquement (p. ex. évaluation des ingestats, examens cliniques et biologiques), et son retentissement physique peut être aussi grave que celui observé dans l'anorexie mentale (p. ex. hypothermie, bradycardie, anémie). Dans les cas graves, notamment chez les nourrissons, la malnutrition peut engager le pronostic vital. La nécessité d'une nutrition entérale ou de compléments alimentaires oraux (critère A3) implique qu'une supplémentation nutritionnelle est indispensable pour maintenir des apports appropriés. Les individus requérant une nutrition complémentaire incluent par exemple les nourrissons avec retard staturo-pondéral nécessitant une sonde nasogastrique, les enfants avec troubles neuro-développementaux qui dépendent entièrement de compléments alimentaires équilibrés, et les personnes qui dépendent d'une nutrition entérale par gastrostomie ou d'une nutrition totale par compléments alimentaires oraux en l'absence d'une affection médicale sous-jacente. L'incapacité, consécutive au trouble, à participer à des activités sociales habituelles, comme par exemple des repas en groupe, ou à maintenir des relations peut indiquer une influence notable sur le fonctionnement psychosocial (critère A4).

La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments n'intègre pas l'évitement ou la restriction de nourriture liée à un manque de disponibilité de la nourriture ou à des pratiques culturelles (p. ex. régime normal ou jeûne religieux) (critère B), ni les comportements normaux selon le stade de développement (p. ex. tout-petit difficile faisant la fine bouche, réduction des quantités chez le sujet âgé). La perturbation n'est pas mieux expliquée par une préoccupation excessive quant au poids ou à la forme du corps (critère C) ni par des facteurs médicaux ou des troubles mentaux concomitants (critère D).

Chez certains individus, l'évitement ou la restriction de nourriture peut découler de caractéristiques sensorielles de la nourriture et d'une sensibilité extrême à son apparence, sa couleur, son odeur, sa texture, sa température ou son goût (Zero to Three 2005). Ce comportement a été décrit comme « alimentation restrictive », « alimentation sélective », « exigences alimentaires », « persévérations alimentaires », « refus chronique de nourriture » et « néophobie de nourriture » et peut se traduire par un refus de manger certaines marques de nourriture, ou bien une difficulté à tolérer l'odeur de nourriture mangée par les autres (Bryant-Waugh et al. 2010). Les individus possédant une exacerbation sensorielle associée à un autisme peuvent présenter des comportements similaires.

L'évitement ou la restriction de nourriture peut aussi représenter une réponse négative conditionnée associée à une prise de nourriture, comme conséquence ou en anticipation : d'une expérience désagréable comme une fausse route ; d'un examen complémentaire traumatique, impliquant généralement le tube digestif (p. ex. fibroscopie) ; ou de vomissements répétés. Les termes de *dysphagie fonctionnelle* et de *globus hystericus* ont également été utilisés dans ces affections (Bryant-Waugh et al. 2010).

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

De nombreuses caractéristiques peuvent être associées à un évitement de nourriture ou à une réduction de l'ingestion de nourriture telles qu'un manque d'intérêt pour la nourriture, conduisant à une perte de poids ou à un fléchissement de la courbe de poids (Zero to Three 2005). Les très jeunes nourrissons peuvent apparaître trop fatigués, trop en détresse ou trop agités pour téter. Les nourrissons et les jeunes enfants peuvent ne pas interagir avec le principal donneur de soins lors des repas, ou ne pas manifester leur faim en faveur d'autres activités (Zero to Three 2005). Chez les enfants plus âgés et les adolescents, l'évitement ou la restriction de nourriture peut être associé à des difficultés émotionnelles plus générales ne remplissant pas les critères diagnostiques d'un trouble anxieux, dépressif ou bipolaire et appelé parfois « trouble émotionnel d'évitement alimentaire » (Higgs et al. 1989)

### Développement et évolution

L'évitement ou la restriction de nourriture associé à une ingestion insuffisante ou à un manque d'intérêt pour la nourriture se développe, le plus souvent, au cours de la première enfance et au début de la deuxième enfance, mais peut persister à l'âge adulte (Wildes et al. 2012). De même, l'évitement fondé sur les caractéristiques sensorielles de la nourriture tend à apparaître dans la première décennie mais peut se prolonger jusqu'à l'âge adulte. L'évitement provenant des conséquences désagréables du fait de manger peut se rencontrer à tout âge. Le peu de littérature concernant les conséquences à long terme suggère que l'évitement ou la restriction de nourriture lié aux aspects sensoriels est relativement stable et durable (Mascola et al. 2010) mais lorsqu'il se maintient à l'âge adulte, cet évitement/cette restriction est compatible avec un fonctionnement relativement normal. Il y a actuellement très peu d'arguments pour lier la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments et la survenue ultérieure d'un trouble de l'alimentation.

Les nourrissons atteints de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments peuvent être irritables et difficiles à consoler pendant les tétées, et peuvent sembler apathiques et repliés. Dans certains cas, l'interaction parent-enfant peut contribuer au problème alimentaire de l'enfant (p. ex. présentation maladroite de la nourriture ou interprétation du comportement de l'enfant comme une agression ou un rejet). Les prises alimentaires inadéquates peuvent exacerber des phénomènes associés (p. ex. irritabilité, retards de développement) et augmenter les difficultés d'alimentation. Les facteurs associés incluent des altérations du tempérament ou du développement, qui diminuent la réactivité du nourrisson à l'alimentation. Une pathologie psychiatrique concomitante affectant les parents, une maltraitance ou une carence de soins sont évoquées si l'alimentation et le poids s'améliorent suite à un changement de la personne qui s'occupe principalement de l'enfant. Chez les nourrissons, les enfants et les adolescents prépubertaires, la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments peut s'associer à un retard de croissance, et la malnutrition qui en découle entrave le développement et les capacités d'apprentissage. Chez les enfants plus âgés, les adolescents et les adultes, le fonctionnement social tend à être affecté de manière négative. Quel que soit l'âge, la dynamique familiale peut être perturbée, avec exacerbation du stress lors des repas et dans les autres contextes d'alimentation impliquant les amis et les proches.

La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments survient plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes, et il peut y avoir un délai important entre le début du trouble et l'apparition du tableau clinique. Les éléments déclencheurs de ce tableau clinique sont extrêmement variés et comportent des difficultés physiques, sociales et émotionnelles.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** Les troubles anxieux, le trouble du spectre de l'autisme, le trouble obsessionnel-compulsif et le déficit de l'attention/hyperactivité peuvent être des facteurs de risque pour les comportements d'évitement ou de restriction de l'alimentation caractéristiques de ce trouble (Timimi et al. 1997).

**Environnementaux.** Les facteurs de risque environnementaux de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments incluent l'anxiété familiale. Les enfants de mères souffrant de troubles de l'alimentation présentent plus fréquemment des perturbations alimentaires (Cooper et al. 2004).

**Génétiques et physiologiques.** Des antécédents d'affections gastro-intestinales, de reflux gastro-œsophagien, de vomissements et une série d'autres pathologies médicales ont été associés aux comportements alimentaires caractéristiques de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments (Burklow et al. 1998).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Des phénomènes proches de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments s'observent dans diverses populations, y compris aux États-Unis, au Canada, en Australie et en Europe (Nicholls et al. 2011). Le diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments ne doit pas être porté lorsque l'évitement de nourriture est uniquement lié à des pratiques religieuses ou culturelles spécifiques.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments survient aussi bien chez le garçon que chez la fille, chez les nourrissons et les jeunes enfants mais lorsqu'il est comorbide

avec un trouble du spectre de l'autisme, la prédominance est masculine. L'évitement ou la restriction lié à des perceptions sensorielles altérées se rencontre dans certains contextes physiologiques, notamment la grossesse, mais n'est généralement pas majeur et ne remplit pas tous les critères du trouble.

### **Marqueurs diagnostiques**

Les marqueurs diagnostiques incluent la malnutrition, un poids faible, un retard de croissance et la nécessité d'une nutrition artificielle en l'absence de toute affection médicale autre qu'une faible ingestion de nourriture.

### **Retentissement fonctionnel de la restriction ou de l'évitement de l'ingestion d'aliments**

Les complications développementales et fonctionnelles associées incluent une altération du développement physique et des difficultés sociales qui peuvent avoir un impact significativement négatif sur la dynamique familiale.

### **Diagnostic différentiel**

La perte de l'appétit avant une restriction de l'ingestion de nourriture est un symptôme non spécifique qui peut accompagner de nombreux troubles mentaux. Le diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments peut être porté conjointement avec les troubles ci-dessous si tous les critères sont remplis, et si la perturbation de l'alimentation justifie, à elle seule, une prise en charge clinique.

**Autres affections médicales (p. ex. maladie gastro-intestinale, allergies et intolérances alimentaires, cancers non diagnostiqués).** La restriction de l'alimentation peut se rencontrer dans d'autres affections médicales, notamment celles qui s'accompagnent de symptômes tels que vomissements, perte d'appétit, nausées, douleur abdominale ou diarrhée. Un diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments requiert que la perturbation de l'ingestion dépasse les symptômes physiques directement imputés à une affection médicale ; la perturbation de l'alimentation, après avoir été déclenchée par une affection médicale, peut se prolonger même après guérison de celle-ci.

Le contexte médical et les comorbidités psychiatriques sous-jacentes peuvent affecter l'alimentation. Étant donné que les sujets âgés, les malades après une intervention chirurgicale et les patients sous chimiothérapie perdent souvent l'appétit, il faut que la perturbation de l'alimentation soit une cible principale d'intervention thérapeutique pour porter un diagnostic complémentaire de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments.

**Troubles neurologiques/neuromusculaires, anatomiques ou congénitaux spécifiques et affections liées à des difficultés nutritionnelles.** Les difficultés d'ingestion d'aliments sont fréquentes dans de nombreuses affections congénitales et neurologiques souvent liées à des problèmes anatomiques et fonctionnels de la bouche, de l'œsophage et du pharynx tels qu'une hypotonie musculaire, une protrusion de la langue et des fausses routes. Le diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments peut être porté chez les individus présentant ces symptômes si tous les critères du trouble sont remplis.

**Trouble réactionnel de l'attachement.** Une certaine forme de repli est caractéristique du trouble réactionnel de l'attachement et peut occasionner une perturbation de la relation entre l'enfant et l'adulte qui prend soin de lui, ce qui peut affecter l'alimentation et les ingestats de l'enfant. Un diagnostic conjoint de restriction ou d'évitement de l'ingestion



d'aliments ne peut être porté que si tous les critères des deux troubles sont présents et si la perturbation de l'alimentation est un élément essentiel de la prise en charge.

**Trouble du spectre de l'autisme.** Les individus souffrant d'un trouble du spectre de l'autisme présentent souvent des comportements alimentaires rigides et des perceptions sensorielles exacerbées. Cependant, ces aspects ne conduisent pas toujours au niveau de handicap qui serait requis pour porter un diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments. Un diagnostic conjoint de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments ne peut être porté que si tous les critères des deux troubles sont présents et lorsque la perturbation alimentaire nécessite un traitement spécifique.

**Phobie spécifique, anxiété sociale (phobie sociale) et autres troubles anxieux.** La phobie spécifique, autre type, mentionne « les situations qui peuvent conduire à un étouffement ou à des vomissements » et peuvent constituer le déclencheur primaire de la peur, de l'anxiété ou de l'évitement nécessaire au diagnostic. Il peut être difficile de distinguer une phobie spécifique d'une restriction ou d'un évitement de l'ingestion d'aliments lorsqu'une peur d'étouffer ou de vomir a conduit à un évitement de nourriture. Bien que la restriction ou l'évitement de l'alimentation, secondaire à une peur intense d'étouffer ou de vomir, puisse être conçue comme une phobie spécifique, la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments devient le diagnostic approprié dans les situations où le problème alimentaire devient la cible principale de la prise en charge clinique. Dans l'anxiété sociale, le sujet peut exprimer une peur d'être observé par les autres pendant qu'il mange, ce qui peut aussi se rencontrer dans la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments.

**Anorexie mentale.** La restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins se traduisant par un faible poids corporel est une caractéristique essentielle de l'anorexie mentale. Cependant, les individus souffrant d'anorexie mentale présentent également une peur de prendre du poids ou de devenir gros, ou un comportement persistant interférant avec la prise de poids, et des altérations spécifiques liées à la perception et à l'expérience du poids et de la forme de leur corps. Ces caractéristiques ne sont pas présentes dans la restriction de l'évitement de l'ingestion d'aliments et les deux troubles ne doivent pas être diagnostiqués conjointement. Le diagnostic différentiel entre la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments et l'anorexie mentale peut être difficile, notamment chez les grands enfants et les préadolescents en raison des nombreux symptômes que ces deux troubles ont en commun (p. ex. évitement de la nourriture, faible poids corporel). Le diagnostic différentiel peut aussi être difficile chez les personnes souffrant d'anorexie mentale qui dénie leur peur d'être grosses, tout en développant des comportements persistants qui empêchent toute prise de poids, et qui ne reconnaissent pas la sévérité pathologique de leur faible poids – cette forme est parfois nommée « anorexie mentale sans phobie de grossir » (*non-fat-phobic anorexia nervosa*) (Becker et al. 2009). Une prise en compte complète des symptômes, de l'évolution et de l'histoire familiale est recommandée ; le diagnostic peut probablement être porté, de manière plus pertinente, dans le contexte d'une relation clinique au cours du temps. Chez certains individus, la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments peut précéder l'apparition d'une anorexie mentale.

**Trouble obsessionnel-compulsif.** Les individus souffrant d'un trouble obsessionnel-compulsif peuvent présenter un évitement ou une restriction d'apports lié à des préoccupations avec la nourriture ou un comportement alimentaire ritualisé. Le diagnostic de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments ne peut être porté conjointement que si tous les critères sont remplis pour les deux troubles, et lorsque l'alimentation inadaptée est un aspect principal du tableau clinique nécessitant une intervention spécifique.

**Trouble dépressif caractérisé.** Dans le trouble dépressif caractérisé, l'appétit peut être tellement perturbé que les individus présentent une restriction significative de leurs apports nutritionnels, habituellement en rapport avec leurs apports énergétiques globaux, et souvent associée à une perte de poids. En règle générale, la perte d'appétit et la restriction des apports alimentaires régressent avec la résolution des troubles de l'humeur. Un diagnostic conjoint de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments ne doit être fait que si tous les critères des deux troubles sont remplis, et si la perturbation alimentaire nécessite un traitement spécifique.

**Troubles du spectre de la schizophrénie.** Les personnes souffrant de schizophrénie, de trouble délirant ou d'autres troubles psychotiques peuvent présenter des comportements alimentaires insolites, un évitement de certains aliments en rapport avec des croyances délirantes, ou d'autres symptômes d'évitement ou de restriction alimentaire. Dans certaines situations, les croyances délirantes peuvent majorer les préoccupations concernant les conséquences néfastes de la consommation de certains aliments. Un diagnostic conjoint de restriction ou d'évitement de l'ingestion d'aliments ne doit être fait que si tous les critères sont remplis pour les deux troubles, et si la perturbation de l'alimentation nécessite un traitement spécifique.

**Trouble factice ou trouble factice par procuration.** La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments doit être distingué du trouble factice, ou du trouble factice par procuration. Pour endosser le rôle du malade, certains individus souffrant de trouble factice peuvent décrire intentionnellement des régimes beaucoup plus restrictifs que ceux qu'ils sont capables de suivre, ainsi que les complications de ce comportement comme un besoin de nutrition entérale ou de compléments alimentaires, une incapacité à tolérer une alimentation diversifiée, et/ou une incapacité à participer normalement à des situations, adaptées à l'âge, impliquant la nourriture. La présentation clinique peut être étonnamment dramatique et inquiétante, et les symptômes décrits de manière fluctuante. Dans le trouble factice par procuration, la personne qui prend principalement soin de l'enfant décrit des symptômes correspondant à une restriction ou à un évitement de l'ingestion d'aliments, et peut induire des symptômes physiques tels qu'une incapacité à prendre du poids. Comme dans n'importe quel diagnostic de trouble factice par procuration, le diagnostic est appliqué au tiers plus qu'à la personne affectée, et le diagnostic doit être porté uniquement dans le cadre d'une évaluation soignée et exhaustive du patient, du tiers responsable et de leur interaction.

## Comorbidité

Les troubles comorbides les plus fréquents avec la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments sont les troubles anxieux, le trouble obsessionnel-compulsif et les troubles neuro-développementaux (notamment le trouble du spectre de l'autisme, le déficit de l'attention avec hyperactivité et le handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel]).

## Anorexie mentale

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas compte tenu de l'âge, du sexe, du stade de développement et de la santé physique. Est considéré comme *significativement bas* un poids inférieur à

la norme minimale ou, pour les enfants et les adolescents, inférieur au poids minimal attendu.

- B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est significativement bas.
- C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle.

**Note de codage :** Le code CIM-9-MC pour l'anorexie mentale est **307.1**, quel que soit le sous-type. Le code CIM-10-MC dépend du sous-type (voir ci-dessous).

*Spécifier le type :*

**(F50.01) Type restrictif :** Pendant les 3 derniers mois, la personne n'a pas présenté d'accès récurrents d'hyperphagie (gloutonnerie) ni recouru à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs (c.-à-d. laxatifs, diurétiques, lavements). Ce sous-type décrit des situations où la perte de poids est essentiellement obtenue par le régime, le jeûne et/ou l'exercice physique excessif.

**(F50.02) Type accès hyperphagiques/purgatif :** Pendant les 3 derniers mois, la personne a présenté des accès récurrents de gloutonnerie et/ou a recouru à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs (c.-à-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

*Spécifier si :*

**En rémission partielle :** Après avoir précédemment rempli tous les critères de l'anorexie mentale, le critère A (poids corporel bas) n'est plus rempli depuis une période prolongée mais le critère B (peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement interférant avec la prise de poids) ou le critère C (altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps) est toujours présent.

**En rémission complète :** Alors que tous les critères de l'anorexie mentale ont été précédemment remplis, aucun n'est plus rempli depuis une période prolongée.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

Le seuil de sévérité, chez les adultes, est établi à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) actuel (voir ci-dessous) ou, pour les enfants et les adolescents, à partir du percentile de l'IMC. Les degrés ci-dessous sont dérivés des catégories de maigreur de l'OMS pour les adultes ; pour les enfants et les adolescents, il faut utiliser les percentiles de l'IMC. Le degré de sévérité peut être majoré afin de refléter les symptômes cliniques, le degré d'incapacité fonctionnelle et la nécessité de prise en charge.

**Léger :** IMC  $\geq 17$  kg/m<sup>2</sup>

**Moyen :** IMC 16-16,99 kg/m<sup>2</sup>

**Grave :** IMC 15-15,99 kg/m<sup>2</sup>

**Extrême :** IMC < 15 kg/m<sup>2</sup>

---

## Sous-types

La plupart des individus atteints d'une anorexie mentale de type hyperphagique/purgatif présentant des accès d'hyperphagie (gloutonnerie) présentent également des comportements purgatifs par des vomissements provoqués ou un mésusage de laxatifs, diurétiques ou lavements. Certaines personnes souffrant de ce sous-type d'anorexie mentale ne présentent pas d'accès hyperphagiques mais se purgent après consommation de petites quantités de nourriture.

Le passage par différents sous-types est fréquent au cours de l'évolution du trouble ; la description en sous-types doit donc refléter davantage les symptômes du moment que l'évolution longitudinale.

## Caractéristiques diagnostiques

Il y a trois caractéristiques essentielles dans l'anorexie mentale : une restriction prolongée des apports énergétiques ; une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros ou un comportement persistant interférant avec la prise de poids ; et une altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps. Le sujet maintient un poids corporel inférieur à la norme minimale pour l'âge, le sexe, le développement et la santé physique (critère A). Les poids corporels des individus remplissent souvent ce critère après une perte de poids significative mais chez les enfants et les adolescents, cela peut correspondre, au lieu d'une perte de poids, soit à l'absence de la prise de poids normalement attendue, soit à l'échec du maintien d'un développement staturo-pondéral normal (c.-à-d. tout en grandissant) (Rosen et American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence 2010).

Le critère A requiert un poids corporel significativement bas (c.-à-d. inférieur à la norme minimale et, pour les enfants, inférieur au poids minimal attendu). L'évaluation du poids peut être difficile car l'intervalle correspondant à un poids normal peut varier selon les individus, et plusieurs seuils définissant la maigreur, ou le sous-poids, ont été publiés (Thomas et al. 2009). L'indice de masse corporelle (IMC), calculé par le rapport du poids en kilogrammes sur le carré de la taille en  $m^2$ , est une mesure utile pour évaluer le poids en fonction de la taille. Pour les adultes, un IMC de  $18,5 \text{ kg}/m^2$  est considéré par le CDC (Center for Disease Control and Prevention) (Centers for Disease Control and Prevention 2011) et l'OMS (Organisation mondiale de la santé) (World Health Organization 1995) comme la limite inférieure du poids normal. L'on considère donc que la plupart des adultes avec un IMC supérieur à  $18,5 \text{ kg}/m^2$  ne présentent pas un poids significativement bas. Cependant, un IMC inférieur ou égal à  $17,0 \text{ kg}/m^2$  correspond pour l'OMS à une maigreur moyenne ou grave (World Health Organization 1995) ; ainsi, on qualifiera le poids d'un individu dont l'IMC est inférieur à  $17,0 \text{ kg}/m^2$  comme significativement bas. Un adulte dont l'IMC se situe entre  $17,0$  et  $18,5 \text{ kg}/m^2$ , ou même supérieur à  $18,5 \text{ kg}/m^2$ , peut être considéré comme en sous-poids significatif si les antécédents ou d'autres informations physiologiques vont dans ce sens.

Pour les enfants et les adolescents, il est utile d'établir les percentiles de l'IMC en fonction de l'âge (voir p. ex. les tables numériques des percentiles de l'IMC établies par le CDC pour les enfants et les adolescents). Comme pour les adultes, il n'est pas possible de déterminer des normes strictes à partir desquelles le poids d'un enfant ou d'un adolescent est considéré comme significativement bas, et les variations de développement entre les jeunes limitent l'intérêt d'une simple délimitation chiffrée. Le CDC utilise un IMC selon l'âge en dessous du 5<sup>e</sup> percentile pour suggérer un sous-poids ; cependant des enfants et des adolescents avec un IMC au-dessus de ce repère peuvent être perçus significativement en sous-poids au regard de leur échec à maintenir leur croissance staturo-pondérale attendue. En définitive, pour déterminer si le critère A est rempli, le clinicien doit à la fois prendre en compte les abaques, la morphologie, les antécédents pondéraux et les perturbations physiologiques de la personne.

Les sujets présentant ce trouble expriment généralement une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros (critère B) (Yager et Andersen 2005). Cette peur intense n'est généralement pas soulagée par la perte de poids. En fait, les préoccupations autour de la prise de poids peuvent croître alors que le poids diminue. Les individus plus jeunes souffrant d'anorexie mentale mais aussi certains adultes peuvent ne pas reconnaître ou admettre leur peur de prendre du poids (Becker et al. 2009). En l'absence d'une autre explication pour un poids significativement bas, il convient d'utiliser les arguments médicaux issus de l'anamnèse, les données de l'observation, les examens cliniques et biologiques ou l'évolution sur le long terme indiquant la présence d'une peur de prendre du poids ou de comportements persistants destinés à l'empêcher, pour déterminer le critère B.

La perception du poids et de la forme corporelle et l'importance qui leur est attribuée sont altérées chez les patients souffrant d'anorexie mentale (critère C) (Attia et Walsh 2007 ; Yager et Andersen 2005). Certaines personnes se sentent globalement trop grosses. D'autres ont conscience d'être minces mais continuent à se préoccuper de certaines parties de leur corps, particulièrement le ventre, les fesses et les cuisses, qui leur paraissent encore « trop grosses ». Ils peuvent utiliser différentes techniques pour évaluer la taille ou le poids de leur corps comme des pesées fréquentes, des mesures obsessionnelles de certaines parties du corps, un recours permanent au miroir pour surveiller les localisations supposées de la « graisse ». L'estime de soi des sujets présentant une anorexie mentale repose essentiellement sur leur perception de la forme et du poids de leur propre corps. La perte de poids est considérée comme une réussite extraordinaire et comme le signe d'une autodiscipline remarquable, tandis que la prise de poids est perçue comme un échec inacceptable de maîtrise de soi. Même si certaines personnes admettent être minces, elles ne reconnaissent pas souvent les conséquences médicales graves de leur état de malnutrition.

L'individu est souvent amené en consultation par des membres de sa famille après une perte de poids marquée (ou en l'absence de la prise de poids attendue). Si certains consultent d'eux-mêmes, c'est en général à cause de la détresse liée aux conséquences somatiques ou psychologiques de l'inanition, car les personnes atteintes d'anorexie mentale se plaignent rarement de la perte de poids elle-même. En fait, soit elles méconnaissent, soit elles nient le problème. C'est pourquoi il est souvent important d'obtenir des renseignements auprès des membres de la famille ou d'autres sources pour évaluer l'histoire de la perte de poids et les autres caractéristiques pathologiques.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

La sous-alimentation dans l'anorexie mentale et les comportements purgatifs qui lui sont parfois associés peuvent conduire à des situations médicales dramatiques où le pronostic vital peut être engagé. Le compromis nutritionnel associé à ce trouble touche la plupart des grandes fonctions et peut générer des perturbations variées. Des dysfonctions physiologiques, dont l'aménorrhée et des perturbations des constantes vitales, sont fréquentes. Alors que la plupart des modifications physiologiques associées à la malnutrition sont réversibles lors de la renutrition, certaines d'entre elles, comme la perte de la densité osseuse, ne sont généralement pas complètement réversibles. Des comportements tels que vomissements provoqués, mésusage de laxatifs, de diurétiques et lavements peuvent provoquer des déséquilibres induisant des perturbations biologiques. Cependant, certains individus souffrant d'anorexie mentale présentent un examen biologique normal (Mitchell et Crow 2006).

Dans des états de grande maigreur, de nombreux individus atteints d'anorexie mentale présentent des symptômes dépressifs tels qu'humeur dépressive, retrait social, irritabilité, insomnie, diminution de l'intérêt pour la sexualité (Attia et Walsh 2007 ; Yager et Andersen 2005). Du fait que de telles caractéristiques peuvent s'observer, en l'absence d'anorexie mentale, chez des individus en état de sous-alimentation significative (Keys et al. 1950), on pense que nombre des caractéristiques dépressives observées chez les anorexiques peuvent être secondaires aux effets physiologiques de la semi-inanition mais elles peuvent également être suffisamment sévères pour justifier un diagnostic additionnel de trouble dépressif caractérisé.

Des traits obsessionnels-compulsifs, centrés sur la nourriture mais aussi indépendants de celle-ci, sont souvent au premier plan du tableau clinique. La plupart des individus souffrant d'anorexie mentale ont des préoccupations obsédantes à propos de la nourriture. Certains collectionnent des recettes de cuisine, d'autres accumulent des provisions. L'observation des comportements habituellement associés à d'autres

formes de sous-alimentation suggère que des obsessions et des compulsions ayant trait à la nourriture peuvent être provoquées ou exacerbées par la malnutrition. Lorsque les sujets souffrant d'anorexie mentale présentent des obsessions ou des compulsions qui ne concernent ni la nourriture ni la forme corporelle ni le poids, un diagnostic additionnel de trouble obsessionnel-compulsif peut être justifié.

Parmi les autres caractéristiques cliniques parfois associées à l'anorexie mentale, on note des difficultés à manger en public, des sentiments d'incompétence, un fort besoin de contrôler l'environnement, une pensée inflexible, un manque de spontanéité sociale, un perfectionnisme et des capacités d'initiative ou une expressivité émotionnelle nettement réduites. Un pourcentage substantiel d'individus souffrant d'anorexie mentale présente des traits de personnalité pathologique qui remplissent les critères d'au moins un trouble de la personnalité. Comparés aux sujets présentant une anorexie mentale de type restrictif, ceux présentant une anorexie mentale de type accès hyperphagiques/purgatif ont de plus fortes tendances à l'impulsivité et à la consommation abusive d'alcool ou d'autres drogues (Yager et Andersen 2005).

Un sous-groupe d'individus souffrant d'anorexie mentale présente une hyperactivité physique excessive (Klein et al. 2007). Elle précède souvent le déclenchement du trouble et, au cours de l'évolution, l'hyperactivité accélère la perte de poids. Pendant le traitement, l'hyperactivité peut être difficile à contrôler et peut compromettre la reprise de poids.

Les sujets souffrant d'anorexie mentale peuvent détourner l'utilisation de certains médicaments, par exemple en manipulant les dosages, pour perdre du poids ou pour éviter la prise de poids. Les diabétiques peuvent ne pas prendre ou réduire les doses d'insuline pour réduire le métabolisme des glucides.

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois de l'anorexie mentale chez les jeunes femmes est d'environ 0,4 % (Hoek 2006). Elle est moins connue chez les hommes mais l'anorexie mentale est beaucoup moins fréquente que chez les femmes, les données obtenues dans les populations cliniques retrouvant en général un ratio selon le sexe de 1/10 (Götestam et al. 1998 ; Hoek et al. 1995 ; Lucas et al. 1991).

## Développement et évolution

L'anorexie mentale débute habituellement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte (Attia et Walsh 2007), rarement avant la puberté ou après l'âge de 40 ans mais des cas précoces ou tardifs ont été décrits. Le début du trouble est souvent associé à un événement de vie stressant, comme le départ de la maison pour l'université. L'évolution et le pronostic de l'anorexie mentale sont extrêmement variables. Les personnes jeunes peuvent présenter des symptômes atypiques, notamment avec déni de la « peur de la graisse ». Les personnes plus âgées ont tendance à présenter une plus longue évolution de leur maladie, et leur tableau clinique peut inclure davantage de signes et de symptômes d'un trouble de longue durée. Les cliniciens ne doivent pas exclure un diagnostic d'anorexie mentale sur le seul argument d'un âge plus avancé.

On observe chez de nombreuses personnes une période de modification des comportements alimentaires avant que les critères complets du trouble ne soient remplis. Certaines guérissent complètement après un épisode unique, d'autres présentent un mode d'évolution fluctuant, avec prise de poids suivie de rechute, d'autres enfin ont une évolution chronique sur de nombreuses années. L'hospitalisation peut être nécessaire pour restaurer le poids et prendre en charge les complications médicales. La plupart des personnes souffrant d'anorexie mentale évoluent vers une rémission en moins de 5 ans. Parmi les individus admis dans les hôpitaux, le taux de rémission global peut être plus faible. Le taux brut de mortalité dans l'anorexie mentale est d'environ 5 % par (Arcelus et al. 2011 ;



Smink et al. 2012) décennie. Le décès survient le plus souvent suite aux complications médicales du trouble lui-même, ou par suicide (Arcelus et al. 2011 ; Hoek 2006).

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** Les troubles anxieux et les traits obsessionnels pendant l'enfance sont des facteurs de risque d'anorexie mentale.

**Environnementaux.** La variabilité historique et transculturelle de la prévalence de l'anorexie mentale est corrélée aux usages et aux cultures où la minceur est valorisée. Dans les professions et les occupations qui valorisent la maigreur, par exemple chez les mannequins et les athlètes de haut niveau, le risque est accru.

**Génétiques et physiologiques.** Les apparentés du premier degré de personnes atteintes d'anorexie mentale ou de boulimie présentent un risque accru pour l'anorexie mentale. Un risque accru de troubles bipolaires et dépressifs a également été trouvé parmi les apparentés du premier degré de personnes atteintes d'anorexie mentale, en particulier celles souffrant du type accès hyperphagiques/purgatif. Les taux de concordance pour l'anorexie mentale sont significativement plus élevés chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes (Pinheiro et al. 2009). Une série d'anomalies cérébrales ont été décrites dans l'anorexie mentale au moyen de l'imagerie cérébrale fonctionnelle (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, tomographie par émission de positrons). On ignore encore dans quelle mesure ces résultats traduisent des changements associés à la malnutrition ou à des anomalies primaires associées au trouble lui-même (Van den Eynde et Treasure 2009).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

L'anorexie mentale survient au sein de populations variées sur le plan culturel et social, même si les arguments actuels suggèrent une variation transculturelle dans sa fréquence et sa forme clinique (Hoek et al. 2005 ; Keel et Klump 2003). L'anorexie mentale est probablement plus fréquente dans les sociétés post-industrielles et à revenus élevés comme les États-Unis, de nombreux pays d'Europe, l'Australie, la Nouvelle-Zélande et le Japon. Mais son incidence est imprécise dans la plupart des pays à revenus bas ou intermédiaires. Alors que la prévalence de l'anorexie mentale semble faible chez les Hispaniques, les Afro-Américains et les Asiatiques aux États-Unis, les cliniciens doivent prendre en compte que, dans ces groupes ethniques, l'utilisation des services de santé mentale chez les sujets souffrant de troubles alimentaires est significativement plus basse, et que les taux faibles peuvent traduire un biais de sélection (Marques et al. 2011). Chez les personnes souffrant de troubles de l'alimentation, la présentation clinique des inquiétudes liées au poids diffère significativement selon le contexte culturel. L'absence de peur intense de prendre du poids, parfois appelée « phobie des graisses », semble être relativement plus fréquente dans les populations en Asie, où la justification de la restriction alimentaire est généralement liée à une plainte plus socialement admise, comme un inconfort digestif (Becker et al. 2009). Aux États-Unis, il pourrait être moins fréquent d'exprimer une peur intense de prendre du poids dans les communautés hispaniques.

### **Marqueurs diagnostiques**

Les anomalies biologiques suivantes peuvent être observées dans l'anorexie mentale ; elles peuvent contribuer à conforter le diagnostic (Walsh et Attia 2011).

**Hématologie.** Une leucopénie est fréquente, touchant toutes les lignées mais généralement accompagnée d'une lymphocytose relative. On peut observer une anémie modérée, également une thrombocytopenie, et rarement des troubles de la coagulation.

**Biochimie.** La déshydratation peut se traduire par une élévation de l'urée sanguine. L'hypercholestérolémie est fréquente. Les enzymes hépatiques peuvent être augmentées. Occasionnellement, on observe une hypomagnésémie, une hypo-zincémie, une hypophosphatémie et une hyperamylasémie. Les vomissements provoqués peuvent induire une alcalose métabolique (élévation des bicarbonates sériques), une hypochlorémie et une hypokaliémie ; et l'abus de laxatifs, une acidose métabolique.

**Endocrinologie.** Les concentrations plasmatiques de thyroxine ( $T_4$ ) sont habituellement à la limite inférieure de la normale ; les concentrations de tri-iodothyronine ( $T_3$ ) sont abaissées, alors que les taux de  $rT_3$  sont élevés. Les concentrations sériques d'œstrogènes chez les femmes (Warren 2011), et de testostérone chez les hommes, sont basses.

**Électrocardiogramme.** On note souvent une bradycardie sinusale et, rarement, des arythmies. On observe chez certains individus un allongement significatif de l'espace QTc (Mitchell et Crow 2006).

**Densité osseuse.** On observe souvent une faible densité osseuse, avec des caractéristiques d'ostéopénie ou d'ostéoporose dans des régions spécifiques. Le risque de fracture est significativement augmenté (Mehler et al. 2011).

**Électroencéphalogramme.** Des anomalies diffuses, reflétant une encéphalopathie métabolique, peuvent résulter de perturbations hydriques et métaboliques graves.

**Métabolisme de base.** Il y a souvent une réduction significative du métabolisme de base.

**Symptômes et signes physiques.** De nombreux signes et symptômes de l'anorexie mentale sont imputables à la sous-alimentation. L'aménorrhée est souvent présente et semble être un indicateur de dysfonctionnement physiologique. Elle est généralement la conséquence de la perte de poids mais, chez une minorité de sujets, elle peut précéder celle-ci. Chez les adolescentes prépubères, la ménarche peut être retardée (Attia et Roberto 2009 ; Golden et Carlson 2008 ; Muñoz et Argente 2002). Outre l'aménorrhée, on peut observer une constipation, des douleurs abdominales, une frilosité, une léthargie ou au contraire un excès d'énergie.

Le signe le plus frappant à l'examen physique est l'émaciation. Une hypotension significative, une hypothermie et une bradycardie sont également habituelles. Un fin duvet corporel, le lanugo, peut être observé. Certaines personnes développent un œdème périphérique, particulièrement pendant la période de reprise de poids ou lors de l'arrêt de l'utilisation abusive des laxatifs ou des diurétiques. Rarement des pétéchies, surtout aux extrémités, indiquent la présence d'une diathèse hémorragique. Chez certaines personnes, on note une coloration jaune de la peau, associée à une hypercaroténémie. Comme dans la boulimie, les individus atteints d'anorexie mentale qui se font vomir peuvent présenter une hypertrophie des glandes salivaires, en particulier des parotides, ainsi qu'une érosion de l'émail dentaire. Certains peuvent avoir des cicatrices ou des callosités sur la face dorsale de la main dues au contact répété avec les dents lorsqu'ils se font vomir (Mitchell et Crow 2006).

## Risque suicidaire

Le risque suicidaire est élevé dans l'anorexie mentale, avec des taux rapportés de l'ordre de 12 sur 100 000 sur un an (Prete et al. 2011). La prise en charge globale des personnes souffrant d'anorexie mentale doit comporter une évaluation des comportements et des idéations suicidaires ainsi que des autres facteurs suicidaires, notamment les antécédents de passage à l'acte.

## Retentissement fonctionnel de l'anorexie mentale

Les individus souffrant d'anorexie mentale présentent de nombreuses limitations fonctionnelles associées à leur trouble. Alors que certains restent actifs dans leur fonctionnement

social et professionnel, d'autres présentent un isolement social significatif et/ou n'arrivent pas à exploiter leur potentiel universitaire ou professionnel.

## Diagnostic différentiel

Avant de faire un diagnostic d'anorexie mentale, il faut considérer les autres causes possibles d'un faible poids corporel ou d'une perte de poids significative, surtout lorsque le tableau clinique est atypique (p. ex. un début après l'âge de 40 ans) (Attia et Walsh 2007).

**Affections médicales (p. ex. maladie gastro-intestinale, hyperthyroïdie, cancers occultes, syndrome immunodéficientaire acquis [sida]).** La perte de poids peut être importante dans certaines affections médicales mais les personnes souffrant de ces troubles ne présentent habituellement ni une altération de la perception de leur poids ou de leur forme corporelle, ni une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ni un comportement persistant interférant avec la prise de poids. Une perte de poids brutale due à une affection médicale peut parfois être suivie d'un début ou d'une rechute d'anorexie mentale, dont les premiers temps peuvent être masqués par l'affection médicale concomitante. Rarement, l'anorexie mentale se développe après une chirurgie bariatrique pour obésité.

**Trouble dépressif caractérisé.** Dans le trouble dépressif caractérisé, une perte de poids importante peut se produire mais la plupart des individus n'ont ni désir d'une perte de poids excessive ni peur excessive de prendre du poids.

**Schizophrénie.** Dans la schizophrénie, on observe parfois des bizarreries du comportement alimentaire et, occasionnellement, une perte de poids importante mais rarement la peur de prendre du poids et l'altération de l'image du corps requises pour un diagnostic d'anorexie mentale.

**Troubles de l'usage de substances.** Les individus souffrant d'un trouble de l'usage de substances peuvent présenter un poids corporel faible en raison d'une alimentation réduite mais généralement ils n'ont pas peur de prendre du poids et ils ne présentent pas de distorsion de l'image du corps. Les personnes qui abusent de substances réduisant l'appétit (p. ex. cocaïne, stimulants) et qui expriment également une peur de prendre du poids doivent être soigneusement évaluées concernant la présence d'une éventuelle comorbidité d'anorexie mentale, étant donné que la consommation de produit peut représenter un comportement persistant interférant avec la prise de poids (critère B).

**Anxiété sociale (phobie sociale), trouble obsessionnel-compulsif et obsession d'une dysmorphie corporelle.** Certaines caractéristiques de l'anorexie mentale font partie des critères de la phobie sociale, du TOC et de l'obsession d'une dysmorphie corporelle. Plus spécifiquement, certains individus peuvent se sentir humiliés ou embarrassés à l'idée d'être vus en train de manger en public, comme dans la phobie sociale ; d'autres peuvent présenter des obsessions ou des compulsions ayant trait à la nourriture, comme dans le trouble obsessionnel-compulsif ; certains peuvent être préoccupés par un défaut imaginaire dans leur apparence corporelle, comme dans l'obsession d'une dysmorphie corporelle. Si un sujet souffrant d'anorexie mentale a des craintes sociales limitées au seul comportement alimentaire, on ne doit pas porter le diagnostic de phobie sociale ; mais des craintes sociales qui ne concernent pas le comportement alimentaire (p. ex. la peur excessive de parler en public) peuvent justifier un diagnostic additionnel de phobie sociale. De la même manière, on ne doit considérer un diagnostic additionnel de TOC que si le sujet présente des obsessions ou des compulsions qui n'ont pas de rapport avec la nourriture (p. ex. crainte de la contamination), et on ne peut envisager un diagnostic additionnel d'obsession d'une dysmorphie corporelle que si la distorsion de la perception concerne autre chose que la taille ou la forme corporelle (p. ex. une préoccupation au sujet d'un nez trop gros).

**Boulimie (*bulimia nervosa*).** Les personnes souffrant de boulimie présentent des accès récurrents d'hyperphagie, ont recours à des comportements inappropriés pour éviter la prise de poids (p. ex. vomissements provoqués) et sont excessivement préoccupées par la forme et par le poids de leur corps. Cependant, à la différence de celles atteintes d'anorexie mentale, de type accès hyperphagiques/purgatif, elles sont capables de maintenir leur poids dans les limites de la normale ou au-dessus.

**Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments.** Les personnes souffrant de ce trouble peuvent présenter une perte de poids significative ou une carence nutritionnelle significative mais elles n'ont ni crainte de prendre du poids ou de devenir gros, ni altération de la perception de leur poids ou de leur forme corporelle.

### Comorbidité

Des troubles bipolaires, dépressifs et anxieux coexistent souvent avec une anorexie mentale. De nombreux individus souffrant d'anorexie mentale rapportent la présence de trouble anxieux ou bien de symptômes anxieux avant la survenue du trouble. Un TOC est décrit chez certaines personnes avec anorexie mentale, notamment dans le type restrictif. Un trouble de l'usage de l'alcool ou un trouble de l'usage d'autres substances peut également être comorbide avec une anorexie mentale, en particulier dans le type accès hyperphagiques/purgatif.

## Boulimie (*bulimia nervosa*)

### Critères diagnostiques

**307.51 (F50.2)**

- A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de glotonnerie) (*binge-eating*). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes :
1. Absorption, en une période de temps limitée (p. ex. moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.
  2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex. sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger, ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange, ou la quantité que l'on mange).
- B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués ; emploi abusif de laxatifs, diurétiques ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.
- C. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous les deux, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.
- D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.
- E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale (*anorexia nervosa*).

Spécifier si :

**En rémission partielle :** Alors que tous les critères de la boulimie ont été précédemment remplis, plusieurs, mais pas la totalité, ont persisté pendant une période prolongée.

**En rémission complète :** Alors que tous les critères de la boulimie ont été précédemment remplis, aucun ne l'est plus depuis une période prolongée.

Spécifier la sévérité actuelle :

Le seuil de sévérité est établi selon la fréquence des comportements compensatoires inappropriés (voir ci-dessous). Le niveau de sévérité peut être majoré afin de refléter les autres symptômes et le degré d'incapacité fonctionnelle.

**Légère** : Une moyenne de 1-3 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.

**Moyenne** : Une moyenne de 4-7 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.

**Grave** : Une moyenne de 8-13 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.

**Extrême** : Une moyenne d'au moins 14 épisodes de comportements compensatoires inappropriés par semaine.

---

## Caractéristiques diagnostiques

Les trois caractéristiques essentielles de la boulimie sont : la survenue récurrente d'accès hyperphagiques (de gloutonnerie) (critère A), des comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids (critère B), et une estime de soi influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle (critère D). Pour répondre à ce diagnostic, les accès hyperphagiques et les comportements compensatoires inappropriés doivent survenir, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois (critère C).

La définition d'un accès hyperphagique (de gloutonnerie) (*binge-eating*) est la suivante : absorption, en une période de temps limitée, d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient pendant la même durée dans des circonstances similaires (critère A1). Le contexte dans lequel se passe la prise alimentaire doit permettre au clinicien d'évaluer si l'absorption est excessive. Par exemple, une quantité de nourriture qui serait considérée excessive pour un repas banal peut être considérée comme normale lors d'un repas de fête. Une « période de temps limitée » désigne habituellement une durée inférieure à 2 heures. Une même crise ne se produit pas nécessairement dans un seul lieu. Par exemple, une personne peut commencer une crise au restaurant et continuer à manger à son retour chez elle. Le grignotage continu de petites quantités de nourriture pendant toute la journée ne doit pas être considéré comme un accès hyperphagique.

Pour être considérée comme un accès hyperphagique (de gloutonnerie), l'absorption excessive de nourriture doit également être accompagnée d'un sentiment de perte de contrôle (critère A2). Un indicateur de perte de contrôle est l'incapacité de se retenir ou d'arrêter de manger après avoir commencé. Certaines personnes décrivent un état de dissociation, pendant ou au décours de l'accès. La perte de contrôle associée à l'accès hyperphagique peut être incomplète ; par exemple, une personne peut continuer son accès hyperphagique alors que le téléphone sonne mais l'arrêter si son conjoint ou quelqu'un d'autre entre à l'improviste dans la pièce. Certains individus signalent que ce n'est plus un sentiment aigu de perte de contrôle qui caractérise les accès hyperphagiques mais plutôt un mode plus général d'alimentation incontrôlée. Si les individus disent avoir renoncé à contrôler leur alimentation, on doit considérer que la perte de contrôle est avérée. Les crises peuvent parfois être planifiées.

Le type d'aliments absorbés pendant les accès varie selon les personnes mais aussi pour un même individu. L'accès hyperphagique se caractérise davantage par la quantité anormale d'aliments absorbés que par une envie impérieuse pour un aliment spécifique. Pourtant, pendant les accès, les individus tendent à absorber des aliments qu'ils évitent par ailleurs.

Typiquement, les personnes souffrant de boulimie éprouvent de la honte quant à leurs problèmes alimentaires et tentent de dissimuler leurs symptômes. Les accès hyperphagiques surviennent habituellement en secret, ou de façon aussi discrète que possible. L'accès hyperphagique se poursuit fréquemment jusqu'à une sensation

pénible, voire douloureuse, de distension abdominale. L'accès fait le plus souvent suite à des affects négatifs. D'autres éléments déclenchants comprennent les tensions interpersonnelles ; les régimes restrictifs ; les pensées négatives ayant trait au poids, à l'apparence corporelle et à la nourriture, et l'ennui. Les accès hyperphagiques peuvent atténuer ou réduire les facteurs déclenchants à court terme mais une autodépréciation et une humeur dépressive peuvent en être les conséquences tardives.

Un autre trait essentiel de la boulimie est le recours répété à des comportements compensatoires inappropriés destinés à prévenir la prise de poids, rassemblés sous le terme de *comportements purgatifs* (critère B). De nombreux individus souffrant de boulimie emploient des méthodes variées pour compenser leurs accès hyperphagiques. Les vomissements représentent le comportement inapproprié le plus fréquent. Les effets immédiats du vomissement comprennent le soulagement de l'inconfort physique et la réduction de la peur de prendre du poids. Dans certains cas, le vomissement devient un objectif en lui-même et le sujet fera une crise dans le seul but de vomir, ou bien vomira après l'absorption d'une petite quantité de nourriture. Les sujets peuvent utiliser diverses méthodes pour se faire vomir, comme se servir de leurs doigts ou d'instruments variés pour stimuler le réflexe nauséux. Ils peuvent devenir experts en cette matière et finir par vomir à volonté. Rarement, certains consomment du sirop d'ipéca pour provoquer le vomissement. Les autres méthodes purgatives sont l'emploi abusif de laxatifs ou de diurétiques (Mitchell et Crow 2006). Plus rarement, d'autres méthodes compensatoires peuvent être utilisées. Certains pratiquent des lavements après les accès hyperphagiques mais ce n'est généralement pas la seule méthode de contrôle du poids utilisée. Certains individus peuvent prendre des extraits thyroïdiens pour éviter la prise de poids. Ceux qui souffrent à la fois de diabète insulino-dépendant et de boulimie peuvent délibérément omettre ou réduire leurs prises d'insuline, dans le but de diminuer la métabolisation des aliments consommés pendant les accès hyperphagiques. Pour prévenir la prise de poids, les personnes atteintes de boulimie peuvent également jeûner pendant un jour ou plus, ou pratiquer des exercices physiques excessifs. L'exercice physique peut être considéré comme excessif lorsqu'il interfère de façon significative avec des activités importantes, lorsqu'il a lieu à des moments ou en des lieux inappropriés, ou encore lorsque le sujet en continue la pratique en dépit de blessures ou d'autres complications médicales.

Dans l'estimation de leur valeur personnelle, les personnes souffrant de boulimie accordent une importance excessive à la forme et au poids de leur corps et, classiquement, ce sont ces seuls facteurs qui importent parmi ceux déterminant habituellement l'estime de soi (critère D). Les individus atteints de boulimie ressemblent souvent étroitement à ceux atteints d'anorexie mentale par la peur de grossir, le désir de perdre du poids et le niveau d'insatisfaction devant leur propre corps. Cependant, le diagnostic de boulimie ne doit pas être porté lorsque la perturbation survient exclusivement au cours d'épisodes d'anorexie mentale (critère E).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Typiquement, les individus présentant une boulimie ont un poids dans les limites de la normale, bien que certains puissent présenter une surcharge pondérale (indice de masse corporelle [IMC]  $\geq 18,5$  et  $< 30 \text{ kg/m}^2$  chez les adultes). Chez les patients obèses, le trouble peut survenir mais n'est pas fréquent. Habituellement, entre les crises, ils restreignent leur consommation calorique totale et sélectionnent de manière préférentielle des aliments à faible teneur énergétique (aliments « de régime »), évitant ceux qu'ils perçoivent comme faisant grossir ou susceptibles de déclencher un accès hyperphagique.

Les femmes atteintes de boulimie présentent parfois des règles irrégulières ou une aménorrhée ; on ne sait pas très bien si ces troubles sont liés aux fluctuations pondérales, aux carences nutritionnelles ou à la détresse émotionnelle. Les troubles



hydroélectrolytiques résultant des vomissements ou de la prise de purgatifs sont parfois suffisamment sévères pour constituer des problèmes médicaux majeurs. Les déchirures œsophagiennes, la rupture gastrique et les arythmies cardiaques constituent des complications médicales rares mais potentiellement fatales. Les individus qui prennent régulièrement du sirop d'ipéca pour se faire vomir peuvent développer des myopathies sévères touchant le muscle cardiaque ou les muscles squelettiques. Ceux qui abusent de façon chronique de laxatifs peuvent devenir dépendants de ces produits pour stimuler leur motilité intestinale. Des symptômes gastro-intestinaux sont habituellement associés à la boulimie, et des cas de prolapsus rectal ont été rapportés (Mitchell et Crow 2006).

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois de la boulimie est de 1 à 1,5 % chez les jeunes femmes (Hoek 2006 ; Smink et al. 2012). La prévalence instantanée est la plus forte chez les jeunes adultes étant donné le pic de fréquence du trouble chez les grands adolescents et les jeunes adultes. La prévalence de la boulimie chez les hommes est mal connue mais beaucoup moins élevée que chez les femmes, avec un ratio selon le sexe de 1/10 (Keski-Rahkonen et al. 2009 ; Marques et al. 2011 ; Swanson et al. 2011).

## Développement et évolution

La boulimie débute habituellement à l'adolescence ou chez les jeunes adultes (Hoek et al. 1995 ; Hudson et al. 2007 ; Striegel-Moore et al. 2003). Un début précoce, avant la puberté, ou tardif, après 40 ans, est inhabituel. Les accès hyperphagiques commencent fréquemment pendant ou après une période de régime alimentaire restrictif visant à perdre du poids. La succession d'événements de vie stressants peut également favoriser la survenue d'une boulimie. Dans les échantillons cliniques, le comportement alimentaire pathologique persiste pendant plusieurs années dans un pourcentage élevé de cas. L'évolution peut être chronique ou intermittente, avec des périodes de rémission alternant avec la reprise des accès hyperphagiques. Cependant, dans les études de suivi à long terme, les symptômes semblent s'atténuer avec ou sans traitement, bien que les traitements influencent nettement le pronostic. L'existence de périodes de rémission d'au moins un an est associée à un pronostic plus favorable à long terme.

Le taux de mortalité est majoré (toutes causes confondues, y compris le suicide) pour les sujets souffrant de boulimie (Keel et Brown 2010 ; Steinhausen et Weber 2009 ; van Son et al. 2010). Le taux brut de mortalité dans la boulimie est d'environ 2 % par décennie (Arcelus et al. 2011 ; Smink et al. 2012).

Une transition d'un diagnostic initial de boulimie vers une anorexie mentale s'observe peu fréquemment (10 à 15 %). En général, les individus évoluant vers une anorexie mentale reviennent à une boulimie ou présentent de nombreux allers-retours entre ces deux troubles. Un sous-groupe de patients souffrant de boulimie continue les accès hyperphagiques mais ne présente plus de comportements compensatoires associés, et ainsi leurs symptômes remplissent les critères du trouble accès hyperphagiques ou d'un autre trouble de l'alimentation spécifié. Le diagnostic doit reposer sur la présentation clinique récente (c.-à-d. moins de 3 mois).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les préoccupations liées au poids, la faible estime de soi, les symptômes dépressifs, l'anxiété sociale et l'hyperanxiété de l'enfant sont des facteurs de risque de la boulimie.

**Environnementaux.** On a montré que l'idéal d'un corps parfait mince augmente les préoccupations liées au poids, ce qui par conséquent majore le risque de développement

d'une boulimie. Il en est de même pour les sujets qui ont subi, dans l'enfance, des antécédents de maltraitance physique ou d'abus sexuels.

**Génétiques et physiologiques.** L'obésité infantile et la puberté précoce augmentent le risque de boulimie. Une transmission familiale ainsi que des vulnérabilités génétiques pour la boulimie peuvent exister (Jacobi et al. 2004 ; Striegel-Moore et Bulik 2007).

**Facteurs influençant l'évolution.** La sévérité des comorbidités psychiatriques présage d'un pronostic péjoratif à long terme (Keel et Brown 2010).

**Questions diagnostiques liées à la culture.** On a rapporté des taux de prévalence de la boulimie approximativement similaires dans la plupart des pays industrialisés, y compris les États-Unis, le Canada, la plupart des pays d'Europe, l'Australie, le Japon, la Nouvelle-Zélande et l'Afrique du Sud. Dans les études réalisées dans des populations de patients consultant aux États-Unis, la grande majorité est de race blanche. Cependant, le trouble survient également dans d'autres groupes ethniques avec une prévalence comparable (Marques et al. 2011).

### Questions diagnostiques liées au genre

La boulimie est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Les hommes sont particulièrement sous-représentés parmi les patients en demande de soins, pour des raisons qui n'ont pas encore été étudiées de façon systématique (Striegel et al. 2012).

### Marqueurs diagnostiques

Il n'existe aujourd'hui aucun examen complémentaire spécifique de la boulimie (Striegel et al. 2012). Cependant, de nombreuses anomalies biologiques peuvent s'observer en raison du comportement purgatif, et peuvent conforter le diagnostic. En font partie les troubles hydroélectrolytiques, en particulier l'hypokaliémie (qui peut provoquer des arythmies cardiaques), l'hypochlorémie et l'hyponatrémie. La déperdition en suc gastrique acide liée aux vomissements peut produire une alcalose métabolique (élévation des bicarbonates sériques), tandis que les diarrhées fréquentes induites par les laxatifs peuvent provoquer une acidose métabolique. Certains patients présentent une élévation modérée de l'amylase sérique, reflétant probablement une augmentation de l'isoenzyme salivaire.

L'examen physique est généralement peu contributif. Néanmoins, en conséquence des vomissements récurrents, l'examen buccal peut révéler une perte importante et définitive de l'émail dentaire, en particulier sur les surfaces linguales des incisives. Ces dernières peuvent s'ébrécher et prendre une apparence déchiquetée ou comme « mangée aux mites ». On peut aussi observer une fréquence accrue de caries dentaires. Chez certains individus, les glandes salivaires, particulièrement les parotides, peuvent augmenter notablement de volume. Ceux qui se font vomir par stimulation manuelle du réflexe nauséux ont souvent des callosités ou des cicatrices sur la surface dorsale des mains, du fait du frottement répété de celles-ci sur les dents. Les personnes qui prennent régulièrement du sirop d'ipéca pour se faire vomir peuvent développer des myopathies sévères touchant le muscle cardiaque ou les muscles squelettiques.

### Risque suicidaire

Le risque suicidaire est élevé dans la boulimie. Le bilan général des sujets souffrant de boulimie doit comporter une évaluation des comportements et idéations suicidaires ainsi que des autres facteurs de risque suicidaires, y compris la présence d'antécédents de passage à l'acte (Crow et al. 2009 ; Franko et Keel 2006).

## Retentissement fonctionnel de la boulimie

Chez les personnes souffrant de boulimie, un certain nombre de limitations fonctionnelles associées au trouble est observé. Une minorité d'entre elles présente une altération sévère de leur fonctionnement, avec surtout un retentissement sur la vie sociale.

### Diagnostic différentiel

**Anorexie mentale de type accès hyperphagiques/purgatif.** Si les accès hyperphagiques surviennent uniquement au cours d'une anorexie mentale, il faut porter le diagnostic d'anorexie mentale type accès hyperphagiques/purgatif et non pas faire un diagnostic additionnel de boulimie. Pour une personne qui, avec un diagnostic initial d'anorexie mentale, présente des accès hyperphagiques, se fait vomir ou prend des purgatifs mais dont la symptomatologie ne remplit plus tous les critères de l'anorexie mentale type accès hyperphagiques/purgatif (p. ex. lorsque le poids est revenu à la normale), un diagnostic de boulimie peut être porté uniquement si tous les critères de boulimie ont été remplis pendant au moins 3 mois.

**Trouble accès hyperphagiques.** Certains sujets présentent des accès hyperphagiques (de glotonnerie) mais ne développent pas de comportements compensatoires persistants. Dans ces situations, c'est le diagnostic d'accès hyperphagiques qui doit être porté.

**Syndrome de Kleine-Levin.** Dans certaines affections neurologiques ou d'autres affections médicales comme le syndrome de Kleine-Levin, le comportement alimentaire est anormal mais les traits psychologiques caractéristiques de la boulimie, comme une préoccupation excessive concernant la forme et le poids corporels, n'existent pas.

**Trouble dépressif caractérisé, avec caractéristiques atypiques.** L'hyperphagie est fréquente dans le trouble dépressif caractérisé, avec caractéristiques atypiques, mais les patients atteints de ce trouble ne recourent pas à des comportements compensatoires inappropriés et n'ont pas de préoccupation excessive concernant la forme ou le poids de leur corps, comme c'est le cas dans la boulimie. Si les critères des deux troubles sont présents, les deux diagnostics doivent être portés.

**Personnalité borderline.** Les accès hyperphagiques sont un des critères possibles du comportement impulsif dans la définition de la personnalité borderline. Si l'ensemble des critères des deux troubles est rempli, il faut porter les deux diagnostics.

### Comorbidité

La comorbidité avec un ou plusieurs autres troubles mentaux est fréquente chez les personnes souffrant de boulimie. Elle n'est pas limitée à un sous-groupe de maladies mais peut au contraire concerner un large éventail de troubles mentaux différents. On note une fréquence accrue de symptômes dépressifs (p. ex. faible estime de soi) et de troubles bipolaires et dépressifs (tout particulièrement les troubles dépressifs) chez les individus atteints de boulimie. Chez la plupart, le trouble de l'humeur débute en même temps que (ou après) la boulimie, et c'est souvent à cette dernière qu'ils imputent l'altération de leur humeur. Cependant, chez certains, la perturbation de l'humeur précède clairement le développement de la boulimie. On peut également observer une fréquence accrue de symptômes anxieux (p. ex. la crainte des rencontres sociales) ou de troubles anxieux. Ces troubles dépressifs et anxieux disparaissent fréquemment lorsque la boulimie est efficacement traitée. La prévalence sur la vie entière de l'usage d'une substance, en particulier l'usage d'alcool ou de stimulants, est d'au moins 30 % chez les sujets atteints de boulimie. La prise de stimulants débute souvent comme une tentative pour contrôler l'appétit et le poids. Un pourcentage substantiel de personnes atteintes de boulimie présente des traits de personnalité

répondant aux critères d'un ou de plusieurs troubles de la personnalité (le plus souvent la personnalité borderline) (Herpertz-Dahlmann 2009 ; Marques et al. 2011 ; Swanson et al. 2011 ; Woodside et Staab 2006).

## Accès hyperphagiques (binge-eating disorder)

Critères diagnostiques

**307.51 (F50.8)**

- A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de glotonnerie) (*binge-eating*). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes :
1. Absorption, en une période de temps limitée (p. ex. moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.
  2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex. sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).
- B. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) sont associés à au moins trois des caractéristiques suivantes :
1. Manger beaucoup plus rapidement que la normale.
  2. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale.
  3. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim.
  4. Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe.
  5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir mangé.
- C. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) entraînent une détresse marquée.
- D. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) surviennent, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.
- E. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) ne sont pas associés au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie, et ne surviennent pas exclusivement au cours de la boulimie ou de l'anorexie mentale.

Spécifier si :

**En rémission partielle :** Après avoir précédemment rempli tous les critères de ce trouble, les accès hyperphagiques surviennent à une fréquence moyenne de moins d'un épisode par semaine pendant une période prolongée.

**En rémission complète :** Alors que tous les critères de ce trouble ont été précédemment remplis, aucun ne l'est plus depuis une période prolongée.

Spécifier la sévérité actuelle :

Le seuil de sévérité est établi selon la fréquence des accès hyperphagiques (voir ci-dessous). Le niveau de gravité peut être majoré afin de refléter les autres symptômes et le degré d'incapacité fonctionnelle.

**Léger :** 1-3 accès hyperphagiques par semaine.

**Moyen :** 4-7 accès hyperphagiques par semaine.

**Grave :** 8-13 accès hyperphagiques par semaine.

**Extrême :** ≥ 14 accès hyperphagiques par semaine.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de ce trouble est la survenue récurrente d'accès hyperphagiques (de glotonnerie), en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois (critère D). Un accès hyperphagique (de glotonnerie) (*binge-eating*) est défini par l'absorption, en une période de temps limitée, d'une quantité de nourriture largement

supérieure à ce que la plupart des individus absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances (critère A1). Le contexte dans lequel se passe la prise alimentaire doit permettre au clinicien d'évaluer si l'absorption est excessive. Par exemple, une quantité de nourriture qui serait considérée comme excessive pour un repas banal peut être considérée comme normale lors d'un repas de fête. Une « période de temps limitée » désigne habituellement une durée inférieure à 2 heures. Une même crise ne se produit pas nécessairement dans un seul lieu. Par exemple, une personne peut commencer une crise au restaurant et continuer à manger à son retour chez elle. Le grignotage continu de petites quantités de nourriture pendant toute la journée ne doit pas être considéré comme une crise de boulimie.

Pour être considérée comme un accès hyperphagique (de glotonnerie), l'absorption excessive de nourriture doit être accompagnée d'un sentiment de perte de contrôle (critère A2). Un indicateur de perte de contrôle est l'incapacité à se retenir ou à arrêter de manger après avoir commencé. Certaines personnes décrivent un état de dissociation, pendant ou au décours des accès hyperphagiques. La perte de contrôle associée aux accès hyperphagiques peut être incomplète ; par exemple, une personne peut continuer sa crise alors que le téléphone sonne mais l'arrêter si son conjoint ou quelqu'un d'autre entre à l'improviste dans la pièce. Certains patients expliquent parfois que ce n'est plus un sentiment aigu de perte de contrôle qui accompagne la survenue des accès hyperphagiques mais plutôt un mode plus général d'alimentation incontrôlée. Si les individus disent avoir renoncé à contrôler leur alimentation, on doit considérer que la perte de contrôle est avérée. Les accès hyperphagiques peuvent parfois être planifiés.

Le type d'aliments absorbés pendant les crises varie selon les personnes mais aussi chez un même individu. Les accès hyperphagiques se caractérisent davantage par la quantité d'aliments absorbés que par une envie impérieuse (*craving*) particulière pour tel ou tel type de nutriments.

Les accès hyperphagiques sont caractérisés par une détresse intense (critère C) et au moins trois des caractéristiques suivantes : manger beaucoup plus rapidement que la normale, manger jusqu'à une sensation pénible de distension abdominale, manger de grandes quantités de nourriture sans sensation de faim, manger seul par gêne vis-à-vis des autres par rapport aux quantités absorbées, se sentir ensuite dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable (critère B).

Typiquement, les personnes souffrant d'accès hyperphagiques éprouvent de la honte quant à leurs problèmes alimentaires et tentent de dissimuler leurs symptômes. Les crises surviennent habituellement en secret, ou de façon aussi discrète que possible. L'accès fait le plus souvent suite à des affects négatifs. D'autres éléments déclenchants comprennent les tensions interpersonnelles, les régimes restrictifs, les pensées négatives ayant trait au poids, à l'apparence corporelle et à la nourriture, et l'ennui. Les accès peuvent atténuer ou réduire les facteurs déclenchants à court terme, mais une autodépréciation et une humeur dépressive peuvent en être les conséquences tardives.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Ce trouble affecte les individus à poids normal ou en surpoids, et les patients obèses (Striegel-Moore et Franko 2008). Il est régulièrement associé au surpoids ou à l'obésité chez les personnes consultant en vue d'une prise en charge. Cependant les accès hyperphagiques sont distincts de l'obésité. La plupart des patients obèses ne présentent pas d'accès hyperphagiques récurrents. De plus, comparés aux personnes obèses sans accès hyperphagiques, dans les études sur le comportement alimentaire, celles qui en souffrent absorbent plus de calories et présentent un retentissement fonctionnel plus important, une qualité de vie moindre, une plus grande détresse personnelle, et une plus grande comorbidité psychiatrique (Wonderlich et al. 2009).

## Prévalence

La prévalence sur 12 mois des accès hyperphagiques, aux États-Unis, chez les adultes (de 18 ans ou plus) est de 1,6 % chez les femmes et de 0,8 % chez les hommes (Hudson et al. 2007). Le ratio selon le sexe est beaucoup moins déséquilibré dans les accès hyperphagiques que dans la boulimie. Les accès hyperphagiques chez les femmes de groupes raciaux ou ethniques minoritaires ont la même prévalence que celle qui a été constatée chez les femmes blanches. Le trouble est plus fréquent chez les personnes en demande de soins pour maigrir que dans la population générale.

## Développement et évolution

L'évolution des accès hyperphagiques est mal connue. La perte de contrôle de l'alimentation (sans consommation objectivement excessive) et les accès hyperphagiques s'observent tous les deux chez l'enfant, et sont associés à une augmentation de la graisse corporelle, une prise de poids et une fréquence accrue de symptômes psychologiques (Tanofsky-Kraff et al. 2011). Les accès hyperphagiques sont fréquents chez les adolescents et les jeunes adultes. La perte de contrôle de l'alimentation et les accès hyperphagiques épisodiques peuvent représenter une phase prodromique de troubles du comportement alimentaire pour certains individus.

Chez de nombreuses personnes souffrant de ce trouble, une tendance à faire des régimes fait suite au développement des accès hyperphagiques. Cela contraste avec ce qui se passe dans la boulimie, où la perturbation des habitudes alimentaires précède généralement le développement des accès hyperphagiques. Les accès hyperphagiques apparaissent typiquement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte mais peuvent survenir plus tard au cours de l'âge adulte. Les patients qui recherchent un traitement pour les accès hyperphagiques sont habituellement plus âgés que les patients souffrant d'anorexie mentale ou de boulimie qui recherchent un traitement.

Les taux de rémission spontanés et ceux observés dans les essais thérapeutiques sont meilleurs pour les accès hyperphagiques que pour la boulimie ou l'anorexie mentale. Les accès hyperphagiques semblent se pérenniser (Pope et al. 2006) et l'évolution est, en termes de sévérité et de durée, comparable à celle de la boulimie. Le passage d'accès hyperphagiques à un autre trouble de l'alimentation est rare (Agras et al. 2009).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les accès hyperphagiques semblent plus fréquents dans certaines familles, ce qui pourrait indiquer des influences génétiques additives.

## Questions diagnostiques liées à la culture

Les accès hyperphagiques semblent survenir à des taux de prévalence approximativement similaires dans la plupart des pays industrialisés, y compris les États-Unis, le Canada, la plupart des pays d'Europe, l'Australie et la Nouvelle-Zélande (Striegel-Moore et Bulik 2007). Aux États-Unis, la prévalence des accès hyperphagiques semble comparable dans les populations blanches non hispaniques, hispaniques, asiatiques et afro-américaines (Marques et al. 2011).

## Retentissement fonctionnel des accès hyperphagiques

Les accès hyperphagiques s'accompagnent de retentissements fonctionnels variés, y compris de problèmes d'adaptation sociale, d'une altération de la qualité de vie et de la satisfaction en rapport avec la santé, d'une augmentation de la



morbimortalité médicale, et d'une augmentation de la consommation médicale par rapport aux sujets contrôlés à indice de masse corporelle (IMC) équivalent (Hudson et al. 2010 ; Wonderlich et al. 2009). Ils peuvent également constituer un facteur de risque de prise de poids et de développement de l'obésité (Field et al. 2012 ; Hudson et al. 2010 ; Striegel-Moore et Franko 2008).

## Diagnostic différentiel

**Boulimie.** Le trouble accès hyperphagiques a en commun avec la boulimie la survenue d'accès hyperphagiques (de glotonnerie) mais il s'en distingue sur certains plans fondamentaux. Cliniquement, le comportement compensatoire inapproprié et récurrent (p. ex. comportements purgatifs, sport à outrance) observé dans la boulimie est absent dans les accès hyperphagiques. Contrairement aux patients souffrant de boulimie, typiquement, dans les accès hyperphagiques, les personnes ne suivent pas de régime alimentaire intensif ou prolongé dans le but de corriger le poids et la forme corporelle entre les accès. Elles peuvent cependant évoquer des tentatives fréquentes de faire des régimes alimentaires. Les accès hyperphagiques se distinguent également de la boulimie par leur réponse au traitement. Les taux d'amélioration sont constamment meilleurs chez les individus souffrant d'accès hyperphagiques que chez ceux souffrant de boulimie (Wilson et al. 2007).

**Obésité.** Même s'ils sont associés à un surpoids et à une obésité, les accès hyperphagiques se distinguent de l'obésité par plusieurs caractéristiques essentielles. Tout d'abord, les obèses souffrant du trouble valorisent le poids et la forme corporelle de manière plus forte que ceux qui n'en souffrent pas. Ensuite, les taux de comorbidité psychiatrique sont beaucoup plus fréquents chez les patients obèses souffrant du trouble que chez ceux qui n'en souffrent pas. Enfin, dans les accès hyperphagiques, l'évolution favorable à long terme suite à un traitement psychologique empiriquement validé contraste avec l'absence de traitement efficace à long terme dans l'obésité (Wilfley et al. 2003 ; Wilson et al. 2010).

**Troubles bipolaires et dépressifs.** L'augmentation de l'appétit et l'augmentation du poids font partie des critères du trouble dépressif caractérisé et des spécifications atypiques caractéristiques des troubles dépressifs et bipolaires. L'exacerbation de l'appétit dans le cadre d'un épisode dépressif caractérisé peut être liée ou non à une perte de contrôle. Si l'ensemble des critères des deux troubles sont remplis, les deux diagnostics peuvent être posés. Les accès hyperphagiques et les autres symptômes d'une alimentation désordonnée peuvent être associés au trouble bipolaire. Si l'ensemble des critères des deux troubles sont remplis, les deux diagnostics doivent être posés.

**Personnalité borderline.** Les accès hyperphagiques sont l'un des critères possibles du comportement impulsif dans la définition de la personnalité borderline. Si l'ensemble des critères des deux troubles sont remplis, les deux diagnostics doivent être posés.

## Comorbidité

Les accès hyperphagiques sont associés à une comorbidité psychiatrique significative, comparable à celle de la boulimie et de l'anorexie mentale. Les troubles les plus fréquemment associés sont les troubles bipolaires, les troubles dépressifs, les troubles anxieux et, à un moindre degré, les troubles de l'usage d'une substance. La comorbidité psychiatrique n'est pas corrélée au degré d'obésité, mais à la sévérité des accès hyperphagiques (Striegel-Moore et Franko 2008 ; Wonderlich et al. 2009).

## Autre trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, spécifié

**307.59 (F50.8)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques caractéristiques d'un trouble de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments, entraînant une détresse ou une altération cliniquement significatives du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais ne remplissant pas tous les critères des troubles spécifiques décrits précédemment dans ce chapitre. Cette catégorie est utilisée dans des situations où le clinicien décide de préciser la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble spécifique de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments ne sont remplis. Cela est fait en notant « autre trouble de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments » suivi de la raison spécifique (p. ex. « boulimie de faible fréquence »).

Exemples de présentations cliniques qui peuvent être désignées par la mention « autre trouble de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments, spécifié » :

1. **Anorexie mentale atypique** : Tous les critères de l'anorexie mentale sont remplis mais, malgré une perte de poids significative, le poids de l'individu est dans la normale ou au-dessus.
2. **Boulimie (de faible fréquence et/ou de durée limitée)** : Tous les critères de la boulimie sont remplis mais les accès hyperphagiques et les comportements compensatoires inappropriés surviennent, en moyenne, moins d'une fois par semaine et/ou pendant moins de 3 mois.
3. **Accès hyperphagiques (de faible fréquence et/ou de durée limitée)** : Tous les critères du trouble accès hyperphagiques sont remplis, mais les accès hyperphagiques surviennent, en moyenne, moins d'une fois par mois et/ou pendant moins de 3 mois.
4. **Trouble purgatif** : Comportement purgatif récurrent visant à influencer le poids ou la forme du corps (p. ex. : vomissements provoqués ; mésusage de laxatifs, diurétiques ou autres médicaments) en l'absence d'accès hyperphagiques.
5. **Syndrome d'alimentation nocturne** : Épisodes récurrents d'alimentation nocturne, se manifestant par une alimentation après un réveil nocturne ou par une consommation excessive de nourriture après le repas du soir. Il existe une prise de conscience du trouble et un souvenir de l'épisode. L'alimentation nocturne n'est pas mieux expliquée par des éléments extérieurs comme des changements dans le cycle veille-sommeil ou par des normes sociales locales. L'alimentation nocturne entraîne une détresse significative et/ou un retentissement fonctionnel. La perturbation du schéma d'alimentation n'est pas mieux expliquée par un trouble accès hyperphagiques ou par un autre trouble mental, y compris par l'utilisation d'une substance, et n'est pas imputable à un autre trouble mental ou à un effet iatrogène.

## Trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, non spécifié

**307.50 (F50.9)**

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques caractéristiques d'un trouble de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais ne remplissant les critères d'aucun des troubles spécifiques décrits

précédemment dans ce chapitre. Cette catégorie est utilisée dans des situations où le clinicien décide de *ne pas* préciser la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne remplit pas tous les critères d'un trouble spécifique de l'alimentation et de l'ingestion d'aliments, et inclut des situations où les informations sont insuffisantes pour poser un diagnostic spécifique (p. ex. en situation d'urgence).

## Références

### Pica

- Barton JC, Barton JC, Bertoli LF: Pica associated with iron deficiency or depletion: clinical and laboratory correlates in 262 non-pregnant adult outpatients. *BMC Blood Disord* 10:9, 2010 21176208
- Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT: Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 43(2):98–111, 2010 20063374
- Clark B, Vandermeer B, Simonetti A, Buka I: Is lead a concern in Canadian autistic children? *Paediatr Child Health* 15(1):17–22, 2010 21197164
- Dumaguang NI, Singh I, Sethi M, Devanand DP: Pica in the geriatric mentally ill: unrelenting and potentially fatal. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 16(3):189–191, 2003 12967064
- Frey AS, McKee M, King RA, Martin A: Hair apparent: Rapunzel syndrome. *Am J Psychiatry* 162(2):242–248, 2005 15677585
- Martindale JL, Bunker CJ, Noble VE: Ingested foreign bodies in a patient with pica. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 6(9):582–584, 2010 21088747

### Mérycisme

- Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT: Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 43(2):98–111, 2010 20063374
- Chial HJ, Camilleri M, Williams DE, et al: Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment and prognosis. *Pediatrics* 111(1):158–162, 2003 12509570
- Nicholls D, Bryant-Waugh R: Eating disorders of infancy and childhood: definition, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 18(1):17–30, 2009 19014855
- Olden KW: Rumination. *Curr Treat Options Gastroenterol* 4(4):351–358, 2001 11469994

## Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments

- Becker AE, Thomas JJ, Pike KM: Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V? *Int J Eat Disord* 42(7):620–635, 2009 19655370
- Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT: Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 43(2):98–111, 2010 20063374
- Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, et al: Classifying complex pediatric feeding disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 27(2):143–147, 1998 9702643
- Cooper PJ, Whelan E, Woolgar M, et al: Association between childhood feeding problems and maternal eating disorder: role of the family environment. *Br J Psychiatry* 184:210–215, 2004 14990518
- Higgs JF, Goodyer IM, Birch J: Anorexia nervosa and food avoidance emotional disorder. *Arch Dis Child* 64(3):346–351, 1989 2705796
- Mascola AJ, Bryson SW, Agras WS: Picky eating during childhood: a longitudinal study to age 11 years. *Eat Behav* 11(4):253–257, 2010 20850060
- Nicholls DE, Lynn R, Viner RM: Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry* 198(4):295–301, 2011 21972279
- Rosen DS, American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence: Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics* 126(6):1240–1253, 2010 21115584
- Timimi S, Douglas J, Tsiftopoulos K: Selective eaters: a retrospective case note study. *Child Care Health Dev* 23(3):265–278, 1997 9158914

- Wildes JE, Zucker NL, Marcus MD: Picky eating in adults: results of a web-based survey. *Int J Eat Disord* 45(4):575–582, 2012 22331752 10.1002/eat.20975
- Zero to Three : Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood : Revised Edition (DC :0-3R). Washington, DC, ZERO TO THREE: National Center for Infants, Toddlers, and Families, 2005

## Anorexie mentale

- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S: Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders : a meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry* 68(7):724–731, 2011 21727255
- Attia E, Roberto CA: Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? *Int J Eat Disord* 42(7):581–589, 2009 19621464
- Attia E, Walsh BT: Anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 164(12):1805–1810, 2007 18056234
- Becker AE, Thomas JJ, Pike KM: Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V? *Int J Eat Disord* 42(7):620–635, 2009 19655370
- Centers for Disease Control and Prevention: Assessing Your Weight. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, 2011. Available at: <http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/index.html>. Accessed December 3, 2012
- Golden NH, Carlson JL: The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 1135:163–178, 2008 18574222
- Gøttestam KG, Eriksen L, Heggstad T, Nielsen S: Prevalence of eating disorders in Norwegian general hospitals 1990-1994 : admissions per year and seasonality. *Int J Eat Disord* 23(1):57–64, 1998 9429919
- Hoek HW: Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 19(4):389–394, 2006 16721169
- Hoek HW, Bartelds AI, Bosveld JJ, et al: Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 152(9):1272–1278, 1995 7653680
- Hoek HW, van Harten PN, Hermans KM, et al: The incidence of anorexia nervosa on Curaçao. *Am J Psychiatry* 162(4):748–752, 2005 15800148
- Keel PK, Klump KL: Are eating disorders culture-bound syndromes?: Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull* 129(5):747–769, 2003 12956542
- Keys A, Brozek J, Henschel A, et al: *The Biology of Human Starvation*. Minneapolis. University of Minnesota Press, 1950
- Klein DA, Mayer LE, Schebendach JE, Walsh BT: Physical activity and cortisol in anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 32(5):539–547, 2007 17462830
- Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT: 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester. Minn : a population-based study. *Am J Psychiatry* 148(7):917–922, 1991 2053633
- Marques L, Alegria M, Becker AE, et al: Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. *Int J Eat Disord* 44(5):412–420, 2011 10.1002/eat.20787 20665700
- Mehler PS, Cleary BS, Gaudiani JL: Osteoporosis in anorexia nervosa. *Eat Disord* 19(2):194–202, 2011 21360368
- Mitchell JE, Crow S: Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry* 19(4):438–443, 2006 16721178
- Muñoz MT, Argente J: Anorexia nervosa in female adolescents: endocrine and bone mineral density disturbances. *Eur J Endocrinol* 147(3):275–286, 2002 12213663
- Pinheiro AP, Root T, Bulik CM: The genetics of anorexia nervosa: current findings and future perspectives. *Int J Child Adolesc Health* 2(2):153–164, 2009 20191112
- Preti A, Rocchi MB, Sisti D, et al: A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatr Scand* 124(1):6–17, 2011 10.1111/j.1600-0447.2010.01641.x 21092024
- Rosen DS: American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence: Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics* 126(6):1240–1253, 2010 21115584
- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW: Epidemiology of eating disorders : incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* May 27, 2012 [Epub ahead of print]
- Thomas JJ, Roberto CA, Brownell KD: Eighty-five per cent of what? : Discrepancies in the weight cutoff for anorexia nervosa substantially affect the prevalence of underweight. *Psychol Med* 39(5):833–843, 2009 18775087
- Van den Eynde F, Treasure J: Neuroimaging in eating disorders and obesity: implications for research. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 18(1):95–115, 2009 19014860
- Walsh BT, Attia E: Eating disorders, in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition., New York, 2011, McGraw-Hill 50-55

- Warren MP: Endocrine manifestations of eating disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 96(2):333–343, 2011 21159848
- World Health Organization: Moderate and severe thinness, underweight, overweight, obesity. Geneva, World Health Organization, 1995. Available at : <http://apps.who.int/nutrition/landscape/help.aspx?menu=0&helpid=392&lang=EN>. Accessed \_\_\_\_.
- Yager J, Andersen AE: Clinical practice : anorexia nervosa. *N Engl J Med* 353(14):1481–1488, 2005 16207850

## Boulimie (*bulimia nervosa*)

- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S: Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders : a meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry* 68(7):724–731, 2011 21727255
- Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, et al: Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry* 166(12):1342–1346, 2009 19833789
- Franko DL, Keel PK: Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. *Clin Psychol Rev* 26(6):769–782, 2006 16875766
- Herpertz-Dahlmann B: Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 18(1):31–47, 2009 19014856
- Hoek HW: Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 19(4):389–394, 2006 16721169
- Hoek HW, Bartelds AI, Bosveld JJ, et al: Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 152(9):1272–1278, 1995 7653680
- Hudson JL, Hiripi E, Pope HG Jr, et al: The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 61(3):348–358, 2007 16815322
- Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, et al: Coming to terms with risk factors for eating disorders : application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 130(1):19–65, 2004 14717649
- Keel PK, Brown TA: Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord* 43(3):195–204, 2010 20186717
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, et al: Incidence and outcomes of bulimia nervosa : a nationwide population-based study. *Psychol Med* 39(5):823–831, 2009 18775085
- Marques L, Alegria M, Becker AE, et al: Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. *Int J Eat Disord* 44(5):412, 2011 20665700
- Mitchell JE, Crow S: Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry* 19(4):438–443, 2006 16721178
- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW: Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence, and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* May 27, 2012 (Epub ahead of print) 22644309
- Steinhausen HC, Weber S: The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry* 166(12):1331–1341, 2009 19884225
- Striegel RH, Bedrosian R, Wang C, Schwartz S: Why men should be included in research on binge eating : results from a comparison of psychosocial impairment in men and women. *Int J Eat Disord* 45(2):233–240, 2012 22031213 10 1002/eat. 20962
- Striegel-Moore RH, Bulik CM: Risk factors for eating disorders. *Am Psychol* 62(3):181–198, 2007 17469897
- Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC, et al: Eating disorders in white and black women. *Am J Psychiatry* 160(7):1326–1331, 2003 12832249
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, et al: Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 68(7):714–723, 2011 21383252
- van Son GE, van Hoeken D, van Furth EF, et al: Course and outcome of eating disorders in a primary care-based cohort. *Int J Eat Disord* 43(2):130–138, 2010 19308996
- Woodside BD, Staab R: Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs* 20(8):655–663, 2006 16863270

## Accès hyperphagiques (*binge-eating disorder*)

- Agras WS, Crow S, Mitchell JE, et al: A 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *Int J Eat Disord* 42(6):565–570, 2009 19544557

- Field AE, Sonneville KR, Micali N: Prospective association of common eating disorders and adverse outcomes. *Pediatrics* 130(2):e289–295, 2012 22802602
- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC: The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 61(3):348–358, 2007 16815322
- Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, et al: Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr* 91(6):1568–1573, 2010 20427731
- Marques L, Alegria M, Becker AE, et al: Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. *Int J Eat Disord* 44(5):412–420, 2011 10.1002/eat.20787 20665700
- Pope HG Jr, Lalonde JK, Pindyck LJ, et al: Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry* 163(12):2181–2183, 2006 17151172
- Striegel-Moore RH, Bulik CM: Risk factors for eating disorders. *Am Psychol* 62(3):181–198, 2007 17469897
- Striegel-Moore RH, Franko DL: Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol* 4:305–324, 2008 18370619
- Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Olsen C, et al: A prospective study of pediatric loss of control eating and psychological outcomes. *J Abnorm Psychol* 120(1):108–118, 2011 21114355
- Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS: The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 34(suppl):S96–S106, 2003 12900990
- Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM: Psychological treatment of eating disorders. *Am Psychol* 62(3):199–216, 2007 17469898
- Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW: Psychological treatments for binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 67(1):94–101, 2010 20048227
- Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, et al: The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 42(8):687–705, 2009 19621466



# Troubles du contrôle sphinctérien

Les troubles du contrôle sphinctérien comprennent une élimination inappropriée de l'urine ou des matières fécales et sont habituellement diagnostiqués pendant l'enfance ou l'adolescence. Ce groupe de troubles inclut *l'énurésie*, des mictions répétées dans des endroits inappropriés, et *l'encoprésie*, des émissions fécales répétées dans des endroits inappropriés. Des sous-types sont utilisés pour distinguer l'énurésie diurne (mictions survenant pendant les heures de veille) de l'énurésie nocturne, et l'encoprésie avec ou sans constipation et incontinence par débordement. Un âge minimal est requis pour diagnostiquer cette catégorie de troubles mais le diagnostic est fondé sur l'âge développemental et pas seulement chronologique du sujet. Les troubles peuvent être volontaires ou involontaires. Bien que ces troubles surviennent habituellement séparément, leur concomitance peut être observée.

## Énurésie

### Critères diagnostiques

**307.6 (F98.0)**

- A. Mictions répétées au lit ou dans les vêtements, qu'elles soient involontaires ou délibérées.
- B. Le comportement est cliniquement significatif, comme en témoigne soit une fréquence de 2 fois par semaine pendant au moins 3 mois consécutifs, soit la présence d'une détresse cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, scolaire (professionnel) ou dans d'autres domaines importants.
- C. L'enfant a un âge chronologique d'au moins 5 ans (ou un niveau de développement équivalent).
- D. Le comportement n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. diurétiques, antipsychotiques) ni à une autre affection médicale (p. ex. diabète, spina bifida, épilepsie).

Spécifier le type :

**Exclusivement nocturne :** Mictions survenant uniquement pendant le sommeil nocturne.

**Exclusivement diurne :** Mictions survenant pendant les heures de veille.

**Nocturne et diurne :** Combinaison des deux sous-types précédents.

### Sous-types

Le sous-type exclusivement nocturne, parfois appelé *énurésie monosymptomatique*, est le plus fréquent et caractérisé par une incontinence survenant uniquement pendant le sommeil nocturne, typiquement pendant le premier tiers de la nuit. Le sous-type exclusivement diurne survient en l'absence d'énurésie nocturne et il est parfois appelé simplement *incontinence urinaire*. Les sujets atteints d'énurésie diurne peuvent être répartis en deux groupes. Un groupe d'« incontinence impérieuse », où l'énurésie est caractérisée par des crises impérieuses soudaines et une instabilité du détrusor, tandis que les sujets présentant une « vidange différée » reportent consciemment l'envie d'uriner jusqu'à ce qu'il en résulte une incontinence. Le sous-type mixte nocturne et diurne est également connu sous le terme d'*énurésie non monosymptomatique*.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'énurésie consiste en des mictions répétées, de jour comme de nuit, au lit ou dans les vêtements (critère A). Le plus souvent, celles-ci sont involontaires mais elles peuvent parfois être délibérées. Pour justifier un diagnostic d'énurésie, les mictions doivent survenir au moins 2 fois par semaine pendant au moins 3 mois consécutifs, ou bien causer une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, scolaire (professionnel) ou dans d'autres domaines importants (critère B). Le sujet doit avoir atteint un âge auquel la continence est supposée acquise (c.-à-d. un âge chronologique d'au moins 5 ans, ou pour les enfants ayant un retard du développement, un âge mental d'au moins 5 ans) (critère C). L'incontinence urinaire n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. un diurétique, un antipsychotique) ni à une autre affection médicale (p. ex. diabète, spina bifida, trouble convulsif) (critère D).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Dans l'énurésie nocturne, la miction survient parfois pendant une phase de mouvements oculaires rapides (REM) et l'enfant peut se rappeler un rêve qui impliquait l'acte d'uriner. Dans l'énurésie diurne, l'enfant reporte la miction jusqu'à ce que l'incontinence survienne ; la rétention est parfois liée à une réticence à aller aux toilettes du fait d'une anxiété sociale ou de l'absorption dans les activités scolaires ou ludiques. L'énurésie survient le plus souvent en début d'après-midi les jours d'école et peut parfois être associée à des symptômes de comportement perturbateur. L'énurésie persiste souvent après le traitement approprié d'une infection associée.

## Prévalence

La prévalence de l'énurésie se situe autour de 5-10 % chez les enfants de 5 ans, 3-5 % parmi ceux de 10 ans, et autour de 1 % parmi les sujets âgés de 15 ans et plus.

## Développement et évolution

Deux types évolutifs d'énurésie sont décrits : un type « primaire », dans lequel le sujet n'a jamais acquis la continence urinaire, et un type « secondaire », dans lequel la perturbation apparaît après une période de continence urinaire acquise. La comorbidité avec d'autres troubles mentaux est identique pour les deux types. Par définition, l'énurésie primaire commence à l'âge de 5 ans. Le plus souvent, l'énurésie secondaire s'installe entre 5 et 8 ans mais elle peut survenir à n'importe quel moment. Après l'âge de 5 ans, le taux de rémission spontanée est compris entre 5 et 10 % par an. La plupart des enfants ayant le trouble deviennent continents à l'adolescence mais le trouble persiste à l'âge adulte dans environ 1 % des cas. L'énurésie diurne est rare après l'âge de 9 ans. Bien que l'incontinence diurne occasionnelle ne soit pas rare dans la moyenne enfance, sa fréquence est nettement plus élevée chez ceux qui souffrent également d'une énurésie nocturne persistante. Lorsque l'énurésie persiste à la fin de l'enfance et à l'adolescence, la fréquence de l'incontinence peut augmenter, alors que la continence dans la petite enfance est associée à la diminution de la fréquence des nuits mouillées.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** De nombreux facteurs prédisposant à l'énurésie ont été avancés, comme un apprentissage de la propreté tardif ou négligé, et des stress psychosociaux.

**Génétiques et physiologiques.** L'énurésie a été associée aux retards du développement des rythmes circadiens normaux de la production urinaire aboutissant à une

polyurie nocturne, à des anomalies de la sensibilité des récepteurs centraux de la vasopressine, et à une réduction des capacités fonctionnelles de la vessie avec une vessie hyperréactive (syndrome de la vessie instable). L'énurésie nocturne est un trouble génétiquement hétérogène. L'influence de l'hérédité a été démontrée par des études familiales, des études sur les jumeaux et des analyses de ségrégation (von Gontard et al. 2011). Le risque d'énurésie nocturne durant l'enfance est environ 3,6 fois plus élevé chez les enfants dont les mères étaient énurétiques et 10,1 fois plus élevé si le père a des antécédents d'incontinence urinaire. L'importance du risque pour l'énurésie nocturne et l'incontinence diurne est similaire.

### Questions diagnostiques liées à la culture

L'énurésie est décrite dans de nombreux pays européens, africains et asiatiques ainsi qu'aux États-Unis. Dans les différents pays, les taux de prévalence sont remarquablement proches et il existe une grande similitude des trajectoires développementales. Le taux d'énurésie est très élevé dans des orphelinats et en institution, ce qui est probablement en rapport avec les conditions d'éducation de la propreté.

### Questions diagnostiques liées au genre

L'énurésie nocturne est plus fréquente chez les garçons. L'incontinence diurne est plus fréquente chez les filles. Le risque relatif de développer une énurésie est relativement plus élevé chez les enfants des pères ayant des antécédents d'énurésie que chez ceux dont les mères étaient énurétiques.

### Retentissement fonctionnel

L'importance de la perturbation liée à l'énurésie est fonction de la limitation des activités sociales de l'enfant qu'elle entraîne (p. ex. impossibilité de participer à un séjour impliquant de dormir hors de la maison) ou de ses effets sur l'estime de soi de l'enfant, de l'induction d'un ostracisme social par les camarades et de réactions de colère, de punitions et de rejet chez ceux qui s'occupent de l'enfant.

### Diagnostic différentiel

**Vessie neurologique ou autre affection médicale.** Le diagnostic d'énurésie n'est pas porté en présence d'une vessie neurologique ou d'une autre affection médicale entraînant une polyurie ou des mictions impérieuses (p. ex. diabète sucré non traité ou diabète insipide) ou au cours d'une infection urinaire aiguë. Cependant, un diagnostic d'énurésie est compatible avec ces affections si l'incontinence urinaire était régulièrement présente avant l'apparition de l'affection médicale ou si elle persiste après la mise en place d'un traitement approprié.

**Effets indésirables des médicaments.** L'énurésie peut survenir au cours de traitements par des antipsychotiques, des diurétiques ou par d'autres médicaments qui peuvent favoriser l'incontinence urinaire. Dans ce cas, le diagnostic d'énurésie ne doit pas être posé de façon isolée mais il doit être indiqué comme un effet indésirable du médicament. Cependant, un diagnostic d'énurésie peut être posé si l'incontinence urinaire était régulièrement présente avant la mise en place du traitement médicamenteux.

### Comorbidité

Bien que la plupart des enfants atteints d'énurésie n'aient pas de trouble mental coexistant, la prévalence de symptômes comportementaux concomitants est plus élevée chez les enfants atteints d'énurésie que chez les enfants sans énurésie. Des retards

de développement impliquant la parole, le langage, les apprentissages et les habilités motrices existent aussi chez une partie des enfants atteints d'énurésie. Une encoprésie, un somnambulisme, des terreurs nocturnes peuvent survenir. Les infections des voies urinaires sont plus fréquentes chez les enfants atteints d'énurésie, en particulier chez ceux qui ont le type diurne, que chez les enfants continents.

## Encoprésie

Critères diagnostiques

307.7 (F98.1)

- A. Émissions fécales répétées dans des endroits inappropriés (p. ex. dans les vêtements ou sur le sol), qu'elles soient involontaires ou délibérées.
- B. Le comportement survient au moins une fois par mois pendant au moins 3 mois.
- C. L'enfant a un âge chronologique d'au moins 4 ans (ou un niveau de développement équivalent).
- D. Le comportement n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. laxatifs) ni à une autre affection médicale, si ce n'est par un mécanisme entraînant une constipation.

*Spécifier le type :*

**Avec constipation et incontinence par débordement :** La constipation est évidente à l'examen clinique ou à l'anamnèse.

**Sans constipation ni incontinence par débordement :** Il n'y a pas de constipation à l'examen clinique ni à l'anamnèse.

### Sous-types

Les selles liées à une incontinence par débordement ont pour caractéristique d'être (mais pas toujours) mal moulées et les fuites peuvent être rares comme continues, survenant la plupart du temps pendant la journée et rarement au cours du sommeil. Seules de petites quantités de selles sont émises aux toilettes, et l'incontinence disparaît après traitement de la constipation.

Dans le sous-type sans constipation ni incontinence par débordement, les selles sont généralement de forme et de consistance normales, et la souillure est intermittente. Les selles peuvent être déposées dans un emplacement bien en vue. Cela est associé, en général, à l'existence d'un trouble oppositionnel avec provocation ou d'un trouble des conduites, ou peut résulter d'une masturbation anale. Le fait de se souiller en l'absence de constipation semble être moins fréquent qu'en présence d'une constipation.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle de l'encoprésie consiste en des émissions fécales répétées dans des endroits inappropriés (p. ex. dans les vêtements ou sur le sol) (critère A). Le plus souvent, celles-ci sont involontaires mais elles peuvent parfois être délibérées. Le comportement doit survenir au moins une fois par mois, pendant au moins 3 mois (critère B), et l'âge chronologique de l'enfant doit être d'au moins 4 ans (pour les enfants ayant un retard du développement, c'est l'âge mental qui doit être d'au moins 4 ans) (critère C). L'incontinence fécale ne doit pas être exclusivement imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. laxatifs) ni à une autre affection médicale, si ce n'est par un mécanisme entraînant une constipation (critère D).

Lorsque l'émission fécale est plus involontaire que délibérée, elle est souvent en rapport avec une constipation, une occlusion ou une rétention avec débordement

secondaire. La constipation peut apparaître pour des raisons psychologiques (p. ex. anxiété d'aller à la selle dans un endroit particulier, ou ensemble plus général de conduites anxieuses ou oppositionnelles) qui entraînent un évitement de la défécation. Les conditions physiologiques prédisposant à la constipation comprennent une poussée inefficace ou une dynamique paradoxale de la défécation, le sphincter externe ou le plancher pelvien se contractant au lieu de se relâcher pendant la poussée pour déféquer. Une déshydratation liée à une maladie fébrile, une hypothyroïdie ou un effet secondaire médicamenteux peuvent également induire une constipation. Lorsque la constipation s'est constituée, elle peut se compliquer de fissure anale, de douleur à la défécation et, ultérieurement, de rétention fécale. La consistance des selles peut varier. Chez certains sujets, les selles peuvent avoir une consistance normale ou quasi normale. Elles peuvent être liquides chez d'autres individus qui ont une incontinence par débordement secondaire à une rétention fécale.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'enfant atteint d'encoprésie se sent souvent honteux et peut vouloir éviter les situations qui pourraient être potentiellement embarrassantes (p. ex. colonie de vacances ou école). Le degré de perturbation est fonction de l'effet de l'encoprésie sur l'estime de soi de l'enfant, du degré d'ostracisme social manifesté par ses camarades, et de l'induction de réactions de colère, de punitions et du rejet de la part des personnes s'occupant de lui. Le barbouillage avec les selles peut être délibéré ou accidentel, résultant d'une tentative de l'enfant pour nettoyer ou camoufler les selles émises involontairement. Lorsque l'incontinence est clairement délibérée, des caractéristiques du trouble oppositionnel avec provocation ou celles du trouble des conduites peuvent être présentes. De nombreux enfants ayant une encoprésie et une constipation chronique sont aussi énurétiques et peuvent présenter un reflux vésico-urétéral associé, ainsi que des infections chroniques des voies urinaires qui peuvent disparaître après traitement de la constipation.

### **Prévalence**

On estime qu'environ 1 % des enfants de 5 ans sont atteints d'encoprésie et que le trouble touche davantage les sujets de sexe masculin que ceux de sexe féminin.

### **Développement et évolution**

On ne fait pas le diagnostic d'encoprésie avant l'âge de 4 ans (ou, pour les enfants ayant un retard du développement, avant un âge mental de 4 ans). Un apprentissage de la propreté insuffisant et incohérent, des stress psychosociaux (p. ex. entrée à l'école ou naissance d'un frère ou d'une sœur) peuvent être des facteurs prédisposants. Deux types évolutifs sont décrits : un type « primaire », dans lequel le sujet n'a jamais acquis la continence fécale, et un type « secondaire », dans lequel la perturbation apparaît après une période où la continence fécale est acquise. L'encoprésie peut durer pendant des années, avec des exacerbations intermittentes.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Facteurs génétiques et psychologiques.** La défécation douloureuse peut entraîner une constipation et des comportements de rétention qui favorisent l'apparition d'une encoprésie. L'utilisation de certains médicaments (p. ex. anticonvulsivants, antitussifs) peut majorer la constipation et favoriser l'apparition d'une encoprésie.

## Marqueurs diagnostiques

Outre l'examen clinique, l'imagerie du tube gastro-intestinal (p. ex. radiographie abdominale) peut être utilisée afin d'évaluer la rétention des gaz et des matières fécales dans le côlon. Des examens complémentaires tels que le lavement baryté et la manographie anorectale peuvent être pratiqués pour exclure une autre affection médicale telle que la maladie de Hirschsprung.

## Diagnostic différentiel

On ne peut faire un diagnostic d'encoprésie, en présence d'une autre affection médicale, que si cette dernière ne peut pas expliquer la constipation. L'incontinence fécale liée à d'autres affections médicales (p. ex. diarrhée chronique, spina bifida, sténose anale) ne justifie pas un diagnostic DSM-5 d'encoprésie.

## Comorbidité

L'encoprésie peut s'accompagner d'infections urinaires, et cette comorbidité est plus fréquente chez les sujets féminins.

## Autre trouble du contrôle sphinctérien spécifié

---

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques caractéristiques de troubles du contrôle sphinctérien, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais ne remplissant pas tous les critères des troubles spécifiques du contrôle sphinctérien décrits précédemment dans ce chapitre. La catégorie des autres troubles du contrôle sphinctérien spécifiés est utilisée dans des situations où le clinicien décide de communiquer la raison particulière pour laquelle les critères d'aucun trouble du contrôle sphinctérien spécifique ne sont entièrement remplis sur le plan clinique. Cela est fait en notant « autre trouble du contrôle sphinctérien spécifié » puis la raison particulière (p. ex. épisodes d'énurésie récurrents de fréquence insuffisante).

**Note de codage :** Coder **788.39 (N39.498)** pour autre trouble du contrôle sphinctérien spécifié avec symptômes urinaires ; **787.60 (R15.9)** pour autre trouble du contrôle sphinctérien spécifié avec symptômes fécaux.

---

## Trouble du contrôle sphinctérien non spécifié

---

Cette catégorie correspond à des tableaux cliniques caractéristiques de troubles du contrôle sphinctérien, entraînant une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, mais ne remplissant pas tous les critères des troubles spécifiques décrits précédemment dans ce chapitre. La catégorie des troubles du contrôle du contrôle sphinctérien non spécifiés est utilisée dans des situations où le clinicien décide de *ne pas* communiquer la raison particulière pour laquelle la présentation clinique ne remplit pas tous les critères d'un trouble du contrôle sphinctérien spécifique, et inclut des situations où l'on ne dispose pas d'assez d'informations pour poser un diagnostic spécifique (p. ex. en situation d'urgence).

**Note de codage :** Coder **788.30 (R32)** pour trouble du contrôle sphinctérien non spécifié avec symptômes urinaires ; **787.60 (R15.9)** pour trouble du contrôle sphinctérien non spécifié avec symptômes fécaux.

---



## Référence

### Énurésie

von Gontard A, Heron J, Joinson C: Family history of nocturnal enuresis and urinary incontinence: results from a large epidemiological study. J Urol 185(6):2303-2306, 2011 21511300

Page laissée en blanc intentionnellement.

# Troubles de l'alternance veille-sommeil

La classification des troubles de l'alternance veille-sommeil dans le DSM-5 est destinée à être utilisée en santé mentale et par des médecins exerçant d'autres spécialités (prenant en charge des patients adultes, gériatriques et pédiatriques). Les troubles de l'alternance veille-sommeil comprennent 10 troubles ou groupes de troubles : l'insomnie, l'hypersomnolence, la narcolepsie, les troubles du sommeil liés à la respiration, les troubles de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal, les cauchemars, les troubles du comportement en sommeil paradoxal, le syndrome des jambes sans repos et les troubles du sommeil induits par une substance/un médicament. Les individus souffrant de ces troubles se plaignent typiquement d'une insatisfaction liée à la qualité, au moment de survenue et à la quantité de leur sommeil. La détresse et la déficience qui en résultent la journée sont des caractéristiques essentielles de tous ces troubles de l'alternance veille-sommeil.

La structuration de ce chapitre vise à faciliter le diagnostic différentiel des plaintes concernant la veille et le sommeil et à préciser si le recours à un spécialiste du sommeil est nécessaire pour des évaluations complémentaires et la planification d'un traitement. La nosologie des troubles du sommeil dans le DSM-5 utilise une approche simple et utile sur le plan clinique tout en reflétant les progrès scientifiques survenus depuis le DSM-IV en épidémiologie, en génétique, en physiopathologie et en recherche évaluative et interventionnelle. En fonction de l'existence de validateurs provenant de la recherche épidémiologique, neurobiologique et interventionnelle, une approche « de regroupement » a été adoptée dans certains cas (p. ex. pour l'insomnie), alors que dans d'autres (p. ex. pour la narcolepsie), une approche « de séparation » a été utilisée.

Les troubles du sommeil sont souvent accompagnés de dépression, d'anxiété et de modifications des cognitions dont il faut tenir compte dans le plan de prise en charge thérapeutique. De plus, des perturbations du sommeil persistantes (insomnie ou somnolence excessives) sont des facteurs de risque avérés de maladies mentales et de trouble de l'usage d'une substance. Ils peuvent aussi représenter un prodrome d'un épisode d'une maladie mentale, ce qui permet d'envisager une intervention précoce pour prévenir ou atténuer un véritable épisode.

Le diagnostic différentiel des plaintes concernant la veille et le sommeil nécessite une approche pluridimensionnelle et la prise en compte d'éventuelles affections médicales et neurologiques coexistantes. La coexistence avec une affection clinique est la règle et non l'exception. Les perturbations du sommeil représentent un indicateur clinique utile pour repérer les affections médicales et neurologiques qui coexistent fréquemment avec la dépression et d'autres troubles mentaux courants. Les principales comorbidités sont les troubles du sommeil liés à la respiration, les maladies cardiaques et pulmonaires (p. ex. insuffisance cardiaque congestive, pneumopathie obstructive chronique), les maladies neurodégénératives (p. ex. maladie d'Alzheimer) et les maladies du système musculosquelettique (p. ex. arthrose). Ces maladies peuvent non seulement perturber le sommeil mais aussi s'aggraver pendant le sommeil (p. ex. apnées prolongées ou arythmies électrocardiographiques pendant le sommeil paradoxal, éveils confusionnels chez des patients souffrant de démence, crises convulsives chez des patients

présentant une épilepsie partielle complexe). Le trouble du comportement en sommeil paradoxal est souvent un marqueur précoce d'une maladie neurodégénérative (alpha-synucléopathie) comme la maladie de Parkinson. Pour toutes ces raisons – en relation avec le diagnostic différentiel, la comorbidité clinique, la facilitation de la prise en charge thérapeutique – les troubles du sommeil font partie du DSM-5.

L'approche utilisée pour classer les troubles de l'alternance veille-sommeil dans le DSM-5 doit se situer dans le contexte de la dichotomie « regroupement *versus* séparation ». Dans un effort de simplification, la classification des troubles veille-sommeil du DSM-IV rassemblait des diagnostics au sein de larges catégories peu différenciées. D'un autre côté, la deuxième édition de la Classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-2)<sup>1</sup> avait défini de nombreux sous-types diagnostiques. Le DSM-IV a été élaboré pour une utilisation en santé mentale et par des médecins cliniciens généralistes n'ayant pas d'expertise en médecine du sommeil. L'ICSD-2 reflétait les avancées scientifiques et l'opinion de la communauté des spécialistes du sommeil et avait été élaborée pour une utilisation par des spécialistes.

Les éléments probants disponibles montrent qu'une approche simple, peu différenciée du diagnostic des troubles de l'alternance veille-sommeil présente des caractéristiques de performance supérieures (fidélité interjuges ainsi que validité convergente, discriminante et apparente). Le texte accompagnant chaque série de critères diagnostiques propose des liens vers le trouble correspondant de l'ICSD-2. La classification du DSM-5 des troubles de l'alternance veille-sommeil spécifie également les codes non psychiatriques correspondants (p. ex. codes neurologiques) provenant de la Classification internationale des maladies (CIM).

Le domaine de la médecine des troubles du sommeil a évolué dans ce sens depuis la publication du DSM-IV. Des validateurs biologiques sont maintenant incorporés dans la classification du DSM-5 des troubles de l'alternance veille-sommeil, particulièrement pour les troubles de somnolence excessive comme la narcolepsie, pour les troubles respiratoires liés au sommeil, pour lesquels une étude formelle du sommeil (c.-à-d. une polysomnographie) est indiquée et pour le syndrome des jambes sans repos, qui coexiste fréquemment avec les mouvements périodiques du sommeil, mis en évidence par une polysomnographie.

## Insomnie

### Critères diagnostiques

**307.42 (F51.01)**

- A. La plainte essentielle concerne une insatisfaction liée à la quantité ou à la qualité du sommeil, associée à un (ou plusieurs) des symptômes suivants :
  1. Difficulté d'endormissement. (Chez l'enfant, il peut s'agir de difficulté d'endormissement sans l'intervention d'un tiers responsable.)
  2. Difficulté de maintien du sommeil caractérisée par des réveils fréquents ou des problèmes à retrouver le sommeil après un éveil. (Chez l'enfant, il peut s'agir de difficultés à retrouver le sommeil sans l'intervention d'un tiers responsable.)
  3. Réveil matinal précoce assorti d'une incapacité de se rendormir.
- B. La perturbation du sommeil est à l'origine d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement dans les domaines social, professionnel, éducatif, scolaire ou dans d'autres domaines importants.
- C. Les difficultés de sommeil surviennent au moins 3 nuits par semaine.

1. NDT. *International Classification of Sleep Disorders, 2<sup>nd</sup> Edition.*

- D. Les difficultés de sommeil sont présentes depuis au moins 3 mois.
- E. Les difficultés de sommeil surviennent malgré l'adéquation des conditions de sommeil.
- F. L'insomnie n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'alternance veille-sommeil ni ne survient exclusivement au cours de ce trouble (p. ex. narcolepsie, trouble du sommeil lié à la respiration, trouble du sommeil lié au rythme circadien, parasomnie).
- G. L'insomnie n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament).
- H. La coexistence d'un trouble mental ou d'une autre affection médicale n'explique pas la prédominance des plaintes d'insomnie.

*Spécifier si :*

**Avec une comorbidité d'un trouble mental non lié au sommeil**, y compris les troubles de l'usage de substances

**Avec une autre comorbidité médicale**

**Avec un autre trouble du sommeil**

**Note de codage :** Le code 307.42 (F51.01) s'applique quelle que soit la spécification. Mentionner le code du trouble pertinent (trouble mental, affection médicale ou autre trouble du sommeil) immédiatement après le code de l'insomnie pour indiquer l'association.

*Spécifier si :*

**Épisodique :** Symptômes présents depuis au moins 1 mois mais moins de 3 mois.

**Persistant :** Symptômes présents depuis 3 mois ou plus.

**Récurrent :** Au moins deux épisodes sur une période d'un an.

**N.B. :** L'insomnie aiguë et l'insomnie de courte durée (c.-à-d. la présence de symptômes qui, hormis une durée inférieure à 3 mois, remplissent tous les critères de fréquence, de sévérité, de détresse et/ou d'altération du fonctionnement) doivent être codées comme une autre insomnie spécifiée.

**N.B. :** Le diagnostic d'insomnie est posé qu'elle survienne isolément ou qu'elle soit comorbide d'un autre trouble mental (p. ex. un trouble dépressif caractérisé), d'une autre affection médicale (p. ex. la douleur) ou d'un autre trouble du sommeil (p. ex. un trouble du sommeil lié à la respiration). Par exemple, l'insomnie peut évoluer selon un cours qui lui est propre avec quelques caractéristiques anxieuses et dépressives mais sans remplir les critères d'un trouble mental. L'insomnie peut aussi être la manifestation clinique d'un trouble mental plus caractérisé. L'insomnie persistante peut même représenter un facteur de risque pour la dépression (Baglioni et al. 2011) et elle est un symptôme résiduel fréquemment observé après traitement. Lorsque l'insomnie est comorbide d'un trouble mental, le traitement devra si besoin cibler les deux conditions. En raison de ces évolutions cliniques différentes, il est souvent impossible d'établir la nature précise des relations entre ces entités cliniques, et ces relations peuvent changer au fil du temps. Par conséquent, en présence d'une insomnie comorbide d'un autre trouble, il n'est pas nécessaire d'établir une relation causale entre les deux conditions. Le diagnostic d'insomnie doit plutôt être établi en spécifiant parallèlement la condition clinique comorbide. Un diagnostic concomitant d'insomnie doit être considéré seulement lorsque l'insomnie est suffisamment grave pour nécessiter une prise en charge clinique indépendante ; sinon un diagnostic distinct n'est pas nécessaire.

## Caractéristiques diagnostiques

La particularité essentielle d'une insomnie est une insatisfaction liée à la quantité ou à la qualité du sommeil, associée à une plainte à propos de difficultés d'initiation ou de maintien du sommeil. Les plaintes concernant le sommeil s'accompagnent d'une

détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement dans les domaines social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. La perturbation du sommeil peut survenir isolément ou au cours d'un autre trouble mental ou d'une affection médicale.

Plusieurs formes d'insomnie peuvent se manifester à différents moments de la période de sommeil. *L'insomnie d'endormissement* (ou *insomnie initiale*) est caractérisée par des difficultés d'initiation du sommeil au moment de l'endormissement. *L'insomnie de maintien* (ou *insomnie du milieu de nuit*) se caractérise par des éveils fréquents ou prolongés pendant la nuit. *L'insomnie de fin de nuit* se caractérise par un éveil matinal précoce avec incapacité à se rendormir. La présentation clinique la plus fréquente comporte une combinaison de ces symptômes et la difficulté à maintenir le sommeil est le symptôme le plus fréquemment rencontré isolément, suivi par la difficulté d'endormissement (Morin et al. 2006 ; Ohayon 2002 ; Roth et al. 2006). Le type de plaintes concernant le sommeil varie souvent en fonction du temps. Les sujets se plaignant de difficultés d'endormissement à un moment peuvent subséquemment se plaindre de troubles du maintien du sommeil et vice versa. Bien que les symptômes en rapport avec les difficultés d'initiation et de maintien du sommeil puissent être quantifiés par des auto-questionnaires rétrospectifs, des agendas de sommeil ou d'autres méthodes comme l'actigraphie ou la polysomnographie, le diagnostic d'insomnie repose sur une perception subjective du sommeil par l'individu ou rapportée par un tiers responsable.

*Le sommeil non réparateur*, une plainte à propos d'un sommeil de mauvaise qualité laissant l'individu non reposé au réveil malgré une quantité de sommeil adéquate est généralement associé à des difficultés d'initiation ou de maintien du sommeil et survient moins fréquemment de façon isolée. Cette plainte peut aussi être associée à d'autres troubles du sommeil (p. ex. trouble du sommeil lié à la respiration). Lorsqu'une plainte de sommeil non récupérateur survient isolément (c.-à-d. en l'absence de difficultés d'initiation et/ou de maintien du sommeil) et en présence de tous les critères diagnostiques de fréquence, durée, détresse et altération du fonctionnement diurne, le diagnostic autre insomnie spécifiée ou insomnie non spécifiée est posé.

En dehors des critères de fréquence et de durée requis pour poser le diagnostic, des critères additionnels sont utiles pour quantifier la sévérité de l'insomnie (Ohayon et Reynolds 2009 ; Ohayon et al. 2012). Ces critères quantitatifs sont arbitraires et donnés seulement à titre indicatif. Par exemple, les difficultés d'endormissement sont définies comme une latence d'endormissement subjective de plus de 20-30 minutes, et les difficultés de maintien du sommeil comme un temps d'éveil subjectif après endormissement de plus de 20-30 minutes (Lichstein et al. 2003 ; Lineberger et al. 2006). Bien qu'il n'existe pas de définition standard pour le réveil matinal précoce, ce symptôme comporte un éveil précédant d'au moins 30 minutes l'heure prévue et pour un temps total de sommeil ne dépassant pas 6 heures ½. Il est essentiel de tenir compte non seulement de l'heure du réveil terminal mais aussi de l'heure du coucher le soir précédent. Un éveil à 4 h n'a pas la même signification clinique chez une personne au lit à 21 h et chez une personne au lit à 23 h. Ce type de symptôme peut aussi être lié à l'âge et refléter une diminution de capacité à maintenir le sommeil associée à l'âge ou un avancement de la période de sommeil principale.

L'insomnie comporte des difficultés de sommeil nocturne ainsi que des altérations du fonctionnement diurne. Celles-ci englobent de la fatigue ou, moins fréquemment, de la somnolence diurne, cette dernière étant plus répandue chez les sujets âgés et lorsque l'insomnie est comorbide avec une autre affection médicale (p. ex. douleurs chroniques) ou avec un autre trouble du sommeil (p. ex. apnées du sommeil). L'altération des performances cognitives peut comprendre des difficultés d'attention, de concentration et de mémoire, et même dans la réalisation d'une tâche manuelle simple. Les troubles de l'humeur associés sont décrits comme étant typiquement de l'irritabilité ou une



labilité thymique et moins fréquemment comme des symptômes dépressifs ou anxieux (Buysse et al. 2007). Certaines personnes ayant des perturbations du sommeil nocturne ne s'en plaignent pas ou ne présentent pas d'altération de leur fonctionnement. Par exemple, une discontinuité du sommeil est souvent présente chez des sujets âgés en bonne santé qui s'estiment toutefois être de bons dormeurs. Un diagnostic d'insomnie doit être réservé aux individus présentant une détresse marquée ou une altération du fonctionnement liée aux difficultés de sommeil nocturne.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

L'insomnie est souvent associée à une activation physiologique et cognitive et à des facteurs de conditionnement qui interfèrent avec le sommeil. Une préoccupation et une détresse liées à l'incapacité de trouver le sommeil peuvent contribuer au développement d'un cercle vicieux : plus l'individu s'efforce de dormir, plus il devient frustré et moins il s'avère capable de dormir. Une attention excessive portée au sommeil et des efforts d'endormissement démesurés outrepassent les mécanismes normaux de l'endormissement et peuvent donc contribuer au développement de l'insomnie (Espie 2002). Les individus présentant une insomnie persistante peuvent aussi acquérir au cours de l'évolution de la maladie des habitudes de sommeil inadaptées (p. ex. temps excessif passé au lit, horaires erratiques de sommeil, siestes en journée) ou des cognitions erronées (p. ex. crainte de ne pas trouver le sommeil, appréhension des répercussions diurnes de l'insomnie, surveillance permanente de l'heure). S'engager dans de telles conduites dans un environnement où le sujet a vécu de nombreuses nuits sans sommeil peut encore augmenter l'éveil conditionné et perpétuer les difficultés de sommeil. Inversement, le sujet peut s'endormir plus facilement s'il n'essaie pas de le faire. Certains individus rapportent qu'ils dorment mieux ailleurs que dans leur propre chambre à coucher et en dehors de leurs conditions habituelles.

L'insomnie peut être accompagnée par diverses plaintes et symptômes diurnes (Buysse et al. 2007), comme de la fatigue, une diminution de l'énergie et des perturbations de l'humeur. Des symptômes anxieux ou dépressifs ne remplissant pas les critères d'un trouble mental spécifique peuvent être présents ainsi qu'une très grande sensibilité aux répercussions diurnes d'un manque de sommeil.

Les individus présentant de l'insomnie peuvent obtenir des notes élevées aux questionnaires d'autoévaluation psychologique ou aux inventaires de personnalité avec des profils montrant une légère dépression et anxiété, un style cognitif inquiet, un mode émotionnel et intériorisé de résolution de conflits et une focalisation sur des problèmes somatiques. Les performances neurocognitives d'individus présentant une insomnie sont altérées de façon irrégulière, bien que la réalisation de tâches très complexes ou nécessitant de fréquentes modifications de stratégie puisse être altérée (Fortier-Brochu et al. 2012). Les individus présentant de l'insomnie déploient souvent plus d'efforts pour maintenir une performance cognitive.

### **Prévalence**

Des estimations reposant sur des études de population indiquent qu'environ un tiers des adultes rapporte des symptômes d'insomnie, 10 à 15 % des perturbations diurnes associées, et 6 à 10 % les symptômes requis pour le trouble insomnie. L'insomnie est le trouble du sommeil le plus fréquent. En médecine générale, environ 10 à 20 % des individus se plaignent de symptômes d'insomnie significatifs (Ohayon 2002 ; Roth et al. 2006). L'insomnie est plus prévalente chez la femme que chez l'homme avec un ratio d'environ 1,44/1. Bien que l'insomnie puisse être un symptôme ou un trouble par elle-même, elle est souvent observée comme une affection comorbide avec une autre

affection médicale ou avec un autre trouble mental. Par exemple, 40 à 50 % des individus présentant de l'insomnie ont aussi une comorbidité avec un trouble mental.

## Développement et évolution

Les symptômes d'insomnie peuvent survenir à n'importe quel moment de la vie mais le premier épisode est plus courant chez le jeune adulte. Moins fréquemment, l'insomnie débute dans l'enfance ou l'adolescence. Chez la femme, le premier épisode peut survenir pendant la ménopause et persister même après la résolution d'autres symptômes (p. ex. bouffées de chaleur). L'insomnie peut avoir une survenue tardive dans la vie, qui est souvent associée à l'émergence d'un autre problème de santé.

L'insomnie peut être situationnelle, persistante ou récurrente. L'insomnie situationnelle ou aiguë ne persiste que quelques jours ou semaines et est souvent associée à des événements de vie ou à des modifications soudaines des horaires de sommeil ou de l'environnement. Elle se résout habituellement lorsque l'événement déclenchant disparaît. Chez certains individus, peut-être les plus vulnérables aux perturbations du sommeil, l'insomnie peut persister bien après l'événement déclenchant initial, probablement en raison de facteurs de conditionnement et d'un niveau de vigilance élevé. Les facteurs déclenchant l'insomnie peuvent différer de ceux qui la perpétuent. Par exemple, un sujet alité avec une blessure douloureuse et rencontrant des difficultés de sommeil peut ensuite développer des associations négatives à propos du sommeil. Un éveil conditionné peut alors perdurer et conduire à une insomnie persistante. Un mode d'évolution comparable peut survenir dans le contexte d'un stress psychologique aigu ou d'un trouble mental. Par exemple, l'insomnie survenant durant un épisode dépressif caractérisé peut devenir un sujet de focalisation avec un conditionnement négatif consécutif, et l'insomnie peut persister longtemps après la résolution de l'épisode dépressif (Nierenberg et al. 2010). Dans certains cas, l'insomnie peut se développer graduellement, sans facteur déclenchant clairement identifiable.

L'évolution de l'insomnie peut aussi être épisodique, avec des épisodes récurrents de difficultés de sommeil associés avec la survenue d'événements stressants. Le taux de chronicité est estimé entre 45 et 75 % sur un suivi de 1-7 ans (Buysse et al. 2008 ; Morin et al. 2009). Même lorsque l'insomnie se chronicise, il existe une variabilité de nuit à nuit du mode de sommeil, avec occasionnellement une nuit réparatrice qui s'intercale entre plusieurs nuits de mauvais sommeil. Les caractéristiques de l'insomnie peuvent aussi se modifier dans le temps. De nombreux individus présentant de l'insomnie ont des antécédents de sommeil « léger » ou facilement perturbé qui préexistaient aux problèmes de sommeil plus persistants.

Les plaintes d'insomnie sont plus fréquentes chez les sujets âgés ou d'âge moyen. Le type de symptômes d'insomnie varie en fonction de l'âge, les difficultés d'initiation du sommeil étant fréquentes chez les jeunes adultes et les problèmes de maintien du sommeil survenant plus souvent chez les sujets âgés et d'âge moyen (Morin et al. 2006 ; Ohayon 2002 ; Roth et al. 2006).

Les difficultés d'initiation et de maintien du sommeil peuvent aussi survenir dans l'enfance et l'adolescence mais on dispose de moins de données concernant la prévalence, les facteurs de risque et la comorbidité à ces périodes du développement. Les difficultés de sommeil dans l'enfance peuvent résulter de facteurs de conditionnement (p. ex. un enfant qui n'apprend pas à s'endormir ou à se rendormir sans la présence d'un parent) ou de l'absence d'horaires de sommeil régulier et de routines du coucher. L'insomnie à l'adolescence est souvent provoquée ou exacerbée par des horaires de sommeil irréguliers (p. ex. retard de phase). Chez l'enfant et l'adolescent, des facteurs psychologiques ou médicaux peuvent contribuer à l'insomnie.

L'augmentation de la prévalence de l'insomnie chez le sujet âgé peut s'expliquer en partie par la plus grande incidence des problèmes de santé physique avec l'âge. Les modifications des modes de sommeil en rapport avec les processus développementaux normaux doivent être différenciées de celles qui excèdent les modifications liées à l'âge. Bien que la polysomnographie n'ait qu'une valeur contributive limitée dans l'évaluation de l'insomnie, elle peut être plus utile dans le diagnostic différentiel de l'insomnie du sujet âgé parce que des facteurs étiologiques (p. ex. apnée du sommeil) sont plus souvent identifiés chez les personnes âgées.

## Facteurs de risque et pronostiques

Bien que les facteurs de risque et pronostiques présentés ici augmentent la vulnérabilité à l'insomnie, les perturbations du sommeil sont plus susceptibles de survenir lorsque des individus prédisposés sont exposés à des événements déclenchants, comme des événements de vie marquants (p. ex. maladie, séparation) ou un stress quotidien peu grave mais chronique. La plupart des sujets retrouvent un sommeil normal après la disparition de l'événement déclenchant initial, mais d'autres – probablement les plus vulnérables à l'insomnie – éprouvent des difficultés de sommeil persistantes. Les facteurs perpétuant le trouble, comme de mauvaises habitudes de sommeil, des horaires de sommeil irréguliers et la crainte de ne pas dormir, alimentent le problème d'insomnie et peuvent contribuer à un cercle vicieux qui peut induire la persistance de l'insomnie.

**Tempéramentaux.** Une personnalité ou un style cognitif anxieux ou prompt à l'inquiétude, une prédisposition à un niveau de vigilance élevé et la tendance à refouler les émotions peuvent augmenter la vulnérabilité à l'insomnie.

**Environnementaux.** Le bruit, la lumière, des températures inconfortablement basses ou élevées et la haute altitude peuvent également augmenter la vulnérabilité à l'insomnie.

**Génétiques et physiologiques.** Le sexe féminin et le vieillissement sont associés à une vulnérabilité accrue à l'insomnie. La fragmentation du sommeil et l'insomnie montrent une prédisposition familiale. Une plus grande prévalence de l'insomnie est constatée chez les jumeaux homozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes ; elle est aussi plus élevée chez les parents du premier degré que dans la population générale. Il reste à déterminer dans quelle mesure ce lien est hérité par une prédisposition génétique, l'apprentissage de modèles parentaux ou découle d'une autre psychopathologie (Beaulieu-Bonneau et al. 2007 ; Zhang et al. 2009).

**Facteurs influençant l'évolution.** Les facteurs défavorables comportent de mauvaises pratiques en matière d'hygiène de sommeil (p. ex. consommation excessive de caféine, irrégularité des horaires de sommeil).

## Questions diagnostiques liées au genre

L'insomnie est une plainte plus prévalente chez la femme, avec une survenue souvent associée à la naissance d'un enfant ou à la ménopause. Malgré une prévalence plus élevée chez la femme âgée, les études polysomnographiques suggèrent qu'avec l'âge, la continuité du sommeil et le sommeil à ondes lentes sont mieux conservés chez la femme que chez l'homme.

## Marqueurs diagnostiques

La polysomnographie montre habituellement des perturbations de la continuité du sommeil (p. ex. latence d'endormissement prolongée, augmentation du temps d'éveil après endormissement, diminution de l'efficacité du sommeil [pourcentage de sommeil

rapporté au temps passé au lit]) et peut montrer une augmentation du stade de sommeil 1 et une diminution des stades de sommeil 3 et 4. La sévérité de ces perturbations ne correspond pas toujours au tableau clinique présenté ou à la plainte de mauvais sommeil, les individus présentant de l'insomnie sous-estimant souvent leur temps de sommeil et surestimant leur temps d'éveil comparativement à la polysomnographie. Les analyses d'électroencéphalographie quantitative peuvent indiquer que les personnes présentant de l'insomnie ont une puissance plus élevée dans les hautes fréquences de l'électroencéphalogramme que de bons dormeurs, cela aux alentours de l'endormissement et pendant le sommeil non paradoxal, une caractéristique suggérant une majoration de l'éveil cortical (Riemann et al. 2010). Les individus présentant une insomnie peuvent avoir une diminution de la propension au sommeil et typiquement ne montrent pas de somnolence diurne excessive aux mesures objectives réalisées en laboratoire de sommeil en comparaison avec des personnes ne présentant pas de trouble du sommeil.

D'autres mesures de laboratoire identifient, bien que non systématiquement, une augmentation du niveau de vigilance et une activation générale de l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénosurrénalien (p. ex. augmentation de la cortisolémie, de la variabilité du rythme cardiaque, de la réactivité au stress, du métabolisme de base) (Vgontzas et al. 2001). De façon générale, les résultats confortent l'hypothèse selon laquelle une activation physiologique et cognitive excessive joue un rôle significatif dans l'insomnie (Bonnet et Arand 2010 ; Riemann et al. 2010).

Les individus présentant une insomnie peuvent sembler fatigués et hagards ou, inversement, hypervigilants et « survoltés ». Toutefois, l'examen physique ne révèle pas d'anomalies systématiques ou caractéristiques. Une incidence élevée de symptômes psychophysiologiques liés au stress peut exister (p. ex. céphalées de tension, tension musculaire ou douleur, symptômes gastro-intestinaux).

## Retentissement fonctionnel de l'insomnie

Des problèmes interpersonnels, sociaux et professionnels peuvent se développer suite à l'insomnie ou résultent de l'importance excessive attachée au sommeil, de l'irritabilité diurne et de la baisse de la concentration. La diminution de l'attention et de la concentration est fréquente et peut expliquer le taux élevé d'accidents observé dans l'insomnie. Les conséquences à long terme de l'insomnie persistante comportent un risque majoré d'état dépressif caractérisé (Buysse et al. 2008), d'hypertension artérielle (Suka et al. 2003) et d'infarctus myocardique (Laugsand et al. 2011), une augmentation de l'absentéisme et une baisse de la productivité au travail, une diminution de la qualité de vie et une augmentation du fardeau économique (Daley et al. 2009 ; Roth et al. 2006).

## Diagnostic différentiel

**Variations normales du sommeil.** La durée du sommeil varie considérablement d'un sujet à l'autre. Certains individus nécessitant peu de sommeil (« petits dormeurs ») peuvent se préoccuper de la brièveté de leur sommeil. Contrairement aux individus présentant de l'insomnie, les petits dormeurs n'ont pas de difficulté à s'endormir ou à rester endormis et ne présentent pas de symptômes diurnes caractéristiques (p. ex. fatigue, problème de concentration, irritabilité). Toutefois, certains petits dormeurs peuvent souhaiter augmenter leur temps de sommeil ou tenter de le faire en prolongeant le temps passé au lit, ce qui peut engendrer un mode de sommeil ressemblant à l'insomnie. L'insomnie clinique doit aussi être distinguée des modifications normales du sommeil liées à l'âge. L'insomnie doit également être différenciée de restrictions de sommeil liées des conditions ou à des circonstances de sommeil inadéquates, par exemple suite à une urgence ou à des obligations professionnelles ou familiales contraignant l'individu à rester éveillé.

**Insomnie situationnelle/aiguë.** *L'insomnie situationnelle/aiguë* est une affection d'une durée de quelques jours à quelques semaines, souvent associée à des événements de vie ou des modifications des horaires de sommeil. Les symptômes de l'insomnie situationnelle ou aiguë peuvent également entraîner une détresse significative interférant avec le fonctionnement social, personnel et professionnel. Si ces symptômes sont suffisamment fréquents et remplissent tous les autres critères à l'exception de la durée de 3 mois, le diagnostic d'autre insomnie spécifiée ou d'insomnie non spécifiée est posé.

**Trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, type avec retard de phase et type travail posté.** Les individus présentant un trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien du type avec retard de phase font état d'une insomnie d'endormissement seulement lorsqu'ils tentent de trouver le sommeil pendant une période conforme aux normes sociales mais ils ne signalent pas de difficulté à s'endormir ou à rester endormis lorsque leurs heures de coucher et de lever sont retardées et coïncident avec leur rythme circadien endogène. Le type travail posté diffère du trouble insomnie par les antécédents récents de travail posté.

**Syndrome des jambes sans repos.** Le syndrome des jambes sans repos est souvent responsable de difficultés d'initiation et de maintien du sommeil. Toutefois, le besoin pressant de bouger les jambes et toutes les sensations connexes désagréables dans les jambes sont des caractéristiques qui différencient ce trouble de l'insomnie.

**Troubles du sommeil liés à la respiration.** La plupart des individus présentant un trouble du sommeil lié à la respiration ont des antécédents de ronflements sonores, de pauses respiratoires pendant le sommeil et de somnolence diurne excessive. Néanmoins, jusqu'à 50 % des personnes présentant des apnées du sommeil signalent aussi des symptômes d'insomnie, une particularité plus fréquente chez la femme et les sujets âgés.

**Narcolepsie.** Des plaintes d'insomnie peuvent être causées par la narcolepsie qui peut être distinguée du trouble insomnie par la prédominance de symptômes de somnolence diurne excessive, de cataplexie, de paralysie du sommeil et d'hallucinations liées au sommeil.

**Parasomnies.** Les parasomnies sont caractérisées par des plaintes de comportements ou d'événements inhabituels pendant le sommeil qui peuvent entraîner des éveils intermittents et des difficultés à se rendormir. Toutefois, c'est plutôt l'événement comportemental, et non l'insomnie en elle-même, qui domine le tableau clinique.

**Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament, type insomnie.** Le trouble du sommeil induit par une substance/un médicament, type insomnie se distingue du trouble insomnie par le fait qu'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament, exposition à un toxique) est jugée comme étiologiquement liée à l'insomnie (cf. « Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament » plus loin dans ce chapitre). Par exemple, l'insomnie survenant uniquement dans un contexte de forte consommation de caféine sera diagnostiquée comme trouble du sommeil induit par la caféine, type insomnie, survenant pendant l'intoxication.

## Comorbidité

L'insomnie est une comorbidité courante de nombreuses affections médicales comme le diabète, la maladie cardiaque coronarienne, la maladie pulmonaire chronique obstructive, l'arthrose, la fibromyalgie et d'autres affections chroniques douloureuses (Pearson et al. 2006). Le sens de la relation de risque semble être bidirectionnel : l'insomnie augmente les risques d'affections médicales et les problèmes médicaux majorent le risque d'insomnie. Le sens de cette relation n'est pas toujours évident et peut changer en fonction du temps ; pour cette raison, insomnie comorbide est la terminologie à

privilégier en présence d'une insomnie coexistant avec une autre affection médicale (ou un trouble mental) ([National Institutes of Health 2005](#)).

Les individus présentant une insomnie ont fréquemment un trouble mental comorbide, particulièrement des troubles bipolaires, dépressifs et anxieux ([Roth et al. 2006](#)). L'insomnie persistante est un facteur de risque ou un symptôme précoce d'un trouble bipolaire, dépressif, anxieux et d'un trouble de l'usage de substance ([Breslau et al. 1996](#)). Les individus présentant de l'insomnie peuvent faire un mésusage des médicaments ou de l'alcool pour favoriser le sommeil nocturne, d'anxiolytiques pour combattre les tensions ou l'anxiété, et de la caféine ou d'autres stimulants pour combattre l'excès de fatigue. En plus d'une aggravation de l'insomnie, ce type d'utilisation d'une substance peut conduire, dans certains cas, à un trouble de l'usage de substance.

### **Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil**

La Classification internationale des troubles du sommeil ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#) ; [Edinger et al. 2011](#)), 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) reconnaît plusieurs phénotypes distincts d'insomnie selon l'appréciation de l'origine de l'insomnie. Elle comporte l'insomnie psychophysiologique, l'insomnie idiopathique, l'insomnie paradoxale et l'hygiène de sommeil inadéquate. Malgré leur attrait clinique et leur valeur heuristique, peu d'éléments probants soutiennent la distinction entre ces phénotypes.

## **Hypersomnolence**

Critères diagnostiques

**307.44 (F51.11)**

- A. Somnolence excessive (hypersomnolence) rapportée malgré une période principale de sommeil d'au moins 7 heures et présence d'au moins un des symptômes suivants :
  1. Périodes de sommeil ou d'assoupissement se répétant au cours d'une même journée.
  2. Une période principale de sommeil prolongée d'au moins 9 heures par jour d'un sommeil non réparateur (ne permettant pas de récupérer).
  3. Difficulté à être totalement éveillé après un réveil brutal.
- B. L'hypersomnolence survient au moins 3 fois par semaine, pendant au moins 3 mois.
- C. L'hypersomnolence s'accompagne d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement cognitif, social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. L'hypersomnolence n'est pas mieux expliquée par un autre trouble de l'alternance veille-sommeil ni ne survient exclusivement au cours de ce trouble (p. ex. narcolepsie, trouble du sommeil lié à la respiration, trouble du sommeil lié au rythme circadien, parasomnie).
- E. L'insomnie n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament).
- F. La coexistence d'un trouble mental ou d'une autre affection médicale n'explique pas la prédominance des plaintes d'hypersomnolence.

Spécifier si :

**Avec un trouble mental**, y compris les troubles liés à l'usage de substances

**Avec une autre affection médicale**

**Avec un autre trouble du sommeil**

**Note de codage** : Le code 307.44 (F51.11) s'applique quelle que soit la spécification. L'association est mentionnée en indiquant le code du trouble pertinent (trouble mental, affection médicale ou autre trouble du sommeil) immédiatement après le code du trouble hypersomnolence.



Spécifier si :

**Aigu** : Durée de moins d'un mois.

**Subaigu** : Durée de 1 à 3 mois.

**Persistant** : Durée de plus de 3 mois.

Spécifier la sévérité actuelle :

Spécifier la sévérité en se fondant sur la difficulté de maintien de la vigilance diurne se manifestant par la survenue, en un jour donné, de multiples attaques irrépressibles de sommeil, par exemple dans des situations d'inactivité physique, en conduisant un véhicule, lors d'une visite chez des amis ou au travail.

**Léger** : Difficulté de maintien de la vigilance diurne 1 à 2 fois par semaine.

**Moyen** : Difficulté de maintien de la vigilance diurne 3 à 4 fois par semaine.

**Grave** : Difficulté de maintien de la vigilance diurne 5 à 7 fois par semaine.

---

## Caractéristiques diagnostiques

*Hypersomnolence* est un terme diagnostique général qui englobe des symptômes liés à une quantité excessive de sommeil (p. ex. sommeil nocturne prolongé ou sommeil diurne involontaire), une détérioration de la qualité de l'état de veille (c.-à-d. une propension au sommeil pendant l'état de veille comme le montrent des difficultés à se réveiller et l'incapacité à rester éveillé le cas échéant) et l'inertie du sommeil (c.-à-d. une période d'altération des performances et de la vigilance dans la période de veille qui suit l'épisode de sommeil habituel ou une sieste) (critère A) (Ohayon et al., in press ; Tassi et Muzet 2000). Les individus présentant ce trouble s'endorment rapidement et ont une bonne efficacité de sommeil (> 90 %). Ils peuvent présenter des difficultés à se réveiller le matin, apparaissant parfois confus, querelleurs et ataxiques. Cette altération prolongée de l'état de veille au moment de la transition veille-sommeil est souvent appelée *inertie du sommeil* (c.-à-d. l'ivresse du sommeil). Elle peut aussi survenir au réveil d'une sieste. Pendant cette période, le sujet semble éveillé mais il présente une diminution de la dextérité motrice et parfois un comportement très inapproprié, des déficits mnésiques, une désorientation spatio-temporelle et une sensation d'hébétement et de torpeur. Cette période peut durer de quelques minutes à quelques heures.

Le besoin persistant de sommeil peut provoquer des comportements automatiques (généralement de type peu élaboré, routinier) que les sujets ne se remémorent que peu ou pas. Par exemple, ils peuvent avoir conduit pendant plusieurs kilomètres depuis l'endroit où ils pensaient être, ignorant avoir conduit de façon « automatique » pendant les minutes écoulées. Pour certains individus présentant une hypersomnolence, l'épisode principal de sommeil (la nuit, pour la plupart des individus) dure 9 heures ou plus. Toutefois, le sommeil est souvent non réparateur et suivi par des difficultés à se réveiller le matin. Pour d'autres individus présentant une hypersomnolence, la période de sommeil principale déborde de la durée d'une période normale de sommeil nocturne (6-9 heures). Dans ce cas, la somnolence excessive se caractérise par plusieurs siestes diurnes non intentionnelles. Ces siestes diurnes tendent à être relativement longues (souvent 1 heure ou plus), sont vécues comme non réparatrices (c.-à-d. non reposantes) et ne permettent pas d'améliorer la vigilance. Les personnes présentant une hypersomnolence font une sieste en journée quasi quotidiennement quelle que soit la durée du sommeil nocturne (Anderson et al. 2007). La qualité subjective du sommeil peut être estimée ou non comme bonne. Les individus sentent typiquement la somnolence survenir progressivement, plutôt que sous la forme « d'attaques » soudaines de sommeil. Le sommeil involontaire survient typiquement dans des situations où les niveaux de stimulation et d'activité sont peu élevés (p. ex. en assistant à des conférences, en

lisant, en regardant la télévision, en conduisant sur de longues distances) mais dans les cas graves, le sommeil peut survenir dans des situations mobilisant un haut niveau d'attention, comme au travail, dans des réunions ou lors d'événements mondains.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le sommeil non réparateur, les comportements automatiques, les difficultés à se réveiller le matin et l'inertie du sommeil, quoique fréquents dans l'hypersomnolence, peuvent aussi être rencontrés dans une série d'affections, dont la narcolepsie. Environ 80 % des individus présentant de l'hypersomnolence signalent un sommeil non réparateur, et autant ont des difficultés à se réveiller le matin. L'inertie du sommeil, bien que moins fréquente (c.-à-d. observée chez 36-50 % d'individus présentant une hypersomnolence) est hautement spécifique de l'hypersomnolence (Anderson et al. 2007 ; Bassetti et Aldrich 1997 ; Vernet et al. 2010). De courtes siestes (c.-à-d. d'une durée de moins de 30 minutes) sont souvent non réparatrices (Bassetti et Aldrich 1997 ; Vernet et Arnulf 2009 ; Vernet et al. 2010). Les individus présentant une hypersomnolence apparaissent fréquemment comme endormis et peuvent même s'endormir dans la salle d'attente du médecin.

Des antécédents familiaux d'hypersomnie sont retrouvés dans un sous-groupe d'individus présentant à la fois une hypersomnolence et des symptômes évoquant un dysfonctionnement du système nerveux autonome comme des céphalées récurrentes de type vasculaire, une hyperréactivité du système vasculaire périphérique (phénomène de Raynaud) et des syncopes.

### **Prévalence**

Environ 5-10 % des sujets consultant dans un centre du sommeil pour des plaintes de somnolence diurne sont diagnostiqués comme porteurs d'une hypersomnolence. On estime qu'environ 1 % de la population générale en Europe et aux États-Unis présente des épisodes d'inertie du sommeil (Ohayon et al. 2002 ; Ohayon et al. 2012). L'hypersomnolence se rencontre avec une fréquence relativement comparable dans les deux sexes (Ohayon et al. 2012).

### **Développement et évolution**

L'hypersomnolence a une évolution continue, avec une progression dans la sévérité des symptômes. Dans les cas les plus extrêmes, les épisodes de sommeil peuvent durer jusqu'à 20 heures. Toutefois, la durée moyenne du sommeil nocturne se situe aux alentours de 9 h 30. De nombreux individus présentant de l'hypersomnolence sont capables de réduire leur temps de sommeil pendant les jours de travail mais ils augmentent nettement leur quantité de sommeil (jusqu'à 3 heures) en fin de semaine et pendant les vacances. Les difficultés à se réveiller sont importantes et accompagnées d'épisodes d'inertie du sommeil dans presque 40 % des cas. Dans la plupart des cas, l'hypersomnolence se manifeste pleinement vers la fin de l'adolescence ou le début de l'âge adulte, avec un âge moyen de survenue entre 17 et 24 ans (Anderson et al. 2007 ; Ozaki et al. 2008 ; Sasai et al. 2009). Les individus présentant une hypersomnolence sont diagnostiqués en moyenne 10 à 15 ans après l'apparition des premiers symptômes (Anderson et al. 2007 ; Bassetti et Aldrich 1997). Les cas chez l'enfant sont rares.

L'hypersomnolence s'installe progressivement, les premiers symptômes survenant entre 15 et 25 ans, et évolue graduellement sur des semaines à des mois. Pour la plupart des individus, l'évolution est alors continue et stable, jusqu'à l'initiation du traitement. Le développement d'autres troubles du sommeil (p. ex. trouble du sommeil lié à la respiration) peut aggraver le niveau de somnolence. Bien que l'hyperactivité puisse être l'un des signes évocateurs de la somnolence diurne chez l'enfant, les siestes

volontaires sont plus fréquentes avec l'âge. Ce phénomène normal est distinct de l'hypersomnolence.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Environnementaux.** L'hypersomnolence peut temporairement être aggravée par le stress psychologique ou l'utilisation d'alcool sans que l'on puisse démontrer que ces facteurs d'environnement ont un effet précipitant. Les infections virales ont été signalées comme précédant ou accompagnant l'hypersomnolence dans environ 10 % des cas (Bassetti et Aldrich 1997). Des infections virales comme la pneumonie à VIH, la mononucléose infectieuse, et le syndrome de Guillain-Barré peuvent aussi évoluer vers une hypersomnolence dans les mois qui suivent l'infection. L'hypersomnolence peut aussi survenir 6 à 18 mois après un traumatisme crânien (Masel et al. 2001).

**Génétiques et physiologiques.** L'hypersomnolence peut être familiale avec un mode de transmission autosomique dominant.

### **Marqueurs diagnostiques**

La polysomnographie nocturne montre un sommeil normal ou prolongé, une courte latence d'endormissement et une continuité du sommeil normale ou accrue. La distribution du sommeil paradoxal est aussi normale. L'efficacité du sommeil est le plus souvent supérieure à 90 %. Certains individus présentant une hypersomnolence ont une augmentation de la quantité du sommeil à ondes lentes. Le test itératif de latence d'endormissement (TILE), évaluant la tendance à s'endormir, montre des latences moyennes d'endormissement se situant typiquement à moins de 8 minutes. Dans l'hypersomnolence, la latence moyenne d'endormissement est typiquement inférieure à 10 minutes et fréquemment de 8 minutes ou moins (Anderson et al. 2007 ; Bassetti et Aldrich 1997 ; Pizza et al. 2011 ; Sasai et al. 2009 ; Vernet et Arnulf 2009). Des endormissements en sommeil paradoxal (la survenue du sommeil paradoxal dans les 20 minutes qui suivent l'endormissement) peuvent être identifiés mais surviennent moins de deux fois pour quatre à cinq tentatives de siestes (Bassetti et Aldrich 1997).

### **Retentissement fonctionnel de l'hypersomnolence**

Le faible niveau de vigilance qui se manifeste lorsque le sujet lutte contre la somnolence peut être responsable d'un manque d'efficacité, d'une mauvaise concentration et d'une mémoire déficiente pour remplir les tâches journalières. L'hypersomnolence peut provoquer une détresse significative et un dysfonctionnement dans les relations sociales et professionnelles. Le sommeil nocturne prolongé et les difficultés à se réveiller le matin peuvent conduire à des difficultés à remplir ses obligations matinales, comme arriver à l'heure au travail. Les épisodes de sommeil involontaire pendant la journée peuvent s'avérer embarrassants et même dangereux si, par exemple, ils surviennent quand la personne conduit ou travaille sur des machines.

### **Diagnostic différentiel**

**Variations normales du sommeil.** La durée du sommeil « normal » varie considérablement au sein de la population générale. Les « grands dormeurs » (c.-à-d. les sujets nécessitant plus de sommeil que la moyenne générale) ne présentent pas de somnolence diurne excessive, d'inertie du sommeil ou de comportements automatiques lorsqu'ils parviennent à dormir leur quantité de sommeil requise. Le sommeil est réparateur. Si des sollicitations sociales ou professionnelles provoquent un raccourcissement du sommeil nocturne, des symptômes peuvent survenir durant la journée. Au contraire, dans l'hypersomnolence,

la somnolence excessive survient indépendamment de la durée du sommeil nocturne. Une quantité insuffisante de sommeil nocturne, ou *syndrome d'insuffisance de sommeil induit comportementalement*, peut provoquer des symptômes de somnolence diurne très semblables à ceux de l'hypersomnolence. Une durée moyenne de sommeil de moins de 7 heures par nuit suggère fortement un sommeil nocturne insuffisant et une moyenne de sommeil de plus de 9-10 heures par période de 24 heures suggère l'existence d'une hypersomnolence. Les individus présentant une quantité insuffisante de sommeil nocturne typiquement « rattrapent » leurs heures de sommeil par un sommeil prolongé les jours sans sollicitations sociales ou professionnelles ou pendant les vacances. Contrairement à l'hypersomnolence, il est improbable qu'un sommeil nocturne insuffisant demeure inchangé pendant des dizaines d'années. On ne fait pas le diagnostic d'hypersomnolence quand on suspecte une durée de sommeil nocturne inadéquate. Une épreuve à la fois diagnostique et thérapeutique consiste à demander à l'individu de prolonger son sommeil, et cela pendant 10 à 14 jours, ce qui permet souvent de clarifier le diagnostic.

**Mauvaise qualité de sommeil et fatigue.** L'hypersomnolence doit aussi être distinguée de la somnolence excessive en rapport avec une quantité ou une qualité de sommeil insuffisante et de la fatigue (p. ex. fatigue non forcément soulagée par le sommeil et sans rapport avec la quantité ou la qualité du sommeil). La somnolence excessive et la fatigue se différencient difficilement et peuvent se superposer considérablement.

**Trouble du sommeil lié à la respiration.** La somnolence diurne peut se présenter sur le même mode dans l'hypersomnolence et le trouble du sommeil lié à la respiration. La notion d'un ronflement bruyant, de pauses respiratoires pendant le sommeil, d'une lésion cérébrale ou d'une maladie cardiovasculaire dans l'anamnèse, ainsi que la présence à l'examen physique d'une obésité, d'anomalies anatomiques de l'oropharynx, d'une hypertension artérielle ou d'une défaillance cardiaque fait suggérer un trouble du sommeil lié à la respiration. La polysomnographie peut confirmer la présence d'événements apnéiques dans le trouble du sommeil lié à la respiration (et l'infirmier dans l'hypersomnolence).

**Trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien.** Le trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien est souvent caractérisé par de la somnolence diurne. L'histoire de la maladie révèle une anomalie des horaires veille-sommeil (horaire déplacé ou irrégulier) dans le trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien.

**Parasomnies.** Les parasomnies sont rarement associées à de la somnolence diurne ou à un sommeil nocturne continu et prolongé, caractéristiques de l'hypersomnolence.

**Autres troubles mentaux.** L'hypersomnolence doit être distinguée des troubles mentaux comprenant une hypersomnie comme caractéristique essentielle ou associée. Des plaintes de somnolence diurne peuvent en particulier survenir dans l'épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques atypiques et dans la phase dépressive du trouble bipolaire. On ne porte pas le diagnostic d'hypersomnolence si l'hypersomnie survient exclusivement au cours de l'évolution d'un autre trouble mental.

## Comorbidité

L'hypersomnolence peut être associée aux troubles dépressifs, aux troubles bipolaires (pendant un épisode dépressif) et au trouble dépressif caractérisé (Ohayon et al. 2012 ; Ohayon et al., in press), avec caractère saisonnier. De nombreuses personnes présentant une hypersomnolence ont des symptômes dépressifs qui peuvent remplir les critères d'un trouble dépressif. Ce tableau clinique peut être lié aux conséquences psychosociales occasionnées par le besoin permanent de sommeil. Les individus présentant une hypersomnolence risquent également de développer un trouble de l'usage de

substances, particulièrement en rapport avec une automédication par des stimulants. Ce défaut général de spécificité peut contribuer au profil très hétérogène des individus remplissant les mêmes critères diagnostiques de l'hypersomnolence. Les affections neurodégénératives, comme la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et l'atrophie multisystématisée, peuvent aussi être associées à l'hypersomnolence.

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) reconnaît 9 sous-types « d'hypersomnie centrale » qui incluent l'hypersomnie récurrente (syndrome de Kleine-Levin).

# Narcolepsie

## Critères diagnostiques

- A. Besoin irrésistible de sommeil, assoupissement ou sieste se répétant au cours d'une même journée et survenant au moins 3 fois par semaine au cours des 3 derniers mois.
- B. Présence d'au moins un des critères suivants :
  1. Épisodes de cataplexie, définis selon (a) ou (b), survenant au moins plusieurs fois par mois :
    - a. Chez des individus présentant la maladie de longue date, brefs épisodes (de quelques secondes à quelques minutes) de perte soudaine et bilatérale du tonus musculaire avec maintien de la conscience déclenchés par le rire ou la plaisanterie.
    - b. Chez l'enfant et les individus présentant la maladie depuis moins de 6 mois, grimaces spontanées ou épisodes d'ouverture de la mâchoire avec protrusion linguale, ou hypotonie généralisée survenant sans lien évident avec un contenu émotionnel.
  2. Déficience en hypocréatine estimée par immunoréactivité de l'hypocréatine-1 dans le liquide céphalorachidien (LCR) (valeur inférieure ou égale à un tiers des valeurs obtenues chez des sujets sains en utilisant le même test, ou inférieure ou égale à 110 pg/mL). Les taux bas d'hypocréatine-1 dans le LCR ne doivent pas avoir été mesurés dans un contexte de lésion cérébrale aiguë, d'inflammation ou d'infection.
  3. La polysomnographie nocturne montre une latence de sommeil paradoxal inférieure ou égale à 15 minutes, ou un test itératif de latence d'endormissement révèle une latence d'endormissement moyenne de 8 minutes ou moins et la présence de sommeil paradoxal à au moins deux reprises.

*Spécifier le type :*

**347.00 (G47.419) Narcolepsie sans cataplexie avec déficience en hypocréatine :** Les exigences du critère B concernant la déficience en hypocréatine et la polysomnographie/test itératif de latence d'endormissement sont satisfaites en l'absence de cataplexie (le critère B1 n'est pas rempli).

**347.01 (G47.411) Narcolepsie avec cataplexie sans déficience en hypocréatine :** Dans ce sous-type rare de la narcolepsie (moins de 5 % des cas de narcolepsie), les exigences du critère B pour la cataplexie et la polysomnographie/test itératif de latence d'endormissement sont satisfaites et le niveau d'hypocréatine-1 dans le LCR est normal (le critère B2 n'est pas rempli).

**347.00 (G47.419) Ataxie cérébelleuse autosomique dominante avec surdité et narcolepsie :** Une mutation de l'exon 21 de l'ADN (cytosine-5)-méthyltransférase-1 est responsable de ce sous-type caractérisé par une apparition tardive de la narcolepsie (entre 30 et 40 ans), une surdité, une ataxie cérébelleuse et finalement par une démence.

**347.00 (G47.419) Narcolepsie autosomique dominante avec obésité et diabète de type 2 :** La narcolepsie, l'obésité, le diabète de type 2 et un taux bas d'hypocrétine-1 dans le LCR ont été observés dans de rares cas et sont associés à une mutation du gène de la glycoprotéine myéline oligodendrocyte.

**347.10 (G47.429) Narcolepsie secondaire à une autre affection médicale :** Ce sous-type concerne la narcolepsie qui survient secondairement à une affection médicale responsable d'une infection (p. ex. maladie de Whipple, sarcoïdose), d'un traumatisme ou d'une destruction tumorale des neurones à hypocretine.

**Note de codage** (dans la CIM-9-MC, coder seulement 347.10) : Coder d'abord l'affection médicale sous-jacente (p. ex. 040.2 maladie de Whipple ; 347.10 narcolepsie secondaire à la maladie de Whipple).

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** Cataplexie peu fréquente (moins d'une fois par semaine), besoin de sieste seulement une ou deux fois par jour, et sommeil nocturne peu perturbé.

**Moyen :** Cataplexie quotidienne ou presque tous les jours, sommeil nocturne perturbé et besoin quotidien de plusieurs siestes.

**Grave :** Cataplexie résistante aux traitements avec plusieurs attaques quotidiennes, somnolence quasi constante et sommeil nocturne perturbé (c.-à-d. agitation, insomnie et rêves intenses).

## Sous-types

Dans la narcolepsie sans cataplexie avec déficience en hypocretine, des symptômes imprécis « d'allure cataplexique » ont été signalés (p. ex. les symptômes ne sont pas déclenchés par des émotions et se prolongent inhabituellement). Dans des cas extrêmement rares, les taux d'hypocrétine dans le LCR sont bas et les résultats polysomnographiques et du test itératif de latence d'endormissement (TILE) sont négatifs ; il est conseillé de répéter ces tests avant d'établir le sous-type diagnostique. Dans la narcolepsie avec cataplexie sans déficience en hypocretine, le typage HLA pour le DQB1\*06:02 peut s'avérer négatif. Des crises convulsives, des chutes ayant une autre étiologie et un trouble de conversion doivent être exclus. Dans la narcolepsie secondaire à une infection (p. ex. maladie de Whipple, sarcoïdose), à un traumatisme ou à une destruction tumorale des neurones à hypocretine, le typage HLA pour le DQB1\*06:02 peut être positif à la suite de l'agression déclenchant la réponse auto-immune. Dans d'autres cas, la destruction des neurones à hypocretine peut être secondaire à un traumatisme ou à la chirurgie de l'hypothalamus. Les traumatismes crâniens ou les infections du système nerveux central peuvent toutefois réduire transitoirement les taux d'hypocrétine-1 dans le LCR sans perte de cellules à hypocretine, ce qui complique d'autant le diagnostic.

## Caractéristiques diagnostiques

Les caractéristiques essentielles de la somnolence dans la narcolepsie sont des siestes récurrentes la journée et des accès subits de sommeil. Typiquement, la somnolence survient quotidiennement mais elle doit se produire au moins 3 fois par semaine pendant au moins 3 mois (critère A). En général, la narcolepsie engendre la cataplexie, qui se présente le plus couramment comme de brefs épisodes (secondes à minutes) de perte soudaine et bilatérale du tonus musculaire déclenchés par des émotions, typiquement le rire ou la plaisanterie. Les muscles du cou, de la mâchoire, des bras, des jambes ou du corps entier peuvent être affectés, ce qui entraîne des oscillations de la tête, un décrochement de la mâchoire ou une chute. Pendant la cataplexie, le sujet est éveillé et conscient. Pour remplir le critère B1(a), la cataplexie doit être déclenchée par le rire ou



la plaisanterie et être survenue au moins plusieurs fois par mois par le passé ou sans traitement approprié (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

Il ne faut pas confondre la cataplexie avec la « faiblesse » survenant dans un contexte d'activités (physiologiques) sportives ou exclusivement après des émotions inhabituelles comme le stress ou l'anxiété (ce qui suggère une possible psychopathologie). Des épisodes d'une durée de plusieurs heures ou jours, ou sans lien avec une émotion, ne sont vraisemblablement pas de la cataplexie, tout comme le fait de se rouler par terre de rire (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

Chez l'enfant au début de la maladie, une véritable cataplexie peut sembler atypique et affecte principalement le visage, causant des grimaces, un décrochement de la mâchoire avec protrusion de la langue (« grimace cataplectique »). Dans d'autres cas, la cataplexie peut se présenter comme une hypotonie persistante de faible amplitude responsable d'une démarche instable. Dans ces cas, le critère B1(b) peut être rempli chez l'enfant ou chez les individus présentant une maladie s'installant rapidement depuis moins de 6 mois (Bassetti et al. 2007).

La narcolepsie-cataplexie résulte presque toujours d'une perte cellulaire de neurones hypothalamiques produisant l'hypocrétine (orexine), ce qui engendre un déficit en hypocrétine (d'au moins un tiers des valeurs normales, ou 110 pg/mL pour la plupart des laboratoires). La perte cellulaire est probablement d'origine auto-immune, et environ 99 % des individus affectés sont porteurs du HLA-DQB1\*06:02 (*vs* 12-38 % des sujets contrôles). Vérifier la présence du HLA-DQB1\*06:02 peut donc s'avérer utile avant d'envisager une ponction lombaire pour évaluer l'immunoréactivité de l'hypocrétine-1 dans le LCR. Un taux bas d'hypocrétine-1 est rarement observé sans cataplexie, notamment chez des sujets jeunes qui peuvent développer la cataplexie plus tardivement. Le taux d'hypocrétine-1 dans le LCR est la mesure de référence, sauf en présence d'affections (neurologiques, inflammatoires, infectieuses, traumatiques) qui peuvent interférer avec cette mesure (Bourgin et al. 2008).

Une polysomnographie suivie d'un TILE peut aussi être utilisée pour confirmer le diagnostic (critère B3). Ces tests doivent être entrepris après que le sujet ait interrompu toute médication psychotrope et ait respecté un temps de sommeil approprié pendant 2 semaines (documenté par des agendas de sommeil, une actigraphie). Un raccourcissement de la latence du sommeil paradoxal (endormissement en sommeil paradoxal, latence du sommeil paradoxal inférieure ou égale à 15 minutes) pendant la polysomnographie est suffisant pour confirmer le diagnostic et remplir le critère B3. À défaut, le résultat du TILE doit être positif et montrer une latence moyenne d'endormissement inférieure ou égale à 8 minutes et au moins deux endormissements en sommeil paradoxal lors des quatre à cinq siestes (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Lorsque la somnolence est grave, des comportements automatiques peuvent survenir, le sujet continuant ses activités de façon semi-automatique, comme dans un brouillard, sans en avoir conscience ni s'en souvenir. (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007) Approximativement 20-60 % des individus éprouvent des hallucinations hypnagogiques intenses juste avant ou au moment de l'endormissement ou des hallucinations hypnopompiques juste après le réveil (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007 ; Ohayon et al. 1996). Ces hallucinations se distinguent de l'activité mentale onirique et non hallucinatoire que l'on rencontre normalement à l'endormissement (Ohayon et al. 1996). Cauchemars et rêves intenses sont également fréquents dans la narcolepsie, comme c'est le cas aussi dans le trouble du comportement en sommeil paradoxal. Des paralysies du sommeil à l'endormissement ou au réveil affectent 20-60 % des individus,

qui sont alors éveillés mais incapables de se mouvoir ou de parler. Toutefois, de nombreux dormeurs normaux présentent aussi des paralysies du sommeil, particulièrement suite à un stress ou à une privation de sommeil (Ohayon et al. 1999). Une alimentation nocturne peut survenir. L'obésité est courante. Une perturbation du sommeil nocturne, avec de fréquents éveils longs ou brefs, est courante et peut être invalidante.

Les individus peuvent sembler endormis ou s'endormir en salle d'attente ou pendant l'examen clinique. Lors de la cataplexie, les individus peuvent s'affaler sur leur chaise et présenter des troubles de l'élocution ou un ptosis palpébral. Si le clinicien a l'occasion de prendre les réflexes pendant la cataplexie (la plupart des attaques durent moins de 10 secondes), ils sont abolis – une constatation importante qui différencie la véritable cataplexie du trouble de conversion (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

## Prévalence

La narcolepsie affecte 0,02-0,04 % de la population générale dans la plupart des pays (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007). La narcolepsie touche les deux sexes, avec une légère prédominance pour le sexe masculin.

## Développement et évolution

La narcolepsie se déclare chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune mais rarement chez le sujet âgé. Deux pics d'apparition sont établis, entre 15 et 25 ans et entre 30 et 35 ans. La maladie peut débiter brutalement ou avoir une évolution progressive (sur plusieurs années). La sévérité est très marquée en cas d'apparition brutale chez l'enfant, et diminue ensuite avec l'âge ou le traitement, au point que des symptômes comme la cataplexie peuvent parfois disparaître. Une apparition brutale chez le jeune enfant prépubère peut être associée à l'obésité et à une puberté précoce, un phénotype plus fréquemment observé depuis 2009. Chez l'adolescent, le mode d'apparition est plus difficilement caractérisé. Il est souvent incertain chez l'adulte, certains individus déclarant avoir présenté de la somnolence excessive depuis la naissance. Une fois établi, le trouble est persistant tout au long de la vie (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

Dans 90 % des cas, les premiers symptômes sont la somnolence et un sommeil prolongé, suivis par la cataplexie (dans 50 % des cas dans l'année et dans 85 % des cas dans les 3 ans). La somnolence, les hallucinations hypnagogiques, les rêves intenses et le trouble du comportement en sommeil paradoxal (des mouvements excessifs pendant le sommeil paradoxal) sont des symptômes survenant précocement. La propension excessive au sommeil évolue rapidement vers une incapacité à rester éveillé la journée et à maintenir un bon sommeil la nuit, sans augmentation évidente du besoin de sommeil par 24 heures. Durant les premiers mois, la cataplexie peut être atypique, particulièrement chez l'enfant. En cas de début chez l'enfant prépubère, les paralysies du sommeil surviennent habituellement vers la puberté. L'exacerbation de la symptomatologie évoque un défaut d'observance du traitement médicamenteux ou le développement d'un trouble du sommeil concomitant, notamment des apnées du sommeil (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

Chez les jeunes enfants et les adolescents, la narcolepsie est souvent responsable d'agressivité ou de problèmes comportementaux secondaires à la somnolence ou à la perturbation du sommeil nocturne. La charge de travail et la pression sociale augmentent au cours des études secondaires et universitaires, ce qui réduit le temps consacré au sommeil pendant la nuit. La grossesse ne semble pas modifier la symptomatologie de façon systématique. À la retraite, les sujets ont typiquement plus de temps disponible pour la sieste, ce qui diminue le besoin de stimulants. Le respect d'un horaire de sommeil régulier est bénéfique, quel que soit l'âge (Bassetti et al. 2007).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les parasomnies, comme le somnambulisme, le bruxisme et le trouble du comportement en sommeil paradoxal, semblent être plus courantes chez les individus qui développent une narcolepsie. Ces personnes signalent couramment avoir besoin de plus de sommeil que les autres membres de la famille.

**Environnementaux.** Les infections pharyngées par streptocoque du groupe A, la grippe (notamment la pandémie H1N1 en 2009) ou d'autres infections hivernales sont susceptibles de déclencher des processus auto-immuns responsables quelques mois plus tard de narcolepsie. Les traumatismes crâniens et des modifications brutales des habitudes veille-sommeil (p. ex. changement de travail, stress) peuvent aussi être des facteurs déclenchants (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

**Génétiques et physiologiques.** Vingt-cinq à 32 % des jumeaux monozygotes sont concordants pour la narcolepsie. La prévalence de la narcolepsie est de 1 à 2 % chez les parents du premier degré (soit une augmentation générale du risque d'un facteur 10 à 40). La narcolepsie est fortement associée au DQB1\*06:02 (99 % *versus* 12 à 38 % chez des sujets contrôles provenant de différents groupes ethniques et 25 % dans la population générale des États-Unis). En présence du DQB1\*06:02, DQB1\*03:01 augmente le risque, tandis que DQB1\*05:01, DQB1\*06:01 et DQB1\*06:03 réduisent le risque, bien que ces effets soient limités. Des polymorphismes du gène de la chaîne alpha du récepteur des cellules T et d'autres gènes modulant la réponse immunitaire peuvent aussi légèrement influencer le risque (Bourgin et al. 2008 ; Kornum et al. 2011).

## Questions diagnostiques liées à la culture

La narcolepsie a été décrite dans tous les groupes ethniques et dans de nombreuses cultures. Chez les Afro-Américains, la plupart des cas se présentent sans cataplexie ou avec une cataplexie atypique, ce qui complique le diagnostic, particulièrement en présence d'obésité et d'apnées du sommeil (Bassetti et al. 2007).

## Marqueurs diagnostiques

L'imagerie fonctionnelle suggère une altération des réponses hypothalamiques à des facteurs humoraux. Une polysomnographie nocturne suivie d'un TILE est utilisée pour confirmer le diagnostic de narcolepsie, particulièrement lorsque le trouble vient d'être diagnostiqué et avant de débiter le traitement, et si le déficit d'hypocrétine n'a pas été établi biochimiquement. La polysomnographie/TILE doit être réalisée après que le sujet ait interrompu toute médication psychotrope, et quand il a été documenté que les horaires veille-sommeil sont réguliers, sans travail posté ni privation de sommeil.

Un endormissement en sommeil paradoxal (latence du sommeil paradoxal inférieure ou égale à 15 minutes) est très spécifique (environ 1 % de cas positifs chez les sujets contrôles) mais modérément sensible (environ 50 %). Un résultat positif au TILE inclut une latence moyenne d'endormissement inférieure ou égale à 8 minutes et au moins deux endormissements en sommeil paradoxal lors des quatre à cinq siestes du test. Les résultats du TILE sont positifs chez 90 à 95 % des individus présentant une narcolepsie comparativement à 2-4 % chez des sujets contrôles ou des personnes présentant un autre trouble du sommeil. Des résultats polysomnographiques supplémentaires comportent de fréquents microéveils, une diminution de l'efficacité du sommeil et une augmentation du premier stade de sommeil. Des mouvements périodiques des jambes (constatés chez 40 % des individus présentant une narcolepsie) et des apnées du sommeil sont souvent observés (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

La déficience en hypocretine est démontrée par la mesure de l'immunoréactivité de l'hypocretine-1 dans le LCR (Bourgin et al. 2008).. Ce test est particulièrement utile

chez les individus suspects d'un trouble de conversion, ceux présentant une cataplexie atypique ou dans des cas réfractaires au traitement. La valeur diagnostique du test n'est pas affectée par les traitements médicamenteux, la privation de sommeil, une rythmicité circadienne mais les résultats ne sont pas interprétables en cas de maladie grave suite à une infection concomitante, de traumatisme crânien ou d'état comateux (Bourgin et al. 2008). La cytorachie, la protéinorachie et la glycorachie sont dans des valeurs normales même pour un prélèvement réalisé dans les semaines qui suivent un déclenchement brutal de la maladie. Dans les cas débutants, le taux d'hypocrétine-1 dans le LCR est typiquement effondré ou non détectable (Bourgin et al. 2008).

### **Retentissement fonctionnel de la narcolepsie**

La conduite d'un véhicule et le travail sont perturbés, et les individus atteints de narcolepsie doivent éviter les tâches qui les exposent eux-mêmes (p. ex. travail sur machine) ou autrui (p. ex. conducteur de bus, pilote) à un danger. Lorsque la narcolepsie est contrôlée par le traitement, les patients peuvent habituellement conduire, bien que rarement seuls, sur de longues distances. Les individus non traités présentent aussi un risque d'isolement social et de se blesser (ou de blesser autrui) accidentellement. Les relations sociales peuvent être affectées, les sujets s'efforçant d'éviter la cataplexie en contrôlant leurs émotions (Bassetti et al. 2007 ; Dauvilliers et al. 2007).

### **Diagnostic différentiel**

**Autres hypersomnies.** L'hypersomnolence et la narcolepsie sont similaires en termes de sévérité de la somnolence diurne, d'âge de début et de stabilité de l'évolution dans le temps mais se différencient à partir de certaines caractéristiques cliniques et paracliniques distinctes. Les individus présentant une hypersomnolence ont typiquement un sommeil nocturne plus long et moins perturbé, de plus grandes difficultés à se réveiller, une somnolence diurne plus persistante (à l'inverse des « attaques de sommeil » plus ponctuelles dans la narcolepsie), des épisodes de sommeil diurne plus longs et moins réparateurs, et peu ou pas de rêves pendant les siestes diurnes. Inversement, les individus atteints de narcolepsie ont de la cataplexie et des intrusions répétées d'éléments de sommeil paradoxal lors des transitions veille-sommeil (p. ex. hallucinations liées au sommeil et paralysies du sommeil). Le TILE démontre typiquement des latences d'endormissement raccourcies (c.-à-d. une augmentation de la somnolence physiologique) et la présence de plusieurs endormissements en sommeil paradoxal chez les individus présentant de la narcolepsie.

**Privation de sommeil et insuffisance de sommeil nocturne.** La privation de sommeil et l'insuffisance de sommeil nocturne sont courantes chez l'adolescent et les travailleurs postés. Chez l'adolescent, les difficultés d'endormissement sont courantes et provoquent une privation de sommeil. Les résultats du TILE peuvent être positifs s'il est réalisé chez un individu en privation de sommeil ou qui présente un sommeil en retard de phase.

**Syndrome d'apnées du sommeil.** Les apnées du sommeil sont particulièrement probables en présence d'obésité. Comme les apnées du sommeil sont plus fréquentes que la narcolepsie, la cataplexie peut avoir été ignorée (ou absente) ; dans ce cas on peut croire que la personne présente des apnées obstructives du sommeil et qu'elle ne répond pas au traitement.

**Trouble dépressif caractérisé.** La narcolepsie et l'hypersomnolence peuvent être associées ou confondues avec la dépression. La cataplexie n'est pas présente dans la

dépression. Les résultats du TILE sont le plus souvent normaux, et il existe une discordance entre la somnolence subjective et objective, telle qu'elle est évaluée par la latence moyenne d'endormissement pendant le TILE.

**Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle).** Des caractéristiques atypiques, comme une cataplexie prolongée ou des déclencheurs inhabituels peuvent être présentes dans le trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle). Les individus peuvent signaler de la somnolence et de l'onirisme, cependant sans que les caractéristiques d'endormissement en sommeil paradoxal ne soient identifiées au TILE. Un épisode prolongé de véritable pseudo-cataplexie peut survenir pendant la consultation, ce qui laisse le temps au médecin examinateur de constater que les réflexes sont intacts.

**Déficit de l'attention/hyperactivité et autres problèmes comportementaux.** Chez l'enfant et l'adolescent, la somnolence peut occasionner des problèmes comportementaux comme l'agressivité et l'inattention, ce qui peut conduire à un diagnostic erroné de déficit de l'attention/hyperactivité.

**Convulsions.** Chez le jeune enfant, la cataplexie peut être diagnostiquée de façon erronée comme étant des convulsions. Les convulsions ne sont pas couramment déclenchées par les émotions et, lorsqu'elles le sont, le déclencheur n'est pas le rire ou la plaisanterie. Lors d'une convulsion, les individus sont plus susceptibles de se blesser lorsqu'ils chutent. Les convulsions caractérisées par une atonie isolée sont rarement observées sans qu'il existe d'autres types de convulsions, et ont également une signature électroencéphalographique.

**Chorée et troubles moteurs.** Chez le jeune enfant, la cataplexie peut être diagnostiquée de façon erronée comme étant une chorée ou un trouble neuropsychiatrique auto-immun de l'enfant associé à une infection à streptocoque, particulièrement dans un contexte d'infection pharyngée avec des taux élevés d'anticorps antistreptolysine O. Certains enfants peuvent présenter des troubles moteurs se superposant à l'apparition de la cataplexie.

**Schizophrénie.** Les individus éprouvant des crises hallucinatoires intenses peuvent penser que ces expériences sont réelles – une caractéristique qui suggère la schizophrénie. De même, des idées délirantes de persécution peuvent se développer avec les traitements psychostimulants. Si la cataplexie est présente, le clinicien doit d'abord s'assurer que ces symptômes sont secondaires à la narcolepsie avant d'envisager un diagnostic concomitant de schizophrénie.

## **Comorbidité**

La narcolepsie peut survenir concomitamment aux troubles bipolaires, dépressifs et anxieux et dans de rares cas à la schizophrénie. La narcolepsie est aussi associée à un indice de masse corporelle élevé ou à l'obésité, particulièrement lorsque la narcolepsie n'est pas traitée. Une prise de poids rapide est courante lorsque la narcolepsie s'installe brutalement chez le jeune enfant. Une comorbidité avec les apnées du sommeil doit être considérée lorsqu'une soudaine aggravation d'une narcolepsie préexistante est constatée.

## **Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil**

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) reconnaît 5 sous-types de narcolepsie.

---

## Troubles du sommeil liés à la respiration

---

La catégorie troubles du sommeil liés à la respiration englobe trois troubles relativement distincts : l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil et l'hypoventilation liée au sommeil.

### Apnée/hypopnée obstructive du sommeil

Critères diagnostiques

**327.23 (G47.33)**

A. Soit (1), soit (2) :

1. Objectivation par polysomnographie d'au moins 5 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil et présence de l'un des symptômes suivants :
  - a. Trouble respiratoire nocturne : ronflement, sensation d'étouffement ou pauses respiratoires pendant le sommeil.
  - b. Somnolence diurne, fatigue ou sommeil non réparateur survenant malgré la possibilité de satisfaire à ses besoins en sommeil. Ces symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (y compris un trouble du sommeil) et ne sont pas imputables à une autre affection médicale.
2. Objectivation par polysomnographie d'au moins 15 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil quelle que soit la symptomatologie exprimée.

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger** : Index d'apnées/hypopnées inférieur à 15.

**Moyen** : Index d'apnées/hypopnées entre 15 et 30.

**Grave** : Index d'apnées/hypopnées supérieur à 30.

---

### Spécifications

La sévérité de la maladie est évaluée selon le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées/hypopnées) observé lors d'une polysomnographie ou d'un autre type de monitoring nocturne. L'évaluation générale de la sévérité repose également sur le niveau de désaturation nocturne et de fragmentation du sommeil (mesuré par la fréquence des activations du cortex cérébral et les stades de sommeil) et la gravité des symptômes associés et des perturbations diurnes. Toutefois, le nombre exact et les seuils peuvent varier selon la spécificité de la technique de mesure, et ce nombre peut évoluer avec le temps. Indépendamment de l'index apnées/hypopnées *per se*, le trouble est considéré comme plus grave lorsque les apnées et les hypopnées sont accompagnées de réductions significatives de la saturation en oxygène de l'hémoglobine (p. ex. lorsque plus de 10 % du temps de sommeil est passé à des niveaux de désaturation inférieurs à 90 %) ou lorsque le sommeil est sévèrement fragmenté comme indiqué par un index de microéveils élevé (index de microéveils supérieur à 30) ou une diminution des stades de sommeil profond (p. ex. un pourcentage du stade N3 [sommeil à ondes lentes] inférieur à 5 %).



## Caractéristiques diagnostiques

L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est la forme la plus commune du trouble du sommeil lié à la respiration. Elle se caractérise par des épisodes répétés d'obstruction (apnées et hypopnées) des voies aériennes supérieures (pharyngées) survenant pendant le sommeil. L'apnée est l'absence totale de flux respiratoire, et l'hypopnée est une diminution du flux respiratoire. Chaque apnée ou hypopnée représente une diminution du flux respiratoire d'une durée d'au moins 10 secondes chez l'adulte et d'au moins deux respirations manquées chez l'enfant et est typiquement associée à des chutes de la saturation en oxygène de 3 % ou plus et/ou à une activation électroencéphalographique<sup>2</sup>. Les symptômes liés au sommeil (nocturne) et les symptômes liés à la période de veille sont tous deux courants. Les symptômes cardinaux de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil sont le ronflement et la somnolence diurne.

Le diagnostic d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est fondé sur les résultats d'une polysomnographie et sur la symptomatologie. Le diagnostic repose sur 1) des perturbations nocturnes de la respiration (p. ex. ronflements, renflements/suffocations, pauses respiratoires pendant le sommeil) ou 2) de la somnolence diurne, de la fatigue ou un sommeil non réparateur malgré la possibilité de satisfaire à ses besoins en sommeil qui ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental et ne sont pas imputables à une autre affection médicale, ainsi que 3) l'objectivation par polysomnographie d'au moins 5 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil (critère A1). Le diagnostic peut être posé en l'absence de ces symptômes si la polysomnographie objective au moins 15 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil (critère A2).

Afin de réduire les erreurs de diagnostic de cette affection curable, une attention particulière doit être portée aux perturbations du sommeil associées à un ronflement ou des pauses respiratoires et à des signes physiques augmentant le risque d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (p. ex. obésité abdominale, encombrement des voies aériennes pharyngées, augmentation de la pression artérielle).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

En raison de la fréquence des éveils nocturnes survenant en relation avec l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, les individus peuvent signaler des symptômes d'insomnie. D'autres symptômes courants, bien que non spécifiques, d'une apnée/hypopnée obstructive du sommeil sont des brûlures d'estomac, de la nycturie, des céphalées matinales, une sécheresse buccale, une dysfonction érectile et une baisse de libido. Rarement, les sujets peuvent se plaindre de difficultés respiratoires en position couchée ou pendant le sommeil. L'hypertension peut survenir chez plus de 60 % des individus présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil.

## Prévalence

L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est un trouble très commun qui affecte au moins 1 à 2 % des enfants, 2 à 15 % des adultes d'âge moyen et plus de 20 % des sujets âgés (Doghramji 2008 ; Punjabi 2008 ; Young et al. 2002). Dans la population générale, le taux de prévalence d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil non diagnostiquée peut être très élevé chez les sujets âgés (Martin et al. 2002). Comme le trouble est fortement associé à l'obésité, un taux élevé d'obésité est susceptible d'être assorti à une prévalence

---

2. NDT. Cette activation électroencéphalographique est également appelée microéveil.

élevée de ce trouble. La prévalence est particulièrement élevée chez les sujets âgés masculins et dans certains groupes ethniques/raciaux. Chez l'adulte, le ratio homme/femme du syndrome d'apnées obstructives du sommeil se situe entre 2/1 et 4/1. Les différences entre les genres diminuent avec l'âge, probablement en raison d'une augmentation de la prévalence chez la femme après la ménopause. Il n'y a pas de différence entre les genres chez l'enfant prépubère.

## Développement et évolution

La distribution de l'incidence de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil en fonction de l'âge suit une distribution en forme de J. Il existe un pic chez l'enfant entre 3 et 8 ans lorsque l'intégrité du nasopharynx peut être compromise par une masse tissulaire amygdalienne relativement importante par rapport à la taille des voies aériennes supérieures. Suite au processus de croissance des voies aériennes et à la régression du tissu lymphoïde qui accompagnent la fin de l'enfance, une diminution de la prévalence est constatée. Ensuite, étant donné que la prévalence de l'obésité augmente en milieu de vie et que les femmes atteignent la ménopause, la prévalence de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil augmente à nouveau. L'évolution chez le sujet âgé est incertaine ; le trouble pourrait se stabiliser après 65 ans mais chez d'autres sujets la prévalence peut s'accroître avec l'âge. Comme la survenue des apnées et des hypopnées est légèrement dépendante de l'âge, les résultats de la polysomnographie doivent être interprétés en fonction des autres données cliniques. En particulier, des symptômes cliniques significatifs d'insomnie ou d'hypersomnie doivent être investigués quel que soit l'âge du sujet.

L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil débute souvent insidieusement, de façon graduellement progressive et a une évolution continue. Typiquement, le ronflement sonore est présent depuis de nombreuses années, souvent depuis l'enfance, mais une majoration de sa sévérité peut conduire à consulter. Le gain de poids peut déclencher une aggravation des symptômes. Bien que l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil puisse survenir à tous les âges, elle se manifeste le plus couramment chez les sujets entre 40 et 60 ans. En 4 à 5 années, l'index d'apnée/hypopnée augmente en moyenne de deux apnées/hypopnées par heure chez les sujets adultes ou âgés. L'index d'apnées/hypopnées augmente et l'incidence de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est plus fréquente chez les sujets âgés, de sexe masculin ou ayant un indice de masse corporelle (IMC) élevé ou qui augmentent leur IMC avec le temps. Des résolutions spontanées de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil ont été décrites suite à une perte de poids, particulièrement après une chirurgie bariatrique. Chez l'enfant, des variations saisonnières de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil ont été observées ainsi que des améliorations avec la croissance générale.

Chez les jeunes enfants, les signes et symptômes de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil peuvent être moins marqués que chez l'adulte et le diagnostic est plus difficile à établir (Marcus 1997). La polysomnographie est utile pour confirmer le diagnostic. Des preuves de fragmentation du sommeil à la polysomnographie peuvent ne pas être aussi apparentes que chez les sujets âgés, probablement en raison de l'importance de la pression homéostatique chez les sujets jeunes. Les symptômes comme le ronflement sont en général rapportés par les parents et n'ont donc qu'une sensibilité réduite. Des éveils agités et des postures inhabituelles de sommeil, comme dormir la tête entre les jambes, peuvent survenir. Une énurésie nocturne peut aussi être présente et doit toujours faire suspecter une apnée/hypopnée obstructive du sommeil si elle apparaît chez un enfant précédemment propre pendant la nuit. Les enfants peuvent aussi éprouver une somnolence diurne excessive mais de façon moins fréquente et moins prononcée

que chez l'adulte. Une respiration par la bouche pendant la journée, des difficultés à avaler et une mauvaise élocution sont également des caractéristiques habituelles chez l'enfant. Chez les enfants de moins de 5 ans, les symptômes d'appel sont plus souvent nocturnes, comme les apnées ou une respiration laborieuse, que comportementaux (c.-à-d. que les symptômes nocturnes sont plus identifiables et conduisent plus souvent à une prise en charge clinique de l'enfant). Chez les enfants de plus de 5 ans, les symptômes diurnes comme la somnolence et les problèmes comportementaux (p. ex. impulsivité et hyperactivité), le déficit de l'attention/hyperactivité, les difficultés d'apprentissage et les céphalées matinales sont plus souvent au centre des préoccupations. Les enfants présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil peuvent aussi présenter un retard staturo-pondéral et de développement (Marcus et al. 1994). Chez de jeunes enfants, l'obésité est un facteur de risque moins fréquent, alors que retard de croissance et retard staturo-pondéral peuvent se présenter.

### Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les facteurs de risque majeurs pour l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil sont l'obésité et le sexe masculin (Hattori et al. 2009). D'autres facteurs de risque sont une rétrognathie ou une micrognathie, des antécédents familiaux d'apnées du sommeil, un syndrome génétique réduisant la perméabilité des voies aériennes supérieures (p. ex. trisomie 21, syndrome de Treacher Collin), l'hypertrophie amygdalienne (particulièrement chez le jeune enfant), la ménopause et de nombreux syndromes endocriniens (p. ex. acromégalie). Comparativement aux femmes préménopausées, les hommes ont un risque accru d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, probablement suite à l'influence des hormones sexuelles sur le contrôle ventilatoire et la distribution du tissu adipeux ainsi qu'à cause des différences sexuelles dans la structure pharyngée. Les traitements médicamenteux des troubles mentaux et des affections médicales qui tendent à induire de la somnolence peuvent compliquer l'évolution des symptômes apnéiques lorsqu'ils ne sont pas gérés avec précaution.

L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil a une base génétique marquée comme le montre l'agrégation familiale significative de l'index d'apnées/hypopnées. La prévalence de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est approximativement doublée chez les parents du premier degré de probands présentant ce même syndrome comparativement aux membres de familles contrôles (Palmer et Redline 2003). Un tiers de la variance de l'index d'apnées/hypopnées s'explique par des facteurs familiaux (Patel et al. 2008). Bien qu'il n'existe pas actuellement de marqueurs génétiques ayant une valeur diagnostique ou pronostique, le recueil d'antécédents familiaux d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil augmente la présomption clinique de ce trouble.

### Questions diagnostiques liées à la culture

La somnolence et la fatigue peuvent être diversement appréciées selon les cultures. Dans certains groupes, le ronflement est considéré comme signe de bonne santé et ne suscite pas d'inquiétude. Les sujets d'ascendance asiatique peuvent avoir un risque majoré pour l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil malgré un IMC relativement bas, probablement à cause de facteurs de morphologie craniofaciale qui augmentent le risque d'étroitesse du nasopharynx.

### Questions diagnostiques liées au genre

Les femmes peuvent plutôt signaler de la fatigue que de la somnolence et sous-évaluer le ronflement.

## Marqueurs diagnostiques

La polysomnographie apporte des données quantitatives sur la fréquence des perturbations de la respiration liées au sommeil et sur les modifications associées de la saturation en oxygène et de la continuité du sommeil. Les résultats de l'examen polysomnographique chez l'enfant diffèrent de ceux réalisés chez l'adulte, les enfants montrant une respiration laborieuse, une hypoventilation partielle d'origine obstructive avec des désaturations cycliques, de l'hypercapnie et des mouvements paradoxaux. Des index d'apnées/hypopnées aussi bas que 2 sont utilisés pour définir le seuil pathologique chez l'enfant.

La mesure des gaz artériels du sang lorsque le sujet est éveillé est habituellement normale mais certains individus peuvent présenter de l'hypoxémie ou de l'hypercapnie à l'éveil. Ce schéma doit alerter le clinicien sur l'éventualité d'une coexistence avec une maladie pulmonaire ou une hypoventilation. Les procédures d'imagerie peuvent révéler un rétrécissement des voies aériennes supérieures. Une évaluation cardiologique peut montrer une perturbation de la fonction ventriculaire. Les individus présentant de graves désaturations nocturnes en oxygène peuvent aussi avoir des valeurs élevées d'hémoglobine et d'hématocrite. Des mesures validées du sommeil (p. ex. test itératif de latence d'endormissement [TILE], test de maintien de l'éveil) peuvent objectiver la somnolence.

## Retentissement fonctionnel de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil

Plus de 50 % des individus présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil de sévérité moyenne à grave signalent des symptômes de somnolence diurne. Un doublement du risque d'accidents du travail a été rapporté en cas de symptômes de ronflement et de somnolence. Il a été établi que le nombre d'accidents d'automobile est jusqu'à sept fois plus élevé chez les individus ayant des index d'apnées/hypopnées élevés (Cassel et al. 1996 ; Findley et al. 2000 ; Turkington et al. 2001). Les cliniciens doivent être informés des dispositions légales concernant le signalement du trouble, particulièrement celles concernant les conducteurs professionnels. Une diminution des scores aux mesures de qualité de vie liée à la santé est courante chez les individus présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil, les diminutions les plus importantes étant constatées dans les sous-échelles évaluant la forme physique et la vitalité (Briones et al. 1996).

## Diagnostic différentiel

**Ronflement primaire et autres troubles du sommeil.** Les individus présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil doivent être différenciés de sujets présentant un ronflement primaire (c.-à-d. des sujets ronfleurs asymptomatiques et sans anomalies à la polysomnographie nocturne). Les personnes présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil peuvent en outre signaler des épisodes de suffocation et d'étouffement. La présence de somnolence ou d'autres symptômes diurnes non expliqués par d'autres étiologies suggère le diagnostic d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil mais cette différenciation nécessite une polysomnographie. Un diagnostic différentiel formel entre l'hypersomnie, l'apnée centrale, l'hypoventilation liée au sommeil et l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil nécessite également une polysomnographie.

L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil doit être différenciée d'autres causes de somnolence comme la narcolepsie, l'hypersomnie et le trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien. L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil peut

être différenciée de la narcolepsie par l'absence de cataplexie, d'hallucinations liées au sommeil ou de paralysies du sommeil et par la présence, pendant le sommeil, de ronflements bruyants, de suffocations et d'apnées. Typiquement, les épisodes de sommeil diurne dans la narcolepsie sont plus courts, plus réparateurs et plus souvent en rapport avec une activité onirique. La polysomnographie nocturne identifie les apnées, les hypopnées et les désaturations en oxygène caractéristiques de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil. Dans la narcolepsie, le TILE montre plusieurs endormissements en sommeil paradoxal. La narcolepsie, comme l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, peut être associée à l'obésité et certains individus ont à la fois une narcolepsie et une apnée/hypopnée obstructive du sommeil. Un diagnostic de narcolepsie n'exclut pas un diagnostic d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, puisque les deux affections peuvent survenir simultanément.

**Insomnie.** Chez les sujets se plaignant de difficultés d'initiation ou de maintien du sommeil ou d'éveil matinal précoce, l'insomnie peut être distinguée de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil par l'absence de ronflements et l'absence à l'anamnèse de signes et de symptômes caractéristiques de ce dernier trouble. Toutefois, l'insomnie et l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil peuvent coexister et, dans ce cas, les deux troubles peuvent nécessiter une prise en charge conjointe pour améliorer le sommeil.

**Attaques de panique.** Des attaques de panique nocturnes peuvent comporter des symptômes de suffocation ou d'étouffement pendant le sommeil qui peuvent être cliniquement difficiles à distinguer d'une apnée/hypopnée obstructive du sommeil. Cependant, les attaques de panique nocturne se différencient d'une apnée/hypopnée obstructive du sommeil par la moindre fréquence des épisodes, l'importante hyperactivité neurovégétative et l'absence de somnolence excessive. Dans les attaques de panique nocturne, la polysomnographie ne montre pas d'exemple typique d'activité apnéique, d'hypoventilation ou de désaturation artérielle caractéristique d'une apnée/hypopnée obstructive du sommeil. Les individus présentant une apnée/hypopnée obstructive du sommeil n'ont pas d'antécédents d'attaques de panique diurnes.

**Déficit de l'attention/hyperactivité.** Le déficit de l'attention/hyperactivité chez l'enfant peut comprendre des symptômes d'inattention, des difficultés scolaires, de l'hyperactivité et des comportements d'internalisation. L'ensemble de ces symptômes peut également se présenter dans l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil de l'enfant. La présence d'autres symptômes et des signes d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil infantile (p. ex. respiration laborieuse ou ronflement pendant le sommeil et hypertrophie amygdalienne) doivent faire suggérer la présence d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil. L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et le déficit de l'attention/hyperactivité peuvent couramment survenir simultanément, et il peut exister un lien de causalité entre les deux affections ; des facteurs de risque comme l'hypertrophie amygdalienne, l'obésité ou des antécédents familiaux d'apnées du sommeil peuvent aider le clinicien à détecter leur coexistence.

**Insomnie ou hypersomnie induite par une substance/un médicament.** L'usage ou le sevrage de substances (y compris des médicaments) peut provoquer une insomnie ou une hypersomnie. Une anamnèse détaillée permet habituellement d'identifier la substance/le médicament responsable et le suivi montrera une régression de la perturbation du sommeil après l'arrêt de la substance/du médicament. Dans d'autres cas, l'usage d'une substance/d'un médicament (p. ex. alcool, barbituriques, benzodiazépines, tabac) peut aggraver un syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil. Le diagnostic d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil doit être posé en présence des symptômes ou des signes caractéristiques même s'il y a un usage concomitant de substances aggravant l'affection.

## Comorbidité

L'hypertension artérielle, les maladies des artères coronaires, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète et l'augmentation de la mortalité sont systématiquement associés à l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil. L'estimation du risque varie de 30 jusqu'à 300 % pour une apnée/hypopnée obstructive du sommeil de sévérité moyenne à grave (Gottlieb et al. 2010 ; Punjabi et al. 2009 ; Redline et al. 2010). Des signes probants d'hypertension pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite (p. ex. cœur pulmonaire, œdèmes malléolaires, congestion hépatique) sont rares dans l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et leur présence indique soit une affection très grave, soit une hypoventilation associée ou une comorbidité cardiopulmonaire. L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil peut aussi survenir fréquemment avec une série d'affections médicales ou neurologiques (p. ex. maladie cérébrovasculaire, maladie de Parkinson). La concomitance de ces affections peut se révéler à l'examen physique.

Jusqu'à un tiers des individus consultant pour l'évaluation d'une apnée/hypopnée obstructive du sommeil présentent des symptômes de dépression, et jusqu'à 10 % ont des scores de dépression compatibles avec une dépression de sévérité moyenne à grave (Harris et al. 2009). La sévérité de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, mesurée par l'index d'apnées/hypopnées, a été corrélée avec la sévérité des symptômes dépressifs (Aloia et al. 2005). Cette association peut être plus marquée chez l'homme que chez la femme.

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) reconnaît 11 sous-types de « troubles de la respiration liés au sommeil », comprenant l'apnée centrale primaire du sommeil, l'apnée obstructive du sommeil et l'hypoventilation liée au sommeil.

# Apnée centrale du sommeil

## Critères diagnostiques

- A. Objectivation par polysomnographie d'au moins 5 apnées centrales par heure de sommeil.
- B. Le trouble n'est pas mieux expliqué par la présence d'un autre trouble du sommeil.

*Spécifier le type :*

**327.21 (G47.31) Apnée centrale du sommeil idiopathique :** Caractérisée par des épisodes répétés d'apnée et d'hypopnée pendant le sommeil induits par une variabilité de l'effort respiratoire sans preuve d'une obstruction des voies aériennes.

**786.04 (R06.3) Respiration de Cheyne-Stokes :** Une variation périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 5 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils.

**780.57 (G47.37) Apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés :** La pathogenèse de ce sous-type est attribuée aux effets des opiacés sur le rythme respiratoire généré au niveau médullaire et sur les effets différenciés de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur la commande respiratoire.

**Note de codage** (seulement pour 780.57 [G47.37]) : Coder d'abord le trouble d'usage d'opiacés lorsqu'il est présent : 305.50 (F11.10) trouble d'usage d'opiacés léger ou 304.00 (F11.20) trouble d'usage d'opiacés moyen ou grave ; ensuite coder 780.57 (G47.37) apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés. Lorsque le trouble d'usage d'opiacés n'est pas présent (par exemple après une période ponctuelle de consommation excessive



de la substance), coder seulement 780.57 (G47.37) apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés.

**N.B. :** Cf. « Caractéristiques diagnostiques ».

**Spécifier la sévérité actuelle :**

La sévérité de l'apnée centrale du sommeil est évaluée en fonction de la fréquence des perturbations respiratoires, ainsi que selon l'importance de la désaturation en oxygène associée et de la fragmentation du sommeil provoquée par les perturbations respiratoires répétées.

---

## Sous-types

L'apnée centrale du sommeil idiopathique et la respiration de Cheynes-Stokes se caractérisent par une augmentation du gain du système de contrôle ventilatoire, aussi appelé *boucle de régulation à gain élevé*, responsable d'une instabilité de la ventilation et du niveau de PaCO<sub>2</sub>. Cette instabilité appelée *respiration périodique* peut être identifiée par une alternance hyperventilation/hypoventilation. Les individus présentant ces troubles ont typiquement des niveaux de pCO<sub>2</sub> à l'éveil abaissés (hypocapnie) ou normaux (normocapnie) (Eckert et al. 2009). L'apnée centrale du sommeil peut également survenir lors de l'initiation du traitement de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil ou être associées au syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (on parle alors d'*apnées complexes du sommeil*). La survenue d'apnées centrales du sommeil concomitamment à un syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est aussi considérée comme relevant d'une boucle de régulation à gain élevé. En revanche, la pathogenèse de l'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés a été attribuée aux effets des opiacés sur les générateurs médullaires du rythme respiratoire ainsi qu'à leurs influences différenciées sur le contrôle respiratoire de l'hypoxie versus l'hypercapnie. Ces individus peuvent avoir des niveaux élevés de pCO<sub>2</sub> à l'éveil. Somnolence accrue et dépression ont été observées chez les individus sous traitement substitutif chronique par méthadone mais la causalité des troubles respiratoires associés aux médicaments opiacés dans la survenue de ces problèmes n'a pas été étudiée (Wang et Teichtahl 2007).

## Spécifications

Une augmentation de l'index d'apnées centrales (c.-à-d. le nombre d'apnées centrales par heure de sommeil) reflète une majoration de la sévérité des apnées centrales du sommeil. La continuité et la qualité du sommeil peuvent être fortement perturbées par la réduction des stades de sommeil réparateurs du sommeil non paradoxal (c.-à-d. une diminution du sommeil à ondes lentes [niveau N3]). Les individus présentant une respiration de Cheyne-Stokes grave peuvent montrer le même mode respiratoire à l'éveil, ce qui est considéré comme un facteur pronostique de mortalité.

## Caractéristiques diagnostiques

L'apnée centrale du sommeil est caractérisée par des épisodes répétés d'apnées et d'hypopnées pendant le sommeil occasionnés par une variabilité de l'effort respiratoire. Il s'agit de troubles du contrôle ventilatoire responsables d'événements respiratoires survenant périodiquement ou par intermittence. *L'apnée centrale du sommeil idiopathique* se caractérise par de la somnolence, de l'insomnie et des éveils liés à la dyspnée associés à au moins cinq apnées centrales par heure de sommeil (American Academy of Sleep Medicine 2005). Les apnées centrales du sommeil survenant chez des individus présentant une insuffisance cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou une insuffisance rénale ont typiquement un mode respiratoire appelé *respiration de Cheyne-Stokes* qui se caractérise par une varia-

tion périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 5 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#)). Des apnées centrales et obstructives du sommeil peuvent coexister ; le rapport entre apnées centrales et apnées/hypopnées obstructives peut être utilisé pour identifier l'affection prédominante.

Des modifications du contrôle neuromusculaire de la respiration peuvent être occasionnées par la prise de médicaments ou de substances utilisés par les personnes présentant des troubles mentaux, qui peuvent provoquer ou exacerber des perturbations du rythme respiratoire et de la ventilation. Les individus prenant ces médicaments ont un trouble respiratoire lié au sommeil qui peut contribuer aux perturbations du sommeil et aux symptômes comme la somnolence, la confusion et la dépression. Plus précisément, *l'usage chronique d'opiacés à longue durée d'action* est souvent associé à des perturbations du contrôle respiratoire responsable d'apnée centrale du sommeil.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les individus présentant des apnées et hypopnées centrales du sommeil peuvent présenter de la somnolence ou de l'insomnie ([Eckert et al. 2009](#)). Ils peuvent se plaindre de fragmentation du sommeil comportant des éveils avec dyspnée ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#) ; [Yumino et Bradley 2008](#)). Certaines personnes sont asymptomatiques. Un syndrome d'apnée/hypopnée obstructive peut coexister avec une respiration de Cheyne-Stokes, et du ronflement et des arrêts soudains de la respiration peuvent donc être observés pendant le sommeil.

### **Prévalence**

La prévalence de l'apnée centrale du sommeil idiopathique est inconnue mais elle est supposée être très faible. La prévalence de la respiration de Cheyne-Stokes est élevée chez les individus présentant une chute de la fraction d'éjection ventriculaire cardiaque. La prévalence a été évaluée à au moins 20 % chez les sujets ayant une fraction d'éjection inférieure à 45 % ([Yumino et Bradley 2008](#)). Le biais de prévalence entre les sexes en faveur des hommes est même plus marqué que dans l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil. La prévalence augmente avec l'âge et la plupart des patients ont plus de 60 ans. La respiration de Cheyne-Stokes survient chez environ 20 % des individus présentant un accident vasculaire cérébral aigu ([Parra et al. 2000](#) ; [Yumino et Bradley 2008](#)). L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés survient chez approximativement 30 % des sujets sous traitement opiacé chronique pour des douleurs non néoplasiques et de même chez les personnes sous traitement de maintien par la méthadone ([Wang et al. 2005](#) ; [Webster et al. 2008](#)).

### **Développement et évolution**

La survenue de la respiration de Cheyne-Stokes semble être liée au développement de l'insuffisance cardiaque. Le mode respiratoire de Cheyne-Stokes est associé à des oscillations du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la désaturation en oxygène, et à une activité élevée du système nerveux sympathique qui peut favoriser l'évolution de la décompensation cardiaque ([Yumino et Bradley 2008](#)). La signification clinique de la respiration de Cheyne-Stokes dans le développement d'un accident vasculaire cérébral n'est pas connue mais la respiration de Cheyne-Stokes peut être observée transitoirement après un accident vasculaire cérébral aigu et disparaître par la suite ([Parra et al. 2000](#)). L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés a été documentée après une utilisation chronique (c.-à-d. plusieurs mois) ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#)).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** La respiration de Cheyne-Stokes se rencontre fréquemment chez les individus présentant une insuffisance cardiaque. La coexistence d'une fibrillation auriculaire augmente encore le risque, tout comme l'âge et le sexe masculin (Yumino et Bradley 2008). La respiration de Cheyne-Stokes s'observe également en association à un accident vasculaire cérébral et éventuellement à une insuffisance rénale (American Academy of Sleep Medicine 2005 ; Eckert et al. 2009 ; Yumino et Bradley 2008). L'instabilité ventilatoire sous-jacente au développement d'une insuffisance cardiaque a été imputée à une augmentation de la chimiosensibilité ventilatoire et à l'hyperventilation liée à la congestion vasculaire pulmonaire et à un ralentissement du temps circulatoire (Eckert et al. 2009 ; Yumino et Bradley 2008). L'apnée centrale du sommeil s'observe chez les individus utilisant des opiacés à longue durée d'action.

## Marqueurs diagnostiques

Les signes physiques observés chez les individus présentant un mode respiratoire de Cheyne-Stokes sont fonction des facteurs de risque. Des signes révélant une insuffisance cardiaque comme une turgescence de la veine jugulaire, un troisième bruit cardiaque B3, des râles crépitants et des œdèmes des membres inférieurs peuvent être observés. La polysomnographie est utilisée pour mettre en évidence les caractéristiques respiratoires propres à chaque sous-type de trouble du sommeil lié à la respiration. L'apnée centrale du sommeil est identifiée par des périodes d'arrêts respiratoires de plus de 10 secondes. La respiration de Cheyne-Stokes se caractérise par une variation périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 5 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils (American Academy of Sleep Medicine 2005). La longueur d'un cycle d'une respiration de Cheyne-Stokes (ou le temps s'écoulant entre la fin d'une apnée centrale et le début de l'apnée suivante) est d'environ 60 secondes.

## Retentissement fonctionnel de l'apnée centrale du sommeil

L'apnée centrale du sommeil idiopathique est considérée comme responsable de symptômes liés à une discontinuité du sommeil, comportant l'insomnie et la somnolence. La respiration de Cheyne-Stokes comorbide à une insuffisance cardiaque a été associée à de la somnolence excessive, de la fatigue et de l'insomnie bien que de nombreux cas soient asymptomatiques (American Academy of Sleep Medicine 2005 ; Eckert et al. 2009). L'insuffisance cardiaque coexistant avec une respiration de Cheyne-Stokes peut être associée à une incidence accrue d'arythmies cardiaques, à une augmentation de la mortalité ou à des transplantations cardiaques (Yumino et Bradley 2008). L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés peut s'accompagner de symptômes de somnolence ou d'insomnie.

## Diagnostic différentiel

L'apnée centrale du sommeil idiopathique doit être distinguée d'autres troubles du sommeil liés à la respiration, d'autres troubles du sommeil et d'affections médicales et troubles mentaux occasionnant une fragmentation du sommeil, de la somnolence et de la fatigue. Cet objectif est atteint en réalisant une polysomnographie (American Academy of Sleep Medicine 2005).

**Autre troubles du sommeil liés à la respiration et autres troubles du sommeil.** L'apnée centrale du sommeil peut être distinguée de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil par la présence d'au moins cinq apnées centrales par heure de sommeil.

Les deux affections peuvent coexister mais l'apnée centrale du sommeil est considérée comme prédominante lorsque le rapport apnées centrales *versus* événements respiratoires obstructifs dépasse 50 %.

La respiration de Cheyne-Stokes peut être distinguée d'autres troubles mentaux, y compris d'autres troubles du sommeil, et d'autres affections médicales provoquant une fragmentation du sommeil, de la somnolence et de la fatigue sur la base de la présence de facteurs prédisposants (p. ex. insuffisance cardiaque ou accident vasculaire cérébral) et des signes et preuves polysomnographiques d'un mode respiratoire caractéristique. Les résultats respiratoires d'une polysomnographie peuvent aider à distinguer une respiration de Cheyne-Stokes de l'insomnie liée à une autre affection médicale. La respiration périodique liée à l'altitude est un mode respiratoire ressemblant à la respiration de Cheyne-Stokes mais la durée du cycle est plus courte, elle ne survient qu'à haute altitude et elle n'est pas associée à l'insuffisance cardiaque.

L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés peut être distinguée d'autres types de troubles du sommeil liés à la respiration par un usage d'opiacés à longue durée d'action et des preuves polysomnographiques d'apnées centrales et de respiration périodique ou ataxique ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#)). Elle peut être distinguée de l'insomnie liée à l'utilisation d'un médicament ou d'une substance grâce à des preuves polysomnographiques d'apnée centrale du sommeil.

### Comorbidité

L'apnée centrale du sommeil se rencontre fréquemment chez les utilisateurs d'opiacés à longue durée d'action, comme la méthadone ([Wang et Teichtahl 2007](#) ; [Wang et al. 2005](#) ; [Webster et al. 2008](#) ; [Yue et Guilleminault 2010](#)). Les individus prenant ces médicaments ont un trouble respiratoire lié au sommeil qui peut contribuer aux perturbations du sommeil et aux symptômes comme la somnolence, la confusion et la dépression ([Wang et Teichtahl 2007](#)). Des modes respiratoires comme des apnées centrales, des apnées périodiques et une respiration ataxique<sup>3</sup> peuvent être observés pendant le sommeil de ces individus. Une apnée/hypopnée obstructive du sommeil peut coexister avec l'apnée centrale du sommeil, et des caractéristiques en rapport avec cette affection peuvent aussi être présentes (*cf. supra* « Apnée/hypopnée obstructive du sommeil » dans ce chapitre). La respiration de Cheyne-Stokes est couramment observée dans des affections comme l'insuffisance cardiaque, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance rénale ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#)) et plus fréquemment chez des individus présentant une fibrillation auriculaire. Les sujets présentant une respiration de Cheyne-Stokes ont tendance à être plus âgés, de sexe masculin et à avoir un poids moins élevé que ceux présentant un syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil.

## Hypoventilation liée au sommeil

### Critères diagnostiques

- A. Polysomnographie montrant des épisodes de diminution de la fréquence respiratoire associés à des taux élevés de CO<sub>2</sub>. (**N.B.** : En l'absence d'évaluation objective du taux de CO<sub>2</sub>, des valeurs basses persistantes de saturation en oxygène de l'hémoglobine non associées à des événements apnéiques/hypopnéiques peuvent indiquer une hypoventilation).

3. NDT. *Ataxic breathing* : respiration complètement irrégulière.

B. Le trouble n'est pas mieux expliqué par la présence d'un autre trouble du sommeil.

*Spécifier le type :*

**327.24 (G47.34) Hypoventilation idiopathique :** Ce sous-type est spécifié en l'absence de toute affection aisément identifiable susceptible d'expliquer le tableau clinique.

**327.25 (G47.35) Hypoventilation congénitale d'origine centrale :** Ce rare sous-type congénital se caractérise par de la cyanose, une respiration superficielle et des apnées du sommeil survenant dès la période périnatale.

**327.26 (G47.36) Hypoventilation liée au sommeil comorbide :** Ce sous-type est la conséquence d'une affection médicale, comme un trouble pulmonaire (p. ex. pneumopathie interstitielle, bronchopathie chronique obstructive), une maladie neuromusculaire ou de la cage thoracique (p. ex. dystrophie musculaire, syndrome post-polio, traumatisme de la moelle épinière cervicale, cyphoscoliose), un traitement médicamenteux (p. ex. benzodiazépines, opiacés). Il survient également dans l'obésité (trouble hypoventilation obésité) où il reflète l'augmentation de l'effort respiratoire lié à la faible compliance thoracique combinée à une inadéquation du rapport ventilation/perfusion et à une diminution variable de la fonction ventilatoire. Ces individus se caractérisent habituellement par un indice de masse corporelle supérieur à 30 et de l'hypercapnie à l'éveil (avec  $p\text{CO}_2$  supérieure à 45) sans autre signe d'hypoventilation.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

La sévérité est évaluée selon le degré d'hypoxie et d'hypercapnie mesuré pendant le sommeil et selon l'impact sur les organes périphériques (p. ex. insuffisance cardiaque droite). Une perturbation des gaz du sang à l'éveil indique une plus grande sévérité.

---

## Sous-types

En ce qui concerne le trouble hypoventilation obésité, la prévalence de l'hypoventilation liée à l'obésité dans la population générale est inconnue mais elle est supposée être en augmentation en raison de la prévalence accrue de l'obésité et de l'obésité morbide.

## Caractéristiques diagnostiques

L'hypoventilation liée au sommeil peut survenir isolément ou, plus fréquemment, être comorbide avec des troubles médicaux ou neurologiques, avec l'utilisation d'un médicament ou avec un trouble de l'usage de substances ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#)). Bien que ce diagnostic ne requière aucune symptomatologie, de la somnolence diurne excessive, de fréquents éveils et microéveils pendant le sommeil, des céphalées matinales et des plaintes d'insomnie sont souvent rapportés.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les individus présentant de l'hypoventilation liée au sommeil peuvent avoir des symptômes en rapport avec le sommeil comme l'insomnie ou la somnolence ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#) ; [Casey et al. 2007](#)). De l'orthopnée peut survenir chez les personnes présentant une faiblesse diaphragmatique. Des céphalées matinales peuvent être présentes. Pendant le sommeil, des épisodes de respiration superficielle et une apnée/hypopnée obstructive du sommeil ou une apnée centrale du sommeil peuvent coexister. Des conséquences de l'insuffisance ventilatoire peuvent être observées comme une hypertension pulmonaire, un cœur pulmonaire (insuffisance cardiaque droite), une polycythémie et une dysfonction neurocognitive ([American Academy of Sleep Medicine 2005](#) ; [Casey et al. 2007](#)). Avec la progression de l'insuffisance ventilatoire, les anomalies des gaz du sang se maintiennent à l'éveil. Les caractéristiques de une affection médicale à l'origine de l'hypoventilation liée au sommeil

peuvent aussi être présentes. Des épisodes d'hypoventilation peuvent être associés à de fréquents microéveils ou à de la brady-tachycardie. Les individus peuvent se plaindre de somnolence diurne et d'insomnie ou de céphalées matinales ou peuvent présenter des signes de dysfonction neurocognitive ou de dépression (Casey et al. 2007). L'hypoventilation à l'éveil peut ne pas être présente.

## Prévalence

Chez l'adulte, l'hypoventilation idiopathique liée au sommeil est très rare. La prévalence de l'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale est inconnue mais le trouble est rare. L'hypoventilation liée au sommeil comorbide est plus courante (p. ex. hypoventilation comorbide à d'autres affections comme la broncho-pneumopathie chronique obstructive [BPCO], les troubles neuromusculaires ou l'obésité).

## Développement et évolution

L'hypoventilation idiopathique liée au sommeil est considérée comme une insuffisance respiratoire lentement progressive (American Academy of Sleep Medicine 2005). Lorsque ce trouble est comorbide d'autres affections (p. ex. BPCO, troubles neuromusculaires, obésité), la sévérité de la maladie reflète la sévérité de l'affection sous-jacente, et le trouble progresse lorsque l'affection s'aggrave. Des complications comme l'hypertension pulmonaire, le cœur pulmonaire, des arythmies cardiaques, une polycythémie, une dysfonction neurocognitive et une aggravation de l'insuffisance respiratoire peuvent se développer en fonction de la sévérité des anomalies des gaz du sang (Casey et al. 2007).

L'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale se déclare habituellement à la naissance par une respiration superficielle, erratique ou absente. Ce trouble peut aussi se manifester chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte en raison de la pénétrance variable de la mutation PHOX2B. Les enfants présentant une hypoventilation alvéolaire centrale congénitale ont plus souvent des troubles du système nerveux autonome, une maladie de Hirschsprung, des tumeurs de la crête neurale et un faciès caractéristique de forme parallélépipédique (c.-à-d. un visage court comparativement à sa largeur) (Weese-Mayer et al. 2010).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** La fonction ventilatoire peut être diminuée chez les individus utilisant des dépresseurs du système nerveux central comme les benzodiazépines, les opiacés et l'alcool.

**Génétiques et physiologiques.** L'hypoventilation idiopathique liée au sommeil est associée à un affaiblissement de la commande ventilatoire liée à une diminution (American Academy of Sleep Medicine 2005 ; Casey et al. 2007) de la sensibilité au CO<sub>2</sub> (défaillance de la commande respiratoire, c.-à-d. « ne veut pas respirer ») en rapport avec des déficits neurologiques au niveau des centres régulant le contrôle ventilatoire (American Academy of Sleep Medicine 2005). L'hypoventilation liée au sommeil est plus couramment comorbide d'autres affections médicales, comme un trouble pulmonaire, un trouble neuromusculaire ou impliquant la cage thoracique, l'hypothyroïdie ou l'utilisation de médicaments (p. ex. benzodiazépines, opiacés) (Casey et al. 2007). Dans ces circonstances, l'hypoventilation peut être une conséquence de l'augmentation de l'effort respiratoire et/ou d'une perturbation musculaire de la fonction respiratoire (c.-à-d. « ne peut pas respirer ») ou d'une défaillance de la commande respiratoire (c.-à-d. « ne veut pas respirer ») (Casey et al. 2007).

L'influence des troubles neuromusculaires sur la respiration est fonction des perturbations occasionnées sur l'innervation ou la fonctionnalité des muscles respiratoires. Il s'agit de la sclérose latérale amyotrophique, de traumatismes de la moelle épinière, de paralysies diaphragmatiques, de la myasthénie, du syndrome de Lambert-Eaton,



des myopathies toxiques ou métaboliques, du syndrome post-polio, et du syndrome de Charcot-Marie-Tooth.

L'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale est un trouble génétique attribué à une mutation de PHOX2B, un gène jouant un rôle essentiel dans le développement embryonnaire du système nerveux autonome et des dérivés de la crête neurale (Grigg-Damberger et Wells 2009). Les enfants présentant une hypoventilation alvéolaire centrale congénitale montrent une réaction émoussée de la ventilation suite à l'hypercapnie, particulièrement en sommeil non paradoxal.

### Questions diagnostiques liées au genre

La répartition selon le genre de l'hypoventilation liée au sommeil associée à une affection comorbide est fonction de la distribution selon le genre de l'affection comorbide. Par exemple, la BPCO est plus fréquente chez l'homme et augmente avec l'âge.

### Marqueurs diagnostiques

Le diagnostic de l'hypoventilation liée au sommeil requiert une polysomnographie montrant des épisodes d'hypoxie et d'hypercapnie liés au sommeil qui ne s'expliquent pas mieux par un autre trouble du sommeil lié à la respiration. La norme diagnostique de référence est l'observation d'une  $p\text{CO}_2$  artérielle supérieure à 55 mmHg pendant le sommeil ou, comparativement à des valeurs à l'éveil en décubitus dorsal, d'une augmentation d'au moins 10 mmHg de la  $p\text{CO}_2$  pendant au moins 10 minutes de sommeil (et à un niveau dépassant les 50 mmHg). Toutefois, prélever des gaz du sang pendant le sommeil est irréalisable, et les mesures non invasives de la  $p\text{CO}_2$  pendant le sommeil n'ont pas été validées adéquatement et ne sont pas très répandues en polysomnographie adulte (Iber et al. 2007). Des chutes prolongées et soutenues de la saturation en oxygène (une saturation de moins de 90 % pendant plus de 5 minutes avec un minimum d'au moins 85 % ou une saturation de moins de 90 % pendant au moins 30 % du temps de sommeil) en l'absence de preuves d'obstruction des voies aériennes supérieures sont souvent utilisées pour définir l'hypoventilation liée au sommeil ; toutefois, ces constatations ne sont pas spécifiques, et il existe d'autres causes potentielles d'hypoxémie, comme celles en rapport avec une maladie pulmonaire (Redline et al. 2007).

### Retentissement fonctionnel de l'hypoventilation liée au sommeil

Les conséquences de l'hypoventilation liée au sommeil sont fonction des effets de l'exposition chronique à l'hypercapnie et l'hypoxémie. Ces perturbations des gaz du sang provoquent une vasoconstriction du système vasculaire pulmonaire qui, si elle est grave, peut causer une insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire). L'hypoxémie peut conduire à un dysfonctionnement de certains organes, comme le cerveau, le sang et le cœur, et il peut en résulter une dysfonction cognitive, une polycythémie et des arythmies cardiaques (Casey et al. 2007). L'hypercapnie peut affecter la commande respiratoire et conduire progressivement à une insuffisance respiratoire.

### Diagnostic différentiel

**Autres affections médicales affectant la ventilation.** Chez l'adulte, l'hypoventilation idiopathique liée au sommeil est très rare et ne se diagnostique qu'en l'absence de maladies pulmonaires, de malformations squelettiques, de troubles neuromusculaires et d'autres troubles médicaux et neurologiques qui affectent la ventilation (American Academy of Sleep Medicine 2005). L'hypoventilation liée au sommeil doit être distinguée d'autres causes d'hypoxémie liée au sommeil, comme celle en rapport avec une maladie pulmonaire.

**Autres troubles du sommeil liés à la respiration.** L'hypoventilation liée au sommeil peut être distinguée de l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et de l'apnée centrale du sommeil en fonction de caractéristiques cliniques et des résultats de la polysomnographie. Typiquement, les épisodes de désaturation en oxygène se maintiennent plus longtemps dans l'hypoventilation liée au sommeil que les épisodes périodiques d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et d'apnée centrale du sommeil. L'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et l'apnée centrale du sommeil comportent également des épisodes répétés et distincts de réduction du flux respiratoire qui sont absents dans l'hypoventilation liée au sommeil.

### Comorbidité

L'hypoventilation liée au sommeil survient fréquemment en association avec un trouble pulmonaire (p. ex. maladie interstitielle du poumon, BPCO), un trouble neuromusculaire ou impliquant la paroi thoracique (p. ex. dystrophies musculaires, syndrome post-polio, traumatisme de la moelle épinière cervicale, obésité, cyphoscoliose) ou, ce qui importe plus le prestataire de soins en santé mentale, avec l'utilisation de médicaments (p. ex. benzodiazépines, opiacés) (Casey et al. 2007). L'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale survient fréquemment en association avec une dysfonction du système nerveux autonome, et peut s'accompagner d'une maladie de Hirschsprung. La BPCO, un trouble obstructif des voies aériennes inférieures habituellement associé au tabagisme, peut provoquer de l'hypoventilation liée au sommeil et de l'hypoxémie. La coexistence d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil est supposée exacerber l'hypoxémie et l'hypercapnie pendant le sommeil et la veille. La relation entre l'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale et l'hypoventilation idiopathique liée au sommeil est incertaine ; chez certains individus, l'hypoventilation idiopathique liée au sommeil pourrait correspondre à un début tardif de l'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale.

### Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) rassemble l'hypoventilation liée au sommeil et l'hypoxémie liée au sommeil sous la catégorie syndrome hypoventilation/hypoxémie lié au sommeil (American Academy of Sleep Medicine 2005). Cette approche nosologique reflète la fréquente concomitance des troubles provoquant de l'hypoventilation et de l'hypoxémie. À l'inverse, la classification du DSM-5 reconnaît l'existence de processus pathogéniques distincts à l'origine de l'hypoventilation.

## Troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien

---

### Critères diagnostiques

---

- A. Fractionnement persistant ou récurrent du sommeil qui s'explique principalement par une perturbation du système circadien ou par un décalage entre le rythme circadien endogène et l'horaire veille-sommeil approprié à l'environnement physique d'un individu, ou à ses activités sociales ou professionnelles.
- B. La perturbation du sommeil entraîne de la somnolence excessive et/ou de l'insomnie
- C. La perturbation du sommeil est à l'origine d'une détresse marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**Note de codage :** Dans la CIM-9-MC, coder **307.45** quel que soit le sous-type. Dans la CIM-10-MC la cotation est fonction du sous-type.

*Spécifier le type :*

**307.45 (G47.21) Type avec retard de phase :** Endormissements et réveils tardifs persistants avec incapacité de s'endormir ou de s'éveiller plus précocement selon un horaire plus conventionnel.

*Spécifier si :*

**Familial :** Antécédents familiaux de retard de phase.

*Spécifier si :*

**Superposé à une alternance veille-sommeil différente de 24 heures :** Le type avec retard de phase peut se superposer à un autre trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, l'alternance veille-sommeil différente de 24 heures.

**307.45 (G47.22) Type avec avance de phase :** Endormissements et réveils précoces persistants avec incapacité de s'endormir ou de s'éveiller plus tardivement selon un horaire plus conventionnel.

*Spécifier si :*

**Familial :** Antécédents familiaux d'avance de phase.

**307.45 (G47.23) Type rythme veille-sommeil irrégulier :** Désorganisation temporelle des rythmes veille-sommeil caractérisée par une variabilité quotidienne des périodes de veille et de sommeil.

**307.45 (G47.24) Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures :** Absence de synchronisation entre les cycles veille-sommeil et les variations environnementales reposant sur un cycle de 24 heures, avec une dérive constante (en général un retard croissant) de l'heure du coucher et du réveil.

**307.45 (G47.26) Type travail posté :** Insomnie pendant la principale période de sommeil et/ou somnolence excessive (y compris l'endormissement involontaire) durant la principale période de veille en rapport avec un travail posté (c.-à-d. nécessitant des horaires de travail non conventionnels).

**307.45 (G47.20) Type non spécifié**

*Spécifier si :*

**Épisodique :** Symptômes présents depuis au moins 1 mois mais moins de 3 mois.

**Persistant :** Symptômes présents depuis 3 mois ou plus.

**Récurrent :** Au moins deux épisodes sur une période d'un an.

## Type avec retard de phase

### Caractéristiques diagnostiques

Le type avec retard de phase se caractérise principalement par une période principale de sommeil retardée (habituellement de plus de 2 heures) par rapport à l'horaire veille-sommeil souhaité, engendrant ainsi des symptômes d'insomnie et de somnolence excessive. La qualité et la durée du sommeil sont dans les normes pour l'âge lorsque l'individu présentant un type avec retard de phase peut se conformer à son propre horaire. Les symptômes principaux sont de l'insomnie d'endormissement, des difficultés à se réveiller le matin et de la somnolence tôt dans la journée.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les caractéristiques associées du type avec retard de phase comportent couramment des antécédents de troubles mentaux ou un trouble mental concomitant. Des difficultés extrêmes et prolongées à se réveiller avec de la confusion matinale sont aussi

communes. Des comportements inadaptés qui perturbent le sommeil et augmentent la vigilance suite à des tentatives répétées de s'endormir à des heures plus précoces peuvent conduire à l'insomnie psychophysiologique.

## Prévalence

La prévalence du type avec retard de phase dans la population générale est approximativement de 0,17 % (Schrader et al. 1993) mais semble être supérieure à 7 % chez les adolescents (Pelavo et al. 1988). Bien que la prévalence du type avec retard de phase familial ne soit pas établie, des antécédents familiaux du type avec retard de phase sont retrouvés chez des individus présentant le type avec retard de phase.

## Développement et évolution

L'évolution est continue, d'une durée de plus de 3 mois, avec des exacerbations intermittentes au cours de la vie adulte. Bien que l'âge de début varie, les symptômes apparaissent typiquement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte et persistent de plusieurs mois à quelques années avant que le diagnostic ne soit posé. La sévérité décroît avec l'âge. La réapparition des symptômes est courante.

L'expression clinique peut varier tout au long de la vie et est fonction des attentes sociales, scolaires ou professionnelles. Une exacerbation est habituellement provoquée par une modification des horaires de travail ou scolaires requérant une heure de lever plus précoce. Les individus pouvant modifier leurs horaires de travail et faire correspondre l'horaire de travail au retard de phase du rythme veille-sommeil peuvent connaître une rémission de leurs symptômes.

La prévalence accrue à l'adolescence peut résulter de facteurs physiologiques et comportementaux (Crowley et al. 2007). Le type avec retard de phase étant associé au début de la puberté, des modifications hormonales peuvent être impliquées spécifiquement (Sadeh et al. 2009). Le type avec retard de phase à l'adolescence doit donc être différencié du retard de synchronisation des rythmes circadiens communément observé à cet âge. Dans la forme familiale, l'évolution est continue et ne semble pas s'améliorer significativement avec l'âge.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les facteurs prédisposants pourraient comporter une période circadienne plus longue que la moyenne, des altérations de la sensibilité à la lumière et une perturbation de la régulation homéostatique du sommeil. Certains individus présentant un type avec retard de phase pourraient être hypersensibles à la lumière vespérale, qui provoque un décalage de l'horloge interne (Aoki et al. 2001), ou hyposensibles à la lumière matinale, ce qui diminue ainsi son effet d'avance de phase. Des facteurs génétiques, comme des mutations de gènes qui contrôlent l'horloge interne (p. ex. *PER3*, *CK1e*) peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse des formes familiales et sporadiques du type avec retard de phase (Archer et al. 2003 ; Takano et al. 2004).

## Marqueurs diagnostiques

Le diagnostic peut être confirmé par une anamnèse complète et l'utilisation d'un agenda de sommeil ou d'une actigraphie (c.-à-d. un accéléromètre porté au poignet qui évalue l'activité motrice sur de longues périodes et peut être utilisé comme indicateur du cycle veille-sommeil sur des périodes de 7 jours au moins). La période étudiée doit comporter les fins de semaine, lorsque les attentes sociales et professionnelles

sont moins prégnantes, de manière à s'assurer de la constance du retard de phase. Des biomarqueurs comme le début de la sécrétion de mélatonine salivaire en lumière tamisée peuvent être déterminés lorsque le diagnostic est incertain.

### **Retentissement fonctionnel du type avec retard de phase**

La somnolence matinale excessive est prépondérante. Des difficultés extrêmes et prolongées à se réveiller avec de la confusion matinale (c.-à-d. l'inertie du sommeil) sont aussi communes. La sévérité de l'insomnie et des symptômes de somnolence excessive varie considérablement d'un individu à l'autre et dépend largement des sollicitations professionnelles et sociales.

### **Diagnostic différentiel**

**Variations normales du sommeil.** Le type avec retard de phase doit être distingué de modalités « normales » de sommeil comportant un horaire tardif qui n'occasionnent pas de détresse personnelle, sociale ou professionnelle (couramment rencontrées chez l'adolescent et le jeune adulte).

**Autres troubles du sommeil.** L'insomnie et d'autres troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien doivent faire partie du diagnostic différentiel. D'autres troubles du sommeil peuvent causer de la somnolence excessive, comme les troubles du sommeil liés à la respiration, les insomnies, les troubles des mouvements liés au sommeil et des affections médicales, neurologiques et mentales. Une polysomnographie peut être utile pour évaluer d'autres troubles du sommeil comorbides, comme les apnées du sommeil. La nature circadienne du type avec retard de phase devrait le différencier d'autres troubles comportant des plaintes similaires.

### **Comorbidité**

Le type avec retard de phase est fortement associé aux dépressions, aux troubles de la personnalité et aux troubles à symptomatologie somatique ou à la crainte excessive d'avoir une maladie (Benca et al. 2009). De plus, des troubles du sommeil comorbides, comme l'insomnie, le syndrome des jambes sans repos et les apnées du sommeil, tout comme la dépression, les troubles bipolaires et anxieux, peuvent exacerber les symptômes d'insomnie et de somnolence excessive. Le type avec retard de phase peut se superposer à un autre trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures. Les individus non aveugles ayant un type alternance veille-sommeil différente de 24 heures présentent couramment des antécédents de type avec retard de phase.

## **Type avec avance de phase**

### **Spécifications**

Le type avec avance de phase peut être spécifié comme « familial ». Bien que la prévalence du type avec avance de phase familial ne soit pas établie, des antécédents familiaux de type avance de phase sont présents chez les individus présentant un type avec avance de phase. Dans ce type, des mutations spécifiques démontrent un mode de transmission autosomique dominant (Jones et al. 1999 ; Reid et al. 2001). Dans la forme familiale, l'apparition des symptômes peut survenir plus précocement (pendant l'enfance et le début de l'âge adulte), l'évolution est continue et la sévérité des symptômes peut augmenter avec l'âge.

## Caractéristiques diagnostiques

Le type avance de phase est caractérisé par des horaires veille-sommeil en avance de plusieurs heures par rapport à un horaire souhaité ou conventionnel. Le diagnostic repose essentiellement sur une anamnèse montrant une période principale de sommeil avancée (habituellement plus de 2 heures) par rapport à des horaires de sommeil et d'éveil souhaités, et des symptômes d'insomnie matinale et de somnolence diurne excessive. La qualité et la durée du sommeil sont dans les normes pour l'âge lorsque l'individu présentant un type avec avance de phase peut se conformer à son propre horaire.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les individus présentant le type avec avance de phase ont un chronotype « matinal », un horaire veille-sommeil plus précoce et des biomarqueurs circadiens comme les rythmes de la mélatonine ou de la température centrale indiquant une avance de phase de 2 à 4 heures par rapport à la normale (Reid et Zee 2004). L'heure de lever précoce persiste si l'on demande à ces personnes de se conformer à des horaires conventionnels et de reporter leur heure de coucher, ce qui conduit à une privation chronique de sommeil et à de la somnolence diurne. L'utilisation d'hypnotique ou d'alcool pour combattre l'insomnie de maintien du sommeil et de stimulants pour diminuer la somnolence diurne peut conduire à un abus de substance.

## Prévalence

La prévalence du type avec avance de phase est estimée à approximativement 1 % chez l'adulte d'âge moyen (Ando et al. 2002). Il existe une avance de phase circadienne et des horaires veille-sommeil chez les sujets âgés, ce qui explique probablement l'augmentation de la prévalence dans cette population.

## Développement et évolution

Le trouble apparaît habituellement à la fin de la vie adulte. La forme familiale peut survenir plus précocement. Typiquement l'évolution est continue, d'une durée de plus de 3 mois, mais la sévérité peut augmenter en fonction des attentes professionnelles et sociales. Le type avec avance de phase est plus fréquent chez le sujet âgé.

L'expression clinique peut varier tout au long de la vie et est fonction des attentes sociales, scolaires ou professionnelles. Les individus pouvant modifier leurs horaires de travail et faire correspondre l'horaire de travail à l'avance de phase du rythme veille-sommeil peuvent connaître une rémission de leurs symptômes. La phase de sommeil tend à avancer avec l'âge mais il reste à voir si l'avance de phase liée à l'âge est due seulement à des modifications de synchronisation circadienne (comme dans la forme familiale) ou si elle est également fonction des modifications liées à l'âge de la régulation homéostatique du sommeil, responsables d'un éveil plus précoce. La sévérité des symptômes, une rémission ou une rechute suggèrent la non-adhésion aux mesures comportementales ou environnementales visant à organiser le sommeil et la veille et à contrôler l'exposition à la lumière.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Une moindre exposition à la lumière en fin d'après-midi/début de soirée ou l'exposition tôt le matin due à l'éveil matinal précoce peuvent augmenter le risque du type avec avance de phase en avançant les rythmes circadiens. Suite à une heure de coucher précoce, ces individus ne s'exposent pas à la lumière dans la zone retard de la



courbe de réponse de phase, ce qui perpétue l'avance de phase (Reid et Zee 2004). Dans le type avec avance de phase familial, un raccourcissement de la période circadienne endogène (Jones et al. 1999) peut provoquer une avance de phase du sommeil, alors que la période circadienne ne semble pas systématiquement raccourcir avec l'âge.

**Génétiques et physiologiques.** Une transmission autosomique dominante a été établie dans le type avec avance de phase, qui inclut une mutation du gène *PER2* responsable d'une hypophosphorylation de la protéine PER2 et une mutation faux-sens de *CKI<sup>β</sup>* (Xu et al. 2005 ; Xu et al. 2007).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les Afro-Américains peuvent présenter une période circadienne plus courte et une avance de phase à la lumière de plus grande ampleur que les blancs, ce qui augmente probablement le risque de survenue du type avec avance de phase dans cette population (Smith et al. 2009).

### Marqueurs diagnostiques

Comme décrit précédemment pour le type avec retard de phase, l'agenda de sommeil et l'actigraphie peuvent être utilisés comme marqueurs diagnostiques.

### Retentissement fonctionnel du type avec avance de phase

La somnolence excessive associée au type avec avance de phase peut avoir un effet négatif sur les performances cognitives, les interactions sociales et la sécurité. L'utilisation de stimulants pour diminuer la somnolence ou de sédatifs pour combattre le réveil matinal précoce peut augmenter le risque d'abus de substance.

### Diagnostic différentiel

**Autres troubles du sommeil.** Des facteurs comportementaux comme des horaires de sommeil irréguliers, se lever tôt volontairement et l'exposition à la lumière dès le petit matin doivent être considérés, particulièrement chez les sujets âgés. Une attention particulière doit être portée à l'exclusion d'autres troubles de l'alternance veille-sommeil comme l'insomnie et d'autres troubles mentaux ou affections médicales susceptibles de provoquer un éveil matinal précoce.

**Troubles dépressifs et bipolaires.** L'éveil matinal précoce, la fatigue et la somnolence étant des caractéristiques marquantes de l'épisode dépressif caractérisé, les troubles dépressifs et bipolaires doivent également être considérés.

### Comorbidité

Les affections médicales et les troubles mentaux comportant un éveil matinal précoce, comme l'insomnie, peuvent survenir simultanément avec le type avec avance de phase.

## Type rythme veille-sommeil irrégulier

### Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic du type rythme veille-sommeil irrégulier repose essentiellement sur des antécédents de symptômes d'insomnie la nuit (pendant la période de sommeil habituelle) et de somnolence excessive (siestes) pendant la journée. Le type rythme

---

4. NDT. Caséine-kinase I.

veille-sommeil irrégulier se caractérise par l'absence de rythme circadien veille-sommeil clairement identifiable. Il n'existe pas de période principale de sommeil et le sommeil d'une journée de 24 heures est fractionné en au moins trois périodes.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Les individus présentant le type rythme veille-sommeil irrégulier ont, en fonction du moment de la journée, de l'insomnie ou de la somnolence excessive. Les périodes de sommeil et de veille sur 24 heures sont fragmentées, bien que la plus longue période de sommeil, d'une durée habituelle inférieure à 4 heures, ait tendance à survenir généralement entre 2 h et 6 h. Des antécédents d'isolement ou d'emprisonnement peuvent être associés au trouble et contribuent à la symptomatologie suite à un défaut d'entraînement d'un rythme normal par manque de stimuli externes. Les individus ou leur tiers responsable signalent souvent des siestes réparties sur l'ensemble de la journée. Le type rythme veille-sommeil irrégulier est le plus souvent associé à des troubles neurodégénératifs, comme le trouble neurocognitif majeur, et à de nombreux troubles neurodéveloppementaux chez l'enfant.

### **Prévalence**

La prévalence du type rythme veille-sommeil irrégulier dans la population générale est inconnue.

### **Développement et évolution**

L'évolution du type rythme veille-sommeil irrégulier est continue. L'âge de survenue est variable mais le trouble est plus courant chez le sujet âgé.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** Les troubles neurodégénératifs, comme la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et la maladie de Huntington, et les troubles neurodéveloppementaux chez l'enfant augmentent le risque du type rythme veille-sommeil irrégulier.

**Environnementaux.** Une moindre exposition à la lumière de l'environnement et à une activité quotidienne structurée peut être associée à un rythme circadien de faible amplitude. Les individus hospitalisés sont particulièrement sujets à une telle diminution d'exposition à des stimuli entraînants et, même en dehors du contexte hospitalier, les sujets présentant des troubles neurocognitifs majeurs (c.-à-d. une démence) s'exposent significativement moins à la lumière vive (McCurry et Ancoli-Israel 2003 ; Shochat et al. 2000).

### **Marqueurs diagnostiques**

Les antécédents détaillés relatifs au sommeil et un agenda de sommeil (rempli par un tiers responsable) ou une actigraphie aident à confirmer le type rythme veille-sommeil irrégulier.

### **Retentissement fonctionnel du type rythme veille-sommeil irrégulier**

Dans le type rythme veille-sommeil irrégulier, l'absence de périodes principales de sommeil et de veille clairement identifiées provoque de l'insomnie ou de la somnolence excessive, en fonction du moment de la journée. La perturbation du sommeil du tiers responsable survient également fréquemment et est un facteur important.

## Diagnostic différentiel

**Variations normales du sommeil.** Le type rythme veille-sommeil irrégulier doit être distingué d'une irrégularité volontaire des horaires veille-sommeil et d'une mauvaise hygiène de sommeil, qui peuvent provoquer de l'insomnie et de la somnolence excessive.

**Autres affections médicales et troubles mentaux.** D'autres causes d'insomnie et de somnolence diurne, incluant les affections médicales comorbides et les troubles mentaux ou les médicaments, doivent être prises en compte.

## Comorbidité

Le type rythme veille-sommeil irrégulier est souvent comorbide de troubles neuro-dégénératifs ou neurodéveloppementaux, comme les troubles neurocognitifs majeurs, le handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) et les lésions cérébrales d'origine traumatique (Zee et Vitiello 2009). Il peut aussi être comorbide d'autres affections médicales et des troubles mentaux comportant un isolement social et/ou un manque de lumière et d'activités structurantes.

## Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures

### Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic du type alternance veille-sommeil différente de 24 heures repose essentiellement sur des antécédents de symptômes d'insomnie ou de somnolence excessive en rapport avec un défaut de synchronisation entre le rythme nyctéméral et le rythme circadien endogène. Les individus présentent typiquement des périodes d'insomnie, de somnolence excessive ou les deux, en alternance avec de courtes périodes sans symptômes. Pendant la période asymptotique, la phase de sommeil de l'individu est alignée sur l'environnement externe, ensuite la latence d'endormissement s'allongera progressivement et des plaintes d'insomnie d'endormissement vont apparaître. Par la suite, la phase de sommeil continue à dériver dans la journée si bien que l'individu rencontrera des difficultés à rester éveillé le jour et se plaindra de somnolence. Comme la période circadienne n'est pas alignée sur le rythme de 24 heures dicté par l'environnement, les symptômes dépendront de la relation entre le moment choisi par l'individu pour trouver le sommeil et le rythme circadien de la propension au sommeil.

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures est très courant chez les individus aveugles ou ayant une diminution de la perception lumineuse. Chez les personnes voyantes, il existe souvent une notion de type avec retard de phase ou de faible exposition à la lumière et d'activités sociales et physiques structurantes. Les personnes voyantes présentant un type alternance veille-sommeil différente de 24 heures montrent également une augmentation de la durée du sommeil (Hayakawa et al. 2005 ; Uchiyama et al. 2002).

### Prévalence

La prévalence du type alternance veille-sommeil différente de 24 heures dans la population générale est incertaine mais le trouble semble rare chez les personnes voyantes. La prévalence chez les individus aveugles est estimée à 50 % (Sack et al. 1992).

## Développement et évolution

L'évolution du type alternance veille-sommeil différente de 24 heures est continue et comporte des rémissions et des exacerbations tout au long de la vie qui sont fonction de changements professionnels ou dans les activités sociales. L'âge d'apparition est variable et dépend de l'âge de survenue de la déficience visuelle. Chez les personnes voyantes, le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures peut apparaître chez l'adolescent ou l'adulte jeune en raison d'un chevauchement avec le type avec retard de phase. Rémission ou rechute chez les personnes voyantes et non voyantes dépendent largement de l'adhésion aux traitements visant à organiser le sommeil et la veille et à contrôler l'exposition à la lumière.

L'expression clinique peut varier au cours de la vie en fonction des attentes sociales, scolaires et professionnelles. Chez l'adolescent et à l'âge adulte, des horaires veille-sommeil irréguliers et le déficit d'exposition à la lumière à des périodes critiques de la journée peuvent exacerber les effets de la privation de sommeil et perturber l'entraînement des rythmes circadiens. En conséquence, l'insomnie, la somnolence diurne et les altérations du fonctionnement scolaire, professionnel ou interpersonnel peuvent s'aggraver.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Chez les personnes voyantes, une moindre exposition ou sensibilité à la lumière peut contribuer à l'installation d'un rythme circadien en libre cours. Dans le contexte d'une fréquence élevée de troubles mentaux impliquant un isolement social et des cas de type alternance veille-sommeil différente de 24 heures se développant après une modification des habitudes du sommeil (p. ex. travail posté, perte d'un emploi), des facteurs comportementaux en conjonction avec une prédisposition physiologique peuvent déclencher et perpétuer ce trouble chez les personnes voyantes. Les personnes hospitalisées présentant des troubles neurologiques et psychiatriques peuvent perdre leurs repères sociaux, ce qui prédispose au développement du type alternance veille-sommeil différente de 24 heures.

**Génétiques et physiologiques.** La cécité est un facteur de risque pour le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures. Le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures est associé aux lésions traumatiques cérébrales (Ayalon et al., 2007).

## Marqueurs diagnostiques

Le diagnostic est établi à partir de l'anamnèse et d'un agenda de sommeil ou d'une actigraphie sur une période prolongée. Des mesures séquentielles de marqueurs de phase (p. ex. mélatonine) peuvent contribuer à déterminer la phase circadienne chez les personnes voyantes et non voyantes.

## Retentissement fonctionnel du type alternance veille-sommeil différente de 24 heures

Les plaintes d'insomnie (initiation et maintien), de somnolence diurne ou les deux sont prédominantes. L'imprévisibilité des heures de sommeil et de veille (typiquement un retard quotidien croissant) est responsable d'une incapacité à suivre une scolarité, à conserver un emploi stable et peut favoriser l'isolement social.

## Diagnostic différentiel

**Trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien.** Chez les personnes voyantes, le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures doit être différencié

du type avec retard de phase, les individus présentant un type avec retard de phase pouvant montrer un décalage progressif analogue de la période de sommeil sur plusieurs jours.

**Troubles dépressifs.** Les symptômes dépressifs et les troubles dépressifs peuvent provoquer des dérégulations circadiennes et des symptômes similaires.

### **Comorbidité**

La cécité est souvent comorbide avec le type alternance veille-sommeil différente de 24 heures, tout comme les troubles dépressifs et bipolaires de par l'isolement social.

## **Type travail posté**

### **Caractéristiques diagnostiques**

Le diagnostic repose essentiellement sur une histoire personnelle de travail en dehors des plages horaires usuelles de 8 h à 18 h (particulièrement la nuit) selon un horaire régulier (c.-à-d. en excluant les heures supplémentaires). La persistance de symptômes de somnolence excessive au travail et d'une détérioration du sommeil à domicile est le signe prédominant. La présence des deux séries de symptômes est habituellement requise pour poser le diagnostic du type travail posté (Sack et al. 2007). Typiquement, lorsque l'individu reprend une routine de travail de jour, les symptômes disparaissent. Bien que l'étiologie soit légèrement différente, les personnes soumises à de fréquents voyages transméridiens peuvent éprouver des effets comparables à ceux ressentis par celles présentant un type travail posté et un travail en rotation.

### **Prévalence**

La prévalence du type travail posté est incertaine mais le trouble pourrait affecter 5 à 10 % de la population des travailleurs de nuit (16 à 20 % de la main-d'œuvre) (Akerstedt 2005 ; Drake et al. 2004). La prévalence augmente à partir d'un âge moyen et au-delà (Drake et al. 2004).

### **Développement et évolution**

Le type travail posté peut survenir à tous les âges mais est plus prévalent chez les individus de plus de 50 ans et s'aggrave typiquement avec le temps si la fragmentation des heures de travail persiste. Bien que, suite à un changement de routine, les sujets âgés puissent montrer des adaptations de phase circadienne à des taux comparables à ceux de jeunes adultes, ils semblent ressentir significativement plus de fragmentation du sommeil suite aux déphasages circadiens (Monk 2005).

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Tempéramentaux.** Les facteurs prédisposants comportent un chronotype du matin, un besoin de sommeil prolongé (c.-à-d. plus de 8 heures) pour se sentir totalement reposé et de fortes sollicitations sociales et familiales (p. ex. parents de jeunes enfants). Les individus capables de s'engager dans un style de vie nocturne et n'ayant que peu de sollicitations diurnes concurrentes semblent présenter un risque moindre de type travail posté.

**Génétiques et physiologiques.** Les travailleurs postés étant plus susceptibles que les travailleurs de jour d'être obèses, une apnée/hypopnée obstructive du sommeil peut être présente et exacerber la symptomatologie.

## Marqueurs diagnostiques

Comme décrit précédemment pour le type avec retard de phase, l'histoire clinique, l'agenda de sommeil et l'actigraphie peuvent être utiles pour poser le diagnostic.

## Retentissement fonctionnel du type travail posté

Les individus présentant le type travail posté peuvent non seulement être moins performants au travail mais ils semblent aussi présenter un risque accru d'accidents de travail et sur le trajet vers le domicile (Barger et al. 2005). Ils présentent également un risque de problèmes de santé mentale (p. ex. troubles liés à l'usage d'alcool ou de substances psychoactives, dépression) ou somatiques (p. ex. troubles gastro-intestinaux, maladie cardiovasculaire, diabète, cancer) (Costa 2003). Les sujets ayant des antécédents de trouble bipolaire sont particulièrement vulnérables à des épisodes de manie liée au type travail posté qui résultent d'une privation de sommeil. Le type travail posté engendre souvent des problèmes interpersonnels.

## Diagnostic différentiel

**Variations normales du sommeil dans le travail posté.** Le diagnostic du type travail posté doit dépendre dans une certaine mesure de la sévérité des symptômes et/ou du niveau de détresse, à l'opposé des difficultés « normales » du travail posté. La présence de symptômes du type travail posté alors que l'individu est en mesure de mener des activités quotidiennes en journée pendant des périodes de plusieurs semaines suggère la présence d'autres troubles du sommeil comme les apnées du sommeil, l'insomnie et la narcolepsie qui doivent alors être écartées.

## Comorbidité

Le type travail posté a été associé à une augmentation de la fréquence du trouble de l'usage d'alcool ou d'autres substances et de la dépression (Costa 2003). Une série de troubles somatiques (p. ex. troubles gastro-intestinaux, maladie cardiovasculaire, diabète, cancer) a été associée à une exposition prolongée au travail posté (Scott 2000).

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2) identifie neuf troubles du sommeil liés au rythme circadien, incluant le type jet lag.

---

# Parasomnies

---

Les *parasomnies* sont des troubles caractérisés par des comportements, des vécus ou des phénomènes physiologiques anormaux survenant au cours du sommeil, de stades spécifiques du sommeil ou de transitions veille-sommeil. Les plus fréquentes des parasomnies – les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal et le trouble du comportement en sommeil paradoxal – représentent respectivement des mélanges de veille et de sommeil non paradoxal, et de veille et de sommeil paradoxal. Ces conditions nous rappellent que le sommeil et l'état de veille ne s'excluent pas réciproquement et que le sommeil n'est pas nécessairement un phénomène global qui accapare la totalité du cerveau (Mahowald et Schenck 2005).



## Troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal<sup>1</sup>

### Critères diagnostiques

- A. Épisodes récurrents de réveil incomplet, survenant habituellement pendant le premier tiers de la période principale de sommeil, accompagnés par l'un des deux critères suivants :
1. **Somnambulisme** : Épisodes répétés au cours desquels la personne quitte son lit et déambule pendant son sommeil. Au cours de ses déambulations, le sujet a un visage inexpressif, le regard fixe et ne réagit guère aux efforts de son entourage pour communiquer avec lui ; il ne peut être réveillé qu'avec beaucoup de difficultés.
  2. **Terreurs nocturnes** : Épisodes récurrents de réveils brutaux et terrifiants, débutant habituellement par un cri d'effroi. Présence au cours de chaque épisode d'une peur intense et d'une activation neurovégétative se traduisant par des signes tels que mydriase, tachycardie, polypnée, transpiration. Pendant l'épisode, la personne ne réagit que peu aux efforts faits par son entourage pour la reconforter.
- B. Il n'y a pas ou très peu (p. ex. seulement une scène visuelle unique) de souvenir d'un rêve.
- C. La personne garde une amnésie de l'épisode.
- D. Les épisodes sont à l'origine d'une détresse significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- E. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament).
- F. Des troubles mentaux et médicaux concomitants n'expliquent pas les épisodes de somnambulisme ou de terreurs nocturnes.

**Note de codage** : Dans la CIM-9-MC, le code est **307.46** pour tous les sous-types. Dans la CIM-10-MC, le code est fonction du sous-type.

Spécifier le type :

**307.46 (F51.3) Type somnambulisme**

Spécifier si :

**Avec alimentation liée au sommeil**

**Avec comportement sexuel lié au sommeil (sexsomnia)**

**307.46 (F51.4) Type terreur nocturne**

<sup>1</sup> NDT. En anglais : *Non-Rapid Eye Movement Sleep Arousal Disorders*.

### Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique principale des troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal est la survenue répétée de réveils incomplets, habituellement pendant le premier tiers de la période principale de sommeil (critère A), qui sont généralement brefs, d'une durée de 1 à 10 minutes, mais qui peuvent être prolongés, pouvant durer jusqu'à 1 heure. La durée maximale d'un événement est inconnue. Les yeux sont généralement ouverts pendant ces périodes. De nombreuses personnes présentent les deux sous-types de réveils dans des moments différents, ce qui souligne l'unité de la physiopathologie sous-jacente. Les sous-types reflètent différents degrés de présence simultanée d'éveil et de sommeil non paradoxal, ce qui entraîne des comportements complexes pendant le sommeil, avec divers degrés de conscience, d'activité motrice et d'activation autonome.

Le *somnambulisme* se caractérise essentiellement par des épisodes répétés de comportements moteurs complexes survenant pendant le sommeil et au cours desquels le sujet peut quitter son lit et se mettre à déambuler (critère A1). Les épisodes de somnambulisme débutent durant n'importe quel stade de sommeil non paradoxal mais

le plus souvent durant le sommeil à ondes lentes et par conséquent ils surviennent le plus fréquemment au cours du premier tiers de la nuit. Durant les épisodes, l'individu montre une diminution de la vigilance et de la réactivité, un visage inexpressif et il ne réagit guère aux efforts faits par son entourage pour communiquer avec lui ou pour le réveiller. S'il est réveillé pendant l'épisode (ou au réveil le lendemain matin), l'individu ne garde qu'un souvenir limité de l'épisode. Après l'épisode, il peut éventuellement se produire une brève période de confusion et de difficultés d'orientation, à la suite de quoi les fonctions cognitives et l'adéquation du comportement récupèrent entièrement.

La caractéristique essentielle des *terreurs nocturnes* est la survenue répétée de réveils brutaux, débutant habituellement par un cri d'effroi ou des pleurs (critère A2). Les terreurs nocturnes surviennent généralement lors du premier tiers de la période principale de sommeil et durent entre 1 et 10 minutes mais elles peuvent durer beaucoup plus longtemps, en particulier chez les enfants. Les épisodes s'accompagnent d'une activation neurovégétative flagrante et de manifestations comportementales reflétant une peur intense. Durant un épisode, l'individu est difficile à réveiller et à reconforter. S'il se réveille après l'épisode de terreurs nocturnes, il ne rapporte pas (ou très peu) d'activité onirique ou il n'en garde que quelques souvenirs fragmentaires sous forme d'images isolées. Lors d'un épisode typique, la personne s'assied subitement dans son lit et se met à crier ou à pleurer avec une expression d'effroi et des signes d'une intense anxiété (p. ex. tachycardie, polypnée, transpiration, dilatation pupillaire). Il peut être impossible d'apaiser le sujet, qui ne réagit généralement pas aux efforts faits par son entourage pour le réveiller ou le reconforter. Les terreurs nocturnes sont aussi appelées « pavor nocturnus ».

### Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les épisodes de somnambulisme peuvent inclure une grande variété de comportements. Les épisodes peuvent commencer par de la confusion : le sujet peut tout simplement s'asseoir dans son lit, regarder autour, ou tripoter la couverture ou les draps. Ce comportement devient alors progressivement plus complexe. La personne peut effectivement quitter le lit et ouvrir des placards, sortir de sa chambre et même du bâtiment. Les sujets peuvent utiliser la salle de bain, manger, parler, ou s'engager dans des comportements plus complexes. Courir et faire des tentatives effrénées pour échapper à une menace apparente peuvent également se produire. La plupart des comportements au cours des épisodes de somnambulisme sont des gestes de routine et peu complexes. Cependant, des cas de déverrouillage des portes et même d'utilisation de machines (conduite automobile) ont été rapportés. Le somnambulisme peut aussi inclure un comportement inapproprié (p. ex. souvent, uriner dans un placard ou dans une poubelle). La plupart des épisodes durent de quelques minutes à une demi-heure mais ils peuvent être plus longs. Dans la mesure où le sommeil est un état d'analgésie relative, des blessures douloureuses subies lors des épisodes de somnambulisme ne peuvent être appréciées qu'au réveil après les faits.

Il existe deux types « spécialisés » de somnambulisme : avec alimentation liée au sommeil et avec comportement sexuel lié au sommeil (sexsomnia) (Schenck et Mahowald 1994 ; Schenck et al. 2007). Les individus présentant un *comportement alimentaire lié au sommeil* font l'expérience d'épisodes récurrents non souhaités d'alimentation, avec des degrés variables d'amnésie, allant de l'absence de conscience jusqu'à une pleine conscience sans la possibilité de ne pas manger. Pendant ces épisodes, des aliments inappropriés peuvent être ingérés. Les personnes atteintes de troubles de l'alimentation liés au sommeil peuvent ne trouver des preuves de leur consommation que le lendemain matin. Dans les *sexsomnies*, des degrés divers d'activité sexuelle (p. ex. masturbation, caresses, tripotage, rapports sexuels) surviennent comme des comportements complexes apparaissant durant le sommeil sans conscience vigile. Ce trouble est plus fréquent chez

les hommes et peut entraîner de graves problèmes dans les relations interpersonnelles ou des conséquences médico-légales (Schenck et al. 2007).

Lors d'un épisode typique de terreurs nocturnes, il y a souvent un sentiment d'effroi horrifiant, avec le besoin de fuir. Bien que des images oniriques fragmentaires et vives puissent être présentes, il n'est pas signalé des séquences oniriques reproduisant une histoire (comme durant les cauchemars). Le plus souvent, la personne ne se réveille pas complètement mais se rendort et présente une amnésie de l'épisode le lendemain matin. Habituellement, un seul épisode se produira sur toute une nuit. Parfois plusieurs épisodes peuvent se produire avec des intervalles tout au long de la nuit. Ces événements surviennent rarement pendant les siestes.

## Prévalence

Des épisodes occasionnels ou sporadiques d'éveil en sommeil non paradoxal sont très courants dans la population générale (Bjorvatn et al. 2010 ; Ohayon et al. 1999 ; Ohayon et al. 2000). Entre 10 et 30 % des enfants présentent au moins un épisode de somnambulisme, et 2 à 3 % de façon fréquente. La prévalence du somnambulisme, caractérisé par des épisodes répétés et un handicap ou une détresse, est bien moindre, probablement entre 1 et 5 %. La prévalence des épisodes de somnambulisme (et non pas du trouble somnambulisme) chez l'adulte est de 1,0 à 7,0 %, avec des épisodes hebdomadaires à mensuels survenant chez 0,5 à 0,7 % des individus (Ohayon et al. 1999). La prévalence sur la vie entière du somnambulisme chez l'adulte est de 29,2 %, avec une prévalence au cours de l'année écoulée de 3,6 % (Ohayon et al. 2012).

La prévalence de terreurs nocturnes dans la population générale est inconnue. La prévalence des épisodes de terreurs nocturnes (à distinguer du trouble terreurs nocturnes où il y a récurrence et souffrance ou handicap) a été estimée à 36,9 % à l'âge de 18 mois, 19,7 % à l'âge de 30 mois et 2,2 % chez les adultes (Nguyen et al. 2008 ; Ohayon et al. 1999).

## Développement et évolution

Les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal surviennent le plus souvent dans l'enfance et diminuent en fréquence avec l'âge. L'apparition d'un somnambulisme chez des adultes indemnes de tels antécédents durant l'enfance doit faire rechercher une étiologie spécifique telle qu'une apnée obstructive du sommeil, des crises d'épilepsie nocturnes ou l'effet d'un médicament.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** L'utilisation des sédatifs, la privation de sommeil, les perturbations des horaires veille-sommeil, la fatigue et le stress physique ou émotionnel accroissent la probabilité des épisodes. La fièvre et la privation de sommeil peuvent entraîner une fréquence accrue de trouble de l'éveil en sommeil non paradoxal.

**Génétiques et physiologiques.** Jusqu'à 80 % des individus présentant un somnambulisme ont des antécédents familiaux de somnambulisme ou de terreurs nocturnes. Le risque du somnambulisme est augmenté (jusqu'à 60 % de la descendance) lorsque les deux parents ont le trouble.

Les individus présentant des terreurs nocturnes rapportent fréquemment des antécédents familiaux de terreurs nocturnes ou de somnambulisme, avec une augmentation de la prévalence du trouble augmentée jusqu'à un facteur 10 chez les apparentés du premier degré. Les terreurs nocturnes sont beaucoup plus fréquentes chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes (Nguyen et al. 2008). Le mode exact de transmission est inconnu.

## Questions diagnostiques liées au genre

Une activité violente ou d'ordre sexuel pendant les épisodes de somnambulisme est plus fréquemment retrouvée chez l'adulte. Les comportements alimentaires pendant les épisodes de somnambulisme sont plus souvent observés chez la femme. Le somnambulisme survient plus fréquemment chez la femme pendant l'enfance mais plus souvent chez l'homme à l'âge adulte.

Les enfants plus âgés et les adultes se remémorent d'une façon plus détaillée des images effrayantes liées aux terreurs nocturnes que les plus jeunes enfants qui sont plus susceptibles de présenter une amnésie totale ou de rapporter une vague sensation de crainte. Chez les enfants, les terreurs nocturnes sont plus fréquentes chez les filles. Chez l'adulte, la répartition est la même dans les deux sexes.

## Marqueurs diagnostiques

Les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal interviennent dans n'importe quel stade de sommeil mais le plus souvent dans le stade de sommeil non paradoxal profond (sommeil lent). Ils sont plus susceptibles d'apparaître dans le premier tiers de la nuit et ne se produisent généralement pas lors des siestes. Pendant l'épisode, la polysomnographie peut être parasitée par des artefacts de mouvements. En l'absence d'artefacts, l'EEG montre typiquement une activité thêta ou alpha pendant l'épisode, ce qui indique un éveil partiel ou incomplet.

La polysomnographie associée à un enregistrement audiovisuel peut mettre en évidence les épisodes de somnambulisme. En l'absence de la capture effective d'un événement au cours d'un enregistrement polysomnographique, il n'y a pas de caractéristiques polysomnographiques qui puissent servir de marqueur de somnambulisme. La privation de sommeil peut augmenter la probabilité de capturer un événement (Zadra et al. 2008). En tant que groupe, les personnes souffrant de somnambulisme présentent une instabilité du sommeil non paradoxal profond mais le chevauchement avec les personnes non somnambules est assez important pour empêcher l'utilisation de cet indicateur pour établir le diagnostic (Bruni et al. 2008 ; Pilon et al. 2006). Contrairement aux éveils du sommeil paradoxal associés aux cauchemars, dans lesquels il existe une augmentation de la fréquence cardiaque et de la respiration avant l'éveil, les éveils du sommeil non paradoxal associés aux terreurs nocturnes apparaissent brusquement durant le sommeil, sans modifications anticipatoires au niveau du système nerveux autonome. Les réveils sont associés à une activité nerveuse autonome impressionnante, avec un doublement ou un triplement de la fréquence cardiaque. La physiopathologie est mal connue mais il semble y avoir une instabilité dans les stades les plus profonds du sommeil non paradoxal. En dehors de l'enregistrement d'un événement au cours d'une étude formelle du sommeil, il n'y a pas d'indicateurs polysomnographiques fiables de la prédisposition à éprouver des terreurs nocturnes.

## Retentissement fonctionnel des troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal

L'individu ou les membres de la famille doivent éprouver une souffrance ou un handicap cliniquement significatif pour que l'on puisse porter le diagnostic, même si les symptômes de parasomnie peuvent se produire parfois chez des personnes ne consultant pas et être en deçà du seuil diagnostique. La gêne liée aux épisodes peut affecter les relations sociales. Un isolement social ou des difficultés professionnelles peuvent en résulter. La détermination d'un « trouble » repose sur un certain nombre de facteurs, qui peuvent varier d'un individu à l'autre, et qui dépendent de la fréquence des événements, du potentiel de vio-

lence ou de comportements préjudiciables, de la gêne ou de la perturbation/la détresse infligées aux autres membres du foyer. La gravité est déterminée au mieux en prenant en compte la nature des comportements ou leurs conséquences et non pas simplement leur fréquence. Exceptionnellement, les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal peuvent entraîner des blessures graves pour le patient ou quelqu'un qui essaie de le rassurer. Les blessures ne sont infligées qu'à des personnes à proximité ; les patients ne « visent » pas quelqu'un en particulier (Pressman 2007). En règle générale, le somnambulisme chez les enfants et les adultes n'est pas associé à des troubles mentaux graves (Guilleminault et al. 1995 ; Schenck et al. 1989). Pour les personnes ayant des comportements alimentaires liés au sommeil, la préparation ou la consommation non réfléchie d'aliments au cours du sommeil peut entraîner des problèmes tels qu'un mauvais contrôle du diabète, une prise de poids, des blessures (coupures et brûlures) ou les conséquences d'avoir mangé des produits non comestibles dangereux ou toxiques. Les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal peuvent rarement entraîner des comportements violents ou préjudiciables ayant des implications médico-légales (Bornemann et al. 2006).

### Diagnostic différentiel

**Cauchemars.** Contrairement aux personnes souffrant de troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal, les sujets s'éveillent facilement et complètement après les cauchemars. Les épisodes de cauchemars sont accompagnés par des rêves vifs ressemblant à des histoires, et ils ont tendance à survenir plus tard dans la nuit. Les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal surviennent pendant le sommeil lent, alors que les cauchemars se produisent généralement pendant le sommeil paradoxal. Les parents d'enfants ayant des troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal peuvent prendre à tort pour des cauchemars des récits d'imagerie fragmentaire.

**Troubles du sommeil liés à la respiration.** Les troubles respiratoires au cours du sommeil peuvent également entraîner des éveils confusionnels suivis d'une amnésie. Cependant, les troubles du sommeil liés à la respiration sont aussi caractérisés par des symptômes spécifiques de ronflements, de pauses respiratoires et de somnolence diurne. Chez certains sujets, un trouble du sommeil lié à la respiration peut précipiter des épisodes de somnambulisme.

**Troubles du comportement en sommeil paradoxal.** Il peut être difficile de distinguer des troubles du comportement en sommeil paradoxal de troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal. Les troubles du comportement en sommeil paradoxal sont caractérisés par la survenue pendant le sommeil d'épisodes de mouvements importants et complexes, provoquant souvent des blessures. Contrairement aux troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal, les troubles du comportement en sommeil paradoxal surviennent pendant le sommeil paradoxal. Les personnes atteintes de trouble du comportement en sommeil paradoxal se réveillent facilement et relatent des rêves avec des contenus plus vifs et détaillés que ne le font les personnes souffrant de troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal. Les patients disent souvent qu'ils « agissent leurs rêves ».

**Syndrome de chevauchement des parasomnies.** Le syndrome de chevauchement des parasomnies comporte des caractéristiques cliniques et polysomnographiques à la fois du somnambulisme et des troubles du comportement en sommeil paradoxal (Schenck et al. 2007).

**Convulsions liées au sommeil.** Certains types de convulsions peuvent produire des épisodes de comportements très inhabituels qui apparaissent principalement ou exclusivement au cours du sommeil. Les convulsions nocturnes peuvent imiter de près les troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal mais elles ont tendance à être de nature

plus stéréotypée, à se produire plusieurs fois par nuit et sont plus susceptibles de se produire durant les siestes (Derry et al. 2009). La présence de convulsions liées au sommeil n'exclut pas la présence de troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal. Les convulsions liées au sommeil doivent être classées comme une forme d'épilepsie.

**Trous de mémoire induits par l'alcool.** Les trous de mémoire induits par l'alcool peuvent être associés à des comportements extrêmement complexes en l'absence d'autres signes évocateurs d'une intoxication. Ils n'impliquent pas une perte de conscience mais reflètent plutôt une perturbation isolée de la mémoire pour les événements survenus lors d'un épisode de consommation. Dans l'anamnèse, ces comportements peuvent être impossibles à distinguer de ceux observés dans les troubles de l'éveil liés au sommeil non paradoxal.

**Amnésie dissociative, avec fugue dissociative.** La fugue dissociative peut être extrêmement difficile à différencier du somnambulisme. À la différence de toutes les autres parasomnies, la fugue dissociative nocturne survient dans une période d'éveil au cours du sommeil, plutôt que soudainement dans le sommeil sans une période d'éveil. Des antécédents de violence physique ou sexuelle récurrente pendant l'enfance sont habituellement présents (mais peuvent être difficiles à recueillir) (Schenck et al. 1989).

**Simulation ou autre comportement volontaire survenant pendant l'éveil.** Comme dans la fugue dissociative, la simulation ou les autres comportements volontaires se produisant pendant l'éveil apparaissent après une période d'éveil (Schenck et al. 1989).

**Trouble panique.** Les attaques de panique peuvent aussi provoquer des éveils brusques à partir du sommeil profond non paradoxal en s'accompagnant de sentiments de crainte mais ces épisodes provoquent un réveil rapide et complet sans la confusion, l'amnésie ni l'activité motrice typique des troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal.

**Comportements complexes induits par des médicaments.** Des comportements similaires à ceux du trouble de l'éveil en sommeil non paradoxal peuvent être induits par l'usage ou le sevrage de substances ou de médicaments (p. ex. benzodiazépines, hypnotiques sédatifs non benzodiazépiniques, opiacés, cocaïne, nicotine, antipsychotiques, antidépresseurs tricycliques, hydrate de chloral). Ces comportements peuvent survenir à partir de la période de sommeil et peuvent être extrêmement complexes. La physiopathologie sous-jacente semble être une amnésie relativement isolée (Dolderr et Nelson 2008 ; Hwang et al. 2010). Dans de tels cas, on doit porter un diagnostic de trouble du sommeil induit par une substance/un médicament, de type parasomnie (cf. « Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament » plus loin dans ce chapitre) (Howell et al. 2009).

**Syndrome d'alimentation nocturne.** Le somnambulisme avec alimentation pendant le sommeil doit être différencié du syndrome d'alimentation nocturne dans lequel il y a un retard dans le rythme circadien d'ingestion alimentaire et une association avec l'insomnie et/ou la dépression.

## Comorbidité

Chez les adultes, il existe une association entre le somnambulisme et les épisodes dépressifs caractérisés et le trouble obsessionnel-compulsif (Ohayon et al. 2012). Les enfants ou les adultes souffrant de terreurs nocturnes peuvent avoir des notes élevées pour la dépression et l'anxiété sur les inventaires de personnalité.

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition, inclut « l'éveil confusionnel » en tant que trouble de l'éveil lié au sommeil non paradoxal.



## Cauchemars

### Critères diagnostiques

**307.47 (F51.5)**

- A. Survenues répétées de rêves prolongés, extrêmement dysphoriques, dont le souvenir persiste lors de l'éveil, qui impliquent généralement des efforts pour éviter des menaces contre la survie, la sécurité ou l'intégrité physique et qui surviennent habituellement pendant la deuxième partie de la principale période de sommeil.
- B. Lorsque le sujet se réveille immédiatement après un rêve dysphorique, il est rapidement orienté et pleinement éveillé.
- C. La perturbation du sommeil provoque une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- D. Les symptômes du cauchemar ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à un abus, médicament).
- E. Des troubles mentaux et médicaux concomitants n'expliquent pas convenablement la plainte principale de rêves dysphoriques.

Spécifier si :

**Durant l'endormissement**

Spécifier si :

**Associé à un trouble mental non lié au sommeil**, y compris les troubles liées à l'usage de substances.

**Associé à une autre affection médicale**

**Associé à un autre trouble du sommeil**

**Note de codage** : Le code 307.47 (F51.5) s'applique aux trois spécifications. Il faut aussi coter le trouble mental, l'affection médicale ou l'autre trouble du sommeil pertinent et associé, juste après le code pour les cauchemars afin d'indiquer l'association.

Spécifier si :

**Aigu** : La durée de la période de cauchemars est de 1 mois ou moins.

**Subaigu** : La durée de la période de cauchemars est supérieure à 1 mois mais inférieure à 6 mois.

**Persistant** : La durée de la période de cauchemars est de 6 mois ou plus.

Spécifier la sévérité actuelle :

La sévérité peut être évaluée selon la fréquence avec laquelle les cauchemars se produisent :

**Léger** : Moins d'un épisode par semaine en moyenne.

**Moyen** : Un ou plusieurs épisodes par semaine mais pas toutes les nuits.

**Grave** : Épisodes toutes les nuits.

### Caractéristiques diagnostiques

*Les cauchemars* sont en général de longues séquences d'imagerie onirique élaborée qui ressemblent à des histoires, paraissent réelles et qui génèrent de l'anxiété, de la peur ou d'autres émotions dysphoriques. Le contenu des cauchemars se concentre habituellement sur des tentatives visant à échapper ou à faire face à un danger imminent ; il peut s'agir aussi de thèmes suscitant d'autres émotions négatives. Les cauchemars survenant après des expériences traumatiques peuvent reproduire la situation menaçante (« des cauchemars de répétition ») mais ce n'est pas le cas pour la plupart de ces cauchemars. Au moment du réveil, les cauchemars sont bien retenus et peuvent être décrits en détail. Ils apparaissent presque exclusivement pendant le sommeil paradoxal et peuvent donc se produire tout au long du sommeil mais en étant plus probables

dans la deuxième partie de la période principale de sommeil quand les rêves sont plus longs et plus intenses. Les facteurs qui augmentent l'intensité du sommeil paradoxal en début de nuit, comme la fragmentation ou la privation du sommeil, le décalage horaire et les médicaments influençant le sommeil paradoxal, pourraient faciliter l'apparition des cauchemars tôt dans la nuit, y compris lors de l'endormissement.

Les cauchemars se terminent souvent par un réveil et un retour rapide à un état de pleine vigilance. Néanmoins, les émotions dysphoriques peuvent persister durant l'état de veille et contribuer à une difficulté à se rendormir et à une détresse diurne persistante. Certains cauchemars, connus sous le nom de « mauvais rêves », peuvent ne pas induire le réveil et ne sont rappelés que plus tard. Si des cauchemars se produisent pendant des périodes de sommeil paradoxal survenant lors de l'endormissement (*hypnagogique*), l'émotion dysphorique est souvent accompagnée d'un sentiment d'être à la fois éveillé et incapable de bouger volontairement (*paralysie isolée du sommeil*).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Une légère activation neurovégétative avec de la transpiration, de la tachycardie ou une tachypnée peut caractériser les cauchemars. Les mouvements corporels et les vocalisations ne sont pas caractéristiques à cause de la perte du tonus musculaire liée au sommeil paradoxal, mais de tels comportements peuvent se produire dans des situations de stress émotionnel ou de fragmentation du sommeil et dans le trouble stress post-traumatique (TSPT). Quand la personne parle ou manifeste des émotions, ce sont généralement des événements brefs mettant fin au cauchemar. Les personnes ayant des cauchemars fréquents présentent un risque sensiblement supérieur d'idées suicidaires et de tentatives de suicide, même lorsque le sexe et la maladie mentale sont pris en compte.

### **Prévalence**

La prévalence des cauchemars augmente pendant l'enfance jusqu'à l'adolescence. Entre 1,3 et 3,9 % des parents déclarent que leurs enfants d'âge préscolaire ont des cauchemars « souvent » ou « toujours » (Simard et al. 2008). La prévalence augmente de l'âge de 10 ans jusqu'à 13 ans aussi bien pour les garçons que pour les filles, et continue d'augmenter jusqu'à 20-29 ans pour les femmes seulement (tout en diminuant pour les hommes) ; à ce stade, la prévalence peut être deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme. La prévalence diminue régulièrement avec l'âge pour les deux sexes mais la différence entre les sexes demeure. Chez les adultes, la prévalence des cauchemars de survenue au moins mensuelle est de 6 % (Ohayon et al. 2000), alors que celle des cauchemars fréquents est de 1-2 % (Levin et Nielsen, 2007). Les estimations combinent souvent sans discrimination des cauchemars idiopathiques et post-traumatiques.

### **Développement et évolution**

Les cauchemars débutent souvent entre l'âge de 3 et 6 ans mais atteignent un pic de prévalence et de gravité à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Les cauchemars apparaissent avec une plus forte probabilité chez les enfants exposés à des facteurs de stress psychosocial aigus ou chroniques et peuvent donc ne pas se résoudre spontanément. Chez une minorité, des cauchemars fréquents persistent à l'âge adulte et deviennent quasiment un trouble à vie. Bien que le contenu spécifique des cauchemars puisse correspondre à l'âge de l'individu, les caractéristiques essentielles du trouble sont identiques pour tous les groupes d'âge.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempérament.** Les personnes qui souffrent de cauchemars relatent des événements indésirables plus fréquents dans le passé mais pas nécessairement un traumatisme, et présentent souvent des troubles de la personnalité ou un diagnostic psychiatrique.

**Environnement.** La privation ou la fragmentation du sommeil, des horaires veille-sommeil irréguliers qui modifient la synchronisation, l'intensité ou la quantité du sommeil paradoxal sont des facteurs de risque pour l'apparition des cauchemars.

**Génétiques et physiologiques.** Des études chez des jumeaux ont identifié des effets génétiques sur la disposition à faire des cauchemars et sur la concomitance de ces derniers avec d'autres parasomnies (p. ex. parler pendant le sommeil) (Hublin et al. 1999).

**Facteurs influençant l'évolution.** Des comportements adaptés des parents au lit de l'enfant, tels qu'apaiser ce dernier après les cauchemars, peuvent protéger contre le développement de cauchemars chroniques.

## Questions diagnostiques liées à la culture

L'importance attribuée aux cauchemars peut varier en fonction de la culture et la sensibilité à de telles croyances peut faciliter leur révélation.

## Questions diagnostiques liées au genre

Les femmes adultes déclarent avoir des cauchemars plus fréquemment que ne le font les hommes adultes. Le contenu des cauchemars diffère selon le sexe, les femmes adultes ayant tendance à raconter des thèmes de harcèlement sexuel ou de proches qui disparaissent/meurent, et les hommes adultes ayant tendance à raconter des thèmes d'agression physique ou de guerre/de terreur (Schredl 2010).

## Marqueurs diagnostiques

La polysomnographie met en évidence des réveils brusques survenant en sommeil paradoxal, généralement pendant la deuxième moitié de la nuit, avant qu'un cauchemar ne soit signalé. Une accélération ou une irrégularité du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire ou des mouvements oculaires peut précéder l'éveil. Les cauchemars faisant suite aux événements traumatiques peuvent également survenir lors de sommeil non paradoxal, notamment durant le stade 2. Le sommeil typique de personnes ayant des cauchemars est modérément altéré (p. ex. efficacité réduite, moins de sommeil à ondes lentes, plus de réveils) (Simor et al. 2012), avec plus fréquemment des mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil et une activation relative du système nerveux sympathique après la privation de sommeil paradoxal (Germain et Nielsen 2003 ; Nielsen et al. 2010).

## Retentissement fonctionnel des cauchemars

Des cauchemars entraînent plutôt une souffrance subjective significative qu'une atteinte sociale ou professionnelle manifeste. Toutefois, si les réveils sont fréquents ou ont comme résultat l'évitement du sommeil, les personnes peuvent éprouver une somnolence diurne excessive, un manque de concentration, de la dépression, de l'anxiété ou de l'irritabilité. Les cauchemars fréquents chez les enfants (p. ex. plusieurs par semaine) peuvent entraîner une détresse significative pour les parents et les enfants.

## Diagnostic différentiel

**Terreurs nocturnes.** Les cauchemars et les terreurs nocturnes comportent un éveil complet ou partiel accompagné de sentiments d'effroi et d'une activation

neurovégétative mais les deux troubles sont différenciables. Les cauchemars surviennent typiquement tard dans la nuit pendant le sommeil paradoxal et provoquent une activité onirique intense avec un contexte narratif, des rêves clairement rappelés, une légère activation neurovégétative et des réveils complets. Les terreurs nocturnes surviennent habituellement durant le premier tiers de la nuit pendant les stades 3 et 4 du sommeil non paradoxal et l'individu ne se remémore pas avoir rêvé ou se rappelle quelques images hors d'un contexte narratif. Les terreurs nocturnes provoquent un éveil partiel pendant lequel le sujet apparaît confus, désorienté, ne répondant que partiellement et présentant une activation neurovégétative significative. Le matin au réveil, une amnésie de l'événement est présente.

**Troubles du comportement en sommeil paradoxal.** La présence d'une activité motrice complexe au cours des rêves effrayants devrait inciter à une évaluation supplémentaire à la recherche de troubles du comportement en sommeil paradoxal, qui surviennent plus généralement chez des hommes d'âge moyen à mûr et qui, contrairement aux cauchemars, sont associés à des reconstitutions oniriques souvent violentes et à des antécédents de blessures nocturnes. La perturbation des rêves pendant le trouble du comportement en sommeil paradoxal est décrite par les patients comme des cauchemars mais est contrôlée par des médicaments appropriés.

**Deuil.** Des rêves dysphoriques peuvent se produire pendant le deuil mais ils impliquent généralement des thèmes de perte et de tristesse et ils sont suivis au réveil par de l'introspection et de l'*insight*, plutôt que par de la détresse (Kuiken et al. 2006).

**Narcolepsie.** Les cauchemars sont une plainte fréquente dans la narcolepsie mais la présence d'une somnolence excessive et de cataplexie différencie cette maladie des cauchemars.

**Convulsions nocturnes.** Des convulsions peuvent rarement se manifester par des cauchemars et doivent être évaluées par la polysomnographie et l'électroencéphalographie vidéo en continu. Les convulsions nocturnes impliquent en général une activité motrice stéréotypée. Si des cauchemars associés sont rappelés, ils sont souvent de nature répétitive ou bien reflètent des caractéristiques épileptogènes telles que le contenu des auras diurnes (p. ex. une frayeur non motivée), des phosphènes, ou des images ictales (Silvestri et Bromfield 2004). Des troubles de l'éveil, en particulier des éveils confusionnels, peuvent également être présents.

**Trouble du sommeil lié à la respiration.** Les troubles du sommeil liés à la respiration peuvent provoquer des éveils s'accompagnant d'une activation neurovégétative mais habituellement sans remémoration de cauchemars.

**Trouble panique.** Les attaques survenant pendant le sommeil peuvent aussi être responsables d'éveils soudains avec activation neurovégétative et sentiments d'effroi mais des cauchemars ne sont généralement pas signalés et les symptômes sont semblables à des attaques de panique survenant en période de vigilance.

**Troubles dissociatifs liés au sommeil.** Les individus peuvent se rappeler un traumatisme physique ou émotionnel réel comme un « rêve » lors de réveils documentés par l'électroencéphalographie.

**Usage de médicaments ou de substances.** De nombreuses substances/médicaments peuvent précipiter des cauchemars, y compris des produits dopaminergiques, des antagonistes bêta-adrénergiques et d'autres antihypertenseurs, des amphétamines, de la cocaïne et d'autres stimulants, des antidépresseurs, les aides au sevrage tabagique et la mélatonine. L'arrêt de médicaments supprimant le sommeil paradoxal (p. ex. antidépresseurs) et de l'alcool peut provoquer un « rebond » du sommeil paradoxal

accompagné de cauchemars. Lorsque les cauchemars sont suffisamment sévères pour justifier en eux-mêmes une prise en charge clinique, un diagnostic de trouble du sommeil induit par une substance/un médicament doit être envisagé.

### **Comorbidité**

Les cauchemars peuvent être comorbides avec plusieurs affections médicales, y compris les maladies coronariennes, le cancer, la maladie de Parkinson, la douleur, et peuvent accompagner des traitements médicaux, tels que l'hémodialyse, ou le sevrage de médicaments ou de substances donnant lieu à abus. Les cauchemars sont souvent comorbides avec d'autres troubles mentaux, y compris le TSPT, l'insomnie, la schizophrénie, la psychose, les troubles anxieux, les troubles de l'humeur, de l'adaptation, de la personnalité, et la souffrance du deuil. Un diagnostic concomitant de cauchemars ne doit être envisagé que lorsqu'une prise en charge clinique est justifiée séparément (c.-à-d. si les critères A-C sont remplis). Dans le cas contraire, un diagnostic distinct n'est pas nécessaire. Ces conditions doivent être enregistrées au moyen de la spécification appropriée pour la comorbidité. Toutefois, les cauchemars peuvent être diagnostiqués en tant que trouble à part chez les individus atteints de TSPT si les cauchemars sont temporellement sans lien avec le TSPT (c.-à-d. s'ils précèdent les autres symptômes du TSPT ou persistent une fois que les autres symptômes du TSPT sont résolus).

Les cauchemars sont normalement caractéristiques des troubles du comportement en sommeil paradoxal, du TSPT et du trouble stress aigu mais ils peuvent être codés indépendamment s'ils ont précédé l'affection en question et si leur fréquence ou leur gravité justifient en eux-mêmes une prise en charge clinique. Ce dernier point peut être déterminé en demandant si les cauchemars étaient un problème avant le début de l'autre trouble et s'ils ont continué après la correction des autres symptômes.

### **Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil**

La *Classification internationale des troubles du sommeil*, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2), présente des critères diagnostiques similaires pour les cauchemars.

## **Trouble du comportement en sommeil paradoxal**

---

Critères diagnostiques

**327.42 (G47.52)**

---

- A. Épisodes répétés de réveils pendant le sommeil associés à des vocalisations et/ou des comportements moteurs complexes.
- B. Ces comportements surviennent pendant le sommeil paradoxal et apparaissent donc généralement plus de 90 minutes après l'endormissement ; ils sont plus fréquents pendant les dernières parties de la période du sommeil et surviennent exceptionnellement pendant les siestes diurnes.
- C. Au moment du réveil de ces épisodes, le sujet est complètement réveillé, alerte et il n'est ni confus ni désorienté.
- D. L'une ou l'autre des conditions suivantes :
  - 1. Sommeil paradoxal sans atonie sur l'enregistrement polysomnographique.
  - 2. Des antécédents évoquant des troubles du comportement liés au sommeil paradoxal et un diagnostic établi de synucléopathie (p. ex. maladie de Parkinson, atrophie multisystémique).

- E. Les comportements provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (qui peut inclure des blessures sur soi ou sur le partenaire).
  - F. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à un abus, médicament) ou à une autre affection médicale.
  - G. Des troubles mentaux ou médicaux concomitants n'expliquent pas les épisodes.
- 

### **Caractéristiques diagnostiques**

La caractéristique essentielle des troubles du comportement en sommeil paradoxal est représentée par des épisodes répétés de réveil associés à des vocalisations et/ou des comportements moteurs complexes (critère A). Ces comportements représentent souvent des réponses motrices au contenu de rêves violents ou riches en action ; la personne se sent attaquée ou tente d'échapper à une situation menaçante, et met en action ses rêves par son comportement<sup>5</sup>. Les vocalisations sont souvent à haute voix, chargées d'émotions et vulgaires. Ces comportements peuvent être très gênants pour l'individu et le partenaire et peuvent entraîner des blessures importantes (p. ex. tomber, sauter, bondir du lit ; courir, frapper, pousser ou donner des coups de poing ou de pied). Au moment du réveil le sujet est immédiatement réveillé, alerte et orienté (critère C) et il est souvent en mesure de se rappeler le rêve, qui est étroitement lié au comportement observé. Habituellement les yeux restent fermés lors de ces événements. Le diagnostic de trouble du comportement en sommeil paradoxal nécessite une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement (critère E) ; cette détermination dépend d'un certain nombre de facteurs, y compris la fréquence des événements, le potentiel de violence ou de comportements nocifs, la gêne et la détresse chez les autres membres du foyer.

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

La détermination de la gravité se fait au mieux en fonction de la nature ou des conséquences du comportement plutôt que de sa simple fréquence. Même si les comportements sont typiquement graves et violents, des comportements moins inquiétants peuvent également survenir (Oudiette et al. 2009).

### **Prévalence**

La prévalence du trouble du comportement en sommeil paradoxal est approximativement de 0,38-0,5 % dans la population générale. La prévalence peut être supérieure chez les patients souffrant de troubles psychiatriques, probablement à cause des médicaments prescrits pour les troubles mentaux (Chiu et Wing 1997 ; Ohayon et al. 1997).

### **Développement et évolution**

Le début des troubles du comportement en sommeil paradoxal peut être rapide ou graduel, et l'évolution est généralement progressive. Les troubles du comportement en sommeil paradoxal associés à des affections neurodégénératives peuvent s'améliorer avec la progression de la maladie neurodégénérative sous-jacente. À cause de la très forte association avec l'apparition ultérieure d'une maladie neurodégénérative sous-jacente, notamment l'une des synucléinopathies (maladie de Parkinson, atrophie multisystémique ou trouble neurocognitif grave ou léger à corps de Lewy), l'état

---

5. NDT. En anglais : *dream enacting behaviors*.



neurologique des sujets ayant des troubles du comportement en sommeil paradoxal doit être étroitement surveillé.

Les troubles du comportement en sommeil paradoxal affectent en grande majorité des hommes de plus de 50 ans mais ce trouble est de plus en plus identifié chez des femmes et des sujets jeunes (Bonakis et al. 2009). Ces symptômes chez les jeunes, en particulier les jeunes femmes, doivent faire évoquer la possibilité d'une narcolepsie ou de troubles du comportement en sommeil paradoxal induits par des médicaments.

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Génétiques et physiologiques.** Des nombreux médicaments largement prescrits, y compris les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de recapture de la sérotonine, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, et des bêtabloquants, peuvent entraîner des éléments polysomnographiques de sommeil paradoxal sans atonie ainsi que des véritables troubles du comportement en sommeil paradoxal (Gugger et Wagner 2007).. On ne sait pas si les médicaments provoquent par eux-mêmes des troubles du comportement en sommeil paradoxal ou bien s'ils démasquent une prédisposition sous-jacente.

### **Marqueurs diagnostiques**

Les résultats polysomnographiques indiquent une augmentation de l'activité électromyographique tonique et/ou phasique pendant le sommeil paradoxal, qui est normalement associée à une atonie musculaire. L'augmentation de l'activité musculaire affecte d'une manière inégale les différents groupes musculaires et requiert une surveillance électromyographique plus poussée que ce qui est utilisé dans les études classiques du sommeil. Pour cette raison, il est suggéré que la surveillance électromyographique comprenne les groupes musculaires sous-mentonniers, l'extenseur commun des doigts et le tibial antérieur bilatéralement. La surveillance vidéo continue est obligatoire. D'autres résultats polysomnographiques peuvent inclure une activité électromyographique périodique et aperiodique très fréquente des extrémités pendant le sommeil non paradoxal. Cette observation polysomnographique, dénommée *sommeil paradoxal sans atonie*, est présente quasiment dans tous les cas de troubles du comportement en sommeil paradoxal mais elle peut être également une découverte polysomnographique asymptomatique. Pour le diagnostic de troubles du comportement en sommeil paradoxal, il est indispensable d'associer les éléments polysomnographiques du sommeil paradoxal sans atonie avec des comportements cliniques qui mettent en action le contenu des rêves. Le sommeil paradoxal sans atonie et sans antécédents cliniques de comportement mettant en action les rêves est tout simplement une observation polysomnographique asymptomatique. On ne sait pas si le sommeil paradoxal sans atonie et sans autres symptômes est un précurseur des troubles du comportement en sommeil paradoxal.

### **Retentissement fonctionnel du trouble du comportement en sommeil paradoxal**

Des troubles du comportement en sommeil paradoxal peuvent survenir lors d'occasions isolées chez des personnes qui ne sont par ailleurs pas affectées par ce trouble (Nielsen et al. 2009). La gêne concernant les épisodes peut affecter les relations sociales. Les sujets peuvent éviter des situations où d'autres pourraient prendre conscience de leur perturbation, et éviter par exemple de passer la nuit chez des amis ou de dormir avec un partenaire. Un isolement social ou des difficultés professionnelles peuvent apparaître. Rarement, des troubles du comportement en sommeil paradoxal peuvent entraîner des blessures graves chez la personne atteinte ou chez son partenaire de lit (Schenck et al. 2009).

## Diagnostic différentiel

**Autres parasomnies.** Les éveils confusionnels, le somnambulisme et les terreurs nocturnes peuvent facilement être confondus avec des troubles du comportement en sommeil paradoxal. En général ces troubles surviennent chez des sujets plus jeunes. Contrairement aux troubles du comportement en sommeil paradoxal, ces autres troubles surviennent lors du sommeil profond non paradoxal et ont donc tendance à se produire pendant la première partie du sommeil. Le réveil à partir d'un éveil confusionnel est associé à de la confusion, de la désorientation, et au souvenir incomplet d'une idéation onirique qui accompagne le comportement. La surveillance polysomnographique dans les troubles de l'éveil indique une atonie normale pendant le sommeil paradoxal.

**Convulsions nocturnes.** Les convulsions nocturnes peuvent parfaitement imiter les troubles du comportement en sommeil paradoxal (D'Cruz et Vaughn 1997) mais les comportements sont généralement plus stéréotypés. La surveillance polysomnographique employant un montage électroencéphalographique complet pour déceler des convulsions peut différencier les deux. Le suivi polysomnographique ne montre pas de sommeil paradoxal sans atonie.

**Apnée obstructive du sommeil.** Les apnées obstructives du sommeil peuvent entraîner des comportements impossibles à distinguer des troubles du comportement en sommeil paradoxal. La surveillance polysomnographique est nécessaire afin de différencier les deux (Iranzo et Santamaría, 2005). Dans ce cas, les symptômes disparaissent après un traitement efficace des apnées obstructives du sommeil et le suivi polysomnographique ne montre pas de sommeil paradoxal sans atonie.

**Autre trouble dissociatif spécifié (trouble dissociatif psychogène lié au sommeil).** Contrairement à la quasi-totalité des autres parasomnies, qui surviennent brutalement à partir du sommeil lent ou du sommeil paradoxal, les comportements dissociatifs psychogènes proviennent d'un moment de veille bien défini durant la période de sommeil. Contrairement au trouble du comportement en sommeil paradoxal, cette condition est plus fréquente chez les jeunes femmes.

**Simulation.** De nombreux cas de simulation dans lesquels le sujet rapporte des gestes problématiques durant le sommeil imitent parfaitement les caractéristiques cliniques des troubles du comportement en sommeil paradoxal, et une documentation polysomnographique est obligatoire.

## Comorbidité

Des troubles du comportement en sommeil paradoxal sont concomitants chez environ 30 % des patients atteints de narcolepsie. En cas de survenue avec la narcolepsie, les données démographiques reflètent la tranche d'âge plus jeune des patients atteints de narcolepsie, avec une fréquence égale chez les hommes et les femmes (Dauvilliers et al. 2007). Les résultats relevés chez des personnes consultant dans des cliniques de sommeil montrent que la plupart des sujets (> 50 %) présentant des premiers troubles du comportement en sommeil paradoxal qualifiés d'« idiopathiques » finiront par développer une maladie neurodégénérative, notamment une des synucléinopathies (maladie de Parkinson, atrophie multisystémique ou trouble neurocognitif léger ou majeur à corps de Lewy). Les troubles du comportement en sommeil paradoxal sont souvent antérieurs de nombreuses années (souvent plus d'une décennie) à tout autre signe de maladie neurodégénérative (Claassen et al. 2010 ; Zoccolella et al. 2011).

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

Le trouble du comportement en sommeil paradoxal dans le DSM-5 est quasiment identique au trouble du comportement en sommeil paradoxal dans la Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2).

## Syndrome des jambes sans repos

### Critères diagnostiques

**333.94 (G25.81)**

- A. Un besoin pressant de bouger les jambes, en général accompagné par ou en réponse à des sensations pénibles et désagréables dans les jambes, caractérisé par l'ensemble des éléments suivants :
  1. Le besoin de bouger les jambes commence ou s'aggrave pendant les périodes de repos ou d'inactivité.
  2. Le besoin de bouger les jambes est partiellement ou totalement soulagé par le mouvement.
  3. Le besoin de bouger les jambes est pire dans la soirée ou la nuit que pendant la journée, ou ne survient que dans la soirée ou la nuit.
- B. Les symptômes du critère A surviennent au moins trois fois par semaine et persistent au moins 3 mois.
- C. Les symptômes du critère A sont accompagnés par une détresse significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, pédagogique, scolaire, comportemental ou dans d'autres domaines importants.
- D. Les symptômes du critère A ne sont pas imputables à un autre trouble mental ou à une affection médicale (p. ex. arthrite, œdème des membres inférieurs, ischémie périphérique, crampes des jambes) et ne peuvent pas être mieux expliqués par une condition comportementale (p. ex. inconfort lié à la position, tapotement habituel du pied).
- E. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance donnant lieu à un abus ou d'un médicament (p. ex. akathisie).

### Caractéristiques diagnostiques

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est un trouble du sommeil sensorimoteur et neurologique caractérisé par un désir de bouger les jambes ou les bras, généralement associé à des sensations désagréables décrites couramment comme des impressions de fourmillements, de gratouillements, de picotements, de brûlures ou de démangeaisons (critère A). Le diagnostic du SJSR repose essentiellement sur l'auto-évaluation et l'historique du patient. Les symptômes s'aggravent quand la personne est au repos, et de fréquents mouvements des jambes surviennent pour tenter de soulager les sensations désagréables. Les symptômes s'aggravent le soir ou la nuit et, pour certains patients, ils ne se produisent que dans la soirée ou la nuit. Une aggravation vespérale se produit indépendamment des différences dans l'activité. Il est important de différencier le SJSR d'autres conditions telles que l'inconfort lié à la position ou les crampes dans les jambes (critère D).

Les symptômes du SJSR peuvent retarder l'endormissement et réveiller l'individu dans son sommeil et ils sont associés à une fragmentation significative du sommeil. Le soulagement obtenu par le fait de bouger les jambes peut ne plus être manifeste dans des cas graves. Le SJSR est associé à une somnolence diurne et s'accompagne souvent d'une détresse clinique significative ou d'une altération fonctionnelle.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Des mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil peuvent servir de preuve corroborant le SJSR. Jusqu'à 90 % des personnes ayant un diagnostic de SJSR présentent des mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil lorsque des enregistrements sont effectués sur plusieurs nuits (Trotti et Rye 2011 ; Trotti et al. 2009). Des mouvements périodiques des jambes au cours de l'éveil sont en faveur d'un diagnostic de SJSR. La notion de difficultés à initier et à maintenir le sommeil et de somnolence diurne excessive peut également étayer le diagnostic du SJSR. Des éléments supplémentaires en faveur du diagnostic incluent des antécédents familiaux de SJSR chez les apparentés du premier degré et une réduction des symptômes, du moins au début, avec un traitement dopaminergique (Allen et al. 2003).

## Prévalence

Les taux de prévalence du SJSR varient considérablement quand des critères larges sont utilisés mais s'étendent de 2 à 7,2 % lorsque des critères mieux définis sont employés. Lorsque la fréquence des symptômes est au moins de trois fois par semaine avec une détresse moyenne ou grave, le taux de prévalence est de 1,6 % ; quand la fréquence des symptômes est seulement d'une fois par semaine, le taux de prévalence est de 4,5 %. Les femmes sont 1,5-2 fois plus susceptibles que les hommes de présenter le SJSR. Le SJSR augmente également avec l'âge. La prévalence du SJSR serait inférieure dans les populations asiatiques (Ohayon et al. 2012).

## Développement et évolution

Le début du SJSR survient généralement dans la 2<sup>e</sup> ou la 3<sup>e</sup> décennie. Environ 40 % des personnes chez qui l'on diagnostique un SJSR à l'âge adulte rapportent avoir présenté des symptômes avant l'âge de 20 ans, et 20 % rapportent avoir présenté des symptômes avant l'âge de 10 ans. Les taux de prévalence du SJSR augmentent régulièrement avec l'âge jusqu'à environ 60 ans, avec une stabilité ou une légère baisse des symptômes chez les groupes plus âgés (Ohayon et al. 2012). Par rapport aux cas isolés, le SJSR familial débute généralement à un âge plus jeune et suit une évolution progressive plus lente. L'évolution clinique du SJSR diffère selon l'âge du début. Lorsque le début survient avant l'âge de 45 ans, il y a souvent une progression lente des symptômes. Dans le SJSR à début tardif, on observe typiquement une progression rapide et des facteurs aggravants (Allen et Earley 2000). Les symptômes du SJSR restent similaires tout au long de la vie, en restant stables ou en légère baisse chez les personnes plus âgées (Allen et Earley 2000 ; Ohayon et al. 2012).

Le diagnostic du SJSR chez les enfants peut être difficile à cause de la composante d'auto-évaluation (Picchiatti et Picchiatti 2010). Bien que le critère A pour les adultes présume que la description de « besoin de bouger » est celle du patient, le diagnostic pédiatrique nécessite une description selon les propres mots de l'enfant plutôt que ceux d'un parent ou d'un tiers responsable. Généralement les enfants âgés de 6 ans ou plus sont en mesure de fournir des descriptions détaillées et adéquates du SJSR. Cependant, les enfants utilisent ou comprennent rarement le mot « besoin », expliquant à la place que leurs jambes « doivent » bouger. De plus, les deux tiers des enfants et des adolescents signalent des sensations diurnes dans les jambes, peut-être à cause des périodes prolongées en position assise en classe. Par conséquent, pour le critère diagnostique A3, il est important de comparer une durée égale de position assise ou couchée dans la journée et de position assise ou couchée dans la soirée ou la nuit. L'aggravation nocturne a tendance à persister même dans le contexte du SJSR pédiatrique. Comme pour le SJSR chez les adultes, il y a un impact négatif significatif sur le sommeil, l'humeur, la cognition et le

fonctionnement. Les altérations chez les enfants et les adolescents se manifestent le plus souvent dans les domaines du comportement et du travail scolaire.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Génétiques et physiologiques.** Les facteurs prédisposants incluent le sexe féminin, l'âge avancé, des variantes génétiques qui confèrent une vulnérabilité et des antécédents familiaux de SJSR. Les facteurs déclencheurs sont souvent limités dans le temps, tels que la carence en fer, et la plupart des personnes retrouvent une structure normale de sommeil une fois que l'événement déclencheur initial a disparu. Des variantes génétiques conférant une vulnérabilité jouent également un rôle dans le SJSR secondaire à des troubles tels que l'urémie (Schormair et al. 2011), ce qui suggère que les personnes ayant une prédisposition génétique vont développer un SJSR en présence des facteurs de risque ultérieurs. Il existe une forte composante familiale dans le SJSR.

Des voies physiopathologiques définies expliquent le SJSR. Les études d'associations pangénomiques ont trouvé que le SJSR est significativement associé à des variantes génétiques communes dans les régions introniques ou intergéniques dans les gènes *MEIS1*, *BTBD9*, et *MAP2K5* sur les chromosomes 2p, 6p et 15q, respectivement (Winkelmann et al. 2007 ; Winkelmann et al. 2011). L'association de ces trois variantes avec le SJSR a été reproduite de manière indépendante (Stefansson et al. 2007 ; Vilariño-Güell et al. 2008 ; Winkelmann et al. 2011). *BTBD9* confère une augmentation importante (80 %) du risque même quand un seul allèle est présent. En raison de la fréquence élevée de cette variante chez les personnes d'origine européenne, le risque attribuable dans la population (RAP) se rapproche de 50 %. Les allèles conférant un risque dans les gènes *MEIS1* et *BTBD9* sont moins fréquents chez les personnes d'ascendance africaine ou asiatique, suggérant peut-être un risque inférieur de SJSR pour ces populations.

Les mécanismes physiopathologiques du SJSR incluent également des perturbations dans le système dopaminergique central et dans le métabolisme du fer. Le système opioïde endogène semble également être impliqué (Trotti et Rye 2011). Les effets thérapeutiques des produits dopaminergiques (principalement des agonistes D2 et D3 non dérivés de l'ergot) suggèrent d'autant plus que le SJSR est en rapport avec des voies dopaminergiques centrales dysfonctionnelles (Bliwise et al. 2005 ; Zintzaras et al. 2010). Bien que les traitements efficaces du SJSR s'avèrent également capables de réduire de manière significative les symptômes dépressifs (Trotti et Rye 2011), les antidépresseurs sérotoninergiques peuvent induire ou aggraver le SJSR chez certaines personnes (Rottach et al. 2008).

## Questions diagnostiques liées au genre

Bien que le SJSR soit plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, il n'y a pas de différences diagnostiques selon le sexe. La prévalence du SJSR pendant la grossesse est toutefois deux à trois fois plus importante que dans la population générale. Le SJSR associé à la grossesse atteint un pic au cours du 3<sup>e</sup> trimestre et s'améliore ou se résout peu après l'accouchement dans la plupart des cas. La différence entre les sexes pour la prévalence du SJSR est expliquée au moins en partie par la parité, les femmes nullipares étant au même risque de SJSR que les hommes de même âge (Ekblom et Ulfberg 2009 ; Pantaleo et al. 2010 ; Trotti et Rye 2011).

## Marqueurs diagnostiques

La polysomnographie montre des anomalies significatives dans le SJSR, avec une augmentation fréquente du délai d'endormissement et un nombre de micro-éveils plus élevé (Allen et al. 2003 ; Hornyak et al. 2007 ; Winkelman et al. 2009). La polysomnographie avec un test d'immobilisation préalable peut fournir une indication des signes

moteurs du SJSR, des mouvements périodiques des membres, dans des conditions standards de sommeil et pendant le repos au calme, qui peuvent tous deux provoquer des symptômes du SJSR.

### **Retentissement fonctionnel du syndrome des jambes sans repos**

Chez environ 2 à 3 % de la population on retrouve des formes de SJSR suffisamment graves pour nuire considérablement au fonctionnement ou pour être associées à des troubles mentaux, comme la dépression et l'anxiété (Cho et al. 2009 ; Hening et al. 2004 ; Trenkwalder et al. 2009 ; Winkelmann et al. 2005).

Bien que l'impact de symptômes plus légers soit moins bien décrit, les personnes atteintes du SJSR se plaignent de perturbations dans au moins une activité de la vie quotidienne, avec jusqu'à 50 % déclarant un impact négatif sur l'humeur et 47,6 % déclarant un manque d'énergie (Allen et al. 2005). Les conséquences les plus fréquentes du SJSR sont les troubles du sommeil, y compris la réduction du temps de sommeil, la fragmentation du sommeil et le dérèglement général du sommeil (Allen et al. 2003 ; Hornyak et al. 2007 ; Winkelman et al. 2009), la dépression, l'anxiété généralisée, le trouble panique et le trouble stress post-traumatique (Cho et al. 2009 ; Winkelmann et al. 2005), et une altération de la qualité de la vie (Allen et al. 2010 ; McCrink et al. 2007 ; Trotti et Rye, 2011 ; Winkelman et al. 2009). Le SJSR peut entraîner une somnolence ou de la fatigue diurne et il est souvent accompagné par une détresse significative ou une altération du fonctionnement affectif, social, professionnel, éducatif, scolaire, comportemental ou cognitif.

### **Diagnostic différentiel**

Les affections les plus importantes dans le diagnostic différentiel du SJSR sont des crampes dans les jambes, l'inconfort de position, les arthralgies/artrites, les myalgies, l'ischémie de position (engourdissement), l'œdème des jambes, les neuropathies périphériques, les radiculopathies et le tapotement habituel du pied. Les crampes musculaires, le soulagement par un simple changement de position, la limitation des symptômes aux articulations, des douleurs à la palpation (myalgies) et d'autres anomalies à l'examen physique ne sont pas caractéristiques du SJSR. Contrairement au SJSR, les crampes nocturnes dans les jambes ne se présentent pas généralement avec le désir de bouger les membres, ni avec des mouvements fréquents des membres. Des conditions moins ordinaires à différencier du SJSR sont l'akathisie induite par les neuroleptiques, la myélopathie, l'insuffisance veineuse symptomatique, la maladie artérielle périphérique, l'eczéma, d'autres problèmes orthopédiques et l'impatience induite par l'anxiété. L'aggravation pendant la nuit et les mouvements périodiques des membres sont plus fréquents dans le SJSR que dans l'akathisie induite par des médicaments ou que dans une neuropathie périphérique.

Bien qu'il soit important que les symptômes du SJSR ne puissent pas être expliqués uniquement par une autre affection médicale ou un contexte comportemental, il convient également de noter que n'importe quelle affection similaire peut se produire chez un sujet ayant un SJSR. Cela nécessite une attention distincte portée à chaque affection possible dans le processus diagnostique et l'évaluation de l'impact. Dans les situations où le diagnostic du SJSR n'est pas certain, l'évaluation des critères en faveur du SJSR peut être utile, en particulier les mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil ou des antécédents familiaux de SJSR. Des caractéristiques cliniques, telles que la réponse à un agent dopaminergique et des antécédents familiaux de SJSR, peuvent aider au diagnostic différentiel.



## Comorbidité

Les troubles dépressifs, les troubles anxieux et les troubles de l'attention sont souvent comorbides avec le SJSR et sont analysés dans le paragraphe « Retentissement fonctionnel du syndrome des jambes sans repos ». Les principales comorbidités retrouvées avec le SJSR sont les maladies cardiovasculaires (Winkelman et al. 2008). Il peut y avoir une association avec de nombreuses autres maladies, y compris l'hypertension, la narcolepsie, la migraine, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, les neuropathies périphériques, l'apnée obstructive du sommeil, le diabète, la fibromyalgie, l'ostéoporose, l'obésité, les affections thyroïdiennes et le cancer. La carence en fer, la grossesse et l'insuffisance rénale chronique sont également comorbides avec le SJSR.

## Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2), présente des critères de diagnostic similaires pour le SJSR mais n'inclut pas un critère spécifique pour la fréquence ou la durée des symptômes.

# Trouble du sommeil induit par une substance/ un médicament

---

## Critères diagnostiques

---

- A. Une perturbation manifeste et grave du sommeil.
- B. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires des deux conditions (1) et (2) :
  - 1. Les symptômes du critère A sont apparus pendant ou peu de temps après l'intoxication par une substance, ou après le sevrage ou l'exposition à un médicament.
  - 2. La substance ou le médicament impliqués sont capables de produire les symptômes du critère A.
- C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble du sommeil non induit par une substance/un médicament. Des preuves d'un trouble du sommeil indépendant pourraient être les suivantes :

Les symptômes précèdent le début de l'usage de la substance/médicament ; les symptômes persistent longtemps (p. ex. environ 1 mois) après la fin du sevrage aigu ou d'une intoxication grave ; mise en évidence d'éléments suggérant l'existence indépendante d'un trouble du sommeil non induit par une substance/un médicament (p. ex. antécédents d'épisodes répétés de trouble du sommeil non lié à l'utilisation d'une substance/un médicament).
- D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un état confusionnel.
- E. La perturbation provoque une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

**N.B. :** Ce diagnostic doit prévaloir sur celui d'intoxication ou de sevrage d'une substance uniquement lorsque les symptômes du critère A prédominent dans le tableau clinique et sont suffisamment graves pour justifier à eux seuls une prise en charge clinique.

**Note de codage :** Les codes CIM-9-MC et CIM-10-MC pour les troubles du sommeil induits [par une substance/un médicament spécifique] sont indiqués dans le tableau ci-après. Il convient de noter que le code CIM-10-MC dépend de la présence ou l'absence d'une comorbidité liée à l'usage de la même classe de substances. Si un trouble léger lié à l'usage d'une substance est comorbide avec le trouble du sommeil induit par la substance,

le 4<sup>e</sup> caractère est « 1 » et le clinicien doit enregistrer « trouble léger de l'usage [d'une substance] » avant le trouble de sommeil induit par la substance (p. ex. « trouble léger de l'usage de cocaïne avec trouble du sommeil induit par la cocaïne »). Si un trouble de l'usage d'une substance moyen ou grave est comorbide avec le trouble du sommeil induit par la substance, le 4<sup>e</sup> caractère est « 2 » et le clinicien doit enregistrer « trouble moyen de l'usage [d'une substance] » ou « trouble grave de l'usage [d'une substance] », en fonction de degré de sévérité du trouble de l'usage de substance associé. S'il n'y a pas de trouble de l'usage de substance associé (p. ex. après un usage intensif ponctuel de la substance), le 4<sup>e</sup> caractère est « 9 » et le clinicien doit enregistrer le trouble de sommeil induit par la substance. Un trouble de l'usage du tabac moyen ou grave est nécessaire pour coder un trouble du sommeil induit par le tabac ; il n'est pas permis de coder un trouble comorbide léger de l'usage ou l'absence de trouble de l'usage du tabac avec un trouble du sommeil induit par le tabac.

*Spécifier le type :*

**Type insomnie :** Caractérisé par des difficultés d'endormissement ou de maintien du sommeil, des réveils nocturnes fréquents ou un sommeil non réparateur.

**Type somnolence diurne :** Caractérisé par des plaintes prédominantes de somnolence excessive/fatigue pendant les heures de veille ou, plus rarement, par une longue période de sommeil.

**Type parasomnie :** Caractérisé par des comportements anormaux pendant le sommeil.

**Type mixte :** Caractérisé par un problème du sommeil induit par une substance/un médicament caractérisé par plusieurs types de symptômes du sommeil mais aucun symptôme ne prédomine nettement.

*Spécifier si (cf. tableau 1 du chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour le diagnostic associé avec la classe de substance) :*

**Avec début au cours d'une intoxication :** Cette spécification doit être utilisée si les critères de l'intoxication par la substance/le médicament sont remplis et si les symptômes apparaissent durant la période d'intoxication.

**Avec début au cours d'un sevrage/d'un arrêt :** Cette spécification doit être utilisée si les critères de sevrage/d'arrêt de la substance/du médicament sont remplis et si les symptômes apparaissent durant, ou peu de temps après, l'arrêt de la substance/du médicament.

	CIM-9-MC	CIM-10-MC		
		Avec un trouble léger de l'usage d'une substance	Avec un trouble moyen ou grave de l'usage d'une substance	Sans trouble de l'usage d'une substance
Alcool	291.82	F10.182	F10.282	F10.982
Caféine	292.85	F15.182	F15.282	F15.982
Cannabis	292.85	F12.188	F12.288	F12.988
Opiacés	292.85	F11.182	F11.282	F11.982
Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques	292.85	F13.182	F13.282	F13.982
Amphétamine ou autre stimulant	292.85	F15.182	F15.282	F15.982
Cocaïne	292.85	F14.182	F14.282	F14.982
Tabac	292.85	NA	F17.208	NA
Substance autre (ou inconnue)	292.85	F19.182	F19.282	F19.982

## Procédures d'enregistrement

**CIM-9-MC.** La dénomination du trouble du sommeil induit par une substance commence par la mention de la substance spécifique (p. ex. cocaïne, bupropion) considérée comme responsable de la perturbation du sommeil. Le code diagnostique est sélectionné dans le tableau qui figure avec l'ensemble des critères, en fonction de la classe du produit. Pour les substances ne correspondant à aucune de ces catégories (p. ex. le bupropion), le code pour « autre substance » doit être utilisé. Si une substance semble être un facteur étiologique mais si l'on ignore à quelle classe spécifique elle appartient, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Le nom du trouble est suivi par la spécification des circonstances d'apparition (p. ex. survenue au cours de l'intoxication, survenue au cours de l'arrêt/du sevrage), puis par la désignation du sous-type (p. ex. type insomnie, type hypersomnie, type parasomnie, type mixte). Contrairement aux procédures d'enregistrement de la CIM-10-MC, qui combinent dans un code unique le trouble induit par une substance avec le trouble de l'usage de cette substance, il y a dans la CIM-9-MC un code différent pour diagnostiquer le trouble de l'usage de la substance. Par exemple, dans le cas d'une insomnie survenue pendant le sevrage chez un homme ayant un trouble grave de l'usage du lorazépam, le diagnostic est 292.85 trouble du sommeil induit par le lorazépam, survenu au cours du sevrage, type insomnie. Un diagnostic supplémentaire est également indiqué avec le code 304.10 trouble grave de l'utilisation du lorazépam. Lorsque plus d'une substance semble jouer un rôle significatif dans le développement de la perturbation du sommeil, chacune de ces substances doit être répertoriée séparément : (p. ex. 292.85 trouble du sommeil induit par l'alcool, début au cours de l'intoxication, type insomnie ; 292.85 trouble du sommeil induit par la cocaïne, début au cours de l'intoxication, type insomnie).

**CIM-10-MC.** Le nom du trouble du sommeil induit par une substance/un médicament commence par la mention de la substance spécifique (p. ex. cocaïne, bupropion) qui est présumée être à l'origine de la perturbation du sommeil. Le code diagnostique est sélectionné dans le tableau figurant avec l'ensemble des critères, en fonction de la classe de la substance et de la présence ou de l'absence d'un trouble comorbide de l'usage de la substance. Pour les substances ne correspondant à aucune de ces catégories (p. ex. le bupropion), le code pour « autre substance » doit être utilisé. Si une substance semble être un facteur étiologique mais si l'on ignore à quelle classe spécifique elle appartient, la catégorie « substance inconnue » doit être utilisée.

Lors de l'enregistrement du nom du trouble, le trouble comorbide lié à l'usage de substance est inscrit en premier, suivi du mot « avec » puis du nom du trouble du sommeil induit par la substance, avec ensuite la spécification des circonstances d'apparition (p. ex. début au cours de l'intoxication, début au cours de l'arrêt/du sevrage), et enfin la désignation du sous-type (p. ex. type insomnie, type hypersomnie, type parasomnie, type mixte). Par exemple, dans le cas d'une insomnie survenant pendant le sevrage, chez un homme ayant un trouble grave de l'usage du lorazépam, le diagnostic est F13.282 trouble grave de l'usage du lorazépam avec trouble du sommeil induit par le lorazépam, débutant au cours du sevrage, type insomnie. On ne porte pas un diagnostic distinct de trouble comorbide grave lié à l'usage du lorazépam. Si le trouble du sommeil induit par la substance survient en l'absence d'un trouble comorbide lié à l'usage de la substance (p. ex. avec l'usage de médicaments), aucun trouble lié à l'usage d'une substance n'est noté (p. ex. F19.982 trouble du sommeil induit par le bupropion, débutant au cours de l'usage du médicament, type insomnie). Lorsque plus d'une substance semble jouer un rôle significatif dans le développement de la perturbation du sommeil, chacune de ces substances doit être répertoriée séparément (p. ex. F10.282 trouble grave de l'usage de l'alcool, débutant au cours de l'intoxication, type insomnie ; F14.282 trouble grave de l'usage de cocaïne, débutant au cours de l'intoxication, type insomnie).

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble du sommeil induit par une substance/un médicament est un trouble important du sommeil qui est suffisamment grave pour justifier une prise en charge clinique par lui-même (critère A) et qui est jugé être en rapport essentiellement avec les effets pharmacologiques d'une substance (p. ex. drogue, médicament, exposition à des toxiques) (critère B). En fonction de la substance en cause, on signale l'un des quatre types de troubles du sommeil. Les plus courants sont l'insomnie et la somnolence diurne et les plus rares sont les parasomnies. Le type mixte est à noter lorsque plus d'un type de symptômes liés à la perturbation du sommeil est présent et qu'aucun n'est prédominant. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble du sommeil (critère C). Un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament se distingue de l'insomnie ou d'un trouble associé à une somnolence diurne excessive en tenant compte des circonstances d'apparition et de l'évolution. Pour les stupéfiants, il doit y avoir la preuve d'une intoxication ou d'un sevrage dans les antécédents, l'examen physique ou les résultats de laboratoire. Les troubles du sommeil induits par une substance/un médicament n'existent qu'en association avec une intoxication ou un sevrage, alors que d'autres troubles du sommeil peuvent précéder le début de l'usage de substances ou se manifester pendant les périodes d'abstinence durable. Étant donné que le sevrage peut être prolongé pour certaines substances, le trouble du sommeil peut débuter 4 semaines après l'arrêt de la consommation de drogues, et la perturbation peut avoir des caractéristiques atypiques par rapport aux autres troubles du sommeil (p. ex. l'âge de survenue ou l'évolution peuvent être atypiques). On ne fait pas le diagnostic si la perturbation du sommeil ne se produit que lors d'un état confusionnel (critère D). Les symptômes provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère E). Ce diagnostic doit prévaloir sur celui d'intoxication ou de sevrage à une substance uniquement lorsque les symptômes du critère A prédominent dans le tableau clinique et justifient une prise en charge clinique par eux-mêmes.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Pendant les périodes d'utilisation, d'intoxication, ou de sevrage en rapport avec une substance/un médicament, les personnes se plaignent souvent d'une humeur dysphorique, et notamment de dépression et d'anxiété, d'irritabilité, de troubles cognitifs, d'une incapacité à se concentrer et de fatigue.

Des troubles du sommeil importants et graves peuvent survenir en association avec une intoxication avec les classes suivantes de substances : alcool, caféine, cannabis, opiacés, sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, stimulants (y compris la cocaïne), et des substances autres ou inconnues. Des troubles du sommeil importants et graves peuvent survenir en association avec le sevrage des classes suivantes de substances : alcool, caféine, cannabis, opiacés, sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, stimulants (y compris la cocaïne), tabac, et des substances autres ou inconnues. Certains médicaments qui provoquent des troubles du sommeil incluent les agonistes et antagonistes adrénergiques, les agonistes et antagonistes dopaminergiques, les agonistes et antagonistes cholinergiques, les agonistes et antagonistes sérotoninergiques, les antihistaminiques et les corticostéroïdes.

**Alcool.** Le trouble du sommeil induit par l'alcool est typiquement du type insomnie. Durant l'intoxication aiguë, l'alcool produit un effet sédatif immédiat dose-dépendant, accompagné d'une augmentation des stades 3 et 4 du sommeil non paradoxal et d'une

réduction du sommeil paradoxal. Après cet effet initial, il peut y avoir une augmentation des éveils, un sommeil agité et des rêves expressifs chargés d'anxiété pendant le reste de la période de sommeil. En parallèle, les stades 3 et 4 du sommeil sont réduits, et l'éveil et le sommeil paradoxal sont augmentés. L'alcool peut aggraver un trouble du sommeil lié à la respiration. Avec une consommation habituelle, l'alcool continue de provoquer un effet sédatif de courte durée dans la première moitié de la nuit, suivi d'une fragmentation du sommeil dans la deuxième moitié (Roehrs et Roth 1998). Pendant le sevrage de l'alcool, le sommeil est extrêmement fragmenté et le sommeil paradoxal augmente en quantité et en intensité en étant associé fréquemment à une activité onirique expressive qui, dans les cas les plus sévères, fait partie du delirium du sevrage de l'alcool. Après le sevrage, les utilisateurs chroniques d'alcool peuvent continuer à se plaindre d'un sommeil léger et fragmenté pendant des semaines ou des années, associé à un déficit persistant en sommeil à ondes lentes.

**Caféine.** Le trouble du sommeil induit par la caféine est une insomnie qui dépend de la dose, certains sujets présentant une somnolence diurne en relation avec le sevrage (Roehrs et Roth 1998).

**Cannabis.** L'utilisation aiguë de cannabis peut réduire la latence du sommeil, bien que des effets excitants avec un allongement de latence du sommeil puissent également se produire. Le cannabis augmente le sommeil lent et supprime le sommeil paradoxal après une administration aiguë. Chez les consommateurs chroniques il se développe une tolérance envers l'effet d'induction du sommeil et d'augmentation du sommeil lent. Lors du sevrage, des difficultés de sommeil et des rêves désagréables durant plusieurs semaines ont été rapportés. Les études de polysomnographie montrent une diminution du sommeil lent et une augmentation du sommeil paradoxal durant cette phase (Schierenbeck et al. 2008).

**Opiacés.** Les opiacés peuvent entraîner une augmentation de la somnolence et de l'impression subjective de profondeur du sommeil, et réduire le sommeil paradoxal, au cours d'une utilisation de courte durée. Lors d'une administration prolongée, la plupart des sujets deviennent tolérants aux effets sédatifs des opiacés et peuvent se plaindre d'insomnie. À cause de leurs effets de dépression respiratoire, les opiacés accentuent l'apnée du sommeil.

**Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques.** Les sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques (p. ex. barbituriques, agonistes des récepteurs benzodiazépiniques, méprobamate, glutéthimide et méthyprylone) ont des effets sur le sommeil similaires à ceux des opiacés. Pendant l'intoxication aiguë, les médicaments sédatifs-hypnotiques provoquent l'augmentation attendue de la somnolence et une diminution de l'éveil. L'utilisation chronique (en particulier de barbituriques et d'anciens médicaments non barbituriques et non benzodiazépiniques) peut provoquer une tolérance entraînant une réapparition de l'insomnie (Mendelson et al. 2004). Une somnolence diurne peut apparaître. Les médicaments sédatifs-hypnotiques peuvent augmenter la fréquence et la sévérité d'événements apnéiques obstructifs. Des parasomnies sont associées à l'utilisation des agonistes du récepteur des benzodiazépines (Hoque et al. 2009), en particulier lorsque ces médicaments sont pris à des doses plus élevées et quand ils sont associés avec d'autres médicaments sédatifs. Après l'utilisation chronique de médicaments sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, leur arrêt brutal peut provoquer une insomnie liée au sevrage mais le plus souvent une insomnie de rebond, ce qui signifie une exacerbation de l'insomnie par suite de l'arrêt du médicament pendant 1-2 jours, condition qui peut se produire même après une utilisation à court terme. Les médicaments sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques à courte durée d'action sont plus susceptibles d'être à

l'origine de plaintes d'insomnie de rebond, alors que l'utilisation de ceux à longue durée d'action entraîne plus souvent une somnolence diurne. Tout médicament sédatif, hypnotique ou anxiolytique peut potentiellement provoquer une somnolence diurne ou une insomnie liée au sevrage ou une insomnie de rebond.

**Amphétamines ou substances apparentées et autres stimulants.** Les troubles du sommeil induits par les amphétamines ou substances apparentées et les autres stimulants sont caractérisés par une insomnie pendant l'intoxication et une hypersomnie pendant le sevrage. Pendant l'intoxication aiguë, les stimulants réduisent la quantité totale de sommeil, augmentent la latence d'endormissement et perturbent la continuité du sommeil, et diminuent le sommeil paradoxal. On retrouve une tendance à la diminution du sommeil à ondes lentes. À l'arrêt d'une utilisation chronique des stimulants, on observe à la fois un sommeil nocturne prolongé et une somnolence diurne excessive. Le test itératif de latence d'endormissement peut également montrer, pendant la phase de sevrage, une augmentation de la somnolence diurne. Les médicaments comme le 3,4-méthylènedioxyméthamphétamine (MDMA, « ecstasy ») et des substances apparentées conduisent à un sommeil agité et perturbé dans les 48 heures après la consommation ; l'utilisation fréquente de ces produits est associée à la persistance de symptômes d'anxiété, de dépression et des troubles du sommeil, même après une abstinence prolongée (Schierenbeck et al. 2008).

**Tabac.** La consommation chronique de tabac est principalement associée à des symptômes d'insomnie, à une diminution du sommeil à ondes lentes avec une réduction de l'efficacité du sommeil, et à une augmentation de la somnolence diurne. Le sevrage du tabac peut conduire à un sommeil perturbé. Les personnes qui fument beaucoup peuvent expérimenter des réveils nocturnes réguliers provoqués par l'envie impérieuse de tabac (Jaehne et al. 2009).

**Substances/médicaments autres ou inconnus.** D'autres substances/médicaments peuvent provoquer des perturbations du sommeil, principalement les médicaments agissant sur le système nerveux central ou autonome (p. ex. agonistes et antagonistes adrénergiques, agonistes et antagonistes cholinergiques, agonistes et antagonistes sérotoninergiques, antihistaminiques et corticostéroïdes).

## Développement et évolution

Chez les enfants, l'insomnie peut être identifiée par un parent ou par l'enfant. Souvent, l'enfant présente un trouble du sommeil évident associé à l'initiation d'un traitement par un médicament mais il peut ne pas rapporter les symptômes, bien que les parents observent les troubles du sommeil. L'utilisation de certaines substances illicites (p. ex. cannabis, ecstasy) est très répandue pendant l'adolescence et l'âge adulte. L'insomnie ou tout autre trouble du sommeil rencontré dans ce groupe d'âge devraient inciter à rechercher avec une attention particulière si la perturbation du sommeil n'est pas due à la consommation de ces substances. Un comportement orienté vers la recherche de soins pour la perturbation du sommeil est limité dans ces groupes d'âge et des informations complémentaires peuvent être obtenues de la part des parents, de tiers responsables ou des enseignants. Les personnes plus âgées consomment plus de médicaments et présentent un risque accru de développer un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament. Ces personnes peuvent attribuer les troubles du sommeil au processus normal de vieillissement et négliger de signaler des symptômes. Les personnes souffrant d'un trouble neurocognitif majeur (p. ex. démence) ont un risque de présenter un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament mais elles peuvent ne pas signaler les symptômes, ce qui donne une importance particulière aux informations complémentaires des soignants.



## Facteurs de risque et pronostiques

Les facteurs de risque et pronostiques impliqués dans l'abus/la dépendance ou la consommation de médicaments sont particuliers selon certains groupes d'âge. Le cas échéant, ils sont pertinents pour le type de trouble du sommeil rencontré (cf. chapitre « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » pour les descriptions des troubles de l'usage d'une substance).

**Tempéramentaux.** En général, l'usage de substances précipite ou accompagne l'insomnie chez les personnes vulnérables. Par conséquent, la présence d'une insomnie en réponse au stress ou à un changement dans l'environnement ou les horaires du sommeil peut représenter un risque pour le développement d'un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament. Un risque similaire peut être présent chez des personnes souffrant d'autres troubles du sommeil (p. ex. les personnes atteintes d'hyper-somnie qui utilisent des stimulants).

## Questions diagnostiques liées à la culture

La consommation de substances, y compris les médicaments sur ordonnance, peut dépendre en partie du contexte culturel et de la réglementation spécifique locale sur les produits/substances.

## Questions diagnostiques liées au genre

On note des taux de prévalence spécifiques par genre (les femmes étant plus touchées que les hommes avec un ratio d'environ 2/1) pour les habitudes de consommation de certaines substances (p. ex. l'alcool). Les mêmes quantités et durées de consommation peuvent conduire à des conséquences sur le sommeil très différentes chez les hommes et les femmes explicables, par exemple, par des différences du fonctionnement hépatique liées au sexe.

## Marqueurs diagnostiques

Chaque trouble du sommeil induit par une substance/un médicament produit des modèles électroencéphalographiques du sommeil qui sont associés à d'autres troubles, sans que l'on puisse pour autant poser le diagnostic de ces autres troubles. Le profil électroencéphalographique pour chaque substance est lié à la phase d'utilisation, selon qu'il y a consommation/intoxication, utilisation chronique ou sevrage après l'arrêt de la substance. La polysomnographie peut aider à définir la sévérité des plaintes d'insomnie, tandis que le test itératif de latence d'endormissement fournit des renseignements sur la sévérité de la somnolence diurne. La surveillance de la respiration nocturne et des mouvements périodiques des membres par la polysomnographie peut estimer l'impact d'une substance sur la respiration nocturne et le comportement moteur. Les agendas de sommeil pour 2 semaines et l'actigraphie sont considérés comme utiles pour confirmer la présence d'un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament. Le dépistage des drogues peut être utile lorsque la personne n'a pas connaissance ou ne veut pas donner d'informations sur la consommation de substances.

## Retentissement fonctionnel du trouble du sommeil induit par une substance/un médicament

Bien qu'il existe de nombreuses conséquences fonctionnelles associées aux troubles du sommeil, la seule conséquence spécifique du trouble du sommeil induit par une substance/un médicament est un risque accru de rechute. Le degré de perturbation du

sommeil durant le sevrage de l'alcool (p. ex. le rebond du sommeil paradoxal) prédit le risque de rechute (Gann et al. 2001). La surveillance de la qualité du sommeil et de la somnolence diurne pendant et après le sevrage peut fournir des informations cliniquement significatives sur l'augmentation du risque de rechute d'une personne.

## Diagnostic différentiel

**Intoxication et sevrage d'une substance.** Les troubles du sommeil sont fréquemment rencontrés dans un contexte d'intoxication par une substance ou d'arrêt/de sevrage d'une substance. Un diagnostic de trouble du sommeil induit par une substance/un médicament sera posé au lieu de ceux d'intoxication par une substance ou de sevrage d'une substance seulement si la perturbation du sommeil est prédominante dans le tableau clinique et lorsque la perturbation est suffisamment grave pour justifier par elle-même une prise en charge clinique.

**État confusionnel.** Lorsque la perturbation du sommeil induite par une substance/un médicament survient exclusivement au cours d'un état confusionnel, la perturbation du sommeil ne doit pas être diagnostiquée séparément.

**Autres troubles du sommeil.** Un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament se différencie d'un autre trouble du sommeil si une substance/un médicament est jugé étiologiquement lié aux symptômes. Un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament attribué à un médicament prescrit pour un trouble mental ou une affection médicale doit apparaître durant la prise du médicament ou lors de son arrêt, s'il existe un syndrome d'arrêt/de sevrage associé au médicament. Une fois le traitement interrompu, on observe généralement une rémission de la perturbation du sommeil dans un délai de quelques jours à plusieurs semaines. Si les symptômes persistent au-delà de 4 semaines, d'autres causes doivent être envisagées pour les perturbations du sommeil. Assez souvent, les sujets avec un autre trouble du sommeil utilisent des médicaments ou des drogues dans un but d'automédication (p. ex. l'alcool pour gérer l'insomnie). Si l'on estime que la substance/le médicament joue un rôle important dans l'aggravation des troubles du sommeil, un diagnostic supplémentaire de trouble du sommeil induit par une substance/un médicament peut être justifié.

**Trouble du sommeil dû à une autre affection médicale.** Le trouble du sommeil induit par une substance/un médicament et le trouble du sommeil associé à une autre affection médicale peuvent produire des symptômes similaires d'insomnie, de somnolence diurne ou de parasomnies. De nombreux sujets présentant une affection médicale responsable de troubles du sommeil sont traités par des médicaments pouvant également causer des perturbations du sommeil. La chronologie des symptômes est le facteur le plus important pour distinguer ces deux causes de perturbation du sommeil. Les difficultés de sommeil qui précèdent clairement l'utilisation de tout médicament pour le traitement d'une affection médicale suggèrent un diagnostic de trouble du sommeil associé à une autre affection médicale. Inversement, les symptômes en rapport avec le sommeil survenant seulement après l'initiation d'un médicament/d'une substance particulière suggèrent un trouble du sommeil induit par une substance/un médicament. Si la perturbation est comorbide avec une autre affection médicale et est également aggravée par l'utilisation d'une substance, les deux diagnostics (p. ex. troubles du sommeil associés à une autre affection médicale et trouble du sommeil induit par une substance/un médicament) sont posés. Quand il n'y a pas suffisamment de preuves pour déterminer si la perturbation du sommeil est imputable à une substance/un médicament ou à une autre affection médicale ou est primaire (c.-à-d. non due à une

substance/un médicament ni à une autre affection médicale), on porte le diagnostic d'autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié ou de trouble de l'alternance veille-sommeil non spécifié.

### Comorbidité

Cf. les paragraphes « Comorbidité » pour d'autres troubles du sommeil dans ce chapitre, y compris l'insomnie, l'hypersomnie, l'apnée centrale du sommeil, l'hypoventilation liée au sommeil et le trouble de l'alternance veille-sommeil lié au rythme circadien, type travail posté.

### Correspondance avec la Classification internationale des troubles du sommeil

La Classification internationale des troubles du sommeil, 2<sup>e</sup> édition (ICSD-2), énumère les troubles du sommeil « dus à un médicament ou une substance » sous leurs phénotypes respectifs (p. ex. insomnie, hypersomnie).

## Autre insomnie spécifiée

---

Critères diagnostiques

**780.52 (G47.09)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'une insomnie, qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets de l'insomnie ou d'un autre trouble de la classe diagnostique des troubles de l'alternance veille-sommeil. La catégorie autre insomnie spécifiée est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer le motif pour lequel la présentation ne répond pas aux critères de l'insomnie ou d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié. Cela se fait en notant « autre insomnie spécifiée » puis la raison spécifique (p. ex. « insomnie de courte durée »).

Les exemples de présentations qui peuvent être spécifiées en utilisant la désignation « autre insomnie spécifiée » comprennent :

1. **Insomnie de courte durée** : Durée inférieure à 3 mois.
2. **Limitée à un sommeil non récupérateur** : La plainte principale est un sommeil non récupérateur en l'absence d'autres symptômes du sommeil tels qu'une difficulté à s'endormir ou à rester endormi.

## Insomnie non spécifiée

---

Critères diagnostiques

**780.52 (G47.00)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'une insomnie, qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets d'une insomnie ou d'un autre trouble de la classe diagnostique des troubles veille-sommeil. La catégorie insomnie non spécifiée est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* communiquer le motif pour lequel le tableau ne répond pas aux critères de l'insomnie ou d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié, et comprend des présentations dans lesquelles on ne dispose pas d'informations suffisantes pour établir un diagnostic plus précis.

---

## Autre hypersomnolence spécifiée

Critères diagnostiques

**780.54 (G47.19)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'une hypersomnolence, qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets d'une hypersomnolence ou d'un autre trouble de la classe diagnostique des troubles de l'alternance veille-sommeil. La catégorie autre hypersomnolence spécifiée est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer le motif pour lequel la présentation ne répond pas aux critères de l'hypersomnolence ou d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié. Cela se fait en notant « autre hypersomnolence spécifiée » puis la raison spécifique (p. ex. « hypersomnolence de courte durée » comme dans le syndrome de Kleine-Levin).

## Hypersomnolence non spécifiée

Critères diagnostiques

**780.54 (G47.10)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'une hypersomnolence, qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets d'une hypersomnolence ou d'un autre trouble de la classe diagnostique des troubles de l'alternance veille-sommeil. La catégorie hypersomnolence non spécifiée est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* communiquer le motif pour lequel le tableau ne répond pas aux critères d'une hypersomnolence ou d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié, et comprend des présentations où l'on ne dispose pas d'informations suffisantes pour établir un diagnostic plus précis.

## Autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié

Critères diagnostiques

**780.59 (G47.8)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble de l'alternance veille-sommeil qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets de l'un des troubles de la classe diagnostique des troubles de l'alternance veille-sommeil ni au diagnostic d'une autre insomnie spécifiée ou d'une autre hypersomnolence spécifiée. La catégorie autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de communiquer le motif pour lequel la présentation ne répond pas aux critères d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié. Cela se fait en notant « autre trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié » puis la raison spécifique (p. ex. « éveils répétés pendant le sommeil paradoxal sans polysomnographie ni antécédents de maladie de Parkinson ou d'une autre synucléinopathie »).

## Trouble de l'alternance veille-sommeil non spécifié

Critères diagnostiques

**780.59 (G47.9)**

Cette catégorie correspond aux présentations où prédominent des symptômes caractéristiques d'un trouble de l'alternance veille-sommeil qui entraînent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants mais sans répondre aux critères complets de l'un des troubles de la classe diagnostique des troubles de l'alternance veille-sommeil ni au diagnostic d'insomnie spécifiée ou d'hypersomnolence spécifiée. La catégorie trouble de l'alternance veille-sommeil non spécifié est utilisée dans les situations où le clinicien choisit de *ne pas* communiquer le motif pour lequel la présentation ne répond pas aux critères d'un trouble de l'alternance veille-sommeil spécifié et comprend des présentations où l'on ne dispose pas d'informations suffisantes pour établir un diagnostic plus précis.

## Références

### Insomnie

- American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine, 2005
- Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al: Insomnia as a predictor of depression : a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 135(1-3):10-19, 2011 21300408
- Beaulieu-Bonneau S, LeBlanc M, Mérette C, et al: Family history of insomnia in a population-based sample. *Sleep* 30(12):1739-1745, 2007 18246983
- Bonnet MH, Arand DL: Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev* 14(1):9-15, 2010 19640748
- Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P: Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry* 39(6):411-418, 1996 8679786
- Buyse DJ, Thompson W, Scott J, et al: Daytime symptoms in primary insomnia: a prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Med* 8(3):198-208, 2007 17368098
- Buyse DJ, Angst J, Gamma A, et al: Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep* 31(4):473-480, 2008 18457234
- Daley M, Morin CM, LeBlanc M, et al: Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Med* 10(4):427-438, 2009 18753000
- Edinger JD, Wyatt JK, Stepanski EJ, et al: Testing the reliability and validity of DSM-IV-TR and ICSD-2 insomnia diagnoses: results of a multitrait-multimethod analysis. *Arch Gen Psychiatry* 68(10):992-1002, 2011 21646568
- Espie CA: Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. *Annu Rev Psychol* 53:215-243, 2002 11752485
- Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM: Insomnia and daytime cognitive performance : a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 16(1):83-94, 2012 21636297
- Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I: Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation* 124(19):2073-2081, 2011 22025601
- Lichstein KL, Durrence HH, Taylor DJ, et al: ATQuantitative criteria for insomnia. *Behav Res Ther* 41(4):427-445, 2003 12643966
- Lineberger MD, Carney CE, Edinger JD, Means MK: Defining insomnia: quantitative criteria for insomnia severity and frequency. *Sleep* 29(4):479-485, 2006 16676781
- Morin CM, LeBlanc M, Daley M, et al: Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med* 7(2):123-130, 2006 16459140
- Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, et al: The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med* 169(5):447-453, 2009 19273774

- National Institutes of Health: National Institutes of Health State of the Science Conference Statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005. *Sleep* 28(9):1049-1057, 2005 16268373
- Nierenberg AA, Husain MM, Trivedi MH, et al: Residual symptoms after remission of major depressive disorder with citalopram and risk of relapse: a STAR\*D report. *Psychol Med* 40(1):41-50, 2010 19460188
- Ohayon MM: Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 6(2):97-111, 2002 12531146
- Ohayon MM, Reynolds CF 3rd: Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Med* 10(9):952-960, 2009 19748312
- Ohayon MM, Riemann D, Morin C, Reynolds CF 3rd: Hierarchy of insomnia criteria based on daytime consequences. *Sleep Med* 13(1):52-57, 2012 22036602
- Pearson NJ, Johnson LL, Nahin RL: Insomnia, trouble sleeping, and complementary and alternative medicine : analysis of the 2002 national health interview survey data. *Arch Intern Med* 166(16):1775-1782, 2006 16983058
- Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, et al: The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev* 14(1):19-31, 2010 19481481
- Roth T, Jaeger S, Jin R, et al: Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 60(12):1364-1371, 2006 16952333
- Suka M, Yoshida K, Sugimori H: Persistent insomnia is a predictor of hypertension in Japanese male workers. *J Occup Health* 45(6):344-350, 2003 14676413
- Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, et al: Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 86(8):3787-3794, 2001 11502812
- Zhang J, Li AM, Kong AP, et al: A community-based study of insomnia in Hong Kong Chinese children : prevalence, risk factors and familial aggregation. *Sleep Med* 10(9):1040-1046, 2009 19410511

## Hypersomnolence

- Anderson KN, Pilsworth S, Sharples LD, et al: Idiopathic hypersomnia: a study of 77 cases. *Sleep* 30(10):1274-1281, 2007 17969461
- Bassetti C, Aldrich MS: Idiopathic hypersomnia: a series of 42 patients. *Brain* 120(pt 8):1423-1435, 1997 9278632
- Masel BE, Scheibel RS, Kimbark T, Kuna ST: Excessive daytime sleepiness in adults with brain injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 82(11):1526-1532, 2001 11689971
- Ohayon MM, Priest RG, Zully J, et al: Prevalence of narcolepsy symptomatology and diagnosis in the European general population. *Neurology* 58(12):1826-1833, 2002 12084885
- Ohayon MM, Dauvilliers Y, Reynolds CF 3rd: Operational definitions and algorithms for excessive sleepiness in the general population: implications for DSM-5 nosology. *Arch Gen Psychiatry* 69(1):71-79, 2012 22213791
- Ohayon et al., Ohayon MM, Reynolds CF 3rd, Dauvilliers Y: Excessive sleep duration and quality of life. *Ann Neurol*.(in press).
- Ozaki A, Inoue Y, Nakajima T, et al: Health-related quality of life among drug-naïve patients with narcolepsy with cataplexy, narcolepsy without cataplexy, and idiopathic hypersomnia without long sleep time. *J Clin Sleep Med* 4(6):572-578, 2008 19110887
- Pizza F, Vandi S, Detto S, et al: Different sleep onset criteria at the multiple sleep latency test (MSLT): an additional marker to differentiate central nervous system (CNS) hypersomnias. *J Sleep Res* 20(1 pt 2):250-256, 2011 20337903 10.1111/j.1365-2869.2009.00808.x
- Sasai T, Inoue Y, Komada Y, et al: Comparison of clinical characteristics among narcolepsy with and without cataplexy and idiopathic hypersomnia without long sleep time, focusing on HLADRB1(\*) 1501/DQB1(\*)0602 finding. *Sleep Med* 10(9):961-966, 2009 19410508
- Tassi P, Muzet A: Sleep inertia. *Sleep Med Rev* 4(4):341-353, 2000 12531174
- Vernet C, Arnulf I: Idiopathic hypersomnia with and without long sleep time: a controlled series of 75 patients. *Sleep* 32(6):753-759, 2009 19544751
- Vernet C, Leu-Semenescu S, Buzare MA, Arnulf I: Subjective symptoms in idiopathic hypersomnia: beyond excessive sleepiness. *J Sleep Res* 19(4):525-534, 2010 20408941 10.1111/j.1365-2869.2010.00824.x



## Narcolepsie

- Bassetti C, Billiard M, Mignot E: Narcolepsy and Hypersomnia, New York, 2007, Informa Healthcare
- Bourgin P, Zeitzer JM, Mignot E: CSF hypocretin-1 assessment in sleep and neurological disorders. *Lancet Neurol* 7(7):649–662, 2008 18565458
- Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E: Narcolepsy with cataplexy. *Lancet* 369(9560):499–511, 2007 17292770
- Kornum BR, Faraco J, Mignot E: Narcolepsy with hypocretin/orexin deficiency, infections and autoimmunity of the brain. *Curr Opin Neurobiol* 21(6):897–903, 2011 21963829
- Ohayon MM, Priest RG, Caujet M, Guilleminault C: Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: pathological phenomena ? *Br J Psychiatry* 169(4):459–467, 1996 8894197
- Ohayon MM, Zulley J, Guilleminault C, Smirne S: Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. *Neurology* 52(6):1194–1200, 1999 10214743

## Apnée/hypopnée obstructive du sommeil

- Aloia MS, Arnedt JT, Smith L, et al: Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea hypopnea. *Sleep Med* 6(2):115–121, 2005 15716215
- Briones B, Adams N, Strauss M, et al: Relationship between sleepiness and general health status. *Sleep* 19(7):583–588, 1996 8899938
- Cassel W, Ploch T, Becker C, et al: Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 9:2606–2611, 1996 8980976
- Doghramji PP: Recognition of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness in primary care. *J Fam Pract* 57(8 suppl):S17–23, 2008 18687235
- Findley L, Smith C, Hooper J, et al: Treatment with nasal CPAP decreases automobile accidents in patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 161(3 pt 1):857–859, 2000 10712333
- Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al: Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 122(4):352–360, 2010 20625114
- Harris M, Glozier N, Ratnavadivel R, Grunstein RR: Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Med Rev* 13(6):437–444, 2009 19596599
- Hattori M, Kitajima T, Mekata T, et al: Risk factors for obstructive sleep apnea syndrome screening in mood disorder patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 63(3):385–391, 2009 19566771
- Marcus CL: Clinical and pathophysiological aspects of obstructive sleep apnea in children. *Pediatr Pulmonol Suppl* 16:123–124, 1997 9443235
- Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, et al: Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 125(4):556–562, 1994 7931873
- Martin J, Stepnowsky C, Ancoli-Israel S: Sleep apnea in the elderly, in *Breathing Disorders During Sleep*. Edited by McNicholas WT, Phillipson EA. London, WB Saunders, 2002, pp 278–287.
- Palmer LJ, Redline S: Genomic approaches to understanding obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* 135(2–3):187–205, 2003 12809619
- Patel SR, Larkin EK, Redline S: Shared genetic basis for obstructive sleep apnea and adiposity measures. *Int J Obes (Lond)* 32(5):795–800, 2008 18209735
- Punjabi NM: The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 5(2):136–143, 2008 18250205
- Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, et al: Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 6(8):e1000132, 2009 19688045
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al: Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke : the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 182(2):269–277, 2010 20339144
- Turkington PM, Sircar M, Allgar V, Elliott MW: Relationship between obstructive sleep apnoea, driving simulator performance, and risk of road traffic accidents. *Thorax* 56(10):800–805, 2001 11562521
- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ: Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 165(9):1217–1239, 2002 11991871

## Apnée centrale du sommeil

- American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders, 2nd Edition: Diagnostic and Coding Manual, Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine, 2005

- Eckert DJ, Malhotra A, Jordan AS: Mechanisms of apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 51(4):313–323, 2009 19110133
- Parra O, Arboix A, Bechich S, et al: Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 161(2 Pt 1):375–380, 2000 10673174
- Wang D, Teichtahl H: Opioids, sleep architecture and sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev* 11(1):35–46, 2007 17141540
- Wang D, Teichtahl H, Drummer O, et al: Central sleep apnea in stable methadone maintenance treatment patients. *Chest* 128(3):1348–1356, 2005 16162728
- Webster LR, Choi Y, Desai H, et al: Sleep-disordered breathing and chronic opioid therapy. *Pain Med* 9(4):425–432, 2008 18489633
- Yue HJ, Guilleminault C: Opioid medication and sleep-disordered breathing. *Med Clin North Am* 94(3):435–446, 2010 20451025
- Yumino D, Bradley TD: Central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Proc Am Thorac Soc* 5(2):226–236, 2008 18250216

## Hypoventilation liée au sommeil

- American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, 2nd Edition, Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine, 2005
- Casey KR, Cantillo KO, Brown LK: Sleep-related hypoventilation/hypoxemic syndromes. *Chest* 131(6):1936–1948, 2007 17565028
- Grigg-Damberger M, Wells A: Central congenital hypoventilation syndrome: changing face of a less mysterious but more complex genetic disorder. *Semin Respir Crit Care Med* 30(3):262–274, 2009 19452387
- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF: The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specifications, Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine, 2007
- Redline S, Budhiraja R, Kapur V, et al: The scoring of respiratory events in sleep: reliability and validity. *J Clin Sleep Med* 3(2):169–200, 2007 17557426
- Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Ceccherini I, et al: An official ATS clinical policy statement: congenital central hypoventilation syndrome: genetic basis, diagnosis, and management. *Am J Respir Crit Care Med* 181(6):626–644, 2010 20208042

## Troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien

- Aoki H, Ozeki Y, Yamada N: Hypersensitivity of melatonin suppression in response to light in patients with delayed sleep phase syndrome. *Chronobiol Int* 18(2):263–271, 2001 11379666
- Archer SN, Robilliard DL, Skene DJ, et al: A length polymorphism in the circadian clock gene *Per3* is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. *Sleep* 26(4):413–415, 2003 12841365
- Benca R, Duncan MJ, Frank E, et al: Biological rhythms, higher brain function, and behavior: gaps, opportunities, and challenges. *Brain Res Rev* 62(1):57–70, 2009 19766673
- Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA: Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med* 8(6):602–612, 2007 17383934
- Pelayo R, Thorpy MJ, Govinski P: Prevalence of delayed sleep phase syndrome among adolescents. *Sleep Res* 17:392, 1988
- Sadeh A, Dahl RE, Shahar G, Rosenblat-Stein S: Sleep and the transition to adolescence: a longitudinal study. *Sleep* 32(12):1602–1609, 2009 20041596
- Schrader H, Bovim G, Sand T: The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. *J Sleep Res* 2(1):51–55, 1993 10607071
- Takano A, Uchiyama M, Kajimura N, et al: A missense variation in human casein kinase I epsilon gene that induces functional alteration and shows an inverse association with circadian rhythm sleep disorders. *Neuropsychopharmacology* 29(10):1901–1909, 2004 15187983

## Type avec retard de phase

- Ando K, Kripke DF, Ancoli-Israel S: Delayed and advanced sleep phase symptom. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 39(1):11–18, 2002 12013705
- Jones CR, Campbell SS, Zone SE, et al: Familial advanced sleep-phase syndrome: a short-period circadian rhythm variant in humans. *Nat Med* 5(9):1062–1065, 1999 10470086
- Reid KJ, Zee PC: Circadian rhythm disorders. *Semin Neurol* 24(3):315–325, 2004 15449224
- Reid KJ, Chang AM, Dubocovich ML, et al: Familial advanced sleep phase syndrome. *Arch Neurol* 58(7):1089–1094, 2001 11448298
- Smith MR, Burgess HJ, Fogg LF, Eastman CI: Racial differences in the human endogenous circadian period. *PLoS One* 4(6):e6014, 2009 19564915
- Xu Y, Padiath QS, Shapiro RE, et al: Functional consequences of a CK1delta mutation causing familial advanced sleep phase syndrome. *Nature* 434(7033):640–644, 2005 15800623
- Xu Y, Toh KL, Jones CR, et al: Modeling of a human circadian mutation yields insights into clock regulation by PER2. *Cell* 128(1):59–70, 2007 17218255

## Type rythme veille-sommeil irrégulier

- McCurry SM, Ancoli-Israel S: Sleep dysfunction in Alzheimer's disease and other dementias. *Curr Treat Options Neurol* 5(3):261–272, 2003 12670415
- Shochat T, Martin J, Marler M, Ancoli-Israel S: Illumination levels in nursing home patients: effects on sleep and activity rhythms. *J Sleep Res* 9(4):373–379, 2000 11386204
- Zee PC, Vitiello MV: Circadian Rhythm Sleep Disorder : Irregular Sleep Wake Rhythm Type. *Sleep Med Clin* 4(2):213–218, 2009 20160950

## Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures

- Ayalon L, Borodkin K, Dishon L, et al: Circadian rhythm sleep disorders following mild traumatic brain injury. *Neurology* 68(14):1136–1140, 2007 17404196
- Hayakawa T, Uchiyama M, Kamei Y, et al: Clinical analyses of sighted patients with non-24-hour sleep-wake syndrome : a study of 57 consecutively diagnosed cases. *Sleep* 28(8):945–952, 2005 16218077
- Sack RL, Lewy AJ, Blood ML, et al: Circadian rhythm abnormalities in totally blind people: incidence and clinical significance. *J Clin Endocrinol Metab* 75(1):127–134, 1992 1619000
- Uchiyama M, Shibui K, Hayakawa T, et al: Larger phase angle between sleep propensity and melatonin rhythms in sighted humans with non-24-hour sleep-wake syndrome. *Sleep* 25(1):83–88, 2002 11833864

## Type travail posté

- Akerstedt T: Shift work and sleep disorders (comment). *Sleep* 28(1):9–11, 2005 15700712
- Barger LK, Cade BE, Ayas NT, et al: Extended work shifts and the risk of motor vehicle crashes among interns. *N Engl J Med* 352(2):125–134, 2005 15647575
- Costa G: Shift work and occupational medicine: an overview. *Occup Med (Lond)* 53(2):83–88, 2003 12637591
- Drake CL, Roehrs T, Richardson G, et al: Shift work sleep disorder: prevalence and consequences beyond that of symptomatic day workers. *Sleep* 27(8):1453–1462, 2004 15683134
- Monk TH: Aging human circadian rhythms: conventional wisdom may not always be right. *J Biol Rhythms* 20(4):366–374, 2005 16077155
- Sack RL, Auckley D, Auger RR, et al: Circadian rhythm sleep disorders, part I: basic principles, shift work and jet lag disorders. *An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep* 30(11):1460–1483, 2007 18041480
- Scott AJ: Shift work and health. *Prim Care* 27(4):1057–1079, 2000 11072299

## Troubles de l'éveil en sommeil non paradoxal

- Bjorvatn B, Gronli J, Pallesen S: Prevalence of different parasomnias in the general population. *Sleep Med* 11(10):1031–1034, 2010 21093361

- Bornemann MA, Mahowald MW, Schenck CH: Parasomnias: clinical features and forensic implications. *Chest* 130(2):605–610, 2006 16899867
- Bruni O, Ferri R, Novelli L, et al: NREM sleep instability in children with sleep terrors: the role of slow wave activity interruptions. *Clin Neurophysiol* 119(5):985–992, 2008 18313981
- Derry CP, Harvey AS, Walker MC, et al: NREM arousal parasomnias and their distinction from nocturnal frontal lobe epilepsy: a video EEG analysis. *Sleep* 32(12):1637–1644, 2009 20041600
- Dolder CR, Nelson MH: Hypnosedative-induced complex behaviours: incidence, mechanisms and management. *CNS Drugs* 22(12):1021–1036, 2008 18998740
- Guilleminault C, Moscovitch A, Leger D: Forensic sleep medicine: nocturnal wandering and violence. *Sleep* 18(9):740–748, 1995 8638066
- Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ: A review of nighttime eating disorders. *Sleep Med Rev* 13(1):23–34, 2009 18819825
- Hwang TJ, Ni HC, Chen HC, et al: Risk predictors for hypnosedative-related complex sleep behaviors: a retrospective, cross-sectional pilot study. *J Clin Psychiatry* 71(10):1331–1335, 2010 20441722
- Mahowald MW, Schenck CH: Non-rapid eye movement sleep parasomnias. *Neurol Clin* 23(4):1077–1106, 2005 16243617
- Nguyen BH, Pérusse D, Paquet J, et al: Sleep terrors in children: a prospective study of twins. *Pediatrics* 122(6):e1164–e1167, 2008 19047218
- Ohayon M, Guilleminault C, Priest RG: Night terrors, sleepwalking, and confusional arousal in the general population : their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 60(4):268–276, 1999 10221293
- Ohayon MM, Priest RG, Zulley J, Smirne S: The place of confusional arousals in sleep and mental disorders : findings in a general population sample of 13,057 subjects. *J Nerv Ment Dis* 188(6):340–348, 2000 10890342
- Ohayon M, Mahowald MW, Dauvilliers Y, et al: Prevalence and comorbidity of nocturnal wandering in the US. adult general population. *Neurology* 78(20):1583–1589, 2012 22585435
- Pilon M, Zadra A, Joncas S, Montplaisir J: Hypersynchronous delta waves and somnambulism: brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep* 29(1):77–84, 2006 16453984
- Pressman MR: Disorders of arousal from sleep and violent behavior: the role of physical contact and proximity. *Sleep* 30(8):1039–1047, 2007 17702274
- Schenck CH, Mahowald MW: Review of nocturnal sleep-related eating disorders. *Int J Eat Disord* 15(4):343–356, 1994 8032349
- Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, et al: A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am J Psychiatry* 146(9):1166–1173, 1989 2764174
- Schenck CH, Boyd JL, Mahowald MW: A parasomnia overlap disorder involving sleepwalking, sleep terrors, and REM sleep behavior disorder in 33 polysomnographically confirmed cases. *Sleep* 20(11):972–981, 1997 9456462
- Schenck CH, Arnulf I, Mahowald MW: Sleep and sex : what can go wrong? A review of the literature on sleep related disorders and abnormal sexual behaviors and experiences. *Sleep* 30(6):683–702, 2007 17580590
- Zadra A, Pilon M, Montplaisir J: Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. *Ann Neurol* 63(4):513–519, 2008 18351640

## Cauchemars

- Germain A, Nielsen TA: Sleep pathophysiology in posttraumatic stress disorder and idiopathic nightmare sufferers. *Biol Psychiatry* 54(10):1092–1098, 2003 14625152
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M: Nightmares : familial aggregation and association with psychiatric disorders in a nationwide twin cohort. *Am J Med Genet* 88(4):329–336, 1999 10402498
- Kuiken D, Lee M-N, Eng T, Singh T: The influence of impactful dreams on self-perceptual depth and spiritual transformation. *Dreaming* 16:258–279, 2006
- Levin R, Nielsen TA: Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model. *Psychol Bull* 133(3):482–528, 2007 17469988
- Nielsen T, Paquette T, Solomonova E, et al: Changes in cardiac variability after REM sleep deprivation in recurrent nightmares. *Sleep* 33(1):113–122, 2010 20120628
- Ohayon MM, Roberts RE, Zulley J, et al: Prevalence and patterns of problematic sleep among older adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(12):1549–1556, 2000 11128333
- Schredl M: Nightmare frequency and nightmare topics in a representative German sample. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 260(8):565–570, 2010 20229263

- Silvestri R, Bromfield E: Recurrent nightmares and disorders of arousal in temporal lobe epilepsy. *Brain Res Bull* 63(5):369–376, 2004 15245763
- Simard V, Nielsen TA, Tremblay RE, et al: Longitudinal study of bad dreams in preschool children: prevalence, demographic correlates, risk and protective factors. *Sleep* 31(1):62–70, 2008 18220079
- Simor P, Horváth K, Gombos F, et al: Disturbed dreaming and sleep quality: altered sleep architecture in subjects with frequent nightmares. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 262(8):687–696, 2012 22526731 10.1007/s00406-012-0318-7

## Trouble du comportement en sommeil paradoxal

- Bonakis A, Howard RS, Ebrahim IO, et al: REM sleep behaviour disorder (RBD) and its associations in young patients. *Sleep Med* 10(6):641–645, 2009 19109063
- Chiu HF, Wing YK: REM sleep behaviour disorder: an overview. *Int J Clin Pract* 51(7):451–454, 1997 9536585
- Claassen DO, Josephs KA, Ahlsgog JE, et al: REM sleep behavior disorder preceding other aspects of synucleinopathies by up to half a century. *Neurology* 75(6):494–499, 2010 20668263
- D’Cruz OF, Vaughn BV: Nocturnal seizures mimic REM behavior disorder. *Am J Electroneurodiagnostic Technol* (37):258–264, 1997
- Dauvilliers Y, Rompré S, Gagnon JF, et al: REM sleep characteristics in narcolepsy and REM sleep behavior disorder. *Sleep* 30(7):844–849, 2007 17682654
- Gugger JJ, Wagner ML: Rapid eye movement sleep behavior disorder. *Ann Pharmacother* 41(11):1833–1841, 2007 17925503
- Iranzo A, Santamaría J: Severe obstructive sleep apnea/hypopnea mimicking REM sleep behavior disorder. *Sleep* 28(2):203–206, 2005 16171244
- Nielsen T, Svob C, Kuiken D: Dream-enacting behaviors in a normal population. *Sleep* 32(12):1629–1636, 2009 20041599
- Ohayon MM, Caulet MI, Priest RG: Violent behavior during sleep. *J Clin Psychiatry* 58(8):369–376, 1997 9515980
- Oudiette D, De Cock VC, Lavault S, et al: Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology* 72(6):551–557, 2009 19204265
- Schenck CH, Lee SA, Bornemann MA, Mahowald MW: Potentially lethal behaviors associated with rapid eye movement sleep behavior disorder: review of the literature and forensic implications. *J Forensic Sci* 54(6):1475–1484, 2009 19788703
- Zoccollella S, Savarese M, Lamberti P, et al: Sleep disorders and the natural history of Parkinson’s disease : the contribution of epidemiological studies. *Sleep Med Rev* 15(1):41–50, 2011 20634113

## Syndrome des jambes sans repos

- Allen RP, Earley CJ: Defining the phenotype of the restless legs syndrome (RLS) using age-of-symptom-onset. *Sleep Med* 1(1):11–19, 2000 10733616
- Allen RP, Picchietti D, Hening WA, et al: Restless legs syndrome : diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology : a report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med* 4(2):101–119, 2003 14592341
- Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, et al: Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med* 165(11):1286–1292, 2005 15956009
- Allen RP, Stillman P, Myers AJ: Physician-diagnosed restless legs syndrome in a large sample of primary medical care patients in western Europe: prevalence and characteristics. *Sleep Med* 11(1):31–37, 2010 19464949
- Bliwise DL, Freeman A, Ingram CD, et al: Randomized, double-blind, placebo-controlled, short-term trial of ropinirole in restless legs syndrome. *Sleep Med* 6(2):141–147, 2005 15716217
- Cho SJ, Hong JP, Hahm BJ, et al: Restless legs syndrome in a community sample of Korean adults: prevalence, impact on quality of life, and association with DSM-IV psychiatric disorders. *Sleep* 32(8):1069–1076, 2009 19725258
- Ekbom K, Ulfberg J: Restless legs syndrome. *J Intern Med* 266(5):419–431, 2009 19817966
- Hening W, Walters AS, Allen RP, et al: Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST (RLS epidemiology, symptoms, and treatment) primary care study. *Sleep Med* 5(3):237–246, 2004 15165529

- Hornyak M, Feige B, Voderholzer U, et al: Polysomnography findings in patients with restless legs syndrome and in healthy controls: a comparative observational study. *Sleep* 30(7):861–865, 2007 17682656
- McCrink L, Allen RP, Wolowacz S, et al: Predictors of health-related quality of life in sufferers with restless legs syndrome : a multi-national study. *Sleep Med* 8(1):73–83, 2007 17023208
- Ohayon MM, O'Hara R, Vitiello MV: Epidemiology of restless legs syndrome: a synthesis of the literature. *Sleep Med Rev* 16(4):283–295, 2012 21795081
- Pantaleo NP, Hening WA, Allen RP, Earley CJ: Pregnancy accounts for most of the gender difference in prevalence of familial RLS. *Sleep Med* 11(3):310–313, 2010 19592302
- Picchietti MA, Picchietti DL: Advances in pediatric restless legs syndrome: iron, genetics, diagnosis and treatment. *Sleep Med* 11(7):643–651, 2010 20620105
- Rottach KG, Schaner BM, Kirch MH, et al: Restless legs syndrome as side effect of second generation antidepressants. *J Psychiatr Res* 43(1):70–75, 2008 18468624
- Schormair B, Plag J, Kaffe M, et al: MEIS1 and BTBD9: genetic association with restless leg syndrome in end stage renal disease. *J Med Genet* 48(7):462–466, 2011 21572129
- Stefansson H, Rye DB, Hicks A, et al: A genetic risk factor for periodic limb movements in sleep. *N Engl J Med* 357(7):639–647, 2007 17634447
- Trenkwalder C, Högl B, Winkelmann J: Recent advances in the diagnosis, genetics and treatment of restless legs syndrome. *J Neurol* 256(4):539–553, 2009 19444530
- Trotti LM, Rye DB: Restless legs syndrome. *Handb Clin Neurol* 100:661–673, 2011 21496614
- Trotti LM, Bliwise DL, Greer SA, et al: Correlates of PLMs variability over multiple nights and impact upon RLS diagnosis. *Sleep Med* 10(6):668–671, 2009 19022704
- Vilariño-Güell C, Farrer MJ, Lin SC: A genetic risk factor for periodic limb movements in sleep. *N Engl J Med* 358(4):425–427, 2008 18216367
- Winkelmann JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ: Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology* 70(1):35–42, 2008 18166705
- Winkelmann JW, Redline S, Baldwin CM, et al: Polysomnographic and health-related quality of life correlates of restless legs syndrome in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 32(6):772–778, 2009 19544754
- Winkelmann J, Prager M, Lieb R, et al: "Anxietas tibiaram": depression and anxiety disorders in patients with restless legs syndrome. *J Neurol* 252(1):67–71, 2005 15654556
- Winkelmann J, Schormair B, Lichtner P, et al: Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions: *Nat Genet* 39(8):1000–1006, 2007 17637780
- Winkelmann J, Czamara D, Schormair B, et al: Genome-wide association study identifies novel restless legs syndrome susceptibility loci on 2p14 and 16q12.1. *PLoS Genet* 7(7):e10002171, 2011 21779176
- Zintzaras E, Kitsios GD, Papathanasiou AA, et al: Randomized trials of dopamine agonists in restless legs syndrome: a systematic review, quality assessment, and meta-analysis. *Clin Ther* 32(2):221–237, 2010 20206780

## Trouble du sommeil induit par une substance/un médicament

- Gann H, Feige B, Hohagen F, et al: Sleep and the cholinergic rapid eye movement sleep induction test in patients with primary alcohol dependence. *Biol Psychiatry* 50(5):383–390, 2001 11543743
- Hoque R, Chesson AL, Jr: Zolpidem-induced sleepwalking, sleep related eating disorder, and sleep-driving : fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography analysis, and a literature review of other unexpected clinical effects of zolpidem. *J Clin Sleep Med* 5(5):471–476, 2009 19961034
- Jaehne A, Loessl B, Bárkai Z, et al: Effects of nicotine on sleep during consumption, withdrawal and replacement therapy. *Sleep Med Rev* 13(5):363–377, 2009 19345124
- Mendelson WB, Roth T, Cassella J, et al: The treatment of chronic insomnia: drug indications, chronic use and abuse liability—summary of a 2001 New Clinical Drug Evaluation Unit meeting symposium. *Sleep Med Rev* 8(1):7–17, 2004 15062207
- Roehrs T, Roth T : State altering actions of ethanol, caffeine, and nicotine, in *Handbook of Behavioral State Control : Cellular and Molecular Mechanisms*. Edited by Lydic R, Baghdoyan H. New York, CRC Press, 1998, pp 421-430
- Schierenbeck T, Riemann D, Berger M, Hornyak M: Effect of illicit recreational drugs upon sleep: cocaine, ecstasy and marijuana. *Sleep Med Rev* 12(5):381–390, 2008 18313952



# Dysfonctions sexuelles

Les dysfonctions sexuelles comprennent l'éjaculation retardée (ou retard de l'éjaculation), le trouble de l'érection, le trouble de l'orgasme chez la femme, le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme, le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration, la diminution du désir sexuel chez l'homme, l'éjaculation prématurée (précoce), la dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament, une autre dysfonction sexuelle spécifiée et la dysfonction sexuelle non spécifiée. Les dysfonctions sexuelles sont un groupe hétérogène de troubles qui se caractérisent typiquement chez une personne par une perturbation cliniquement significative de la capacité à répondre sexuellement ou à éprouver du plaisir sexuel. Un individu peut avoir plusieurs dysfonctions sexuelles en même temps. Dans ce cas, toutes les dysfonctions doivent être diagnostiquées.

Le jugement clinique doit être utilisé afin de déterminer si les difficultés sexuelles résultent d'une stimulation sexuelle inadéquate ; dans ces cas il existe peut-être encore un besoin de soins mais le diagnostic de dysfonction sexuelle ne doit pas être fait. Ces cas peuvent inclure mais ne se limitent pas aux situations dans lesquelles le manque de connaissances sur le mécanisme d'une stimulation efficace empêche d'éprouver de l'excitation sexuelle ou un orgasme.

Les sous-types sont utilisés pour désigner le début de la difficulté. Chez de nombreux sujets souffrant de dysfonctions sexuelles, le moment de l'apparition du trouble peut orienter vers différentes étiologies et divers types d'interventions. Le type *de tout temps* fait référence à un problème sexuel qui a été présent dès les premières expériences sexuelles, et le type *acquis* s'applique à des troubles sexuels qui se sont développés après une période de fonctionnement sexuel relativement normale. Le type *généralisé* fait référence à des difficultés sexuelles qui ne se limitent pas à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires, et le type *situationnel* fait référence à des difficultés sexuelles qui se manifestent uniquement avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

En plus des sous-types de tout temps/acquis et généralisé/situationnel, un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement et que leur contribution peut être variable selon les individus : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement.

Le jugement clinique sur le diagnostic de la dysfonction sexuelle doit prendre en compte les facteurs culturels susceptibles d'influer sur les attentes du sujet ou d'engendrer des interdits à l'égard de l'expérience du plaisir sexuel. Le vieillissement peut être associé à une diminution normale de la réponse sexuelle.

La réponse sexuelle requiert une base biologique mais est généralement éprouvée dans un contexte personnel, interpersonnel et culturel. Ainsi, la fonction sexuelle implique une interaction complexe entre des facteurs biologiques, socioculturels et

psychologiques. Dans de nombreux contextes cliniques, une compréhension précise de l'étiologie d'un problème sexuel reste non élucidée. Néanmoins, un diagnostic de dysfonction sexuelle exige d'exclure les problèmes qui sont mieux expliqués par un trouble mental non sexuel, par les effets d'une substance (p. ex. drogue ou médicament), par une affection médicale (p. ex. une atteinte des nerfs pelviens) ou en relation avec une souffrance relationnelle sévère, la violence du partenaire ou d'autres facteurs de stress.

Si la dysfonction sexuelle est principalement explicable par un autre trouble mental non sexuel (p. ex. trouble dépressif ou bipolaire, trouble anxieux, trouble stress post-traumatique, trouble psychotique), alors seul le diagnostic de l'autre trouble mental doit être fait. Si l'on pense que le problème peut être mieux expliqué par l'usage/mésusage ou l'arrêt d'un médicament ou d'une substance, le diagnostic doit être en conséquence : dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament. Si la dysfonction sexuelle est imputable à une autre affection médicale (p. ex. une neuropathie périphérique), le sujet ne doit pas recevoir de diagnostic psychiatrique. Si une souffrance relationnelle sévère, la violence du partenaire ou des facteurs de stress importants expliquent mieux les difficultés sexuelles, alors le diagnostic de dysfonction sexuelle n'est pas porté, mais un code V ou Z approprié pour le problème relationnel ou les facteurs de stress peut être enregistré. Dans de nombreux cas, une relation étiologique précise entre une autre affection (p. ex. un problème médical) et une dysfonction sexuelle ne peut pas être établie.

## Éjaculation retardée

### Critères diagnostiques

**302.74 (F52.32)**

- A. Un des deux symptômes suivants ou les deux doivent être éprouvés dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100 %) d'activité sexuelle avec un partenaire (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes), et sans que le sujet ne souhaite retarder l'éjaculation :
1. Retard marqué à l'éjaculation.
  2. Absence ou diminution marquée de la fréquence de l'éjaculation.
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel, comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation ou par d'autres facteurs de stress significatifs et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**De tout temps :** La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis :** La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

*Spécifier le type :*

**Généralisé :** La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel :** La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger** : Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen** : Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave** : Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

---

## Caractéristiques diagnostiques

La particularité de l'éjaculation retardée est un retard marqué ou une incapacité à parvenir à l'éjaculation (critère A). L'homme fait état d'une difficulté ou de l'impossibilité à éjaculer malgré la présence d'une stimulation sexuelle adéquate et le désir d'éjaculer. La plainte motivant la consultation fait généralement référence à l'activité sexuelle avec la (le) partenaire. Dans la plupart des cas, le diagnostic sera fait par le sujet lui-même. La définition de « retard » n'a pas de limites précises car il n'existe pas de consensus sur ce qui représenterait un délai raisonnable pour atteindre l'orgasme ou sur ce qui serait considéré comme trop long et inacceptable pour la plupart des hommes et leurs partenaires sexuels (Waldinger et Schweitzer 2005).

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

L'homme et sa (son) partenaire peuvent faire état d'efforts prolongés et poussés visant à atteindre l'orgasme jusqu'à l'épuisement ou la survenue d'un inconfort génital faisant par la suite cesser les efforts. Certains hommes peuvent signaler éviter l'activité sexuelle au motif de la répétition des difficultés à éjaculer. Certains individus peuvent rapporter le sentiment d'être moins attirants sexuellement parce que leur partenaire sexuel ne peut pas éjaculer facilement.

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement, et qu'ils peuvent contribuer au diagnostic, à des degrés divers en fonction du sujet : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut différemment contribuer à la présentation clinique des symptômes chez les sujets manifestant ce trouble.

## Prévalence

La prévalence n'est pas claire en raison de l'absence d'une définition précise de ce syndrome. C'est la plainte sexuelle masculine la moins fréquente. Seulement 75 % des hommes signalent toujours éjaculer pendant l'activité sexuelle (Laumann et al. 1999), et moins de 1 % des hommes se plaignent de problèmes d'éjaculation qui durent plus de 6 mois (Mercer et al. 2003).

## Développement et évolution

Le type de tout temps du trouble éjaculation retardée débute avec les premières expériences sexuelles et continue tout au long de la vie (Jern et al. 2010). Par définition, le type

acquis du trouble éjaculation retardée commence après une période de fonctionnement sexuel normal. Il existe peu de données sur l'évolution du trouble éjaculation retardée du type acquis. La prévalence de l'éjaculation retardée semble demeurer relativement constante jusque vers l'âge de 50 ans, l'incidence commençant à augmenter de manière significative au-delà. Les hommes de 80 ans rapportent deux fois plus de difficultés à éjaculer que les hommes de moins de 59 ans ([Bacon et al. 2003](#)).

### **Facteurs de risque et pronostiques**

**Génétiques et physiologiques.** La perte des nerfs sensitifs périphériques à conduction rapide liée à l'âge et la diminution de la sécrétion des stéroïdes sexuels liée à l'âge peuvent être associées à la fréquence de l'éjaculation retardée chez les hommes âgés de plus de 50 ans ([Richardson et Goldmeir 2006](#)).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Les plaintes d'éjaculation retardée varient selon les pays et les cultures. Ces plaintes sont plus fréquentes chez les hommes dans les populations asiatiques que chez ceux vivant en Europe, en Australie ou aux États-Unis ([Laumann et al. 2005](#)). Cette variation peut être attribuée à des différences culturelles ou génétiques entre les cultures.

### **Retentissement fonctionnel de l'éjaculation retardée**

Les difficultés liées à l'éjaculation peuvent contribuer à des difficultés lors de la conception. L'éjaculation retardée est souvent associée à une souffrance psychologique considérable chez l'un ou les deux partenaires.

### **Diagnostic différentiel**

**Autre affection médicale.** Le principal diagnostic différentiel se pose entre l'éjaculation retardée entièrement expliquée par une autre maladie ou une atteinte lésionnelle et l'éjaculation retardée psychogène, idiopathique ou avec une étiologie psychologique et médicale combinée. Le contexte de la plainte peut être évocateur d'une origine psychologique du problème (p. ex. les hommes qui peuvent éjaculer pendant l'activité sexuelle avec un des sexes mais pas avec l'autre, les hommes qui peuvent éjaculer pendant l'activité sexuelle avec un(e) partenaire donné(e) mais pas avec un(e) autre partenaire du même sexe, les hommes pour lesquels des motifs d'excitation paraphiliques sont nécessaires, les hommes qui ont besoin d'une activité sexuelle hautement ritualisée pour éjaculer pendant l'activité sexuelle avec leur partenaire). Une autre maladie ou affection médicale peut conduire à des retards dans l'éjaculation indépendants de problèmes psychologiques. Par exemple, l'incapacité d'éjaculer peut être causée par l'interruption de l'innervation des organes génitaux, comme cela peut se produire après une atteinte chirurgicale traumatique des ganglions sympathiques lombaires, après une chirurgie abdomino-péritonéale ou après une sympathectomie lombaire ([McMahon et al. 2004](#)). Le mécanisme de l'éjaculation est placé sous le contrôle du système nerveux autonome impliquant les nerfs hypogastriques (sympathique) et honteux (parasympathique). Un certain nombre de maladies neurodégénératives, comme la sclérose en plaques et la neuropathie diabétique et alcoolique, peuvent entraîner une impossibilité d'éjaculer ([Richardson et Goldmeir 2006](#)). L'éjaculation retardée doit également être différenciée de l'éjaculation rétrograde (c.-à-d. l'éjaculation dans la vessie), qui peut suivre la résection transurétrale de la prostate.

**Usage d'une substance/d'un médicament.** Un certain nombre d'agents pharmacologiques, tels que les antidépresseurs, les antipsychotiques, les médicaments à action alphasympathique et les médicaments opiacés, peuvent causer des problèmes d'éjaculation ([Richardson et Goldmeir 2006](#)).

**Dysfonction avec orgasme.** Il est important dans l'histoire du sujet de vérifier si la plainte concerne l'éjaculation retardée ou la sensation de l'orgasme, ou les deux. L'éjaculation se produit dans les parties génitales, alors que l'expérience de l'orgasme est considérée comme essentiellement subjective. L'éjaculation et l'orgasme se produisent généralement ensemble mais pas toujours. Par exemple, un homme avec un fonctionnement éjaculatoire normal peut se plaindre d'une baisse de plaisir (c.-à-d. l'éjaculation anhédonique). Cette plainte ne sera pas codée comme retard d'éjaculation mais pourrait être codée comme une autre dysfonction sexuelle spécifiée ou une dysfonction sexuelle non spécifiée.

### Comorbidité

Il existe des arguments pour suggérer que l'éjaculation retardée peut être plus fréquente dans les formes sévères du trouble dépressif caractérisé.

## Trouble de l'érection

### Critères diagnostiques

**302.72 (F52.21)**

- A. Au moins un des trois symptômes suivants doit être éprouvé dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100 %) d'activité sexuelle avec un partenaire (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes) :
1. Difficulté marquée à parvenir à une érection au cours de l'activité sexuelle.
  2. Difficulté marquée à parvenir à maintenir l'érection jusqu'à l'achèvement de l'acte sexuel.
  3. Diminution marquée de la rigidité érectile.
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel, comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation ou par d'autres facteurs de stress significatifs et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**De tout temps :** La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis :** La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

*Spécifier le type :*

**Généralisé :** La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel :** La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen :** Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave :** Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

## Caractéristiques diagnostiques

La caractéristique essentielle du trouble de l'érection est l'incapacité répétée à obtenir ou à maintenir une érection lors des activités sexuelles avec une/un partenaire (critère A). Le recueil précis de l'histoire de la vie sexuelle est nécessaire pour s'assurer que le problème a été présent pendant une durée de temps significative (c.-à-d. au moins approximativement 6 mois) et survient dans la plupart des occasions de relations sexuelles (c.-à-d. au moins 75 % du temps). Les symptômes peuvent ne se produire que dans des situations spécifiques impliquant certains types de stimulations ou de partenaires, ou encore ils peuvent se produire d'une manière générale dans tous les types de situations, de stimulations ou avec tous les types de partenaires.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

De nombreux hommes souffrant de troubles de l'érection peuvent avoir une faible estime de soi, une faible confiance en soi, une diminution du sentiment de masculinité et peuvent éprouver un affect dépressif. La peur et/ou l'évitement de futures rencontres sexuelles peuvent se produire. La diminution de la satisfaction sexuelle et la baisse du désir sexuel chez le/la partenaire du sujet sont courantes.

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut à des degrés divers contribuer à la présentation des symptômes chez les sujets manifestant ce trouble.

## Prévalence

La prévalence du type de tout temps comparée à celle d'un trouble de l'érection acquis est inconnue. Il y a une forte augmentation de la prévalence liée à l'âge et de l'incidence des problèmes d'érection (Lewis 2001), en particulier après l'âge de 50 ans. Environ 13-21 % des hommes âgés de 40 à 80 ans se plaignent de problèmes occasionnels d'érection. Environ 2 % des hommes plus jeunes que la tranche des 40-50 ans se plaignent de fréquents problèmes d'érection, alors que 40 à 50 % des hommes âgés de plus de 60-70 ans peuvent avoir d'importants problèmes d'érection (Prins et al. 2002). Environ 20 % des hommes craignent des problèmes érectiles lors de leur première expérience sexuelle, tandis qu'environ 8 % ont des problèmes d'érection qui perturbent la pénétration lors de leur première expérience sexuelle.

## Développement et évolution

L'insuffisance érectile lors de la première tentative de rapport sexuel peut être liée au fait d'avoir des rapports sexuels avec un partenaire inconnu auparavant, à la consommation concomitante de drogues ou d'alcool, au fait de ne pas vouloir avoir des relations sexuelles ou à la pression de l'entourage (Santtila et al. 2009). Il existe peu d'éléments concernant la persistance de ces problèmes après la première tentative. Il semble que la plupart de ces problèmes disparaissent spontanément sans l'intervention d'un professionnel mais



certains sujets peuvent continuer à avoir des problèmes épisodiques. En revanche, les troubles de l'érection acquis sont souvent associés à des facteurs biologiques tels que le diabète et les maladies cardiovasculaires. Le trouble de l'érection acquis est susceptible de persister chez la plupart des sujets.

L'histoire naturelle des troubles de l'érection du type de tout temps est inconnue. L'observation clinique étaye l'association de troubles de l'érection de tout temps à des facteurs psychologiques qui imposent des limites au sujet ou sont sensibles aux interventions psychologiques, alors que, comme indiqué ci-dessus, le trouble de l'érection acquis est plus susceptible d'être lié à des facteurs biologiques et de persister. L'incidence du trouble de l'érection augmente avec l'âge. Une minorité des hommes diagnostiqués comme ayant une insuffisance érectile moyenne peut éprouver une rémission spontanée des symptômes sans intervention médicale (Travison et al. 2007). La souffrance associée à des troubles de l'érection est plus faible chez les hommes âgés que chez les hommes plus jeunes.

### Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les traits de personnalité névrotique peuvent être associés à des problèmes érectiles chez les étudiants, et les traits de personnalité à type de soumission peuvent être associés à des problèmes érectiles chez les hommes âgés de 40 ans et plus (Araujo et al. 2000). *L'alexithymie* (c.-à-d. les déficits dans le traitement cognitif des émotions) est fréquente chez les hommes diagnostiqués avec un dysfonctionnement érectile « psychogène » (Michetti et al. 2006). Les problèmes érectiles sont fréquents chez les hommes diagnostiqués comme ayant un trouble dépressif ou un trouble stress post-traumatique (Shrestha et Seagraves 2009).

**Facteurs modifiant l'évolution.** Les facteurs de risque pour les troubles de l'érection acquis incluent l'âge, le tabagisme, le manque d'exercice physique, le diabète, et la diminution du désir (Beutel et al. 2006).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Les plaintes concernant les troubles de l'érection sont susceptibles de varier d'un pays à l'autre (Nicolosi et al. 2004). On ne sait pas dans quelle mesure ces différences représentent des différences dans les attentes liées à la culture plutôt que de véritables différences dans la fréquence de l'insuffisance érectile.

### Marqueurs diagnostiques

Le test de tumescence pénienne nocturne mesurant la turgescence érectile pendant le sommeil peut être utilisé pour faciliter la distinction des problèmes érectiles d'origine organique de ceux qui sont d'origine psychogène en se fondant sur l'hypothèse que des érections adéquates surviennent au cours du sommeil avec des mouvements oculaires rapides sont plutôt en faveur d'une étiologie psychogène du problème. Un certain nombre d'autres procédures de diagnostic peuvent être utilisées en fonction de l'évaluation par le clinicien de leur pertinence compte tenu de l'âge du sujet, des problèmes médicaux comorbides et de la présentation clinique. L'échographie Doppler et l'injection intravasculaire de médicaments vasoactifs, ainsi que des procédures de diagnostic invasives telles que le Doppler dynamique des corps caverneux avec perfusion, peuvent être utilisées pour évaluer l'intégrité vasculaire. L'étude de la conduction nerveuse des nerfs pudendaux, y compris les potentiels évoqués somesthésiques, peut être utilisée quand une neuropathie périphérique est suspectée. Chez les hommes se plaignant aussi d'une diminution du désir sexuel, la mesure de la testostérone biodisponible ou libre est utilisée pour déterminer si la difficulté est secondaire à des facteurs

endocriniens. La fonction thyroïdienne peut également être évaluée. Le dosage de la glycémie à jeun est utile pour le dépistage d'un diabète sucré. L'évaluation des lipides sériques est importante, compte tenu du fait que le trouble de l'érection chez les hommes de 40 ans et plus est un facteur prédictif du risque futur de maladie coronarienne.

### **Retentissement fonctionnel du trouble érectile**

Le trouble de l'érection peut nuire à la fertilité et être source de souffrance individuelle et interpersonnelle. La peur et/ou l'évitement des relations sexuelles peuvent interférer avec la capacité à développer des relations intimes.

### **Diagnostic différentiel**

**Troubles mentaux non sexuels.** Le trouble dépressif caractérisé et le trouble de l'érection sont étroitement liés, et un trouble de l'érection accompagnant un trouble dépressif sévère peut survenir.

**Fonction érectile normale.** Le diagnostic différentiel doit tenir compte de la fonction érectile normale chez les hommes ayant des attentes excessives.

**Usage d'une substance/d'un médicament.** Un autre enjeu du diagnostic différentiel est de savoir si le trouble de l'érection est secondaire à l'utilisation d'une substance/d'un médicament. Une apparition qui coïncide avec le début de l'utilisation d'une substance/d'un médicament et une disparition à l'arrêt ou à la réduction de la substance/du médicament est évocatrice d'une dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament.

**Autre affection médicale.** L'aspect le plus difficile du diagnostic différentiel des troubles de l'érection est l'élimination des troubles de l'érection qui sont entièrement expliqués par des facteurs médicaux. Dans ces cas un diagnostic d'un trouble mental ne doit pas être porté. La distinction entre les troubles de l'érection en tant que trouble mental et la dysfonction érectile résultant d'une autre affection médicale est généralement difficile à établir, et de nombreux cas relèveront de l'interaction d'étiologies biologiques et psychiatriques complexes. Si le sujet est âgé de 40-50 ans et/ou a des problèmes médicaux associés, le diagnostic différentiel doit inclure toutes les étiologies, notamment les maladies vasculaires. La présence d'une maladie organique connue pour être susceptible d'être à l'origine de problèmes d'érection ne permet pas un lien de causalité. Par exemple, un homme souffrant de diabète sucré peut développer des troubles de l'érection en réponse à un stress psychologique. En général, la dysfonction érectile qui est due à des facteurs organiques est généralisée et débute progressivement. Une exception pourrait être représentée par un trouble de l'érection après une blessure traumatique de l'innervation nerveuse des organes génitaux (p. ex. des blessures de la moelle épinière). Les troubles de l'érection situationnels qui ont un début aigu après un événement stressant de la vie sont le plus souvent dus à des événements psychologiques. Un âge inférieur à 40 ans est également évocateur d'une étiologie psychogène à l'origine du trouble.

**Autres dysfonctions sexuelles.** Un trouble de l'érection peut coexister avec un trouble éjaculation précoce (précoce) ou une diminution du désir sexuel chez l'homme.

### **Comorbidité**

Le trouble de l'érection peut être comorbide avec d'autres diagnostics de troubles sexuels, tels que l'éjaculation précoce (précoce) et la diminution du désir sexuel chez l'homme, ainsi qu'avec les troubles anxieux et dépressifs. Le trouble de l'érection

est fréquent chez les hommes présentant des symptômes du bas appareil urinaire liés à l'hypertrophie de la prostate. Le trouble de l'érection peut être comorbide avec une dyslipidémie, les maladies cardiovasculaires, l'hypogonadisme, la sclérose en plaques, le diabète sucré et les autres maladies susceptibles d'interférer avec le système vasculaire, les fonctions neurologiques ou la fonction endocrine nécessaires pour avoir une fonction érectile normale.

### Relation avec la Classification internationale des maladies

Le trouble de la réponse érectile est codé comme échec de la réponse génitale dans la CIM-10 (F2.2).

## Trouble de l'orgasme chez la femme

### Critères diagnostiques

**302.73 (F52.31)**

- A. Présence de l'un ou des deux symptômes suivants qui doivent être éprouvés dans presque toutes ou toutes les occasions (approximativement 75-100 %) d'activité sexuelle (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).
1. Retard marqué pour parvenir à l'obtention de l'orgasme ou diminution marquée de la fréquence ou absence d'orgasmes.
  2. Diminution marquée de l'intensité des sensations orgasmiques.
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel ou comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire) ou par d'autres facteurs de stress significatifs et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**De tout temps** : La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis** : La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

*Spécifier le type :*

**Généralisé** : La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel** : La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

*Spécifier si :*

**N'a jamais éprouvé d'orgasme quelle que soit la situation.**

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger** : Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen** : Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave** : Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble de l'orgasme chez la femme se caractérise par une difficulté à éprouver un orgasme et/ou par une diminution marquée de l'intensité des sensations orgasmiques (critère A). Les femmes montrent une grande variabilité dans le type ou l'intensité de la stimulation qui déclenche l'orgasme. De même, les descriptions subjectives de l'orgasme sont extrêmement variées, ce qui suggère qu'il est éprouvé de façon très différente, à la fois chez différentes femmes et dans différentes situations par une même femme. Pour un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme, les symptômes doivent être éprouvés lors de la quasi-totalité ou de la totalité (environ 75-100 %) des occasions d'activité sexuelle (dans des contextes situationnels identifiés ou, si généralisée, dans tous les contextes) et avoir une durée minimale d'environ 6 mois. L'utilisation des critères de gravité et de durée minimum est destinée à distinguer les difficultés orgasmiques transitoires des dysfonctions orgasmiques plus persistantes. L'inclusion de « approximativement » dans le critère B permet au clinicien d'évaluer les cas où la durée des symptômes ne satisfait pas le seuil recommandé de 6 mois.

Pour qu'une femme puisse recevoir un diagnostic de trouble de l'orgasme, une souffrance cliniquement significative doit accompagner les symptômes (critère C). Dans de nombreux cas d'orgasme problématique, les causes sont multifactorielles ou ne peuvent pas être déterminées. Si le trouble de l'orgasme chez la femme peut être mieux expliqué par un autre trouble mental, les effets d'une substance/un médicament ou une affection médicale, un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne doit pas être porté. Enfin, si des facteurs contextuels ou interpersonnels, comme une souffrance relationnelle sévère, la violence du partenaire ou d'autres facteurs de stress importants sont présents, un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne sera pas porté.

De nombreuses femmes ont besoin d'une stimulation clitoridienne pour atteindre l'orgasme, et une proportion relativement faible de femmes signale qu'elles éprouvent toujours un orgasme pendant la pénétration pénienne dans le vagin. Ainsi, l'expérience de l'orgasme d'une femme par la stimulation du clitoris mais pas pendant les rapports sexuels avec pénétration ne répond pas aux critères de diagnostic clinique de trouble de l'orgasme chez la femme. Il est également important de déterminer si les difficultés orgasmiques résultent d'une stimulation sexuelle insuffisante ; dans ces cas, il peut exister une nécessité de prise en charge mais un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne sera pas porté.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

Les associations entre certaines organisations spécifiques de traits de personnalité ou certains fonctionnements psychopathologiques et la dysfonction orgasmique n'ont généralement pas été retenues comme pertinentes. Comparativement aux femmes ne présentant pas le trouble, certaines femmes souffrant de trouble de l'orgasme peuvent éprouver plus de difficulté à communiquer sur les questions ayant trait à la sexualité. Cependant, la satisfaction sexuelle globale n'est pas fortement corrélée avec l'expérience orgasmique. De nombreuses femmes rapportent des niveaux élevés de satisfaction sexuelle bien qu'ayant rarement ou jamais éprouvé d'orgasme. Les troubles de l'orgasme chez la femme coïncident souvent avec des problèmes liés à l'intérêt pour l'activité sexuelle et à l'excitation.

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences

par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut contribuer à divers degrés à la présentation clinique des symptômes chez les femmes manifestant ce trouble.

## Prévalence

Les taux de prévalence rapportés pour des troubles de l'orgasme chez la femme varient considérablement, de 10 à 42 %, en fonction de plusieurs facteurs (p. ex. âge, culture, durée et sévérité des symptômes) (Graham 2010) mais ces estimations ne prennent pas en compte la présence d'une souffrance. Seules certaines femmes éprouvant des troubles de l'orgasme signalent également une souffrance associée (Oberg et al. 2004). Les variations dans la manière dont les symptômes sont évalués (p. ex. durée des symptômes et période de remémoration) influencent également le taux de prévalence (Mercer et al. 2003). Environ 10 % des femmes n'ont jamais éprouvé l'orgasme au cours de leur vie (Laumann et al. 1994).

## Développement et évolution

Par définition, le trouble de l'orgasme chez la femme du type de tout temps indique que les difficultés orgasmiques ont toujours été présentes, tandis que dans le sous-type acquis, les difficultés orgasmiques apparaissent après une période de fonctionnement orgasmique normale.

La première expérience de l'orgasme chez une femme peut survenir à tout moment de la période prépubertaire à l'âge adulte. Chez les femmes, l'âge du premier orgasme est plus variable que chez les hommes, et la mention du fait d'avoir éprouvé un orgasme augmente avec l'âge (Kinsey et al. 1953). De nombreuses femmes apprennent à connaître l'orgasme au fur et à mesure qu'elles font l'expérience d'une grande variété de stimulations et qu'elles acquièrent une meilleure connaissance de leur corps. La fréquence de l'orgasme éprouvé des femmes (selon le critère « le plus souvent ou toujours ») est plus élevée pendant la masturbation que pendant l'activité sexuelle avec un partenaire (Laumann et al. 1994).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Un large éventail de facteurs psychologiques, tels que l'anxiété et les préoccupations concernant la grossesse, peut potentiellement interférer avec la capacité d'une femme à éprouver l'orgasme.

**Environnementaux.** Il existe une forte association entre les problèmes relationnels, de santé physique, de santé mentale et l'orgasme chez les femmes (Bancroft et al. 2003 ; Laumann et al. 1994). Les facteurs socioculturels (p. ex. les attentes liées au rôle que chacun doit jouer selon son appartenance sexuelle et les normes religieuses) sont aussi susceptibles d'exercer une influence importante sur l'existence de difficultés orgasmiques.

**Génétiques et physiologiques.** De nombreux facteurs physiologiques sont susceptibles d'exercer une influence sur le fait d'éprouver un orgasme chez une femme, y compris les affections médicales et les médicaments. Des affections telles que la sclérose en plaques, les lésions nerveuses pelviennes liées à une hystérectomie totale, ainsi que les lésions de la moelle épinière peuvent toutes influencer le fonctionnement orgasmique chez

la femme. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont connus pour retarder ou empêcher l'orgasme chez les femmes. Les femmes présentant une atrophie vulvo-vaginale (caractérisée par des symptômes tels que la sécheresse vaginale, des démangeaisons et de la douleur) sont beaucoup plus susceptibles de faire état de difficultés orgasmiques que les femmes qui en sont indemnes (Levine et al. 2008). La ménopause n'est pas toujours synonyme de difficultés orgasmiques (Avis et al. 2000). Il peut y avoir une contribution génétique significative à la variation de la fonction orgasmique chez la femme (Burri et al. 2009). Cependant, les facteurs psychologiques, socioculturels et physiologiques interagissent de manière complexe et sont susceptibles d'influer sur l'expérience de l'orgasme et sur les troubles de l'orgasme chez les femmes.

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Le moment à partir duquel le manque ou l'absence d'orgasme chez les femmes est considéré comme un problème nécessitant un traitement peut varier selon le contexte culturel. De plus, il existe une grande variabilité parmi les femmes quant à l'importance de la contribution de l'orgasme à leur satisfaction sexuelle. Il peut y avoir des différences socioculturelles et générationnelles importantes selon les femmes pour éprouver un orgasme. Par exemple, la prévalence de l'incapacité à atteindre l'orgasme varie de 17,7 % (en Europe du Nord) à 42,2 % (en Asie du Sud-Est) (Laumann et al.1995).

### **Marqueurs diagnostiques**

Bien que des changements physiologiques mesurables se produisent pendant l'orgasme chez la femme, y compris des modifications hormonales, l'état de la musculature du plancher pelvien et l'activation du cerveau, il existe une variabilité importante dans ces indicateurs témoins de l'orgasme chez les femmes (Meston et al. 2004). En situation clinique, le diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme se fonde sur les manifestations rapportées par la patiente.

### **Retentissement fonctionnel du trouble de l'orgasme chez la femme**

Les conséquences fonctionnelles du trouble de l'orgasme chez la femme ne sont pas claires. Bien qu'il existe une forte association entre les problèmes relationnels et des difficultés orgasmiques chez les femmes, il est difficile de savoir si les facteurs relationnels sont des facteurs de risque de difficultés orgasmiques ou des conséquences de ces difficultés.

### **Diagnostic différentiel**

**Troubles mentaux non sexuels.** Des troubles mentaux non sexuels tels que le trouble dépressif caractérisé, qui se manifeste par une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités, peuvent expliquer le trouble de l'orgasme chez la femme. Si les difficultés orgasmiques sont mieux expliquées par un autre trouble mental, un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne sera pas porté.

**Dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament.** L'utilisation de substance/médicament peut expliquer des difficultés orgasmiques.

**Autre affection médicale.** Si le trouble est dû à une autre maladie (p. ex. sclérose en plaques, lésions de la moelle épinière), un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne sera pas porté.



**Facteurs interpersonnels.** Si des facteurs interpersonnels ou contextuels, tels qu'une souffrance relationnelle sévère, la violence du partenaire en privé ou d'autres facteurs de stress importants, sont associés à des difficultés orgasmiques, un diagnostic de trouble de l'orgasme chez la femme ne sera pas porté.

**Autres dysfonctions sexuelles.** Le trouble de l'orgasme chez la femme peut survenir en association avec d'autres dysfonctions sexuelles (p. ex. trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme). La présence d'une autre dysfonction sexuelle n'exclut pas un diagnostic de trouble de l'orgasme. Les difficultés orgasmiques occasionnelles à court terme ou peu fréquentes et qui ne sont pas accompagnées de souffrance ou d'altération du fonctionnement ne sont pas diagnostiquées comme trouble de l'orgasme chez la femme. Un tel diagnostic n'est pas non plus approprié si les problèmes résultent d'une stimulation sexuelle inadéquate.

### **Comorbidité**

Les femmes souffrant de trouble de l'orgasme peuvent aussi présenter un trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle. Les femmes ayant reçu un diagnostic d'autres troubles mentaux non sexuels, tels qu'un trouble dépressif caractérisé, peuvent éprouver une baisse de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle, ce qui peut indirectement augmenter la probabilité de difficultés orgasmiques.

## **Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme**

---

### **Critères diagnostiques**

**302.72 (F52.22)**

---

- A. Déficience ou réduction significative de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle qui se manifeste par au moins trois des symptômes suivants :
  - 1. Absence/diminution de l'intérêt pour l'activité sexuelle.
  - 2. Absence/diminution des pensées érotiques ou sexuelles ou des fantasmes imaginatives.
  - 3. Peu ou pas d'initiation de l'activité sexuelle et, typiquement, absence de réceptivité aux tentatives du partenaire pour initier l'activité sexuelle.
  - 4. Absence/diminution de l'excitation ou du plaisir sexuel dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les situations de rencontres sexuelles (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).
  - 5. Absence/diminution de l'intérêt sexuel ou de l'excitation sexuelle en réponse aux signaux sexuels/érotiques, internes ou externes (p. ex. écrits, verbaux, visuels).
  - 6. Absence/diminution des sensations génitales ou non génitales pendant l'activité sexuelle dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les rencontres sexuelles (dans des contextes situationnels identifiés ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel, comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire) ou par d'autres facteurs de stress significatifs et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

Spécifier le type :

**De tout temps** : La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis** : La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

Spécifier le type :

**Généralisé** : La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel** : La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger** : Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen** : Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave** : Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

## Caractéristiques diagnostiques

En évaluant le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme, le contexte interpersonnel doit être pris en compte. Une différence de désir qui aboutit à ce qu'une femme manifeste un désir d'activité sexuelle moins important que son partenaire n'est pas suffisante pour porter le diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme. Pour que les critères du trouble soient remplis, il doit y avoir absence ou diminution de la fréquence ou de l'intensité d'au moins trois des six indicateurs (critère A) pour une durée minimum d'au moins 6 mois environ (critère B). Il peut y avoir des profils différents de symptômes selon les femmes, ainsi qu'une variabilité selon la manière dont l'intérêt et l'excitation sexuels s'expriment (Sand et Fisher 2007). Par exemple, chez une femme, le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle peut se traduire par un manque d'intérêt pour l'activité sexuelle, une absence de pensées érotiques ou sexuelles, une réticence pour initier l'activité sexuelle et répondre aux sollicitations sexuelles d'un partenaire. Chez d'autres femmes l'incapacité à être sexuellement excitée, à répondre aux stimuli sexuels avec un désir sexuel et un manque correspondant de signes d'excitation sexuelle physique peuvent être les principales caractéristiques. Parce que le désir sexuel et l'excitation coexistent fréquemment et sont provoqués en réponse à des signaux sexuels adéquats, les critères du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme doivent prendre en compte le fait que les difficultés rencontrées à la fois dans le désir et dans l'excitation caractérisent souvent de manière simultanée les plaintes de femmes souffrant de ce trouble. Les changements survenant à court terme dans le désir ou l'excitation sexuels sont fréquents ; ils peuvent représenter des réponses adaptatives à des événements de la vie d'une femme (Hayes et al. 2008) et ne témoignent pas d'une dysfonction sexuelle. Le diagnostic du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme requiert une durée minimale de symptômes d'environ 6 mois attestant ainsi que les symptômes constituent un problème persistant. L'estimation de la persistance peut être déterminée par le jugement clinique quand une durée de 6 mois ne peut être établie avec précision.

Il peut y avoir une absence ou une diminution de la fréquence ou de l'intensité de l'intérêt pour l'activité sexuelle (critère A1), qui était auparavant intitulée *baisse du désir sexuel*. Les pensées ou les fantasmes sexuels et érotiques peuvent être réduits en fréquence ou en intensité, ou absents (critère A2). L'expression des fantasmes varie consi-

dérablement selon les femmes et peut inclure des souvenirs d'expériences sexuelles passées. La baisse normale des pensées sexuelles avec l'âge doit être prise en compte lorsque ce critère est évalué. L'absence ou la diminution de la fréquence d'initiation de l'activité sexuelle ou de la capacité à répondre aux sollicitations sexuelles d'un partenaire (critère A3) est un critère de type comportemental. Les croyances et les préférences d'un couple pour l'initiation de l'activité sexuelle sont très pertinentes pour l'évaluation de ce critère. Il peut y avoir absence ou diminution de l'excitation sexuelle ou du plaisir pendant l'activité sexuelle dans la quasi-totalité ou la totalité (environ 75-100 %) des relations sexuelles (critère A4). Le manque de plaisir est une plainte fréquente chez les femmes ayant un désir sexuel faible. Parmi les femmes qui font état d'un désir sexuel faible, il y a moins d'indices sexuels ou érotiques qui suscitent l'intérêt sexuel ou l'excitation (c.-à-d. qu'il y a un manque de « désir sexuel en retour ») (McCall et Meston 2006). L'évaluation de l'adéquation des stimuli sexuels aidera à déterminer s'il y a une difficulté avec le désir sexuel en retour (critère A5). Les sensations génitales ou non génitales pendant l'activité sexuelle peuvent être diminuées en fréquence ou en intensité, ou absentes (critère A6). Cela peut inclure la diminution de la lubrification vaginale et/ou la congestion vasculaire mais du fait que les mesures physiologiques de la réponse sexuelle génitale ne différencient pas les femmes qui font état d'une excitation sexuelle de celles qui ne l'évoquent pas, le simple fait de relever une diminution ou une absence de sensations génitales est suffisant.

Pour qu'un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme soit fait, une souffrance cliniquement significative doit accompagner les symptômes du critère A. La souffrance peut être vécue comme une conséquence de l'absence de désir ou d'excitation sexuelle ou comme le résultat de l'interférence des troubles avec la vie et le bien-être de la femme. Si un manque continu de désir sexuel est mieux expliqué par l'identification à un sujet vu comme « asexué », un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme ne sera pas porté (Brotto 2012).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme est souvent associé à des problèmes pour ressentir l'orgasme, à une douleur éprouvée pendant l'activité sexuelle, à une activité sexuelle peu fréquente et aux différences d'attentes entre les partenaires quant à leur désir. Des difficultés relationnelles et des troubles de l'humeur sont aussi souvent associés au trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme. Des attentes irréalistes et des conceptions trop normatives concernant le niveau supposé « adéquat » du désir ou de l'excitation sexuels, ainsi qu'un faible niveau de connaissances techniques et un manque d'informations sur la sexualité, peuvent aussi accompagner un trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme. Les croyances à des normes supposées concernant le rôle dévolu en fonction de l'identité sexuelle sont des facteurs importants à prendre en compte.

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, dans la mesure où ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex., dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des

interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut différemment contribuer à la présentation des symptômes chez les femmes manifestant ce trouble.

## Prévalence

La prévalence de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme, tel que défini dans ce manuel, est inconnue. La prévalence d'un faible désir sexuel et de problèmes liés à l'excitation sexuelle (avec et sans souffrance associée), tel que défini par le DSM-IV ou la CIM-10, peut varier considérablement selon l'âge, le milieu culturel, la durée des symptômes et la présence d'une souffrance (Brotto 2010 ; Graham 2010). En ce qui concerne la durée des symptômes, il existe des différences frappantes dans les estimations de prévalence entre les difficultés à court terme et les problèmes persistants liés au manque d'intérêt pour la sexualité (Mercer et al. 2003). Lorsque la souffrance concernant le fonctionnement sexuel est prise en compte, les estimations de prévalence sont nettement plus faibles (Bancroft et al. 2003 ; Dennerstein et al. 2006). Certaines femmes âgées rapportent moins de détresse à propos d'un désir sexuel faible que les femmes plus jeunes, toutefois le désir sexuel peut diminuer avec l'âge (Bancroft et al. 2003).

## Développement et évolution

Par définition, le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme du type de tout temps a été présent tout au long de la vie sexuelle de la femme. Pour les critères A3, A4, A6 qui évaluent le fonctionnement pendant l'activité sexuelle, un sous-type de tout temps indiquerait la présence de symptômes depuis les premières expériences sexuelles du sujet. Le sous-type acquis doit être considéré si les difficultés quant à l'intérêt pour l'activité sexuelle ou l'excitation sexuelle sont apparues après une période de fonctionnement sexuel normal. Des changements adaptatifs ou par rapport à ce qui est considéré comme normal dans le fonctionnement sexuel peuvent résulter d'événements interpersonnels ou personnels liés au partenaire et être transitoires. Toutefois, la persistance des symptômes pendant au moins 6 mois ou plus constitue une dysfonction sexuelle.

Il y a des changements normaux de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle au cours de la vie. En outre, les femmes ayant des relations s'inscrivant dans la durée sont plus susceptibles de déclarer avoir des rapports sexuels malgré l'absence de manifestations évidentes de désir sexuel à l'origine d'un rapport sexuel par comparaison aux femmes dont les relations sont de plus courte durée (Carvalho et al. 2010). La sécheresse vaginale chez les femmes âgées est liée à l'âge et à la ménopause (Laumann et al. 2005 ; Richters et al. 2003).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les facteurs liés au tempérament comprennent les cognitions et les attitudes négatives à l'égard de la sexualité et les antécédents de troubles mentaux (Brotto et al. 2011 ; Dennerstein et al. 2005 ; Nobre et Pinto-Gouveia 2008). Les différences dans la propension à éprouver une excitation sexuelle et les inhibitions sexuelles peuvent également prédire la probabilité de développer des problèmes sexuels (Sanders et al. 2008).

**Environnementaux.** Les facteurs environnementaux comprennent les difficultés relationnelles, les difficultés de fonctionnement avec le partenaire sexuel et l'histoire du développement, comme les premières relations avec les parents et les facteurs de

stress de la petite enfance (Brotto et al. 2011 ; Dennerstein et al. 2005 ; Nobre et Pinto-Gouveia 2008).

**Génétiques et physiologiques.** Certaines affections médicales (p. ex. diabète sucré, dysfonctionnement de la thyroïde) peuvent être des facteurs de risque pour le trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme. Il semble y avoir une forte influence des facteurs génétiques sur la vulnérabilité aux problèmes sexuels chez les femmes (Burri et al. 2009). La recherche psychophysiological utilisant la photopléthysmographie vaginale n'a pas trouvé de différences entre les femmes avec et sans manque d'excitation génitale (Laan et al. 2008).

### **Questions diagnostiques liées à la culture**

Il existe une variabilité marquée des taux de prévalence d'un désir sexuel faible selon les cultures (Laumann et al. 2005). Des taux plus bas de désir sexuel peuvent être plus fréquents chez les femmes de l'Asie de l'Est par rapport aux femmes euro-canadiennes (Woo et al. 2011 ; Woo et al. 2012). Bien que les faibles niveaux de désir sexuel et de l'excitation chez les hommes et les femmes des pays d'Asie de l'Est par rapport à des groupes euro-américains puissent refléter moins d'intérêt pour le sexe dans ces cultures, la possibilité demeure que ces différences entre les groupes soient un artefact des mesures utilisées pour quantifier le désir. Pour juger si la baisse du désir sexuel signalé par une femme d'un certain groupe ethnoculturel répond aux critères de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme, on doit tenir compte du fait que les différentes cultures peuvent considérer comme pathologiques certains comportements et pas d'autres.

### **Questions diagnostiques liées au genre**

Par définition, le diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme est seulement attribué aux femmes. Les difficultés du désir sexuel masculin sont examinées avec la diminution du désir sexuel chez l'homme.

### **Retentissement fonctionnel du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme**

Les difficultés rencontrées au cours de ce trouble sont souvent associées à une diminution du degré de satisfaction relationnelle.

### **Diagnostic différentiel**

**Troubles mentaux non sexuels.** Les troubles mentaux non sexuels tels que le trouble dépressif caractérisé, qui se manifeste par « une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours », peuvent expliquer le manque de désir ou d'excitation sexuelle. Si le manque d'intérêt pour l'activité sexuelle ou d'excitation est totalement imputable à un autre trouble mental, un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme ne sera pas porté.

**Usage d'une substance/d'un médicament.** L'usage d'une substance/d'un médicament peut expliquer le manque de désir ou d'excitation.

**Autre affection médicale.** Si les symptômes sexuels sont considérés comme presque exclusivement associés aux effets d'une autre affection médicale (p. ex. diabète sucré, maladies de l'endothélium, dysfonctionnement de la thyroïde, maladie du système nerveux central), un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme ne sera pas porté.

**Facteurs interpersonnels.** Si les facteurs contextuels significatifs ou interpersonnels, tels qu'une souffrance relationnelle sévère, la violence du partenaire en privé ou d'autres facteurs de stress importants expliquent les symptômes du trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle, un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme ne sera pas porté.

**Autres dysfonctionnements sexuels.** La présence d'un autre dysfonctionnement sexuel n'exclut pas un diagnostic de trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme. Il est fréquent que les femmes puissent présenter plus d'un dysfonctionnement sexuel (Fugl-Meyer et Fugl-Meyer 2002). Par exemple, la présence d'une douleur génitale chronique peut conduire à un manque de désir pour l'activité sexuelle rendue douloureuse. Le manque de désir et d'excitation pendant l'activité sexuelle peut nuire à la capacité orgasmique. Pour certaines femmes, toutes les composantes de la réponse sexuelle peuvent être insatisfaisantes et pénibles.

**Stimuli sexuels inadéquats ou absents.** Lorsque les diagnostics différentiels sont envisagés, il est important d'évaluer la pertinence des stimuli sexuels dans l'expérience sexuelle de la femme. Dans les cas où des stimuli sexuels inadéquats ou absents contribuent à la clinique, il peut y avoir une nécessité de soins spécifiques mais un diagnostic de dysfonction sexuelle ne sera pas fait. De même, des modifications transitoires et d'adaptation du fonctionnement sexuel secondaires à un événement de vie important ou personnel doivent être prises en compte dans le diagnostic différentiel.

### Comorbidité

La comorbidité entre des problèmes d'intérêt pour l'activité sexuelle ou d'excitation sexuelle et d'autres difficultés sexuelles est extrêmement fréquente. La détresse sexuelle et l'insatisfaction de la vie sexuelle sont également fortement corrélées chez les femmes ayant un faible désir sexuel. Le caractère éprouvant d'un désir sexuel faible est associé à la dépression, à des problèmes de thyroïde, à de l'anxiété, à l'incontinence urinaire (Shifren et al. 2008) et à d'autres facteurs médicaux. L'arthrite et les maladies inflammatoires de l'intestin ou le syndrome du côlon irritable sont également associés à des problèmes d'excitation sexuelle. La baisse du désir semble être comorbide avec la dépression, l'abus sexuel et physique à l'âge adulte, le fonctionnement mental global et la consommation d'alcool (Lutfey et al. 2009).

## Trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration

Critères diagnostiques

**302.76 (F52.6)**

- A. Difficultés persistantes ou répétées dans un ou plusieurs des cas suivants :
1. Pénétration vaginale pendant la relation sexuelle.
  2. Douleur vulvo-vaginale ou pelvienne marquée pendant la relation sexuelle ou lors des tentatives de pénétration.
  3. Peur ou anxiété marquée d'une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne par anticipation, pendant ou résultant de la pénétration vaginale.
  4. Tension ou crispation marquées de la musculature du plancher pelvien au cours des tentatives de pénétration vaginale.
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.



- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel, comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (p. ex. violence du partenaire) ou par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

Spécifier le type :

**De tout temps** : La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis** : La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

Spécifier la sévérité actuelle :

**Léger** : Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen** : Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave** : Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

---

## Caractéristiques diagnostiques

Le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration<sup>1</sup> se réfère à quatre dimensions de symptômes souvent comorbides : 1) la difficulté à avoir des rapports sexuels, 2) la douleur génito-pelvienne, 3) la peur de la douleur ou de la pénétration vaginale, et 4) la tension des muscles du plancher pelvien (critère A). Comme l'existence de l'une quelconque de ces dimensions symptomatiques est souvent suffisante pour provoquer une détresse cliniquement significative, le diagnostic peut être établi à partir de la présence d'une difficulté marquée dans une seule de ces dimensions. Cependant, les quatre dimensions de symptômes doivent être évaluées (même si un diagnostic peut être posé à partir d'une seule dimension symptomatique) (Binik 2010a ; Binik 2010b).

*Une difficulté marquée lors des rapports ou de la pénétration vaginale* (critère A1) peut varier d'une incapacité totale de faire l'expérience de la pénétration vaginale quelle que soit la situation (p. ex. lors des rapports sexuels, des examens gynécologiques ou à l'occasion de l'insertion d'un tampon) à la capacité de faire facilement l'expérience de la pénétration dans une situation et pas dans une autre. Bien que la situation clinique la plus fréquente soit celle où une femme est incapable d'avoir des rapports sexuels ou de faire l'expérience de la pénétration avec un partenaire, des difficultés à subir les examens gynécologiques nécessaires peuvent également être présentes. *Une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne marquée lors des rapports ou des tentatives de pénétration vaginale* (critère A2) se réfère à la douleur survenant dans différentes localisations de la région génito-pelvienne. La localisation de la douleur ainsi que l'intensité doivent être évaluées. Typiquement, la douleur peut être caractérisée comme superficielle (vulvo-vaginale ou survenant lors de la pénétration) ou profonde (pelvienne, non ressentie jusqu'à une pénétration plus profonde). L'intensité de la douleur n'est pas liée de manière linéaire à la détresse ou à l'interférence avec une perturbation des relations sexuelles ou avec d'autres activités sexuelles. Certaines douleurs de l'appareil génito-pelvien ne se produisent que de manière provoquée (c.-à-d. par les rapports sexuels ou la stimulation mécanique) ; dans d'autres cas, la douleur génito-pelvienne peut être spontanée ou provoquée. Il peut être utile de caractériser la douleur génito-pelvienne de manière qualitative (p. ex. « brûlante », « à type de coupure », « traçante »,

---

1. NDT. La catégorie « Trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration » remplace la dyspareunie et le vaginisme qui étaient dans le DSM-IV deux troubles distincts, regroupés dans la rubrique des troubles sexuels avec douleur.

« pulsatile »). La douleur peut persister pendant un certain laps de temps après la fin du rapport sexuel et peut également se produire lors de la miction. Typiquement, la douleur ressentie pendant les rapports sexuels peut être reproduite lors d'un examen gynécologique.

*La peur ou l'anxiété marquée d'une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne que ce soit par anticipation, pendant ou à la suite de la pénétration vaginale* (critère A3), sont fréquemment rapportées par les femmes qui ont régulièrement éprouvé des douleurs pendant les rapports sexuels. Cette réaction « normale » peut conduire à l'évitement des relations sexuelles ou intimes. Dans d'autres cas, cette crainte marquée ne semble pas être étroitement liée à l'expérience de la douleur mais conduit néanmoins à éviter les rapports sexuels et les situations de pénétration vaginale. Certains ont décrit cela comme étant similaire à une réaction de type phobique, l'objet de la phobie pouvant être la pénétration vaginale ou la peur de la douleur.

*Une tension ou une crispation marquée des muscles du plancher pelvien lors d'une tentative de pénétration vaginale* (critère A4) peuvent varier d'un spasme de type réflexe des muscles du plancher pelvien en réponse à une tentative de pénétration vaginale, à une réponse défense musculaire normale ou volontaire en réponse à l'anticipation de l'expérience de la douleur, de la peur ou de l'anxiété. Dans le cas d'une réponse de type normal ou de type protection, la pénétration peut être rendue possible en situation de relaxation. La caractérisation et l'évaluation des troubles du plancher pelvien sont souvent mieux réalisées par un gynécologue ou par un physiothérapeute du plancher pelvien (Rosenbaum 2009).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

Le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration est souvent associé à d'autres dysfonctions sexuelles, en particulier à la réduction du désir et de l'intérêt sexuels (trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme). Parfois, le désir et l'intérêt sont préservés lors de situations sexuelles qui ne sont pas douloureuses ou qui ne s'accompagnent pas nécessairement de pénétration. Même lorsque les femmes se plaignent d'un trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration font état de leur désir et de leur intérêt pour la sexualité, il existe souvent un comportement d'évitement des situations sexuelles et des opportunités à caractère sexuel. L'évitement des examens gynécologiques, malgré les recommandations médicales, est également fréquent. Le type d'évitement est semblable à celui observé dans les troubles phobiques. Il est fréquent que les femmes qui n'ont pas réussi à avoir de relations sexuelles viennent en consultation chercher un traitement uniquement lorsqu'elles souhaitent concevoir un enfant. De nombreuses femmes qui se plaignent d'un trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration rencontrent des problèmes relationnels ou conjugaux liés à l'existence du trouble. Elles rapportent fréquemment que les symptômes altèrent considérablement leur sentiment de féminité (Binik et al. 2007).

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement :

- 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ;
- 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ;
- 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ;
- 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard

de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut différemment contribuer à la présentation des symptômes chez les femmes manifestant ce trouble.

Il n'existe de mesures physiologiques validées pour aucune des dimensions de symptômes constitutives du trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration. Les inventaires psychométriques validés peuvent être utilisés pour évaluer de manière formelle les composantes de la douleur et de l'anxiété dues à la présence d'un trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration.

## Prévalence

La prévalence du trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration est inconnue. Cependant, environ 15 % des femmes en Amérique du Nord signalent des douleurs récurrentes pendant les rapports sexuels (Lauman et al. 1999). Les difficultés à avoir des relations sexuelles semblent être une cause fréquente de consultation auprès des services cliniques spécialisés ou des spécialistes.

## Développement et évolution

Le développement et l'évolution du trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration ne sont pas clairs. Comme les femmes ne cherchent généralement pas de traitement jusqu'à ce qu'elles éprouvent des problèmes dans leur fonctionnement sexuel, il peut en général s'avérer difficile de faire la distinction entre le type de tout temps (primaire) et le type acquis (secondaire) du trouble. Bien que typiquement les femmes viennent consulter pour un premier examen clinique après le début de l'activité sexuelle, il existe souvent des signes cliniques antérieurs. Par exemple, la difficulté à utiliser des tampons ou l'évitement de leur utilisation est un facteur prédictif important de problèmes ultérieurs. Les difficultés rencontrées à l'occasion de la pénétration vaginale (incapacité, peur ou douleur) peuvent ne pas être évidentes jusqu'à ce que l'expérience de rapports sexuels soit tentée. Même une fois que l'expérience des rapports a été tentée, la fréquence des tentatives peut ne pas être significative ou régulière. Dans les cas où il est difficile d'établir si la symptomatologie est de tout temps ou acquise, il est utile de déterminer la présence d'une période consécutive de rapports exempts de douleur, de peur ou de tension musculaire. Si l'expérience d'une telle période peut être établie, le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration peut être caractérisé comme étant de type acquis. Une fois que la symptomatologie est bien établie pour une période d'au moins 6 mois, la probabilité de rémission spontanée et significative des symptômes semble diminuer.

On relève deux pics de fréquence des plaintes relatives aux douleurs génito-pelviennes : à l'âge adulte et dans la période péri- et post-ménopause. Les plaintes des femmes ayant des difficultés à avoir des rapports sexuels semblent être principalement présentes en période de préménopause. Il peut aussi y avoir une augmentation des symptômes liés aux douleurs génito-pelviennes dans la période du post-partum (Paterson et al. 2009).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Environnementaux.** Les violences sexuelles et/ou physiques ont souvent été citées comme facteurs prédictifs des troubles en rapport avec des douleurs sexuelles, dyspareunie et vaginisme, tels que définis dans le DSM-IV. C'est un sujet de controverse dans la littérature actuelle (Reed 2009).

**Génétiques et physiologiques.** Les femmes qui ont des douleurs superficielles pendant les rapports sexuels signalent souvent l'apparition de la douleur après des infections vaginales. Même après que les infections aient été traitées et en l'absence

de signes physiques résiduels objectivables, la douleur persiste (Farmer et al. 2011). La douleur lors de la mise en place d'un tampon ou l'impossibilité d'insérer des tampons avant que tout rapport sexuel ait été tenté est un facteur de risque important pour le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration (Harlow et al. 2001).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Par le passé, l'éducation sexuelle inadéquate et l'orthodoxie religieuse ont souvent été considérées comme des facteurs prédisposant culturellement au diagnostic de vaginisme tel que défini dans le DSM-IV. Cette perception semble être confirmée par les récents rapports concernant la Turquie, un pays majoritairement musulman, indiquant de manière frappante une forte prévalence du trouble (Dogan 2009). Cependant, la plupart des recherches disponibles, bien que de portée limitée, ne confortent pas cette notion (Lahaie et al. 2010).

### Questions diagnostiques liées au genre

Par définition, le diagnostic de trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration est uniquement porté chez les femmes. Il existe des recherches récentes concernant le syndrome de la douleur pelvienne chronique urologique chez les hommes, ce qui suggère que les hommes peuvent rencontrer des problèmes similaires. La recherche et l'expérience clinique ne sont pas encore suffisamment développées pour justifier l'application de ce diagnostic aux hommes (Davis et al. 2009). Les autres diagnostics de dysfonctions sexuelles spécifiées ou non spécifiées chez l'homme semblent pouvoir être utilisés pour les hommes qui présentent ces symptômes.

### Retentissement fonctionnel du trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration

Les difficultés fonctionnelles du trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration viennent souvent interférer avec le degré de satisfaction relationnelle et parfois avec la capacité à pouvoir concevoir un enfant lors d'un rapport impliquant le pénis et le vagin.

### Diagnostic différentiel

**Autre affection médicale.** Dans de nombreux cas, les femmes se plaignant d'un trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration seront diagnostiquées comme ayant une autre affection médicale (p. ex. lichen sclérotrophique, endométriose, maladie inflammatoire pelvienne, atrophie vulvo-vaginale). Dans certains cas, le traitement de l'affection diagnostiquée peut soulager le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration. Mais la plupart du temps, ce n'est pas le cas. Il n'existe pas d'outils fiables ou de méthodes de diagnostic pour permettre aux cliniciens de savoir si ce qui est primaire est l'affection médicale ou bien le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration. Souvent, les affections médicales associées sont difficiles à diagnostiquer et à traiter. Par exemple, l'augmentation de l'incidence de la douleur post-ménopausique pendant les rapports sexuels peut parfois être imputable à la sécheresse vaginale ou à une atrophie vulvo-vaginale associée à la baisse des niveaux œstrogéniques. La relation, cependant, entre l'atrophie ou la sécheresse vulvo-vaginale, le taux d'œstrogènes et la douleur n'est pas claire (Kao et al. 2012).

**Troubles à symptomatologie somatique et apparentés.** Certaines femmes atteintes de trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration peuvent également

être diagnostiquées comme ayant un trouble à symptomatologie somatique. Compte tenu du fait que le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration et les troubles à symptomatologie somatique et apparentés constituent de nouveaux diagnostics, on ne sait pas encore clairement s'ils peuvent être différenciés de manière fiable. Certaines femmes diagnostiquées avec un trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration peuvent aussi recevoir le diagnostic de phobie spécifique.

**Stimuli sexuels inadéquats.** Il est important que le clinicien, dans l'évaluation des diagnostics différentiels, prenne en compte l'adéquation des stimuli sexuels avec l'expérience sexuelle de la femme. Les situations de rapprochement sexuel au cours desquelles tant les préliminaires que l'excitation sexuelle sont inadéquats peuvent conduire à des difficultés lors de la pénétration, à une douleur ou à un évitement. La dysfonction érectile ou l'éjaculation précoce chez le partenaire masculin peuvent entraîner des difficultés lors de la pénétration. Ces conditions doivent être soigneusement évaluées. Dans certaines situations, un diagnostic de trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration peut ne pas être approprié.

### Comorbidité

La comorbidité entre le trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration et d'autres difficultés sexuelles semble être commune. La comorbidité avec la souffrance relationnelle est également fréquente. Cela n'est pas surprenant, étant donné que dans les cultures occidentales l'incapacité à avoir des rapports sexuels (sans douleur) avec un partenaire choisi et l'évitement de possibilités de rencontres sexuelles peuvent constituer un facteur soit contribuant à, soit aboutissant à d'autres problèmes sexuels ou relationnels. Comme la symptomatologie du plancher pelvien est impliquée dans le diagnostic de trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration, il est possible qu'il existe une prévalence plus élevée des autres troubles liés au plancher pelvien ou aux organes reproducteurs (p. ex. cystite interstitielle, constipation, infection vaginale, endométriose et syndrome du côlon irritable).

## Diminution du désir sexuel chez l'homme

### Critères diagnostiques

**302.71 (F52.0)**

- A. Déficience ou absence persistante ou répétée de pensées sexuelles/érotiques ou de fantasmes imaginatives et du désir d'activité sexuelle. L'évaluation de la déficience est faite par le clinicien qui doit prendre en compte les facteurs susceptibles d'affecter le fonctionnement sexuel tels que l'âge et les contextes généraux et socioculturels de la vie du sujet.
- B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.
- C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel ou comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation ou par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance/d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**De tout temps :** La perturbation a été présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis** : La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

*Spécifier le type :*

**Généralisé** : La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel** : La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger** : Présence d'une souffrance légère accompagnant les symptômes du critère A.

**Moyen** : Présence d'une souffrance moyenne accompagnant les symptômes du critère A.

**Grave** : Présence d'une souffrance sévère accompagnant les symptômes du critère A.

## Caractéristiques diagnostiques

Lorsqu'une évaluation de la diminution du désir sexuel chez l'homme est faite, le contexte interpersonnel doit être pris en compte. Une divergence de désir, qui fait que l'homme a un désir plus faible pour l'activité sexuelle que sa/son partenaire, n'est pas suffisante pour diagnostiquer une diminution du désir sexuel chez l'homme. À la fois la faiblesse/l'absence de désir sexuel et la déficience/l'absence de pensées ou de fantasmes imaginatives érotiques sont nécessaires pour porter un diagnostic du trouble. Il peut y avoir des variations dans la façon dont le désir sexuel s'exprime chez les hommes (Janssen et al. 2008).

Le manque de désir sexuel et la déficience/l'absence de pensées ou de fantasmes imaginatives érotiques doivent être persistants ou récurrents depuis approximativement au moins 6 mois. L'inclusion de ce critère de durée est destinée à éviter de porter un diagnostic dans les cas où une diminution du désir sexuel d'un homme peut représenter une réponse adaptative à des circonstances défavorables de la vie (p. ex. préoccupation par la grossesse d'une partenaire quand l'homme envisage de mettre fin à la relation). L'introduction de « approximativement » dans le critère B permet au clinicien de moduler son évaluation dans les cas où la durée des symptômes ne satisfait pas le seuil recommandé de 6 mois.

## Caractéristiques associées en faveur du diagnostic

La diminution du désir sexuel chez l'homme est parfois associée à des préoccupations concernant l'érection et/ou l'éjaculation. Par exemple, des difficultés persistantes à obtenir une érection peuvent conduire un homme à perdre de l'intérêt pour l'activité sexuelle. Les hommes présentant une diminution du désir sexuel signalent régulièrement qu'ils sont moins souvent à l'initiative de l'activité sexuelle et qu'ils sont peu réceptifs aux tentatives du partenaire pour initier celle-ci. Les activités sexuelles (p. ex. masturbation ou relations sexuelles avec un partenaire) peuvent parfois se produire même en présence d'un désir sexuel faible. Les spécificités des préférences relationnelles quant aux scénarios d'initiation de l'activité sexuelle doivent être prises en compte lors du diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme. Bien que les hommes soient plus susceptibles d'initier une activité sexuelle (Baumeister et al. 2001) et qu'ainsi une diminution du désir sexuel puisse se caractériser sous forme de non-initiation, nombre d'entre eux préfèrent laisser le soin à leur partenaire d'initier l'activité sexuelle. Dans de telles situations, le manque de réceptivité à l'initiation de la partenaire de l'homme doit être considéré lors de l'évaluation d'une diminution du désir.

En plus des sous-types « de tout temps/acquis » et « généralisé/situationnel », un certain nombre de facteurs doivent être considérés lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle, étant donné qu'ils peuvent être pertinents pour l'étiologie et/ou le traitement :



1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuels (p. ex. mauvaise image du corps, antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement. Chacun de ces facteurs peut différemment contribuer à la présentation des symptômes chez les sujets manifestant ce trouble.

## Prévalence

La prévalence de la diminution du désir sexuel chez l'homme varie selon le pays d'origine et la méthode d'évaluation. Environ 6 % des hommes les plus jeunes (âgés de 18 à 24 ans) et 41 % des hommes âgés (de 66 à 74 ans) ont des problèmes avec le désir sexuel (Fugl-Meyer et Sjögren Fugl-Meyer 1999). Cependant, un manque d'intérêt persistant pour le sexe, d'une durée d'au moins 6 mois ou plus, ne touche qu'une faible proportion des hommes âgés de 16 à 44 ans (1,8 %) (Mercer et al. 2003).

## Développement et évolution

Par définition, la diminution du désir sexuel chez l'homme du type de tout temps indique que la faiblesse ou l'absence de désir sexuel ont toujours été présentes, tandis que le sous-type acquis doit être considéré si la diminution du désir sexuel de l'homme est apparue après une période de désir sexuel normal. Il est nécessaire que la diminution du désir sexuel ait persisté pendant approximativement 6 mois ou plus ; ainsi, les changements à court terme dans le désir sexuel ne doivent pas être diagnostiqués comme une diminution du désir sexuel.

Il y a une diminution normale du désir sexuel liée à l'âge. Tout comme les femmes, les hommes identifient une variété d'éléments déclencheurs de leur désir sexuel, et ils décrivent un large éventail de raisons pour lesquelles ils choisissent de s'engager dans une activité sexuelle (Meston et Buss 2007). Bien que des stimuli visuels érotiques puissent faire partie des déclencheurs les plus puissants du désir chez les hommes plus jeunes, la puissance de signaux sexuels peut diminuer avec l'âge et doit être considérée lors de l'évaluation d'une diminution du désir sexuel chez l'homme.

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** Les symptômes liés à l'humeur ou à l'anxiété semblent être de bons éléments prédictifs d'une baisse du désir chez les hommes (Corona et al. 2004). Jusqu'à la moitié des hommes ayant des antécédents de symptômes psychiatriques peuvent avoir une perte moyenne ou grave de désir, comparativement à seulement 15 % de ceux qui n'ont pas de tels antécédents. Les sentiments d'un homme vis-à-vis de lui-même, sa perception du désir sexuel de sa partenaire à son égard, le sentiment d'être émotionnellement accordés et les variables contextuelles peuvent tous affecter négativement (aussi bien que positivement) le désir sexuel.

**Environnementaux.** La consommation d'alcool peut accentuer la baisse du désir sexuel. Chez les hommes homosexuels, l'homophobie dirigée contre soi, des problèmes interpersonnels, les attitudes, le manque d'éducation sexuelle adéquate et les traumatismes résultant des premières expériences de vie doivent être pris en compte pour expliquer la baisse du désir (Sandfort et de Keizer 2001). Les facteurs contextuels sociaux et culturels doivent également être considérés.

**Génétiques et physiologiques.** Les troubles endocriniens tels que l'hyperprolactinémie affectent de manière significative le désir sexuel chez les hommes (Brotto 2010). L'âge est un facteur de risque important pour la baisse du désir chez les hommes. Il est difficile de savoir si les hommes ayant un faible désir ont ou n'ont pas également des niveaux anormalement bas de testostérone mais chez les hommes atteints d'hypogonadisme, la faiblesse du désir est commune. Il peut aussi y avoir un seuil critique en dessous duquel la testostérone aura une incidence sur le désir sexuel chez les hommes et au-dessus duquel elle a peu d'effet sur ce même désir (Bancroft 2012).

### Questions diagnostiques liées à la culture

Il existe une variabilité marquée des taux de prévalence d'un désir sexuel bas selon les cultures, qui vont de 12,5 % en Europe du Nord à 28 % en Asie du Sud-Est chez les hommes âgés de 40 à 80 ans (Laumann et al. 2005). Tout comme il existe des taux de prévalence plus élevés d'un désir sexuel bas dans des sous-groupes de femmes d'Extrême-Orient, des hommes d'origine asiatique ont également des taux de prévalence plus élevés de désir sexuel bas. La culpabilité concernant le sexe peut être le lien médiateur de cette association entre l'origine ethnique (Extrême-Orient) et le désir sexuel chez l'homme (Brotto et al. 2012).

### Questions diagnostiques liées au genre

Contrairement à la classification des troubles sexuels chez les femmes, les troubles du désir et de l'excitation ont été retenus comme des constructions distinctes chez les hommes. En dépit de certaines ressemblances dans l'expérience du désir chez les hommes et les femmes, et le fait que le désir fluctue dans le temps et dépende de facteurs contextuels (Janssen et al. 2008), les hommes font état d'un désir sexuel plus fréquent et plus intense que les femmes (Baumeister et al. 2001).

### Diagnostic différentiel

**Troubles mentaux non sexuels.** Les troubles mentaux non sexuels tels que le trouble dépressif caractérisé, qui se traduit par « une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités », peuvent expliquer le manque de désir sexuel. Si le manque de désir est mieux expliqué par un autre trouble mental, un diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme ne sera pas porté.

**Usage d'une substance/d'un médicament.** L'usage d'une substance/d'un médicament peut expliquer le manque de désir sexuel.

**Autre affection médicale.** Si la faiblesse/l'absence du désir et la déficience/l'absence de pensées ou de fantasmes imaginatives érotiques sont mieux expliquées par les effets d'une autre affection médicale (p. ex. hypogonadisme, diabète sucré, dysfonctionnement de la thyroïde, maladie du système nerveux central), le diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme ne sera pas porté.

**Facteurs interpersonnels.** Si des facteurs contextuels interpersonnels ou significatifs importants, tels qu'une souffrance relationnelle sévère ou d'autres facteurs de stress importants, sont associés à la perte de désir chez l'homme, le diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme ne sera pas porté.

**Autres dysfonctions sexuelles.** La présence d'une autre dysfonction sexuelle n'exclut pas un diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme. Il est prouvé que jusqu'à la moitié des hommes ayant un désir sexuel faible présentent également des difficultés érectiles et, dans une moindre proportion, des problèmes d'éjaculation précoce (Fugl-Meyer et Fugl-Meyer 2002). Si la baisse du désir de l'homme est mieux expliquée par le fait que le sujet s'identifie à un être asexué, le diagnostic de diminution du désir sexuel chez l'homme n'est pas porté (Brotto 2012).

## Comorbidité

La dépression et d'autres troubles mentaux, ainsi que des facteurs endocriniens, sont souvent comorbides avec la diminution du désir sexuel chez l'homme.

# Éjaculation prématurée (précoce)

## Critères diagnostiques

**302.75 (F52.4)**

- A. Trouble de l'éjaculation persistant ou répété survenant pendant le rapport sexuel avec une partenaire, approximativement dans la minute suivant la pénétration vaginale, et avant que la personne ne souhaite éjaculer.
- N.B. :** Bien que le diagnostic d'éjaculation précoce puisse s'appliquer aux sujets ayant des activités sexuelles non vaginales, le critère spécifique de durée n'a pas été établi pour ces activités.
- B. Le symptôme du critère A doit être présent depuis au moins 6 mois et être éprouvé par la personne dans presque toutes ou toutes (approximativement 75-100 %) les occasions d'activité sexuelle (dans un contexte situationnel identifié ou, si de type généralisé, dans tous les contextes).
- C. Les symptômes du critère A provoquent une détresse cliniquement significative chez la personne.
- D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel ou comme la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation ou par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

*Spécifier le type :*

**De tout temps :** La perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif.

**Acquis :** La perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale.

*Spécifier le type :*

**Généralisé :** La perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

**Situationnel :** La perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires.

*Spécifier la sévérité actuelle :*

**Léger :** L'éjaculation se produit approximativement dans les 30 secondes à 1 minute suivant la pénétration vaginale.

**Moyen :** L'éjaculation se produit approximativement dans les 15-30 secondes suivant la pénétration vaginale.

**Grave :** L'éjaculation se produit avant l'activité sexuelle, au début de l'activité sexuelle ou approximativement dans les 15 secondes suivant la pénétration vaginale.

## Caractéristiques diagnostiques

L'éjaculation prématurée (précoce) se manifeste par une éjaculation qui survient avant ou juste après la pénétration vaginale, et que l'on peut opérationnaliser par l'estimation de la latence éjaculatoire d'un individu (c.-à-d. le temps écoulé avant l'éjaculation) après la pénétration vaginale. Les temps de latence estimés et mesurés de l'éjaculation intravaginale sont fortement corrélés et ce d'autant plus que le temps de latence éjaculatoire est de courte durée ; en conséquence les estimations de la latence éjaculatoire rapportées par l'individu sont suffisantes pour le diagnostic (Segraves 2010). Un temps

de latence de 60 secondes avant l'éjaculation intravaginale est un seuil approprié pour poser le diagnostic d'éjaculation prématurée (précoce) du type de tout temps chez les hommes hétérosexuels. Les données sont insuffisantes pour déterminer si ce critère de durée peut être appliqué à l'éjaculation prématurée (précoce) de type acquis. La définition de la durée peut s'appliquer aux hommes de différentes orientations sexuelles du fait que les temps de latence de l'éjaculation semblent être similaires parmi les hommes de différentes orientations sexuelles et ayant des pratiques sexuelles différentes (Jern et al. 2010).

### **Caractéristiques associées en faveur du diagnostic**

De nombreux hommes présentant une éjaculation prématurée (précoce) se plaignent d'un sentiment de manque de contrôle de l'éjaculation et rapportent un sentiment d'appréhension vis-à-vis de leur incapacité anticipée à pouvoir retarder l'éjaculation lors des futures rencontres sexuelles (Althof 2006).

Les facteurs suivants doivent être pris en compte lors de l'évaluation de la dysfonction sexuelle : 1) les facteurs liés au partenaire (p. ex. problèmes sexuels du partenaire, état de santé du partenaire) ; 2) les facteurs relationnels (p. ex. mauvaise communication, divergences par rapport au désir d'activité sexuelle) ; 3) les facteurs de vulnérabilité individuelle (p. ex. mauvaise image du corps, des antécédents d'abus sexuels ou de violence psychologique), la comorbidité psychiatrique (p. ex. dépression, anxiété) ou des facteurs de stress (p. ex. perte d'emploi, deuil) ; 4) les facteurs culturels ou religieux (p. ex. inhibitions liées à des interdits à l'égard de l'activité sexuelle ou du plaisir, attitudes à l'égard de la sexualité) et 5) les facteurs médicaux pertinents pour le pronostic, l'évolution ou le traitement.

### **Prévalence**

Les estimations de la prévalence de l'éjaculation prématurée (précoce) varient largement en fonction de la définition utilisée. À l'échelle internationale, plus de 20 à 30 % des hommes âgés de 18 à 70 ans déclarent être préoccupés par la rapidité de leur éjaculation (Laumann et al. 2005). Avec la nouvelle définition de l'éjaculation prématurée (précoce) (c.-à-d. l'éjaculation survenant dans la minute suivant la pénétration vaginale), seulement 1 à 3 % des hommes seront diagnostiqués comme présentant ce trouble. La prévalence de l'éjaculation prématurée (précoce) peut augmenter avec l'âge.

### **Développement et évolution**

Par définition, l'éjaculation prématurée (précoce) du type de tout temps débute lors des premières expériences sexuelles et persiste par la suite. Certains hommes peuvent éprouver un problème d'éjaculation prématurée (précoce) à l'occasion de leurs premières rencontres sexuelles mais accéder à la maîtrise de leur éjaculation au fil du temps. C'est la persistance des problèmes d'éjaculation pendant plus de 6 mois qui détermine le diagnostic d'éjaculation prématurée (précoce). En revanche, certains hommes développent le trouble après une période de latence avec éjaculation normale, ce qui définit un *trouble de l'éjaculation prématurée (précoce) de type acquis*. On a moins de connaissances sur l'éjaculation prématurée (précoce) de type acquis que sur le trouble du type de tout temps. Le trouble de type acquis a probablement un début plus tardif, apparaissant généralement pendant ou après la 4<sup>e</sup> décennie de la vie. Le trouble type de tout temps est relativement stable tout au long de la vie. Il existe peu de données sur l'évolution de l'éjaculation prématurée (précoce) de type acquis. Le traitement curatif d'affections médicales telles que l'hyperthyroïdie et la prostatite est susceptible de s'accompagner d'une restauration du temps de latence éjaculatoire de base (Rowland

et al. 2010). L'éjaculation prématurée (précoce) du type de tout temps débute lors des premières relations sexuelles et persiste tout au long de la vie de l'individu. Chez environ 20 % des hommes ayant une éjaculation prématurée (précoce), les temps de latence de l'éjaculation peuvent diminuer avec l'âge. L'âge et l'ancienneté de la relation avec le partenaire sont négativement associés à la prévalence de l'éjaculation prématurée (précoce).

## Facteurs de risque et pronostiques

**Tempéramentaux.** L'éjaculation prématurée (précoce) peut être plus fréquente chez les hommes souffrant de troubles anxieux, et surtout d'une anxiété sociale (phobie sociale).

**Génétiques et physiologiques.** La contribution de la génétique à l'éjaculation prématurée (précoce) est modeste (Jern et al. 2007). L'éjaculation prématurée (précoce) peut être associée au polymorphisme du gène du transporteur de la dopamine (Santtila et al. 2010) ou au polymorphisme du gène du transporteur de la sérotonine (Waldinger 2011). Les affections de la thyroïde, la prostatite et le sevrage d'une substance sont associés à une éjaculation prématurée (précoce) de type acquis. Les mesures du débit sanguin cérébral régional par tomographie à émission de positons lors de l'éjaculation ont mis en évidence une activation primaire dans la zone de transition mésencéphalique, y compris dans l'aire tegmentale ventrale.

## Questions diagnostiques liées à la culture

La perception de ce qui constitue une latence éjaculatoire normale varie selon les cultures. Les temps de latence de l'éjaculation mesurés peuvent différer selon les pays (Waldinger et al. 2005). Ces différences peuvent s'expliquer par des facteurs culturels ou religieux, ainsi que par les différences génétiques entre les populations.

## Questions diagnostiques liées au genre

L'éjaculation prématurée (précoce) est un trouble sexuel survenant chez les hommes. Les hommes et leurs partenaires sexuels peuvent différer dans leur perception de ce qui constitue un temps de latence de l'éjaculation acceptable. Il peut exister une augmentation des préoccupations chez les femmes au sujet de l'éjaculation précoce chez leurs partenaires sexuels, ce qui peut refléter l'évolution des attitudes sociales concernant l'activité sexuelle de la femme.

## Marqueurs diagnostiques

La recherche sur les temps de latence de l'éjaculation implique fréquemment le partenaire sexuel en utilisant un dispositif de synchronisation (p. ex. un chronomètre), ce qui n'est pas idéal dans une situation sexuelle réelle. Pour les rapports sexuels avec pénétration vaginale on mesure le temps de latence entre la pénétration et l'éjaculation intravaginale.

## Retentissement fonctionnel de l'éjaculation prématurée (précoce)

Les schémas accompagnant l'éjaculation prématurée (précoce) peuvent être associés à une diminution de l'estime de soi, à un sentiment de manque de contrôle et à des conséquences négatives sur la relation avec le/la partenaire. Ils peuvent aussi être à l'origine d'une détresse personnelle et d'une diminution de la satisfaction sexuelle chez le/la partenaire sexuel(le) (Rosen et althof 2008). L'éjaculation avant la pénétration peut être associée à des difficultés pour la conception d'un enfant.