



HAL
open science

Aspects psychiques de la sclérose en plaques : impact des événements de vie négatifs

Sophie Knez

► **To cite this version:**

Sophie Knez. Aspects psychiques de la sclérose en plaques : impact des événements de vie négatifs. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01732803

HAL Id: hal-01732803

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732803v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Le 09/12/13

Par

Knez Sophie

Née le 22/03/1985

Élève de l'école du Val de grâce. Paris

Ancienne élève de l'Ecole Service de Santé des Armées de Lyon.

Aspects psychiques de la sclérose en plaques :

Impact des événements de vie négatifs

Examineurs de la thèse :

M. Le Professeur Kahn
M. le Professeur Kabuth
M. le Professeur Debouverie
Mme le Professeur Fidelle

Président

Juge
Juge
Juge

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Le 09/12/13

Par

Knez Sophie

Née le 22/03/1985

Élève de l'école du Val de grâce. Paris

Ancienne élève de l'Ecole Service de Santé des Armées de Lyon.

Aspects psychiques de la sclérose en plaques :

Impact des événements de vie négatifs

Examineurs de la thèse :

M. Le Professeur Kahn

M. le Professeur Kabuth

M. le Professeur Debouverie

Mme le Professeur Fidelle

Président

Juge

Juge

Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- 1er Cycle :	Professeur Bruno CHENUUEL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales»	M.Christophe NEMOS
- 2ème Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3ème Cycle :	
« <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Asseseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY- Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre- DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard- DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD -Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET- Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERETVAUTRIN -- Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN – Gilbert -PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL -Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER- Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET- Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**
(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUUEL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent

PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Médecine Générale

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétiq*ue)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA

Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Sophie SIEGRIST

Docteur Arnaud MASSON

Docteur Pascal BOUCHE

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie
GILGENKRANTZ Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur
Henri LAMBERT Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur
Jean-Pierre NICOLAS Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques
POUREL Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert
THIBAUT Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT Professeur Colette VIDAILHET -
Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman
SHUMWAY (1972)
*Université de Stanford
Californie (U.S.A),*

Harry J. BUNCKE (1989)
*Université de Californie
San Francisco (U.S.A)*

Professeur Ralph GRÄSBECK
(1996)
*Université d'Helsinki
(FINLANDE)*

Professeur Paul MICHIELSEN
*Université Catholique, Louvain
(1979) (Belgique)*

Professeur Daniel G. BICHET
(2001)
*Université de Montréal
(Canada)*

Professeur James STEICHEN
(1997)
*Université d'Indianapolis
(U.S.A)*

Professeur Charles A. BERRY
(1982) *Centre de Médecine
Préventive, Houston (U.S.A)*

Professeur Brian BURCHELL
*Université de Dundee
(Royaume Uni) (2007)*

Professeur Duong Quang
TRUNG
(1997) *Centre Universitaire de
Formation et de
Perfectionnement des*

*Professionnels de Santé
D'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

Professeur Pierre-Marie
GALETTI (1982)
*Brown University, Providence
(U.S.A)*

Professeur Théodore H.
SCHIEBLER (1989)
*Institut d'Anatomie de
Würzburg (R.F.A)*

Professeur Marc LEVENSTON
(2005) *Institute of Technology,
Atlanta (USA)*

Professeur Mamish Nisbet
MUNRO (1982)

*Massachusetts Institute of
Technology (U.S.A)*

Professeur Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS
*Université de Pennsylvanie
(U.S.A) (1996)*

Professeur David ALPERS
(2011) *Université de
Washington (USA)*

Professeur Yunfeng ZHOU
(2009) *Université de WUHAN
(CHINE)*

Professeur Mildred T.
STAHLMAN (1982)
*Vanderbilt University, Nashville
(U.S.A)*

Professeur Mashaki
KASHIWARA (1996)
*Research Institute for
Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

A notre Maître et président de jury

Monsieur le Professeur Kahn

Professeur de Psychiatrie adulte

Vous nous honorez d'avoir accepté la présidence de notre jury de thèse.

Nous avons eu le privilège de participer à plusieurs de vos séminaires de spécialité que nous avons particulièrement apprécié.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le témoignage de notre immense et sincère reconnaissance.

A nos Maîtres et juges

Monsieur le Professeur Kabuth

Professeur de Pédopsychiatrie

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement en séminaires de pédopsychiatrie.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre haute considération.

Monsieur le Professeur Debouverie

Professeur de Neurologie

Votre présence dans notre jury nous honore.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre haute considération.

A notre directeur de thèse

Madame le médecin Général Geneviève Fidelle

Professeur agrégé en psychiatrie de l'Ecole du Val de Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Médaille d'argent pour travaux scientifiques et techniques

Nous avons eu le privilège de travailler un semestre sous votre direction. Nous vous remercions de la disponibilité que vous avez bien voulu nous accorder et d'avoir guidé nos premiers pas dans la psychiatrie militaire.

Vous nous avez fait l'immense honneur de diriger cette étude et nous avez permis la réalisation et l'aboutissement de ce travail.

Pour les précieux conseils, la patience et la bienveillance que vous nous avez témoignés malgré votre départ de l'HIA Legouest, nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude.

L'École du Val de Grâce

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur François PONS

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'Honneur

Commandeur de l'Ordre National du Mérite

Récompenses pour travaux scientifiques et techniques - échelon argent

Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées

A Monsieur le Médecin Général Jean-Didier CAVALLO

Directeur Adjoint de l'École du Val-de-Grâce

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Chevalier des Palmes Académiques

Récompenses pour travaux scientifiques et techniques - échelon argent

Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées

Aux

Médecin en chef Carnio Claude
Chef de Service de psychiatrie de l'HIA Legouest

&

Docteur Blanchard Bernard
Chef de service du premier secteur infanto-juvénile de Metz

&

Docteur Schmitt Christophe
Responsable de l'Unité pour adolescents du CHS Jury

*Vous m'avez accueillie dans vos services respectifs durant mes semestres de formation et
m'avez permis de progresser au quotidien.*

Avoir travaillé à vos côtés reste un immense honneur.

Je vous prie d'accepter mes sincères et respectueux remerciements.

Médecin en chef Arnaud Ledoux
Médecin Principal Céline Barthelemy
Médecin des armées Yann Auxemery
Médecins adjoints du service de Psychiatrie de l'HIA Legouest

Travailler à vos côtés fut un plaisir et un honneur.

Veillez accepter mes chaleureux et respectueux remerciements

A mes proches

A mon grand-père

A ma mère

A ma grand-mère

A ma famille

Merci de votre présence

A Thomas

Aux Amis : Anne, Mickael, Anne, Laure, Jackie, Junien

Merci de votre présence au long de ce parcours

Aux internes de l'HIA Legouest : Audrey, Elodie, Aude

Merci pour ces années passées ensemble

Aux équipes soignantes du service de Psychiatrie de l'HIA Legouest, de l'unité pour adolescents de Jury et de Sainte Croix, de la maison des adolescents de Metz.

Merci de votre accueil

Aux co-internes : Marion, Ludovic, Caroline.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

Sommaire

Introduction	22
I) La SEP : une pathologie à plusieurs facettes	26
A) SEP : une pathologie neurologique.....	26
1) Définition :	26
2) Épidémiologie	26
3) Description clinique	27
4) Formes cliniques.....	29
5) Diagnostic.....	30
6) Étiopathogénie.....	35
7) Évolution	36
8) Traitement	37
B) SEP : une pathologie avec des comorbidités psychiatriques ?.....	38
1) Évolution des idées.....	38
2) SEP et troubles psychiatriques	41
II) Etude clinique	44
A) Objectifs :	45
1) Objectif principal.....	45
2) Objectif secondaire.....	45
B) Population étudiée	46
C) Méthodes :	46
1) Recueil des données.	46
2) Formation des groupes	47
III) Résultats	50
A) Description de la population étudiée.....	50
1) Événements psychologiques stressants antérieurs au déclenchement de la maladie.....	50
2) Données sociales	53

3)	Antécédents psychiatriques	56
B)	Caractéristiques de la sclérose en plaques.....	58
1)	Âge au début de la maladie	58
2)	Durée de l'évolution et de la reconstruction.....	58
3)	Formes cliniques.....	59
4)	Sévérité de la pathologie au moment de l'entretien	60
C)	Conséquences psychologiques de la SEP	62
1)	Vécu de l'annonce de la maladie.....	62
2)	Vécu actuel de la pathologie.....	63
IV)	Discussion.....	65
A)	Lecture des résultats	65
B)	Biais	72
C)	Comparaison avec les données de la littérature.....	73
1)	Sur le plan épidémiologique.....	73
2)	Littérature sur les événements de vie négatifs et poussées de SEP	74
3)	Données neurobiologiques	79
4)	Les pathologies auto immunes	84
5)	Conclusion 1 ^{er} partie	89
D)	Pourquoi les patients accusent un événement ?.....	90
1)	Exemples cliniques.....	90
2)	Théorie de l'attribution causale	96
3)	Théorie du bouc émissaire.....	102
4)	Mécanismes de défenses projectifs.	104
5)	Problématique de deuil/ perte	108
6)	Rôle du père.....	112
7)	Conclusion 2 ^{ème} partie :	114
E)	Inscription de la place du psychiatre dans l'éducation thérapeutique du patient atteint de SEP :	115
1)	Définition :	115

2) Application pour nos patients :.....	117
Conclusion	118
Références bibliographiques.....	120

Introduction

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique auto-immune chronique du système nerveux central décrite pour la première fois en 1868 par Jean-Martin Charcot. C'est la première cause de handicap chez l'adulte jeune. Les causes à ce jour sont peu élucidées laissant place à de nombreuses hypothèses, en l'occurrence génétiques ou environnementales, plus spécifiquement infectieuses.

La découverte d'une SEP provoque diverses réactions mais est constamment vécue dans l'esprit populaire comme une maladie « *très grave* », voire « *mortelle* ». Elle est une « *catastrophe* », une « *épreuve terrible* » à laquelle il va falloir donner du sens. Le patient va osciller entre « *pourquoi ça arrive à moi* » et « *à quoi est dû cette maladie* » ? Soit l'affect l'emporte et le patient devient victime, ou même martyr, pouvant poser la question de bénéfices secondaires à « *être gravement malade* ». Soit il se retranche derrière un rationalisme qui se veut protecteur, cherchant une cause et s'y agrippant de toutes ses forces. La responsabilité du vaccin contre l'hépatite B dans l'apparition de la SEP illustre fort bien ce constat et reste toujours d'actualité même si cette responsabilité n'a pas été significativement démontrée. Selon la conférence de consensus de 2001 [37], une personne atteinte de SEP peut être vaccinée contre l'hépatite B. Elle préconise cependant de prendre en compte les traitements de fond, surtout immuno-modulateurs. La conférence de consensus de 2003 [38] est un peu plus nuancée. Même si elle rapporte que des études épidémiologiques, fondées sur une méthodologie fiable, n'ont pas prouvé fermement d'association de cause à effet, elles ne permettent pas d'éliminer pour autant une probabilité de survenue. Des jurisprudences viennent émailler cette discussion.

Le service de médecine physique et de réadaptation de l'hôpital d'instruction des armées (HIA) Legouest à Metz, reçoit régulièrement des patients atteints de SEP pour des « stages de trois semaines ». Une prise en charge dynamique est proposée à ces patients afin de les aider à lutter contre l'avancée du handicap et de mieux gérer ce qui est déjà de l'ordre de la perte fonctionnelle. Si le psychiatre s'inscrit jusqu'alors dans le cadre de la psychiatrie de liaison pour le suivi de certains de ces patients, la nécessité d'élargir ses consultations à tous les patients atteints de SEP s'est avérée.

L'objectif recherché est une prise en charge holistique du patient atteint de sclérose en plaques et transversale au niveau de l'hôpital incluant divers acteurs. Le psychiatre propose une écoute, une démarche psychothérapique si nécessaire, pour le patient, ainsi qu'une participation active au travail d'équipe. Des réunions regroupant l'ensemble des spécialistes médicaux et paramédicaux impliqués auprès des patients atteints de SEP se sont mises en place et ont pris dès 2009 leur vitesse de croisière. Rapidement, l'idée de formaliser un « carnet individuel » traçant les différentes interventions et suivant l'évolution du patient a pris forme. Plus récemment, sous l'impulsion des ARS (Agences Régionales de Santé), l'élaboration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP) atteint de SEP retient l'attention de l'équipe pluridisciplinaire.

Dès 2008, un des psychiatres de l'HIA Legouest a vu en entretien chaque patient. Cet entretien était semi-dirigé, un temps consacré à un questionnaire nécessaire pour élaborer la partie psychiatrique du carnet, l'autre temps plus conventionnel, psychothérapique, et attaché à une écoute bienveillante du patient. Plusieurs suivis ont émergé de cette démarche.

L'étude plus approfondie des entretiens a mis en évidence, contre toute attente, un ou des événements de perte survenus dans l'année précédant la première poussée. Si l'annonce du diagnostic a été plus tardive, l'anamnèse a permis de resituer ces événements non pas un

an avant l'annonce, mais un an avant la première poussée réelle. Cette dernière est repérée souvent « après coup » par le patient qui prend connaissance de son diagnostic. Cet événement, curieusement, le plus souvent lié à la question de la perte, est d'une manière encore plus inattendue lié à la question du père. Partant de ce constat, nous avons désiré analyser plus finement ce qu'il en était. C'est ce questionnement qui est à la base de notre travail.

La question est : un événement potentiellement stressant, en ce sens qu'il perturbe significativement l'équilibre psychique du sujet, peut-il favoriser le déclenchement d'une SEP ?

Si c'est le cas, deux autres questions se posent :

- s'agit-il d'un événement stressant particulier ou non ?
- existe-t-il une différence d'évolution de la SEP parmi cette population par rapport à l'ensemble des autres patients atteints de SEP sans qu'un tel événement ait été décelé ?

Si ce n'est pas le cas :

- pourquoi nos patients accusent ces événements ? Quel rôle a cette affirmation pour eux ?

Si de telles hypothèses sont affirmées, elles permettraient d'affiner la prise en charge psychologique voire thérapeutique de ces patients. Elles pourraient ouvrir la discussion à des hypothèses étiologiques. Dans tous les cas, elles seraient précieuses pour l'élaboration du carnet individuel et pour l'orientation dans les ateliers à venir d'ETP consacrés à la SEP.

Nous allons présenter, dans un premier temps, la sclérose en plaques dans ses deux facettes, neurologique et psychiatrique. En effet, la réflexion médicale de nos jours se veut la plus objective possible. Elle est fondée sur les preuves de l'*Evidence Based Médecine*. Les psychiatres aussi doivent connaître les symptômes neurologiques. C'est leur impact sur le corps qui alertera le patient et le médecin. Et concomitamment vient le vécu psychique de cet impact que nous allons détailler aussitôt après.

La question est aussi de savoir si un certain vécu psychique ne précède pas la part organique de la maladie. Pour y répondre, nous avons mené une étude sur une cohorte de 65 patients, durant 24 mois, pris en charge dans le service de médecine physique et réadaptation de l'hôpital d'instruction des armées Legouest à Metz.

Nous en présentons les résultats dont la lecture ouvre la discussion autour de cette question princeps de l'intrication physique et psychique d'une maladie neurologique venant percuter, parfois violemment, l'équilibre (physique et psychique) d'un être, ébranlant ses certitudes narcissiques fondamentales de « toute puissance », « d'invulnérabilité ».

Notre travail est la première pierre à un édifice et ne répondra pas à toutes ces questions à travers notre étude. Il nous permet cependant une réflexion pouvant être utile dans la prise en charge des patients.

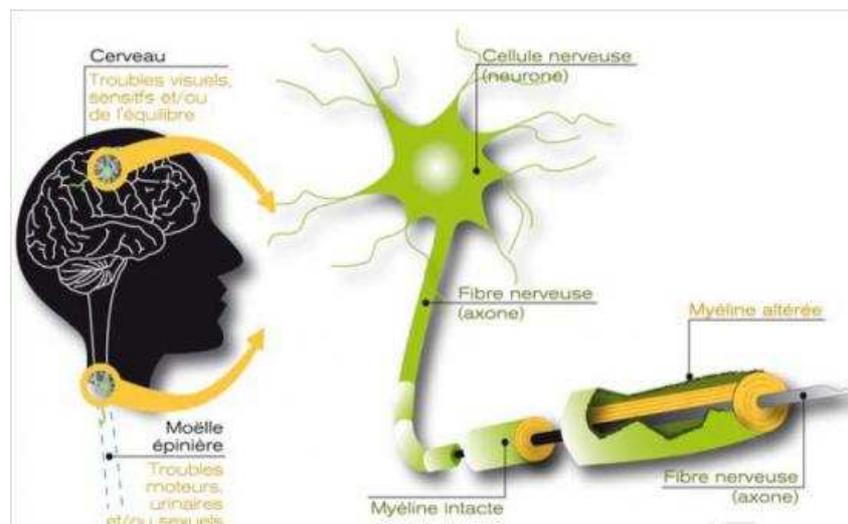
I) La SEP : une pathologie à plusieurs facettes

A) SEP : une pathologie neurologique

1) Définition

La sclérose en plaques (SEP) correspond à une inflammation et à une démyélinisation sélective et chronique de la substance blanche du système nerveux central. Le terme est introduit en 1866 par Charcot et Vulpian. En 1868, Charcot émet l'hypothèse étiologique d'une défaillance de la conduction axonale.

Schéma simplifié de la démyélinisation



Multiple-sclerosis.e-monsite.com/album/demyelinisation-sep.html

2) Épidémiologie

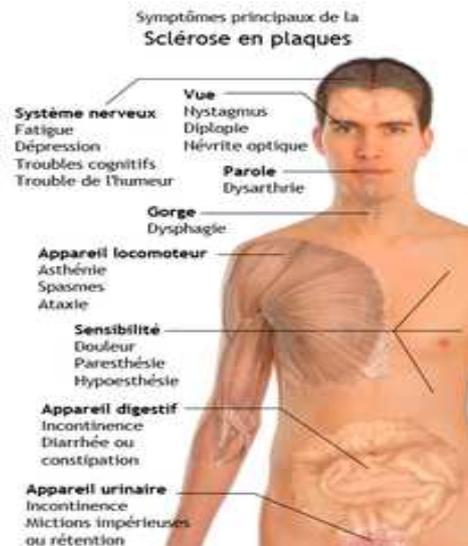
La SEP est l'infection chronique invalidante la plus fréquente chez l'adulte jeune. Elle est décrite dès le Moyen-âge. En France, 65000 patients en sont atteints [20] et 2000 à 3000 nouveaux cas sont décelés chaque année. Sur le plan individuel, on note en moyenne une poussée tous les deux ans et une nouvelle lésion tous les deux mois à l'imagerie [14]. Le sex-

ratio varie selon la forme : deux femmes pour un homme dans la forme récurrente à un dans la forme progressive. [18]

3) Description clinique

Il existe une grande diversité des symptômes en fonction de la localisation des plaques dans le système nerveux central.

Une lourdeur, une asthénie et une fatigabilité importante sont rapportées par les patients. Véritable « symptôme phare » du



vécu de la maladie, la fatigue est une plainte récurrente. Elle participe au vécu négatif de la maladie.

Les symptômes moteurs sont révélateurs de la pathologie dans 40% des cas. On peut retrouver une monoparésie (paralysie touchant un seul membre), une paraparésie (paralysie partielle affectant les membres inférieurs) ou une hémiparésie (paralysie légère de l'hémicorps). L'examen clinique met en évidence un syndrome pyramidal.

Au niveau sensitif, sont décrits des dysesthésies, paresthésies (picotements, des fourmillements), des hypoesthésies (baisse de la sensibilité au toucher). Leur localisation est soit bien systématisée, soit en tache. À l'examen, il existe le plus souvent des troubles de la discrimination tactile, une diminution de la palesthésie (sensibilité osseuse aux vibrations), un signe de Lhermitte (décharge électrique ressentie dans le rachis lors de la flexion du rachis cervical).

Une atteinte des nerfs crâniens est parfois rencontrée. Le VI (nerf moteur oculaire externe) est le plus touché, provoquant une diplopie et une limitation de l'abduction. L'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure reliant le VI et le III (nerf moteur oculaire commun) est responsable d'une ophtalmoplégie internucléaire, déficit de l'adduction unie ou bilatérale, avec préservation de la convergence et existence d'un nystagmus monoculaire en abduction. L'atteinte du VII (nerf facial) s'exprime par une paralysie faciale périphérique.

Mais c'est par une neuropathie optique rétrobulbaire (NORB), atteinte quasi-pathognomonique, que se révèle la maladie dans 30% des cas. Elle se traduit par une baisse d'acuité oculaire avec un fond d'œil généralement normal. Dans un monde où les divers moyens médiatiques déversent d'innombrables informations, il n'est pas rare que le patient atteint de NORB ne détecte ainsi lui-même sa maladie.

Une atteinte cérébelleuse est révélatrice dans 5% des cas de la pathologie. Il s'exprime par une ataxie, une dysarthrie, un tremblement ou une hypotonie.

Un syndrome vestibulaire et des troubles sphinctériens peuvent être présents. Ils correspondent soit à des urgences mictionnelles, de la pollakiurie, de l'incontinence, soit au contraire à de la dysurie. Les troubles sexuels à type d'impuissance ou d'insensibilité vaginale sont fréquents.

Les troubles cognitifs tels que des difficultés de concentration ou des troubles mnésiques concernant les faits récents se retrouvent dans plus de 50% des cas après cinq ans d'évolution.

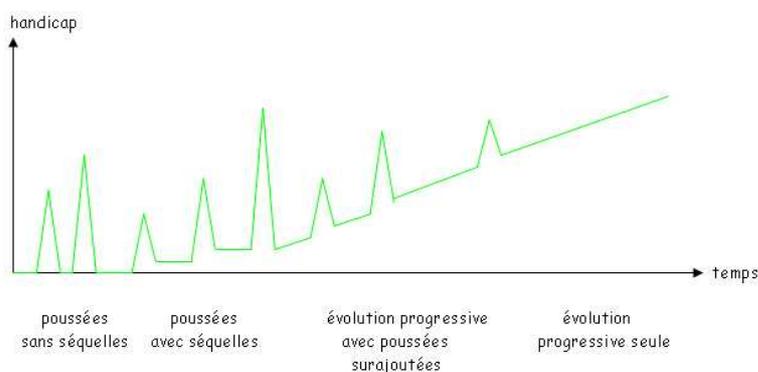
Divers troubles psychiatriques sont décrits sans pour autant déceler de symptômes ou syndromes pathognomoniques. Dans les formes chroniques et anciennes de la maladie, il est fréquent de constater une euphorie paradoxale, morbide, parfois associée à une baisse des

facultés intellectuelles, dite *Euphoria sclerotica* [9]. Tout au long de l'évolution de la SEP, les manifestations anxieuses sont fréquentes, volontiers d'aspect hystérisforme, et corrélées au degré d'invalidité provoqué par la maladie [9].

4) Formes cliniques

Il existe plusieurs formes de SEP, selon la classification de LUBLIN et REINGOLD [24]. Ces formes sont distinguées selon les capacités évolutives de la pathologie. L'évolution de la SEP reste imprévisible. Mais la plupart du temps, la maladie évolue par poussées. Une poussée est définie par l'apparition de nouveaux symptômes, la réapparition d'anciens symptômes, ou l'aggravation de symptômes présents. Elle doit durer au moins 24 heures. Elle se développe en plusieurs phases : apparition des symptômes en quelques heures ou jours, phase de plateau, récupération. Elle traduit l'apparition d'une nouvelle lésion aiguë focale [18]. Dans 85% des cas, la maladie débute par une forme récurrente caractérisée par une alternance de poussées et de rémissions. Elle évolue vers une aggravation régulière des troubles devenant une forme secondairement progressive. À dix ans d'évolution, 50% des patients présentent cette forme et à 25 ans d'évolution, 90% des patients en sont atteints.

Schéma évolutif le plus fréquent dans la SEP



Les 15% restants évoluent d'emblée sous une forme progressive.

Dans la forme progressive primaire, la progression des troubles existe dès le début et demeure permanente. Les patients sont souvent plus âgés. Il n'y a pas de poussées associées. Elle concerne 10% des patients.

Dans la forme progressive récurrente, l'évolution des troubles est chronique mais se superposent des poussées aiguës bien individualisées avec ou sans rémissions ultérieures. Elle touche 5% des patients.

5) Diagnostic

- Diagnostic positif [24] :

Contrairement à d'autres pathologies chroniques neurologiques (telles que la maladie de Parkinson), le diagnostic de SEP, qui repose sur des symptômes cliniques neurologiques évocateurs, est porté dans 70% des cas chez un sujet jeune, âgé de 20 à 40 ans, période de construction majeure sur le plan professionnel, familial et affectif.

Les patients doivent avoir subi au moins deux poussées (dissémination temporelle), ce qui impose un suivi de quelques mois pour établir le diagnostic [20].

Les critères diagnostiques sont une dissémination temporelle (évolution par épisodes successifs), une dissémination spatiale (multiplicité des lésions dans le système nerveux central) et la nature inflammatoire des lésions.

Les examens paracliniques classiques sont l'IRM cérébrale et la ponction lombaire.

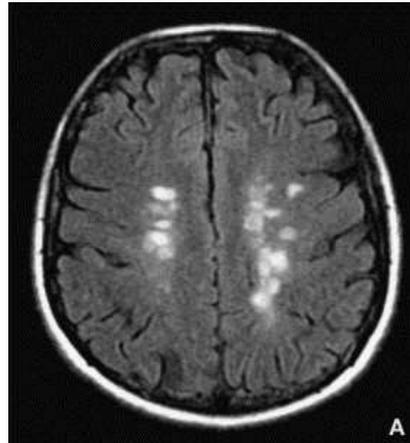
Les critères les plus souvent utilisés sont ceux de Mc Donald :

Nombre de poussées	Régions touchées	Examens paracliniques nécessaires pour poser le diagnostic
Deux poussées ou plus	Deux régions touchées	Aucun examen n'est nécessaire pour le diagnostic. Cependant une IRM est souvent réalisée pour éliminer les diagnostics différentiels.
Deux poussées	Une seule région	<i>Dissémination spatiale à prouver :</i> <ul style="list-style-type: none"> • IRM réalisée +/- ponction lombaire
Une poussée	Deux régions	<i>Dissémination temporelle à prouver :</i> <ul style="list-style-type: none"> • On recherche à l'IRM des critères de dissémination • On réalise une IRM, trois mois après la première • On observe l'évolution clinique
Une poussée	Une région	<i>Dissémination dans le temps et dans l'espace à prouver comme vu précédemment</i>
Aucune poussée (forme primaire progressive)	Deux régions	<i>Dissémination dans le temps observée grâce à l'évolution clinique et à une IRM.</i>

- Une IRM positive retrouve selon les critères de Barkhof, 3 sur 4 des éléments suivants :

1. 1 lésion prenant le gadolinium, ou 9 lésions T2 hyperintenses si pas de lésion prenant le gadolinium
2. 1 lésion infratentorielle ou plus
3. 1 lésion juxtacorticale ou plus

4. 3 lésions périventriculaires ou plus.



Sclérose en plaques en évolution : plaques de démyélinisation apparaissant hyperintenses en FLAIR et hypo-intenses en T1.
Certaines plaques sont évolutives et prennent le contraste après injection.

- Un profil oligoclonal est retrouvé dans 90% des cas à la ponction lombaire.

Sur le plan anatomopathologique, la lésion neurologique caractéristique de la SEP, nommée plaque, est focale, aiguë, inflammatoire et provoque une démyélinisation immuno-induite [24]. Les plaques observées sont classées selon la MSIF (Multiple Sclerosis International Fédération) en différentes catégories. Selon l'âge de la lésion, les atteintes sont différentes. Il existe toujours une atteinte sélective de la myéline selon le stade évolutif : *atteinte aiguë* avec une présence d'inflammation et de macrophages contenant des produits de dégradation de la myéline ; *atteinte chronique active* avec présence d'inflammation mais absence de produits de dégradation de la myéline au sein des macrophages ; *atteinte chronique inactive* avec présence de produits de dégradation mais absence d'inflammation ; et les « *Shadow plaques* » signes d'une remyélinisation en cours [27]. Les plaques peuvent avoir des localisations variées au sein du système nerveux central. Cela explique la diversité des manifestations cliniques. Elles sont bien limitées, centrées par une veinule, associant une destruction de la myéline, un œdème, une gliose et un infiltrat de cellules mononucléées.

On observe une neuro-dégénérescence chronique diffuse dès le début de la pathologie, probablement due à des processus inflammatoires. Le processus exact n'est pas parfaitement connu (mécanisme de compensation, perturbation de l'homéostasie du glutamate, processus inflammatoire en lui-même ?). Tout se passe comme si l'évolution chronique et la dégénérescence «évoluaient indifférentes aux poussées». Il y a possibilité d'évolution chronique même si une diminution des poussées est constatée sous traitement. [27]

Mais c'est la perte axonale qui est à l'origine essentiellement du handicap chronique. À l'examen clinique, 5 à 10% de ces plaques auront une conséquence observable. Les portions démyélinisées [80] d'un axone deviennent non excitables. En l'absence de myéline, plus rien ne favorise le flux de courant et le nombre de canaux sodiques diminue, ce qui provoque un bloc de conduction et l'apparition des symptômes cliniques. Les séquelles chroniques sont dues à une atteinte axonale secondaire.

Les rémissions, parfois complètes après les poussées, peuvent être expliquées par plusieurs phénomènes. Des canaux sodiques peuvent apparaître le long de l'axone démyélinisé. Cela permet de rétablir le flux, mais il est plus lent et moins robuste. Il y a une possibilité de réapparition des troubles, en l'occurrence du fait de la chaleur (phénomène d'Uhthoff). Une fois l'inflammation disparue, la fonction peut être retrouvée. De même, il est possible, sans que cela soit encore prouvé, que la rémission fasse intervenir la plasticité cérébrale, une fonction perdue pouvant être réalisée grâce à de nouvelles connexions d'autres neurones.

- Diagnostic différentiel

D'autres pathologies peuvent être évoquées devant une atteinte multifocale du système nerveux central, en particulier en début de pathologie :

- les vasculites du système nerveux central :
 - Le lupus érythémateux disséminé dans sa forme neurologique ; un examen clinique montrera des signes extra neurologiques dermatologiques, cardiaques, rénaux et articulaires.
 - La polyarthrite rhumatoïde peut avoir une forme neurologique (neuropathie, déficit sensorielle, moteur) ; un examen clinique montrera des symptômes articulaires.
 - Le syndrome de Gougerot-Sjögren peut avoir des symptômes neurologiques (paralysie des paires de nerfs crâniens (trijumeaux), déficit sensitif). Il se distingue par la sécheresse oculaire caractéristique et cutanée.
- la sarcoïdose : dans sa forme neurologique avec paralysie des nerfs crâniens (le V en particulier) ; à l'examen clinique on peut retrouver des arthrites, le syndrome de Lofgren (arthrite, érythème noueux, adénopathie).
- la maladie de Behçet peut provoquer des ataxies ; à l'examen clinique on retrouve des aphtes buccaux et génitaux.
- la maladie de Lyme : dans sa phase secondaire, on peut retrouver une neuropathie rétrobulbaire, une paralysie faciale. Cliniquement, on retrouve une phase primaire avec piqûre par une tique, un érythème noueux.
- une carence en vitamine B12 : des symptômes neurologiques sont parfois observés (ataxie, signe de Lhermitte, déficit sensoriel des membres inférieurs). On observe à la numération formule sanguine une anémie macrocytaire.

- des accidents vasculaires cérébraux multiples : symptômes neurologiques évocateurs de SEP. A l'IRM, on observe un déficit vasculaire.

Devant une paraparésie (déficit musculaire des membres inférieurs) progressive, il faut évoquer une pathologie de la charnière cranio-cervicale ou une compression médullaire. Dans ces deux cas une IRM cervicale fera le diagnostic.

6) Étiopathogénie

Les hypothèses sur l'origine de la destruction de la myéline sont nombreuses touchant probablement à l'inné et à l'acquis. La réponse auto immunitaire est impliquée. Un lien entre la SEP et certains antigènes du système HLA a été retrouvé.

La SEP se développe sur un terrain génétique prédisposé [24], [28]. Il est vraisemblable que plusieurs gènes soient concernés et que le poids de chacun dans la survenue soit modeste. L'étude des jumeaux homozygotes, dont l'un est atteint de sclérose en plaques, a montré une concordance de 20 à 30%. Les formes familiales sont rares.

L'environnement jouerait un rôle de déclencheur ou d'entretien dans la SEP. Il existe un gradient nord/sud. L'étude de la migration de populations a montré que selon l'âge d'arrivée dans le pays, l'incidence de la SEP n'était pas la même. Une personne ayant migré d'une zone de forte prévalence vers une zone de faible prévalence avant l'âge de 15 ans acquiert le risque de la zone d'accueil au contraire des personnes ayant migré à l'âge adulte. Cela évoque un facteur environnemental dans l'enfance.

Le risque est proportionnel au niveau socio-économique. La prévalence en Asie, par exemple, est plus importante au Japon, possédant un très bon niveau socio-économique, que

dans les autres pays. Une des hypothèses est que le système immunitaire ayant moins tendance à être confronté à des infections est plus à risque de développer des allergies en contact avec certains agents. La responsabilité de certains agents infectieux est évoquée. Certaines autres pathologies démyélinisantes sont dues à des virus comme le JC virus dans le cadre d'infection opportuniste du SIDA. La rougeole peut être à l'origine de panencéphalites sclérosantes subaiguës. La responsabilité de divers virus, notamment le HHV6, est étudiée sans prouver de relations de cause à effet.

7) Évolution

L'évolution reste imprévisible. Certains patients auront des formes bénignes, tandis que d'autres auront des formes à évolution sévère dans un laps de temps +/- rapide.

Après quelques années d'évolution, les atteintes motrices, sensitives, cérébelleuses, des nerfs crâniens, ainsi que des atteintes sphinctériennes invalidantes, coexistent.

Le handicap est évalué selon l'échelle de KURTZKE ou EDSS (Expanded Disability Status Scale) qui va de 0 à 10. Le palier 6 correspond à une marche avec aide et le palier 7 à un déplacement avec fauteuil roulant. Sans traitement, l'évolution vers ces stades est estimée à 20 ans pour EDSS 6 et à 30 ans pour EDSS 7.

Contrairement à une idée communément reçue, l'espérance de vie n'est pas diminuée sauf dans des formes d'emblée particulièrement sévères. L'apparition des handicaps est influencée par l'âge du patient.

8) Traitement

La prise en charge de la SEP est l'affaire d'une équipe pluri disciplinaire comprenant neurologue, rééducateur, ophtalmologue, kinésithérapeute, orthophoniste... mais aussi psychiatre et psychologue.

Les traitements médicamenteux font appel aux immunomodulateurs dont plusieurs ont l'autorisation de mise sur le marché pour la SEP. Les β -Interférons ont été initialement testés pour leur action antivirale [24]. Ils ont montré par la suite leur efficacité sur l'inflammation et sur la modulation du système immunitaire. L'acétate de glatiramère est composé de quatre acides aminés qui se retrouvent dans la structure d'une protéine de base de la myéline. Ce traitement se lie avec le complexe majeur d'histocompatibilité II et permet la production de lymphocytes T producteurs de cytokines anti inflammatoires. Les traitements ont pour but de retarder les déficits moteurs. En parallèle des traitements symptomatiques sont administrés pour lutter contre la spasticité (baclofène) et la dysurie (alpha bloquant).

Parallèlement, la kinésithérapie est primordiale. Les patients renforcent l'équilibre et les muscles par un travail actif manuel ou instrumental. Cette prise en charge kinésithérapeutique aide à lutter contre la spasticité (hypertonie pyramidale) et au maintien des amplitudes articulaires. Le périmètre de marche et sa qualité sont améliorés. La kinésithérapie permet également une meilleure rééducation vésico-sphinctérienne. Les orthophonistes œuvrent pour l'évaluation et l'amélioration des troubles cognitifs et aident au traitement de la dysarthrie. Les auto-sondages sont primordiaux pour lutter contre les rétentions urinaires.

Face au handicap, il n'est pas rare que les patients expriment une souffrance psychique et qu'ils soient mis en contact avec un psychologue ou un psychiatre.

B) SEP : une pathologie avec des comorbidités psychiatriques

1) Évolution des idées

La SEP est une maladie neurologique, pourtant, à travers les siècles, des liens entre maladies somatiques et psychisme ont été effectués notamment pour cette pathologie.

- La théorie des humeurs

Dès l'Antiquité, la théorie d'Hippocrate sur les tempéraments et les humeurs crée un lien entre le corps et divers éléments de la nature [9]. Selon cette théorie, le corps est constitué de quatre éléments fondamentaux : l'eau, le feu, la terre et l'air. Ces éléments possèdent quatre sortes de qualité : sec ou humide, chaud ou froid. Pour que la personne soit en bonne santé, un équilibre entre ces quatre éléments est indispensable. Ainsi, un déséquilibre mineur se traduit par une « saute d'humeur », tandis qu'un déséquilibre majeur provoque des « troubles de la santé ». Chaque élément est relié à une humeur et chaque humeur est reliée à un organe. L'ensemble permet de décrire quatre tempéraments.

Tempérament	Élément et qualité	Organe concerné	Traits de caractère
Bilieux (bile jaune)	Feu/chaud et sec	Foie	Anxieux Enclin à la colère
Atrabilaire (bile noire)	Terre/froid et sec	Rate	Mélancolique Tristesse et chagrin
Flegmatique	Eau/froid et humide	Lymphes rattachée au cerveau	Apathie Sujet calme, imperturbable
Sanguin	Air/chaud et humide	Le sang est produit par le foie et reçu par le cœur	Gai, jovial

La théorie des humeurs a été l'une des bases de la médecine antique. Elle se retrouve dans le parler populaire encore de nos jours (« être bileux », « se faire un sang d'encre », « être lymphatique », etc.)

- La théorie psychosomatique

Dès lors, de façon plus ou moins prégnante, la médecine a gardé le postulat de base selon lequel les émotions et/ou les sentiments ont un retentissement sur le corps et peuvent être à l'origine de troubles organiques lorsqu'ils sont intenses et débordent les défenses du sujet. Mais c'est seulement au XIX^{ème} siècle que le terme « psychosomatique » est introduit par le psychiatre allemand Johann Christian Heinroth (1818) [9]. Les travaux de Sigmund Freud, au siècle suivant, offrent une compréhension dynamique à ce concept. Puis le mouvement psychosomatique acquiert ses lettres de noblesse avec les travaux de Jackson, Cannon ou Hess [9]. La médecine psychosomatique apporte une vision non pas d'organe mais holistique du sujet malade. Sur le plan étiopathogénique, diverses situations sont décrites dont l'une introduit les méfaits du stress. Le malade est porteur de lésions qui s'accompagnent de symptômes et qui découlent de facteurs psychologiques. Le stress est défini comme une contrainte ou une agression provenant de l'extérieur qui déclenche chez le sujet une réaction de tension. Un choc, une émotion forte sont ainsi invoqués à l'origine de certaines maladies telles que le diabète ou la maladie de Basedow. Depuis, des études ont mis en évidence un lien chronologique entre l'évolution de certaines maladies et les vicissitudes de la vie affective. La situation qui provoque la maladie est chargée d'une signification affective particulière due la plupart du temps à un conflit non résolu [9]. Autrement dit, une tension émotionnelle non élaborée psychiquement va provoquer des troubles fonctionnels pouvant se chroniciser et aboutir à des lésions organiques.

- La théorie du stress

Au XX^{ème} siècle, Hans Selye [77], endocrinologue d'origine hongroise ayant travaillé au Canada, a élaboré la « théorie du stress ». Il a abordé les effets de ce dernier essentiellement sous l'angle biologique. Il a décrit le « syndrome général d'adaptation » évoluant en trois phases successives : une phase d'alarme ou « choc », puis une phase d'adaptation ou « résistance », finalement une phase d'épuisement lorsque les effets du stress se prolongent et submergent les défenses de l'organisme. Mais c'est essentiellement Henri Laborit, chirurgien et neurobiologiste français, qui a développé les connaissances actuelles sur la neurobiologie du stress, en l'occurrence en démontrant l'existence d'une décharge adrénérique lors de la phase de choc, puis une activation de l'axe hypophysosurrénalien si le stress persiste [48]. Il le décrit comme une adaptation pour le moins archaïque de l'être qui devant une situation difficile n'a que deux possibilités : « fuir ou combattre » (*fight or flight*).

- Émotions et SEP

Le 14 mars 1868, le Docteur Jean Martin Charcot (1825-1893), clinicien et neurologue français, professeur à l'École de la Salpêtrière à Paris, réalise une description claire et précise des lésions observées dans la SEP. Il établit un rapprochement entre psychiatrie et SEP.



Il expose lors des célèbres « leçons du mardi » que « *les facultés intellectuelles et affectives sont émoussées* » et parle d'indifférence niaise.

Henri Ey, dans son manuel de psychiatrie [29] évoque l'énoncé dès 1948 d'une hypothèse dans la pathogénie psychosomatique qui ferait des lésions nerveuses le résultat de perturbations vasculaires, elles-mêmes engendrées par des réactions émotionnelles anormalement intenses et durables sur un terrain fragile et prédisposé.

Ainsi, des discussions sur l'influence du psychique sur la SEP existent mais l'influence de celle-ci sur l'apparition de troubles psychiques est aussi étudiée.

2) SEP et troubles psychiatriques

- SEP et dépression

L'état dépressif est le trouble psychiatrique le plus souvent associé à la SEP. Le pourcentage est plus important que celui rencontré dans la population générale mais aussi que celui décrit dans les pathologies chroniques en général. [65] Patten, dans son étude (2003), recherche le taux de dépression parmi une population canadienne comprenant des personnes avec SEP, sans SEP et avec d'autres pathologies neurologiques. Chez les patients présentant une SEP, il note un risque d'état dépressif de 50% sur une vie entière avec une prévalence annuelle de 20%.

Plus spécifiquement, selon les études, le taux de dépression est plus élevé chez les patients jeunes ayant un score EDSS élevé [5]. Le taux semble être corrélé à l'atteinte cognitive. Bamer [5] dans une étude portant sur 1268 patients aux Etats Unis atteints de SEP retrouve davantage d'états dépressifs en début de pathologie chez des patients jeunes inscrits dans un faible réseau social et ayant fait peu d'études. En revanche, les différents travaux scientifiques ne s'accordent pas sur l'implication du handicap. Certains comme Bamer retrouvent un effet, tandis que d'autres excluent ce lien dans la genèse de l'état dépressif.

Pourtant, certains facteurs favorisent cet état dépressif :

- La représentation de la SEP pour les proches renvoie au patient un vécu négatif de risque de paralysie lourde, de mort. D'autres considèrent ces patients comme des simulateurs : « *il a un fauteuil alors qu'il peut marcher !* », « *plainte d'être fatigué alors qu'il n'a pas l'air malade* ».

- Le travail peut être mal vécu s'il n'est pas aménagé ou si un arrêt précoce est imposé.

- La poussée peut arriver à n'importe quel moment, créant un vécu permanent d'incertitude et par conséquent d'angoisse.

Certains symptômes sont communs à la SEP et à l'état dépressif tels que l'asthénie, l'anxiété ou l'altération des fonctions cognitives.

Le Docteur Feinstein [30] décrit parmi une population de 100 patients atteints de SEP, 45 tableaux subsyndromiques. Avec un entretien structuré et l'échelle de Beck, il observe chez ces patients une irritabilité, une tristesse de l'humeur invalidante, un dysfonctionnement du contrôle émotionnel. Ces symptômes ne permettent pas cependant de poser le diagnostic de dépression selon le DSM IV Tr [25].

La cause iatrogène, parfois discutée, n'est pas retrouvée dans toutes les études. Le pourcentage de patients avec SEP souffrant d'un état dépressif étant plus important que celui des patients atteints d'autres pathologies, la question d'une étiologie organique à cet état se pose. Shiffer et Babigian [78], dans leurs études, constatent que 17% des patients atteints de SEP consulteraient un psychiatre avant que le diagnostic soit posé. Garland et Zis [34] distinguent deux sortes d'états dépressifs chez ces patients : une forme chronique liée aux troubles sociaux corrélés à la SEP et l'état dépressif majeur qui vaudrait pour une poussée. On peut noter que les états dépressifs sont plus fréquents dans les SEP céphaliques que lors des atteintes médullaires [67]. Si la dépression et la SEP ont souvent été étudiées, il n'existe pas

de données sur les conséquences que peuvent avoir les troubles de l'humeur sur l'implication dans les soins et l'évolution de la pathologie.

- SEP et tentatives de suicide

Selon Sadovnik [74], les patients atteints de SEP ont 7,5 fois plus de risques de commettre une tentative de suicide que la population générale. Les idées suicidaires sont surtout présentes les cinq premières années d'évolution selon Stenager [81], ce qui peut correspondre à un temps d'acceptation de la maladie comme nous le verrons lors de notre étude.

- SEP et trouble bipolaire

Le trouble bipolaire, selon Beatty [8], est retrouvé chez 10% des patients. Peu d'études le recherchent contrairement à la mise en évidence des épisodes dépressifs. Son étiopathogénie est mal connue. Longtemps on a mis en avant les effets secondaires de la corticothérapie. L'analyse des différentes fonctions du cortex frontal a mis en exergue divers éléments. Le cortex orbitofrontal joue un rôle majeur dans les comportements sociaux. La SEP pourrait être à l'origine d'accès maniaques en favorisant la déconnexion du cortex orbitofrontal avec la structure sous corticale.

Ainsi, les pathologies psychiatriques sont souvent associées à la SEP, avec en parallèle un questionnement sur leurs origines (comorbidités ou symptômes ?).

II) Etude clinique

Le service de médecine physique et de réadaptation (MPR) de l'hôpital Legouest s'est spécialisé au fil des années en partie dans la prise en charge de la SEP. Une équipe pluridisciplinaire travaille autour de ces patients. Le chef de la MPR a demandé aux différents chefs de service de chaque spécialité de réfléchir à la façon dont ils pourraient contribuer à la prise en charge globale d'un patient atteint de SEP. L'objectif est de réaliser des soins coordonnés et de créer un livret de soins propre au patient. Plus avant, un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP) doit être élaboré. C'est dans ce contexte que le service de psychiatrie a été sollicité. Durant l'année 2008, le chef du service de psychiatrie a vu en entretiens libres tous les patients atteints de sclérose en plaques. Cette démarche se décline en trois axes.

- Pour le psychiatre, il s'agit d'atteindre une meilleure compréhension de la maladie, neurologique par essence, mais surtout du vécu des patients. Il a un rôle important à jouer et doit s'inscrire au plus tôt dans la prise en charge du patient.
- Pour le patient, une écoute systématique lui est offerte permettant d'apaiser au mieux les nombreuses angoisses et d'évoluer en donnant un autre sens que seulement morbide à la maladie. La famille peut être incluse dans cette prise en charge à divers moments.
- Pour l'équipe, cette approche autorise à revoir sa position et à aller plus loin. Elle peut mieux comprendre l'intérêt du carnet individuel et participer à l'élaboration d'un programme d'ETP pour la SEP.

Cette pré-étude a permis de poser les bases de ce travail et de trouver les points d'intérêts à approfondir.

A) Objectifs

1) Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est soit d'affirmer, soit d'infirmer l'hypothèse selon laquelle un événement potentiellement stressant, en ce sens qu'il perturbe significativement l'équilibre psychique du sujet, peut favoriser le déclenchement plus précoce d'une SEP.

2) Objectif secondaire

Si l'objectif principal se confirme, deux autres questions doivent être abordées.

- S'agit-il d'un événement stressant particulier ou non ? Nos premières constatations empiriques mettent en exergue la question de la perte (d'une personne, d'une chose ou d'un idéal), et plus finement la question du père. Est-il établi d'ailleurs entre les deux un lien ?

- Existe-t-il une différence d'évolution de la SEP parmi cette population par rapport à l'ensemble des autres patients atteints de SEP sans qu'un tel événement ait été décelé ? En d'autres termes, l'événement psychologique stressant pourrait-il jouer sur le degré de gravité évolutif de la sclérose en plaques ?

Si un événement de vie négatif ne peut pas favoriser le déclenchement, pourquoi les patients mettent-ils en avant le plus souvent un tel événement ?

B) Population étudiée

Il s'agit d'une étude quantitative auprès d'une cohorte de patients. Elle s'est déroulée en 24 mois. La cohorte est composée de patients hospitalisés dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'Hôpital d'Instruction des Armées Legouest pour une sclérose en plaques de novembre 2009 à octobre 2011. Les critères d'inclusion sont les suivants :

- être hospitalisé pour une sclérose en plaques durant l'étude
- venir pour la première fois ou ne pas avoir été vu par un psychiatre les hospitalisations précédentes.

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- avoir des troubles cognitifs importants empêchant l'entretien
- refuser l'entretien.

C) Méthodes

1) Recueil des données

Une pré-étude d'une durée d'un an a permis de poser les bases de ce travail. Le chef de service de psychiatrie de l'hôpital Legouest a examiné durant un an trente patients atteints de SEP. Ces entretiens ont permis de remarquer les points d'intérêts. Les données ont été recueillies à l'aide d'une grille complétée par la même personne pour tous les patients. Cette grille, élaborée durant la pré-étude, permet un entretien guidé dans un premier temps puis libre, basé sur approche psychothérapique classique.

Les items suivants sont retrouvés dans cette grille :

- nom, prénom, date de naissance	- statut professionnel au moment du diagnostic et au jour de l'entretien
- statut familial	- antécédents psychiatriques, lesquels ?
- durée de l'évolution (la date du diagnostic a été notée de même que l'année où les premiers symptômes ont été remarqués par le patient)	- vécu du patient lors de l'annonce du diagnostic
- âge du début	- événements particuliers contemporains de la première poussée (au maximum un an avant le début des troubles).
- sévérité (selon l'intensité du handicap)	

Certaines informations complémentaires sont issues de l'examen du dossier médical :

- forme clinique actuelle de la SEP
- EDSS (*Expanded Disability Status Scale*)

Cette échelle est choisie par la plupart des neurologues et fait référence. Elle permet la cotation des handicaps parmi les patients du service.

2) Formation des groupes

Une fois les données recueillies, la population étudiée a été séparée en deux groupes : ceux qui ont vécu un événement de vie stressant un an avant les premiers symptômes et les autres.

L'événement stressant a été déterminé en fonction d'une évaluation subjective des patients. En effet, il existe diverses définitions d'événements de vie. Nous avons ainsi décidé de mettre en avant le discours du patient. Les périodes de post partum chez les femmes n'ont pas été incluses dans les événements de vie psychologiquement stressants. En effet, il s'agit

d'une étiologie somatique d'augmentation de déclenchement de sclérose en plaques dont les mécanismes sont connus [19]. Les autres événements de vie stressants ont été cotés grâce à l'échelle de Holmes et Rahe qui date de 1967. Ces auteurs considèrent que les éléments de vie ont un impact proportionnel aux changements qu'ils entraînent [43]. Les items vont dans un ordre décroissant de 100 (décès du conjoint) à 11 (infractions mineures à la loi). L'inventaire des événements de vie les classe selon la désirabilité et leur intensité. L'*échelle psychiatric epidemiology research inventory life events scale* décrit les événements selon leurs conséquences en matière de gain, perte, ou neutre. Il est difficile de « choisir » un événement et de connaître son poids réel. Les échelles et études ne sont pas toujours d'accord sur la définition même « d'événement de vie difficile ». C'est pourquoi, nous avons décidé de favoriser le discours du patient.

Les deux groupes ainsi formés sont comparés sur différents critères (sclérose en plaques, vécu de la maladie, critères sociaux).

Le vécu de l'annonce est un des items de la grille établie par la pré-étude. Lors des entretiens libres menés de 2008 à 2009, certains mots ou façons de réagir revenaient fréquemment et ont permis de comprendre les différentes réactions possibles à une annonce de diagnostic. Nous avons mis en évidence plusieurs sortes de réaction, restant au plus près des dires des patients.

- **Battant par anticipation** : les patients avaient pressenti le diagnostic avant son annonce.

« *J'avais deviné* ».

- **Battant d'emblée** : les patients apparaissent soulagés de pouvoir mettre un nom sur ce qu'ils ressentent et vivaient dans l'anxiété de l'incertitude.

« *J'ai fait avec* », « *je veux me battre* ».

- **Rationalisation** : les patients reprennent le discours rassurant des médecins.
« *On m'a dit qu'on n'en meurt pas* ».
- **Refus** : les patients au moment du diagnostic éprouvent un sentiment d'injustice. Ils sont en colère et luttent pour rester « *comme avant* ».
« *Pourquoi moi ?* »
- **Indifférence, déni** : les patients n'évoquent pas la maladie comme « *si cela ne les concernait pas* » ou comme « *si elle n'existait pas* ».
- **Doute** : les patients pensent au moment de l'annonce que le diagnostic est faux, ceci le plus souvent jusqu'à la prochaine poussée.

L'acceptation actuelle a été évaluée d'après le discours du patient en quatre catégories : acceptation (« fait avec »), en partie acceptée (persistance de quelques éléments de colère), refus (sentiment d'injustice) et indifférence.

Les patients accusent les événements comme déclenchant leur pathologie. Revenons sur quelques définitions qui seront utiles au cours de ce travail :

- Facteur déclenchant : est une condition, un comportement qui provoque le début d'une maladie.
- Facteur précipitant : est une condition, un comportement qui accélère l'apparition d'une maladie.
- Facteur de risque : est une condition, un comportement qui rend plus probable la survenue d'une maladie.

Les études statistiques ont été réalisées par le service d'épidémiologie de la faculté de médecine de Nancy. Le logiciel EXCEL a été utilisé pour effectuer les graphiques.

III) Résultats

A) Description de la population étudiée

Notre étude a retenu une population de soixante cinq patients. Un entretien a été proposé à chacun et accepté à l'unanimité. D'une manière générale, les patients atteints de SEP sont reconnaissants de l'attention qu'on leur porte et restent demandeurs d'une prise en charge multifocale. La lecture de ces entretiens a permis de mettre en exergue certaines caractéristiques que nous allons détailler.

Nous répartissons notre population en trois groupes.

- **Groupe A** : population totale (65 patients)
- **Groupe B** : population avec événements psychologiques stressants survenus dans l'année précédente (28 patients)
- **Groupe C** : population sans événement psychologique stressant significatif repéré dans ce laps de temps (37 patients). Cinq femmes ont eu leur première poussée en période de post partum. Du fait de la probable étiologie somatique et des répercussions psychologiques connues, nous choisissons de les classer dans la catégorie « sans facteur déclenchant ».

1) Événements psychologiques stressants antérieurs au déclenchement de la maladie

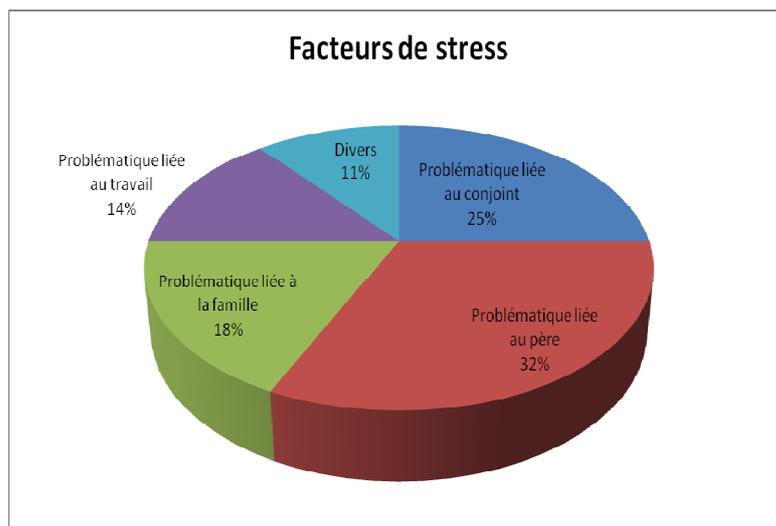
Vingt huit patients sur la population étudiée des 65 patients relatent des événements avec un fort impact psychologique dans l'année précédant les premiers symptômes. Pratiquement tous décrivent une perte réelle ou la crainte majeure d'une perte concernant une

personne, un objet ou un idéal. Les pertes évoquées correspondent à un décès dans la famille, à un divorce ou à un licenciement.

Ces événements se déclinent ainsi :

- Question du père : 32,1%. Sont décrits ici son décès, ou maladie inquiétante le touchant, ou un conflit majeur avec ce père et crainte de perdre son affection.
- Question du conjoint : 25%. Elle évoque la perte du conjoint par décès ou séparation.
- Question d'un autre membre de la famille : 17,9%. Il s'agit du départ à l'armée d'un frère, du décès de grands-parents.
- Question du travail : 14,3% ; Il s'agit de la perte du travail par licenciement.
- Question d'autres pertes : 10,7%. On note un déménagement (perte des repères rassurants), une agression physique (perte d'une partie de l'intégrité physique avec une dimension de trauma psychique), une reprise des études (perte d'une certaine passivité certes peu enviée mais quelque peu rassurante).

Si la plupart de ces pertes ou craintes de perte déclenchent un vécu de tristesse et d'angoisse, certaines sont liées à un renouveau, une espérance, mais portent aussi le sceau inquiétant de l'incertitude. Tous les patients de ce groupe pensent que l'événement a « *influencé* » d'une manière ou d'une autre le déclenchement de la maladie. De même, les patients ne retrouvant pas d'événement dans l'année, ne pensent pas que leur pathologie ait pu être influencée par un vécu psychique.



D'après l'échelle de Holmes et Rahe, ces vécus de perte répondent aux cotations suivantes

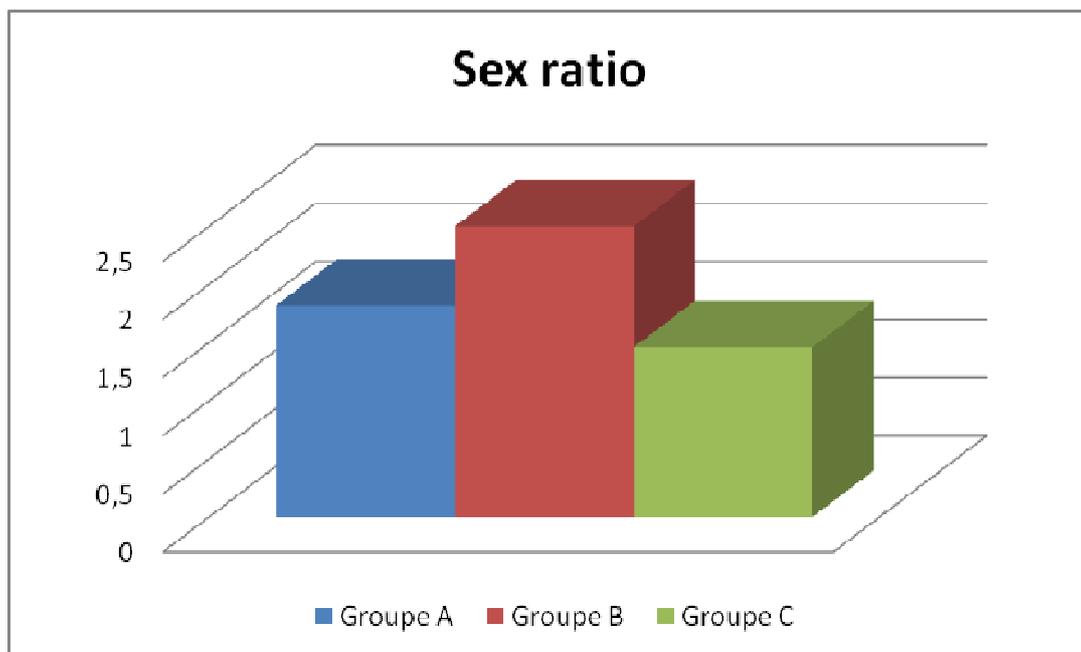
	0-20	21-40	41-60	61-80	81-100
Conjoint		26 : chômage du conjoint 35 : changement fréquence des disputes	45 : réconciliation 50 : nouvelle relation	65 : séparation 73 : divorce	100 : décès conjoint
Père				63 : mort du père	
Reste de la famille		39 : nouveau membre	44 : problème de santé d'un membre de la famille	63 : Mort d'un membre de la famille	
Travail	20 : changement de cadre 23 : conflit avec son patron	26 : début étude 29 : changement responsabilité 35 : travail de plus 40h	45 : retraite 47 : perte d'emploi		
Déménagement	20				

2) Données sociales

- Répartition en fonction du sexe

GROUPE	Hommes	Femmes	Sex ratio
A (65 personnes)	35,4%	64,6%	1,82
B (28 personnes)	28,6%	71,4%	2,5
C (37 personnes)	40,5%	59,5%	1,46

Les résultats ne sont pas significatifs. (P = 0,3176)



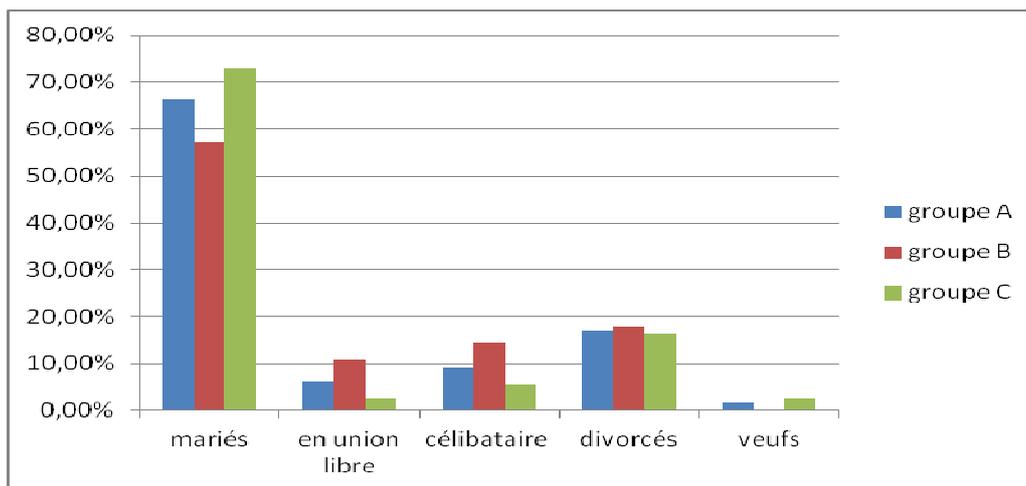
- Répartition en fonction de l'âge :

Groupe	Âge moyen	Âge minimal	Âge maximal
A	51,2	17	76
B	49,6	33	72
C	52,4	17	76

Les résultats ne sont pas significatifs (P= 0.3117)

- Statut familial :

Groupe	Célibataires	Mariés	Union libre	Divorcés	Veufs	Nombre moyen d'enfants
A	9,2%	66,2%	6,2%	16,9%	1,5%	1,6
B	14,3%	57,1%	10,7%	17,9%	-	1,31
C	5,4%	73%	2,7%	16,2%	2,7%	1,76



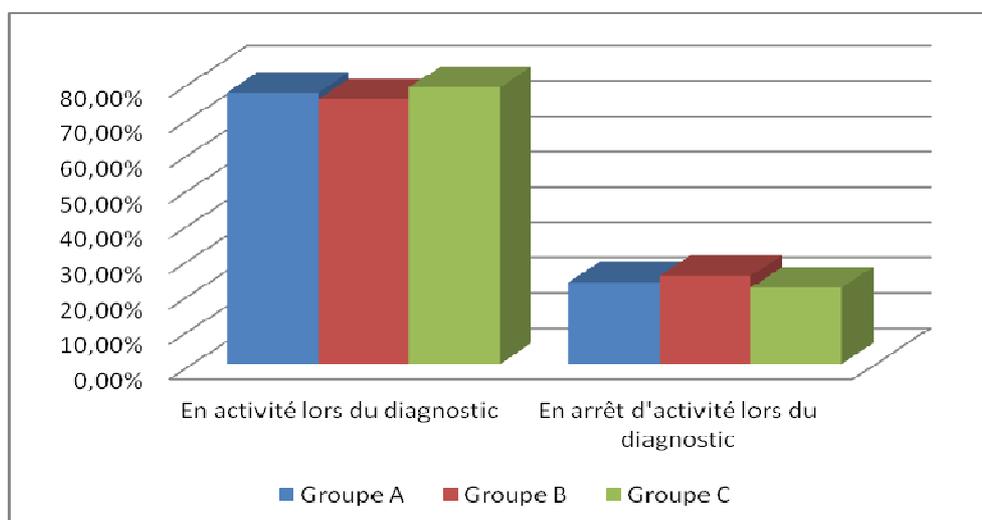
Les résultats ne sont pas significatifs (P=0.3534)

- Travail

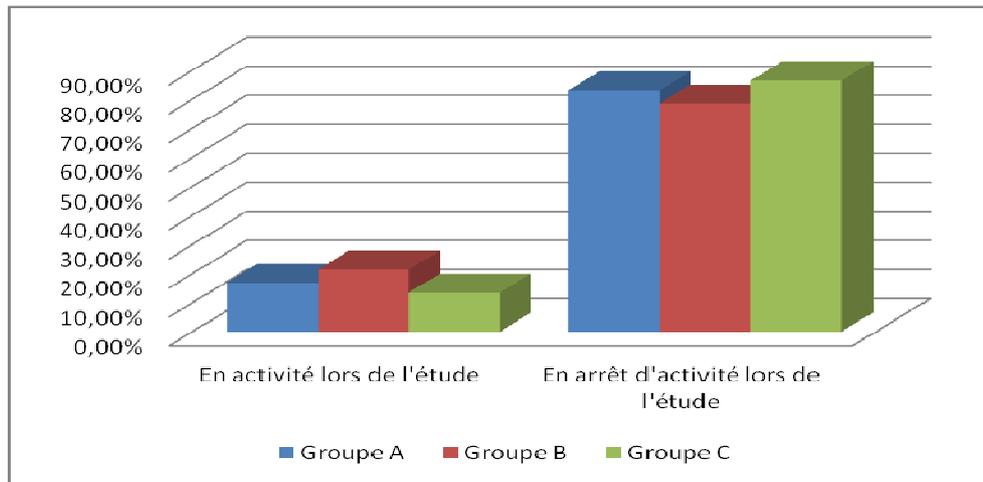
Groupe A : au moment du diagnostic, 76.9% travaillaient. Après 12.6 ans d'évolution, seuls 16.9% des patients travaillent, soit environ quatre fois moins de travailleurs.

Groupe B : au moment du diagnostic, 75% des patients travaillaient. Après 11.4 ans d'évolution, seuls 21.4% des patients travaillent, soit environ trois fois moins de travailleurs.

Groupe C : au moment du diagnostic, 78.4% des patients travaillaient. Après 13.5 ans d'évolution, seuls 13.5% des patients travaillent, soit environ six fois moins de travailleurs.



Les résultats ne sont pas significatifs (P=0.7489)



Les résultats ne sont pas significatifs (p= 0.3994)

3) Antécédents psychiatriques

Groupe A

46.2% présentent un antécédent psychiatrique marquant (30/65). Vingt et un sont des dépressions caractérisées auxquelles s'ajoutent dans un cas une tentative de suicide et dans un autre un trouble panique (38.46%). Les cinq autres correspondent à :

-un trouble bipolaire

- une anorexie

- un trouble agoraphobique

- une tentative de suicide réactionnelle à une dispute conjugale sans symptôme psychiatrique significatif associé

-une addiction à la cocaïne

Groupe B

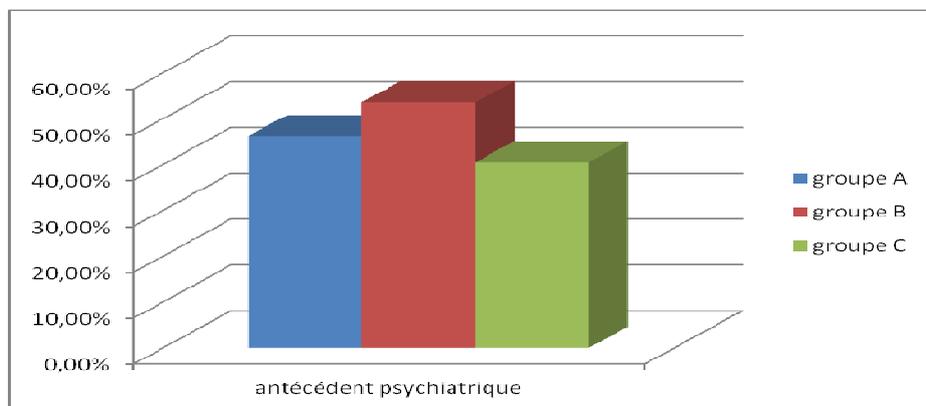
53.6% des patients de ce groupe ont un antécédent psychiatrique marqué, soit 15 parmi les 28 patients correspondant à ce groupe. Tous ces troubles concernent la question de la perte.

- Episode dépressif : 12 dont 9 isolés et 3 avec plus de deux épisodes.
- Tentative de suicide sans trouble de l'humeur associé : 1
- Trouble bipolaire : 2
- Etat de Stress Post Traumatique : 1 associé à un trouble de l'humeur

Groupe C

40.5% présentent un antécédent psychiatrique.

- Agoraphobie : 1 patient
- Attaque de panique : 1 (patient ayant un antécédent de dépression)
- Episode dépressif : 12
- Anorexie : 1 (patient ayant un antécédent de dépression)
- Addiction à la cocaïne : 1 (patient ayant un antécédent de dépression)



Les résultats ne sont pas significatifs (P=0.2967)

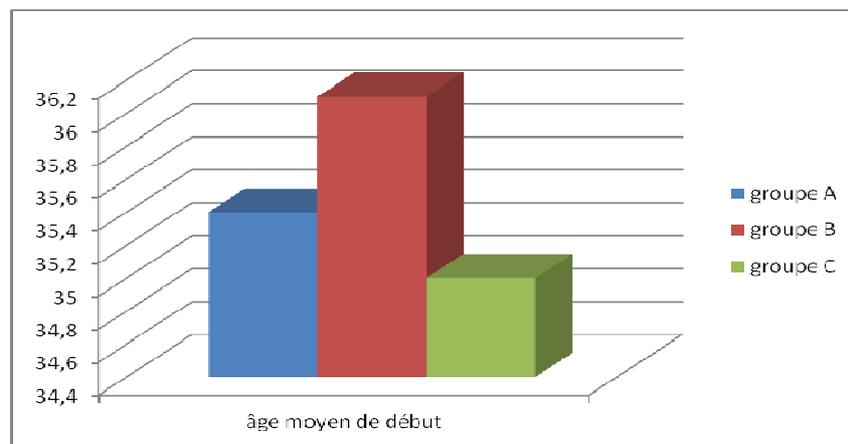
B) Caractéristiques de la sclérose en plaques

1) Âge au début de la maladie

Groupe A : l'âge moyen du début de la pathologie est de *35.4 ans*.

Groupe B : l'âge moyen du début de la pathologie est de *36.1 ans*.

Groupe C : l'âge moyen de début est de *35 ans*.

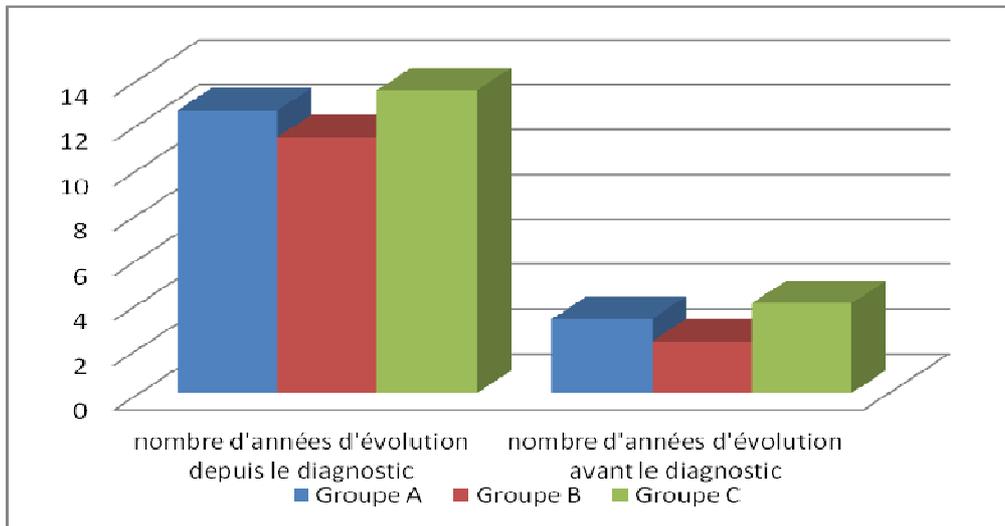


Les résultats ne sont pas significatifs ($P= 0.6310$).

2) Durée de l'évolution et de la reconstruction

- Pour le groupe A, les patients ont été diagnostiqués en moyenne il y a *12,6 ans*. Les patients ont eu des symptômes pendant *3.3 ans* en moyenne avant la mise en évidence du diagnostic.
- Pour le groupe B, les patients ont été diagnostiqués en moyenne il y a *11.4 ans*. Les patients ont eu des symptômes pendant *2.3 ans* en moyenne avant la mise en évidence du diagnostic.

- Pour le groupe C, les patients ont été diagnostiqués en moyenne il y a *13.5 ans*. Les patients, ont eu des symptômes pendant *4 ans* en moyenne avant la mise en évidence du diagnostic.



Les résultats concernant le nombre d'années d'évolution ne sont pas significatifs

($P= 0.6310$).

Les résultats concernant le nombre d'années d'évolution avant le diagnostic ne sont pas significatifs ($P= 0.1681$).

3) Formes cliniques

Groupe A

- 21.5% ont une forme qui évolue par poussée, dite forme rénitente. Le patient présente des symptômes neurologiques centraux qui apparaissent de manière aiguë puis disparaissent en laissant parfois des séquelles.
- 46.2% ont une forme secondairement progressive. Leur pathologie a évolué par poussées dans un premier temps puis de façon progressive dans un deuxième temps.

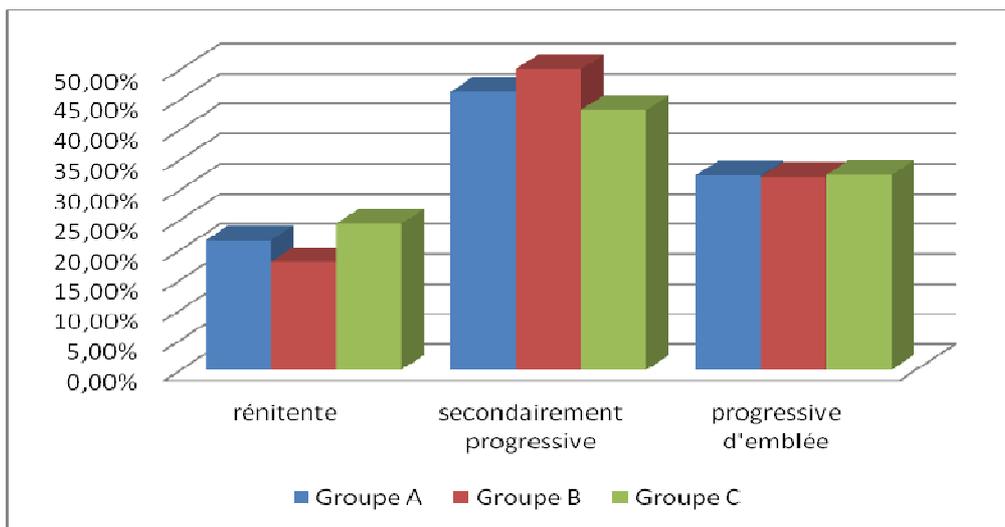
- 32.3% ont une forme progressive d'emblée. Ces patients n'ont pas de poussée mais directement une perte progressive de l'autonomie et de la marche.

Groupe B

- 17.9% ont une forme rénitente
- 50% ont une forme secondairement progressive
- 32.1% ont une forme progressive d'emblée.

Groupe C

- 24.3% ont une forme rénitente
- 43.2% ont une forme secondairement progressive
- 32.4% ont une forme progressive d'emblée.



Les résultats ne sont pas significatifs (P= 0.7915)

4) Sévérité de la pathologie au moment de l'entretien

Groupe A

- 44.6% des patients utilisent des cannes
- 32.30% sont dans un fauteuil roulant

- 23.1% n'ont pas besoin d'aide pour marcher

L'EDSS moyen est de 5.8.

Groupe B

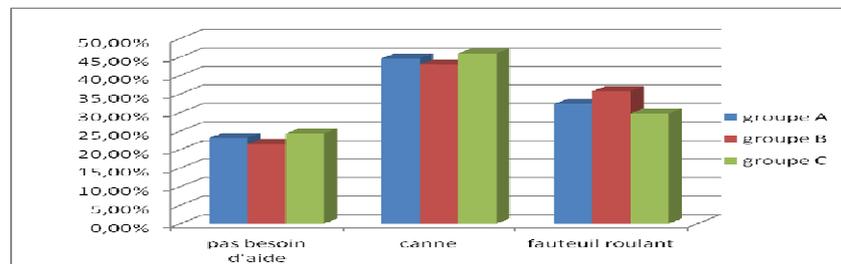
- 42.9% des patients utilisent des cannes
- 35.7% sont dans un fauteuil roulant
- 21.4% n'ont pas besoin d'aide pour marcher

L'EDSS moyen est de 5.8.

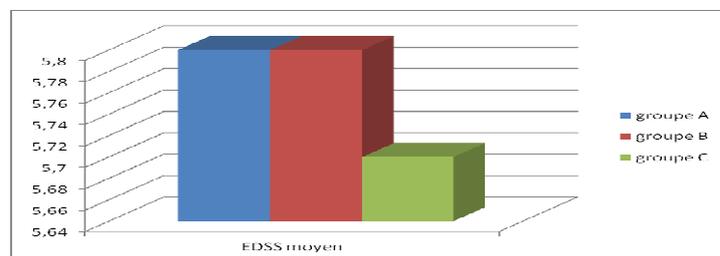
Groupe C

- 45.9% des patients utilisent des cannes
- 29.7% sont dans un fauteuil roulant
- 24.3% n'ont pas besoin d'aide pour marcher

L'EDSS moyen est de 5.7.



Les résultats ne sont pas significatifs (P= 0.8743).



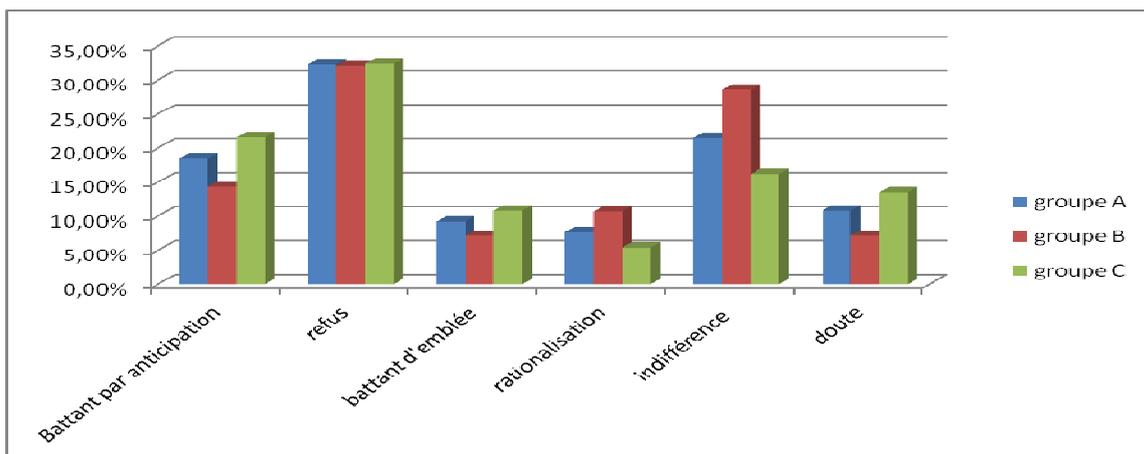
Les résultats ne sont pas significatifs (P= 0.7693).

B) Conséquences psychologiques de la SEP

1) Vécu de l'annonce de la maladie

On observe plusieurs formes de réaction suite à l'annonce du diagnostic.

	Groupe A	Groupe B	Groupe C
Battant par anticipation <i>Avaient deviné le diagnostic dès les premiers signes</i>	12 18,5%	4 14,3%	8 21,6%
Refus <i>Refus du diagnostic dès son annonce</i>	21 32,3%	9 32,1%	12 32,4%
Battant d'emblée <i>Ont cherché à se battre dès l'annonce du diagnostic</i>	6 9,2%	2 7,1%	4 10,8%
Rationalisation <i>Reprennent le discours du médecin sans tenter une quelconque attribution de ce qui leur arrive</i>	5 7,7%	3 10,7%	2 5,4%
Indifférence, déni <i>N'évoquent pas la maladie, comme si elle n'existait pas</i>	14 21,5%	8 28,6%	6 16,2%
Doute <i>Pensent que le médecin a du se tromper</i>	7 10,8%	2 7,1%	5 13,5%

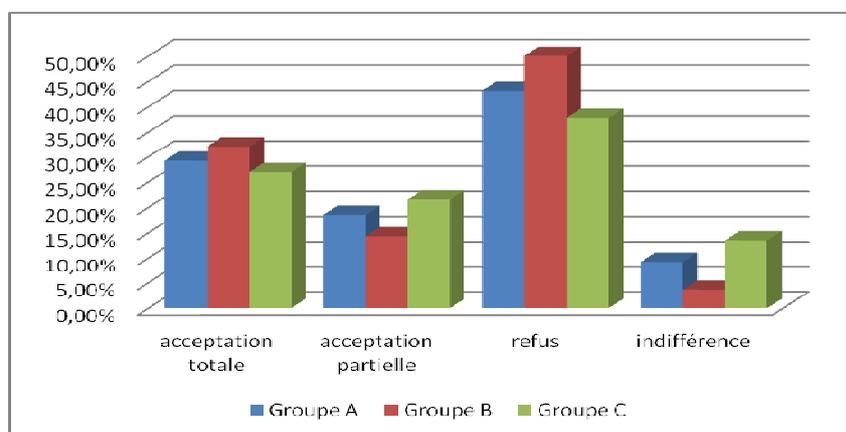


Les résultats ne sont pas significatifs (P =0.6982)

2) Vécu actuel de la pathologie

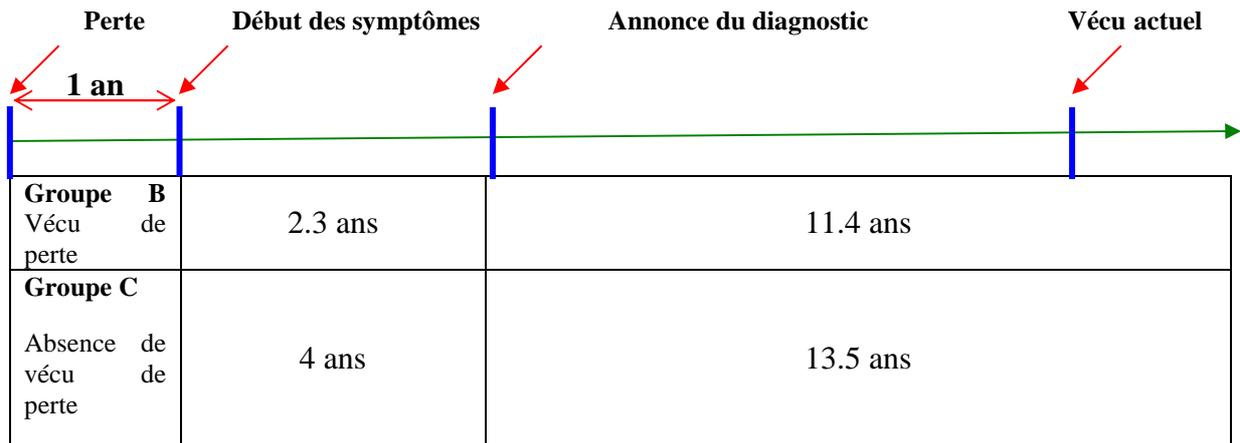
Après en moyenne 15.6 ans d'évolution pour le groupe A, 13.7 ans pour le groupe B et 17.5 ans pour le groupe C, les patients vivent leur pathologie comme suit

	Acceptation totale	Acceptation partielle	Refus	Indifférence
Groupe A	29.2%	18.5%	43.1%	9.2%
Groupe B	32.10%	14.3%	50%	3.6%
Groupe C	27%	21.6%	37.8%	13.5%



Les résultats ne sont pas significatifs (P=0.4135).

L'évolution globale suit une chronologie. Les patients vivent une perte puis ont des symptômes, le diagnostic est posé et la maladie évolue. Cette étude s'inscrit après plusieurs années d'évolution et après un cheminement psychique.



Groupes

B

C

B

C

- Battant par anticipation	14,3%	21,6%	} Acceptation	32,1%	27%
- Battant d'emblée	7,1%	10,8%		Totale	

- Rationalisation	10,7%	5,4%	} Acceptation		
				Partielle	14,3%
- Doute	7,1%	13,5%			

- Refus	32,1%	32,4%	→ Refus	50%	37,8%
- Indifférence	28,6%	16,2%	→ Indifférence	3,6%	13,5%

IV) Discussion

A) Lecture des résultats

Les événements retrouvés sont essentiellement en rapport avec la question de la perte sous tous ses aspects. Notre étude montre que 43% des patients présentent ce vécu. Les items de perte correspondent aux événements de vie les plus stressants selon l'échelle de Holmes et Rahe qui va de 100 pour l'événement le plus stressant à 11 pour le moins stressant. Ainsi, la mort d'un époux équivaut à 100 points, le divorce à 75 points, la mort d'un proche à 63 points et la perte d'un emploi est de 47 points. Dans cette échelle, les événements de vie positifs sont aussi considérés comme des facteurs de stress (la réconciliation avec le conjoint est cotée à 45 points). Ce constat a été vérifié pour une patiente de l'étude qui a déclenché une sclérose en plaques (SEP) peu après la reprise de ses études, événement considéré comme particulièrement heureux pour elle.

La population de cette étude est essentiellement composée de femmes, ce qui est en accord avec le sex-ratio des patients atteints de SEP dans la population générale (autour de deux). Chez les patients présentant un facteur de stress, le taux parmi les femmes est également plus important (71,4% versus 59.5%), ce qui implique que soit les femmes sont soumises à plus de facteurs de stress que les hommes, soit qu'elles s'en souviennent davantage et l'expriment mieux parce qu'elles y seraient plus sensibles. Si le fait d'accuser un événement n'est qu'un mécanisme de défense, les femmes y ont plus souvent recours.

Les patients du groupe avec facteur de stress continuent de travailler plus longtemps que les autres (21,4% vs 13,5%). Le maintien du travail n'est pas toujours à considérer comme une pratique positive. Chez de nombreux patients encore en activité, on constate lors des entretiens un déni des troubles, le travail servant de support à celui-ci. Le patient fait « *comme avant* » et n'adapte pas sa tâche à son handicap. Par exemple, cette patiente ayant des troubles de la marche a poursuivi longtemps son travail dans un emploi sédentaire. Ses trajets sont rares (bureau/photocopieuse, bureau/voiture). Lors de ces trajets, elle refuse de montrer ses déficits et de marcher avec une canne. Elle nous confiera que ces déplacements sont particulièrement pénibles pour elle et que souvent elle « *s'écroule en arrivant à sa voiture* ». Elle lutte contre sa maladie au lieu de « faire avec ». Son déni des troubles et sa volonté d'être « *comme avant* » font qu'elle ne veut pas admettre ses difficultés ni ressentir son épuisement. Après une psychothérapie d'un an avec une psychologue, elle a demandé finalement à être placée en invalidité et à mieux prendre soin d'elle. Chez un autre patient, âgé d'une trentaine d'années et présentant une SEP avec un syndrome cérébelleux, on constate que le travail et surtout son « hyper investissement » est une lutte contre la dépression et signe une souffrance. Lors de son hospitalisation, un fléchissement thymique a été rapidement constaté avec des ruminations anxieuses du fait des nombreux temps morts existants. Ce patient vit péniblement de se retrouver face à lui-même et de devoir s'accepter. Chez ces deux patients, le travail était le marqueur d'un mal-être, un écran mis entre eux et la maladie.

Il serait faux de généraliser aux autres patients cet état de fait. Pour beaucoup, le maintien d'un travail, adapté aux troubles, leur permet de conserver une vie sociale et démontre l'acceptation de leur pathologie.

Dans d'autres cas, c'est l'arrêt du travail qui est mal vécu car peu préparé d'un point de vue psychologique.

Malgré les hypothèses que nous venons d'émettre, il est difficile de savoir si ce maintien quasi-obsessionnel du travail doit être considéré comme un signe positif ou négatif. Il peut s'agir d'un mécanisme de défense proche de la sublimation ou proche de la fuite, de l'évitement par rapport à la prise de conscience du handicap.

Les patients ayant connu un facteur de stress significatif dans l'année précédant le début des troubles (groupe B) sont plus souvent divorcés (17.9 % versus 16.2%) ou célibataires (14.3% vs 5.4%) et ont moins d'enfants (1.31 versus 1.76). Leur isolement a probablement un impact sur l'évolution de leur maladie et sur son acceptation, accentuant psychiquement le vécu de perte et/ou de manque, d'incomplétude, d'insécurité intérieur.

Les antécédents psychiatriques sont plus fréquemment retrouvés chez les patients ayant connu un facteur de stress (53.6% vs 40.5%) que dans l'autre groupe. Si on regarde les résultats de manière qualitative, on s'aperçoit que leurs troubles sont ceux liés à la perte (dépression, trouble bipolaire). Tout se passe comme si ces patients n'ayant pas accepté la première perte étaient beaucoup plus sensibles à tout vécu analogue (origine de leur maladie, de leurs dépressions).

L'âge de début de la pathologie est globalement le même pour les patients avec événements stressants et sans de tels événements (36.1 ans vs 35 ans). Il correspond à l'âge moyen de début de la sclérose en plaques. En revanche, l'annonce du diagnostic chez le groupe sans facteur de stress est plus tardive que pour le groupe avec facteur de stress (4 ans vs 2.3 ans). Ils connaissent une évolution plus longue que les patients avec facteurs de stress (17.5vs 13.7). Soit ces patients sont diagnostiqués plus tardivement, soit les patients présentant un facteur de stress ignorent les symptômes au début de leur maladie, ce qui serait corrélé avec une alternance bien connue entre vécu psychique et vécu somatique. Ils vont se

plaindre plus tard alors qu'ils sont déjà atteints depuis un certains temps, raccourcissant ainsi d'autant le délai entre le début des troubles et le diagnostic. Il est possible aussi que les patients accusant un événement reconstruisent après coup l'histoire de leur pathologie afin de la relier à un événement important pour eux.

Cette étude retrouve davantage de formes progressives primaires (32,3%) que dans la population française atteinte de SEP (environ 10%). Il s'agit a priori d'un biais de sélection, les patients étant recrutés dans un service de rééducation fonctionnelle où les formes les plus handicapantes sont les plus nombreux. De même, on retrouve une faible proportion de formes rénitentes aux séquelles moins lourdes que chez les autres formes (21,5%). La répartition de ces différentes formes entre les trois groupes est sensiblement la même. La forme secondaire est la plus représentée, suivie de la forme progressive d'emblée, puis de la forme rénitente. Toutefois, les formes progressives (d'emblée ou secondaires) sont globalement plus nombreuses dans le groupe B que pour les deux autres groupes.

Si l'on considère l'EDSS (*Expanded Disability Status Scale*), l'handicap présenté par les patients est le même qu'ils aient subi ou non un facteur de stress (5.8 vs 5.7). Mais à handicap équivalent, le pourcentage de patients étant en fauteuil roulant est plus important dans le groupe avec facteur de stress (35,7% vs 29,7%), tandis que ceux sans facteur de stress sont plus souvent dépendants que les autres d'une canne (45,9% vs 42,9%). Ces patients semblent avoir plus de difficultés à lutter et abandonnent plus vite la canne pour le fauteuil roulant. Le stress n'influencerait non pas l'évolution de la pathologie mais la perception qu'a le malade de son handicap. «*Ils n'arrivent plus à avancer seuls dans la vie* » Ils sont probablement davantage déprimés ou anxieux. Le fauteuil pourrait avoir parfois valeur d'objet contra-phobique.

À l'annonce du diagnostic, la réaction prépondérante du groupe avec antécédent de stress reste le refus, forme active du déni (32,1% des patients), suivi de près par l'indifférence, forme passive du déni (28,6%) probablement plus économique sur le plan psychique. La non-acceptation globale de la maladie dans le groupe B est à la hauteur de 60.7%. Le refus est autant représenté dans les deux groupes (32,1% vs 32,4%). L'indifférence est davantage représentée dans le groupe B (28,6% vs 16,2%). On retrouve moins d'acceptation à l'annonce du diagnostic dans le groupe B avec facteur de stress que dans le groupe C sans facteur déclenchant : battant d'emblée 7,1% vs 10,8% ; battant par anticipation 14,3% vs 21,6%. Une hypothèse de compréhension serait que les patients du groupe B vivent avec un taux d'anxiété plus important la maladie et son évolution du fait de l'antériorité d'événements de perte douloureuse, non acceptée totalement par le psychisme, et que cela affaiblirait leur seuil de tolérance à tout nouvel événement stressant.

Les réactions actuelles, après une quinzaine d'années d'évolution de la maladie, sont différentes.

- Les patients du groupe B (avec antécédent d'événement stressant) sont dans le refus de la pathologie dans 50% des cas, associé à l'expression d'une vive colère, alors que 3.6% de ces mêmes patients restent indifférents. Ces derniers n'évoquent pas leur pathologie. Tout se passe comme si elle n'existait pas. Il peut s'agir d'un mécanisme psychologique de défense tel qu'une annulation, un clivage ou un déni que seule la connaissance de la structure de la personnalité permettrait de décrypter. Le résultat reste dans tous les cas une non-acceptation de la maladie (53,6%). Certes, cette non acceptation est moins importante qu'une dizaine d'années auparavant lors de l'annonce, mais elle concerne encore plus de la moitié du groupe B. En revanche, l'évolution est davantage marquée par la colère que par

la passivité, l'indifférence, « *le rien vouloir savoir* ». Il y a davantage de prises de conscience, mais pas forcément vers une acceptation. Tout se passerait comme si l'existence des événements antérieurs de perte empêchait un travail d'acceptation psychique de la maladie. Or celle-ci se témoigne également par une autre perte, celle d'une autonomie, celle d'une image de soi intacte, pour laisser place à un handicap et à une image de soi détériorée.

- Chez les patients du groupe C (sans antécédent d'événement stressant), le refus est retrouvé dans 37.8% des cas. Le taux de patients indifférents y est en revanche davantage représenté que dans le groupe B avec 13.5% des cas. Cela porte à 51,3% les cas de non acceptation de la maladie, en augmentation par rapport à l'annonce du diagnostic.

La SEP reste une maladie redoutée, que le sujet n'accepte pas dans plus de la moitié des cas, n'intériorise pas, et ce qui ne lui permet pas de lutter efficacement.

Notre attention va maintenant se porter davantage sur une lecture qualitative de ces résultats. Même si ces deux groupes présentent un quota de patients n'acceptant pas la pathologie de grandeur proche (53.6% vs 51.3%), l'expression en est différente. Dans le groupe B, les patients expriment un sentiment de colère et d'injustice tandis que dans le groupe C, les patients sont dans le déni. Le groupe avec facteur de stress est davantage dans le refus dès le début de la pathologie et le reste au long cours. Tout se passe comme si le sujet luttait contre cet événement nouveau dont il ne veut pas puisqu'il n'en a toujours pas terminé avec celui d'avant la découverte de la SEP. En revanche, l'indifférence, versant passif du refus, se raréfie avec le temps. Le taux de refus, quant à lui, a même augmenté par rapport aux constats du début. Les patients luttent activement contre la maladie, comme s'ils ne voulaient pas la connaître ni la reconnaître. Tout se passe comme si en l'ignorant, elle n'évoluait pas.

Cela rappelle l'attitude de l'enfant : lorsqu'il se cache les yeux, il ne voit pas l'autre. Mais il pense également que l'autre ne le voit pas. Il s'agit d'une pensée magique, « toute puissante ».

Le psychothérapeute va devoir progressivement amener le patient à une prise de conscience de la réalité des faits. La maladie est bien là et ce n'est pas parce qu'il la refuse que le handicap n'évolue pas. Mais le patient ne se donne pas les moyens de « faire avec », de s'adapter à cette nouvelle image et à cette nouvelle vie tout en faisant progressivement le deuil de l'ancienne image et de l'ancienne vie. Ces mécanismes de défense étant inconscients, il faut donner au patient du temps pour évoluer psychiquement. Au-delà de ces résistances, le thérapeute doit également rechercher des bénéfices secondaires. « Et si refuser servait au malade ? » Notons toutefois que le nombre de patients du groupe B ayant évolué vers une acceptation de la maladie est manifeste, mais ceci après un certain temps de soins (où l'aspect physique côtoie peu ou prou la prise en charge psychique).

Aucun de nos résultats n'est significatif. Ils permettent cependant de se questionner sur nos patients et d'émettre des hypothèses. Les patients avec ou sans stress ne sont pas identiques. Les patients ayant subi une perte sont plus souvent des femmes, célibataires ou divorcées, ayant un degré de handicap similaire selon l'échelle EDSS. Mais elles sont plus souvent en fauteuil, refusant leur pathologie et déprimant, continuant malgré tout à travailler.

La présence ou non d'un stress au début modifie le vécu et la perception qu'a le malade de sa pathologie et non pas les caractéristiques et son évolution (âge de début, forme, handicap...). Un suivi psychologique chez ces patients pourrait être utile pour améliorer ce vécu.

B) Biais

Cette étude a été réalisée dans un service de rééducation fonctionnelle. Les cas de sclérose en plaques y sont plus sévères, ce qui explique une répartition des formes de sclérose en plaques différente de celle qui pourrait être observée dans une cohorte de patients issus de la population générale.

L'étude questionne les patients sur le début de leurs symptômes, ce qui peut laisser craindre dans certains cas un biais de mémorisation. De plus les patients présentant un facteur de stress l'année précédant les premiers symptômes de la maladie préfèrent rattacher ceux-là à cette année même, occultant les symptômes antérieurs.

Les patients souffrant de troubles cognitifs importants ont été exclus de l'étude. En revanche, il peut exister des troubles cognitifs non observables à un examen psychiatrique, certains patients de cette étude pouvant être atteints d'un léger déficit.

La réaction à l'annonce du diagnostic, puis l'acceptation de la maladie, ont été appréciées d'après un examen clinique et non une échelle. Il existe une certaine subjectivité mais compensée par une approche plus humaine du patient et par le fait que ces patients ont été vus par le même psychiatre.

Le nombre de personnes incluses dans cette étude n'étant pas assez important, les résultats observés ne sont pas objectivement significatifs. Toutefois, certains faits ont pu être exposés et certaines hypothèses avancées, ce qui pourrait faire ultérieurement l'objet d'études plus approfondies.

C) *Comparaison avec les données de la littérature*

1) Sur le plan épidémiologique

Notre population correspond à la description épidémiologique des patients atteints de sclérose en plaques.

Selon le livret blanc de la SEP [17], les patients atteints sont majoritairement des femmes (71%), ce que l'on retrouve dans cette étude (parmi les 63 patients examinés, 64.6% sont des femmes). Le début de la maladie se situe entre 30 et 40 ans, selon ce livre blanc, ce qui est aussi le cas dans ce travail (âge moyen de début 35.4 ans).

Cependant, une étude réalisée en Lorraine en 2003, [45] d'après les attributions de remboursement à 100% auprès de la sécurité sociale, montre un sex-ratio à 3 et un âge moyen de 47 ans. Notre population est composée de moins de femmes que dans l'étude lorraine. Elle est globalement plus âgée (âge moyen de 51,2 ans). L'âge plus important pourrait peut-être s'expliquer par la sélection de nos patients dans un service de rééducation où on retrouve peu les patients en début de parcours.

L'étude du Dr Debouverie [23] en 2005 montre que la répartition des formes de SEP en Lorraine est de 60,8% pour la forme rénitente, 27,7% pour les formes secondairement progressives et 11,6% pour les formes primaires progressives. La sélection de nos patients dans un service de rééducation modifie la répartition observée pour cette variable. Les formes rénitentes avec peu de séquelles sont de 21,5%, contre 46,2% de formes secondaires progressives et 32,3% de formes primaires progressives pour notre étude.

2) Littérature sur les événements de vie négatifs et poussées de SEP

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature internationale et française d'études suivant un protocole proche du nôtre. Il existe peu d'études recherchant un lien entre facteur de stress et déclenchement de la pathologie. Mais de nombreuses études existent sur le lien entre facteur de stress et poussées dans les formes rénitentes.

La rareté des études recherchant un lien dans le déclenchement peut s'expliquer par la durée importante du protocole comparé aux études sur les poussées. Cela implique de suivre une cohorte de personnes subissant des facteurs de stress et une cohorte de personnes exemptes de tels facteurs, puis d'observer le déclenchement ou non de SEP, ce qui devient une étude difficile à réaliser. Seule une étude au Danemark se rapproche de ces contraintes.

L'étude de l'équipe du Docteur Li [54] est partie du principe que si la SEP pouvait être déclenchée par des facteurs de stress, il fallait que ce facteur soit très important car elle est une pathologie rare. Ils ont sélectionné comme facteur de stress le décès d'un enfant (facteur de stress très intense). Il s'agit d'un stress lié à une perte, ce que nous avons mis en exergue. De 1980 à 1996, tous les décès d'enfants ont été recensés et leurs parents inclus dans la cohorte des exposés. La cohorte des non exposés est issue de la population générale et est quinze fois plus importante. Leurs caractéristiques autres que la perte d'enfant sont identiques à la cohorte des exposés. Au total, 21 062 parents d'enfants décédés ont été inclus ainsi que 293 745 parents non exposés à un tel événement. Au Danemark, il existe un registre notifiant toutes les SEP du pays, certifiées par un examen clinique neurologique dans un des 22 centres experts du pays. Ce registre étant exhaustif, Le Docteur Li et son équipe se sont appuyés sur lui pour déterminer les diagnostics de SEP dans leur étude.

La cohorte a été suivie pendant 9,5 ans. Contrairement à notre étude, ils n'ont pas donné de limite de temps entre le facteur de stress et le début de la symptomatologie. Ainsi, 258 cas de sclérose en plaques ont été retrouvés durant cette période, 28 parmi les parents endeuillés et 230 chez les autres. Il n'y avait pas de différence pour l'âge de la première poussée, tout comme dans notre étude, soit environ 35 ans. L'étude danoise ne retrouve pas de différence temporelle entre les deux groupes, dans le temps séparant les premiers symptômes et le diagnostic (environ deux ans). Dans notre étude, au contraire, la durée de ce délai est moins importante pour les patients sans stress. Cependant, il faut noter que nos populations ne sont pas identiques. Le risque retrouvé est plus important dans la population exposée (facteur de risque de 1.56 (1.05 à 2.31)). L'étude danoise n'a pas trouvé de différence significative de nombre entre les hommes et les femmes endeuillés, contrairement à notre étude qui a mis en évidence un nombre plus important de femmes dans la population ayant un facteur de stress. L'équipe du Dr Li n'a pas recherché les possibles facteurs de stress jouant sur la pathologie (forme, gravité) ou sur le vécu (acceptation, refus). Leur étude a des biais, si leurs deux populations sont assorties sur l'âge, le sexe, le statut socioprofessionnel, les enfants, peu d'informations sur les traumatismes physiques et le style de vie ont été recueillies.

L'étude danoise présente la même problématique que la nôtre mais a eu l'avantage de pouvoir suivre cette population sur presque une décennie. Elle est davantage prospective alors que nous sommes davantage sur une réflexion rétrospective. Cette étude retrouve que la perte d'un enfant est un facteur de risque. Mais aucune étude n'a expliqué qu'un élément de vie négatif provoque une pathologie parfois longtemps après. C'est pour cette raison que notre étude s'est focalisée sur les événements un an avant la première poussée, en accord avec les études recherchant un lien entre événement stressant dans les mois précédents les symptômes et une poussée.

Une autre étude a recherché l'influence du stress sur l'existence d'une SEP. Le Docteur Liu [56] a comparé en Chine 41 patients atteints de SEP à 41 personnes n'ayant pas de pathologie. Les deux groupes sont identiques pour l'âge et le niveau d'étude. *The life events scale*, *the Eysenck Personality Questionnaire*, l'échelle SCL 90 (*symptom check list*), l'échelle SSRS (*support social reevaluate scale*) ont permis de comparer les patients et les sujets sains sur leur personnalité, leurs supports sociaux, leurs événements de vie négatifs trois ans avant leur diagnostic et leurs émotions. L'étude retrouve un nombre plus important d'événements de vie stressants chez les patients, en l'occurrence des difficultés familiales. L'utilisation du support social est moins bonne. Ils ont davantage d'émotions négatives, d'anxiété et d'états phobiques. La population sélectionnée au sein de cette étude est plus jeune que la nôtre (37 ans d'âge moyen) et se trouve en début de pathologie (de 3 mois à 9 ans). Leur biais de mémorisation est moins important. Ces résultats sont en accord avec les nôtres et suggèrent que des événements de vie négatifs aient un rôle dans le début des troubles. Les événements correspondent aussi à une perte et concernent la famille.

Par ailleurs, Mohr [62], en 2004, réalise une méta-analyse recherchant l'effet du stress et des événements de vie négatifs sur les poussées de SEP. Il étudie quatorze études. Son travail montre un effet modéré, mais statistiquement significatif, du stress sur la pathologie et en particulier sur les poussées (0.53).

Cette méta-analyse suggère que tous les événements stressants ne provoquent pas le même effet sur la pathologie. L'auteur retrouve surtout, tout comme notre étude, les événements liés à la famille et au travail. Il montre que dans la population sélectionnée pour les études, le genre n'influence pas le résultat. Ceci est contraire à notre étude où le groupe avec stress compte davantage de femmes. Si le sexe n'agit pas sur l'effet du stress et de la perte, les

femmes de notre groupe de patients se souviennent et évoquent peut-être mieux les événements de vie déplaisants et leurs émotions.

Plusieurs études de cette méta-analyse apportent des conclusions intéressantes. Mitsonis [61], dans une étude réalisée en 2008, retrouve un lien entre l'existence d'une poussée et un facteur de stress. L'auteur a suivi 26 patientes atteintes de SEP, d'âge moyen de 35 ans, présentant une forme rénitente et peu de handicap (EDSS inférieur à 3). Le stress a été évalué à l'aide d'une méthode subjective (journal du stress auto rempli par la patiente) et objective (*recent life change ment questionnaire*). Un examen neurologique est régulièrement demandé. Les résultats montrent que 90% des poussées ont été associées à un stress. Le type de stress n'influence pas la présence d'une poussée, mais un effet cumulatif a été retrouvé. Contrairement à notre étude, les items de perte ne sont pas prépondérants. La population sélectionnée est plus jeune que la nôtre (33,5 ans) et en début de pathologie (diagnostic depuis six ans). L'auteur n'a pas recherché l'effet du stress sur la gravité des poussées. Il existe cependant un biais qui est le faible effectif de cette étude. Une autre étude effectuée au Pays-Bas retrouve les mêmes résultats.

L'équipe de Buljevac [15] a recruté 70 patients atteints de SEP. Contrairement à notre étude, l'équipe a essentiellement sélectionné des patients avec peu de séquelles (EDSS inférieur à 6) et présentant une forme rénitente. Les patients ont été examinés par un neurologue toutes les huit semaines ou lorsqu'il y avait présence de symptômes. Les événements de vie stressants sont déterminés par une méthode subjective (le journal du stress). Un stress survenant dans les quatre semaines précédant une poussée est retrouvé chez 50% des patients. Un événement stressant augmenterait le risque de poussées de 2,2 fois ($p = 0.012$). Parmi ces événements de vie stressants, la perte est fréquemment mise en avant

comme dans notre étude. La maladie ou un problème avec un proche sont cités 110 fois, ce qui en font les événements les plus à l'origine de poussées. Ce constat concorde avec l'échelle de stress de Holmes et Rahe (43 points pour la maladie d'un proche). Le décès d'un proche est cité 28 fois et des soucis avec le conjoint 24 fois. On retrouve les mêmes événements que pour les 63 patients de notre étude, malgré un effectif de patients faible. Tout comme dans la précédente étude, la population est différente de la nôtre, plus jeune et en début de pathologie. De même les effets du stress sur l'évolution globale ou le vécu de la maladie ne sont pas étudiés. Les auteurs n'ont pas exploré les résultats en fonction du sexe des patients.

L'étude d'Ackerman [2] recherche le lien entre événements de vie stressants et poussées. Les auteurs ont sélectionné 50 patientes atteintes de SEP, en début de pathologie (durée de la maladie estimée à 9,7 ans), tout comme les autres études. Les éléments de vie sont évalués par une méthode objective (questionnaire) et par une méthode subjective (entretien dirigé). Un examen neurologique est pratiqué toutes les quatre semaines. Il s'interroge sur plusieurs problématiques : les patients en dépression sont-ils plus sujets aux poussées ? Le type d'événements de vie influence t-il les résultats ? Dans la population étudiée 58% des patientes sont sous traitement antidépresseur. Cependant, les auteurs n'ont pas retrouvé davantage de poussées chez ces patientes. Si leur étude ne retrouve pas d'effet de la dépression, néanmoins, elle est en faveur d'un rôle des facteurs de stress. 42% des événements stressants répertoriés sont suivis dans les six semaines d'une poussée. L'auteur ne met pas en évidence que le type de stress (perte ou non) influence l'apparition d'une poussée.

Le Dr Gasperini [35], en 1995, étudie en Italie, les facteurs de risque des poussées. Il ne se limite pas aux événements de vie stressants mais examine aussi les infections, les vaccinations, les anesthésies, les traumatismes physiques. Il compare deux groupes de patients

atteints de SEP, identique en termes d'âge, de sexe, de handicap au début de l'étude. Le premier groupe a eu des poussées durant l'année alors que le second groupe n'a pas été atteint. L'auteur ne met pas en évidence d'événement de vie isolé, jugé stressant, influençant l'apparition d'une poussée. Mais l'accumulation d'événements semble jouer un rôle actif dans l'occurrence des poussées. Cependant, ces résultats ne sont pas significatifs.

Si la littérature retrouve un effet modéré des facteurs de stress ou de perte sur les poussées, ces facteurs sur le déclenchement de la maladie sont en revanche peu étudiés. Aucune étude, par ailleurs, ne retrouve d'effet sur l'évolution au long cours de tels facteurs. Ainsi le lien qu'effectuent nos patients, « *ma maladie, je la dois à ...* » n'a pas encore été ouvertement démontré dans la littérature internationale. Jusque là, notre étude est en accord avec les résultats présentés.

3) Données neurobiologiques

Pour qu'un facteur soit reconnu comme influençant une pathologie, il faut que des études menées à une grande échelle montrent un effet significatif, ce qui n'est pas le cas dans cette revue de la littérature. Les résultats doivent aussi pouvoir s'expliquer par des données biologiques.

Chacun d'entre nous est un jour confronté dans sa vie au stress et/ou à la perte. Or la sclérose en plaques est une pathologie relativement rare. C'est en partant de ce constat que le Docteur Ackerman [1] en 1996 s'est demandé si les sujets atteints de sclérose en plaques réagissaient différemment au stress sur le plan neurobiologique par rapport au reste de la population.

Il a comparé deux groupes de 25 personnes en les soumettant à un stress. Le premier groupe était composé de patients souffrant de SEP. Le deuxième groupe réunissait des sujets sains, exempts de toutes pathologies neurologiques ou auto immunes. Le stress est provoqué par « un examen » consistant à répondre à différentes questions sous l'œil d'un observateur. Au niveau clinique, la tension artérielle, le pouls, la présence de sueurs, signes objectifs de stress clinique, sont notés. Au niveau biologique, les taux de neutrophiles, monocytes, CD8+, CD4+, lymphocytes T et « Natural Killer » (NK) sont mesurés. L'équipe constate une augmentation du taux de lymphocytes T et NK, des CD8+, des neutrophiles, des monocytes. Les molécules de l'inflammation sont augmentées. Dans les deux groupes, l'élévation est similaire et suit la même chronologie. Pour expliquer cette absence de différence entre les malades et les sujets sains, trois hypothèses sont formulées :

- Seule une portion de sujets atteints de sclérose en plaques est sensible au stress. Ils ne sont pas représentés parmi les 25 patients de l'étude. Si cette hypothèse se révèle juste, se pose la question des caractéristiques de ces malades.
- Le stress provoqué dans cette étude est différent des éléments de vie négatifs repérés dans les études évoquant un lien entre SEP et stress. Ces événements ne sont pas liés à une perte comme ceux retrouvés dans notre travail. L'équipe du Dr Ackerman se demande s'il faut un stress particulier, chronique ou intense, pour voir une différence entre les sujets non malades et les patients. Cependant, pour le stress induit par une perte, nous connaissons moins les mécanismes neurobiologiques.
- La dernière hypothèse est que les patients ont vraiment les mêmes réactions objectives au stress mais qu'ils y sont plus sensibles. Lors du stress, on observe une augmentation des lymphocytes T et NK et des CD8+ (molécules de

l'inflammation). Lors d'une attaque virale, l'organisme réagit avec des mécanismes similaires. Comme nous l'avons vu, dans la première partie de ce travail, l'une des hypothèses récentes sur l'étiologie de la SEP serait une origine virale. Si le sujet est plus sensible à ces réactions immunologiques comme le suppose ici l'équipe du Dr Ackerman, cela expliquerait pourquoi on retrouve comme origine possible de la SEP une attaque virale et pourquoi des événements de vie négatifs provoqueraient chez eux une poussée.

Cette étude montre que les sujets sains et ceux atteints de SEP réagissent de la même manière au stress, celui-ci entraînant une augmentation des molécules de l'inflammation. Il est à noter que le stress induit dans cette étude ressemble davantage au trac (stress social) qu'à celui provoqué par une perte (stress individuel).

D'autres études montrent cette élévation. L'équipe du Dr Maes [58] a examiné des étudiants en médecine avant leurs examens. Ils retrouvent une élévation des interférons et des IL 6 par rapport à la norme. Là encore, il s'agit davantage d'une anxiété due au trac. L'équipe du Dr Danner [22] confirme ces résultats. Ils ont étudié 6149 hommes à partir d'une cohorte visant à étudier la santé des américains. La présence d'antécédent de dépression caractérisée ou non a permis d'organiser deux groupes. L'étude retrouve un taux de CRP plus élevé chez les personnes ayant fait une dépression récente, où ici la question de la perte est posée par essence.

Les études montrent chez les sujets sains et chez les patients atteints de SEP, une élévation de l'inflammation avec le stress. Quel en est le mécanisme ?

L'étude du Docteur Mohr en 2006 [63] pose la question des mécanismes en cause car cette observation n'était pas attendue au départ.

Les événements de vie négatifs activent le système sympathique (augmentation de l'adrénaline et de la noradrénaline responsables de l'augmentation du pouls et de la tension artérielle) mais pas seulement. Ils activent l'axe hypothalamo-hypophysaire. On note une augmentation du CRH (*corticotrophine releasing hormone*) et de l'arginine vasopressine. La CRH provoque une élévation de l'ACTH (*adrenocorticotrophine*) et du cortisol. Celui-ci dans un second temps par un rétrocontrôle négatif réduit le taux de CRH. Or le cortisol est le traitement d'une poussée de sclérose en plaques. À forte dose, il a une activité anti-inflammatoire en activant l'interleukine (IL) 1, IL 10, la lipocortine 1 [7]. Comment expliquer ce paradoxe ? L'équipe du docteur Mohr développe trois hypothèses différentes :

- Le stress suit aussi une évolution chronologique, il y a une poussée avec les mécanismes que nous venons de voir, puis une résolution en l'absence de chronicisation. Lors de la résolution, on observe une diminution du taux de cortisol qui retourne à la normale. Le docteur Mohr émet l'hypothèse que les patients atteints de sclérose en plaques ont une mauvaise interprétation de la chronologie de la poussée. Ils ont l'impression que le stress qui a été marquant pour eux entraîne des symptômes de la maladie, alors qu'en fait ces derniers correspondent à la résolution de ce stress. La diminution du cortisol entraînerait une perte de contrôle sur les mécanismes inflammatoires et une augmentation du risque de poussée. L'attribution de la poussée au stress vécu serait un biais d'attribution.
- Lorsqu'un stress dure longtemps, les mécanismes neurobiologiques évoluent. Il y a une dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire, qui entraîne soit une augmentation du cortisol (le plus souvent), soit une diminution.

* En cas d'augmentation : le rétrocontrôle négatif fonctionne moins bien, en particulier à cause d'une résistance des récepteurs glucocorticoïdes.

Cette résistance se manifesterait aussi au niveau des molécules responsables de l'inflammation qui seraient moins contrôlées. L'équipe de Mohr explique que les cellules immunitaires des patients atteints de SEP répondent moins bien au contrôle du cortisol. Ces patients ont rarement un traitement par cortisol au long cours et donc leurs résistances ne s'expliqueraient pas par ceci. Les auteurs émettent l'hypothèse que le stress chronique responsable d'hypercortisolémie entraîne cette résistance, ainsi que de ce fait une inflammation chronique. L'inflammation serait présente malgré le taux de cortisol à cause de la résistance aux glucocorticoïdes.

* D'autres équipes [68] suggèrent que certains stress chroniques sont responsables d'une augmentation de cortisol mais à faible dose. À des taux plus faibles, le cortisol stimulerait des molécules de l'inflammation (augmentation des IL 6 et TNF α).

- La troisième hypothèse de l'équipe de Mohr est que le stress provoque une poussée malgré l'élévation du cortisol par activation des mastocytes. Le taux de mastocytes, molécules de l'inflammation, peut être influencé par le stress environnemental. Le CRH agit sur ce taux. Les mastocytes jouent un rôle au niveau de la SEP. On les retrouve dans les plaques de démyélinisation. Ils permettent une perméabilisation des veinules.

Cependant aucune de ces trois hypothèses n'a été démontrée.

Notre revue de la littérature, au sujet de l'explication neurobiologique du lien entre événement de vie et poussée, retrouvé de manière faible, n'est pas exhaustive, notre travail n'ayant pas pour sujet le lien neurobiologique. Il existe actuellement de nombreux travaux sur

le stress et l'inflammation. On retrouve des hypothèses intéressantes mais non démontrées. Nos patients, comme les sujets sains, ont une élévation de l'inflammation lors d'un stress. Même si aucun des éléments rapportés ici n'a été démontré, on remarque que le processus impliqué à chaque reprise est immun. La sclérose en plaques est une pathologie auto-immune. Les autres pathologies auto-immunes pourraient ainsi être aussi influencées par le stress.

4) Les pathologies auto immunes

Les maladies auto-immunes atteignent environ 5% de la population [11]. Leur définition est une activation du système immunitaire de l'individu contre ses propres cellules et antigènes. Si les autoantigènes qui entraînent une réaction immunitaire sont sur un seul organe, lui seul sera touché. S'ils sont sur plusieurs organes, la maladie sera systémique. Ces maladies ont pour points communs d'avoir une prédisposition génétique et d'être sensibles aux facteurs environnementaux.

Dans cette partie de notre travail, nous verrons si les constatations émises pour la SEP se retrouvent dans d'autres pathologies auto-immunes. Les événements de vie négatifs pourraient influencer l'apparition ou les poussées de ces pathologies.

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin sont la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn. En occident, elles représentent 0,5 à 1% [57] [64]. Elles consistent en une inflammation chronique de l'intestin chez des patients souvent jeunes. Comme la SEP, elles surviennent chez des personnes prédisposées génétiquement sous l'influence de facteurs environnementaux. Les seuls démontrés actuellement sont le tabagisme et l'appendicectomie

[3] [16]. Il existe aussi un gradient nord / sud en Europe [79] et aux Etats Unis. En France [69], le taux est plus important dans les régions du nord est. Devant ces ressemblances, on peut se demander si le stress et les événements de vie négatifs jouent aussi un rôle dans leurs poussées.

Tout comme pour la SEP, les études se penchent essentiellement sur le rôle des événements de vie négatifs dans le déclenchement des poussées. Une d'entre elles explore le risque de déclenchement après une perte. L'équipe du Dr Li [55], en 2004, comme il l'a fait avec la SEP, décide de comparer la cohorte de personnes ayant perdu un enfant, de 1980 à 1996, à des témoins. Dans les deux groupes, le taux de maladie inflammatoire de l'intestin est noté ainsi que le nombre d'hospitalisations. Après dix ans de suivi, aucune différence significative n'est retrouvée entre les deux groupes, ni au niveau du risque de MICI, ni au niveau de leur sévérité.

L'équipe de Riley [69], en 1990, observe 92 patients pendant 48 semaines, afin de trouver les facteurs influençant les rechutes de la pathologie. Parmi les causes recherchées, on retrouve la dépression et les événements de vie négatifs. Les malades remplissent les échelles *Hospital anxiety and depression* et *Paykel Life Events Scale*. Un journal décrivant les événements de vie négatifs est rempli. 38% des personnes suivies auront une poussée au cours du suivi. Aucune différence n'est retrouvée entre les patients ayant eu une poussée et ceux n'en ayant pas eu vis-à-vis de la dépression et des événements de vie négatifs durant les quatre semaines précédentes.

Levenstein [51], en 1994, compare 46 patients atteints de rectocolite hémorragique mais ne se plaignant pas de symptômes, à 32 patients atteints de la même pathologie mais étant en poussée. Les événements de vie négatifs, tout comme dans la précédente étude, sont étudiés via une méthode subjective et une méthode objective (*Generale Perceived Stress*).

L'étude montre un plus grand risque de retrouver des événements de vie marquant dans les six mois chez les patients en poussée. De plus, parmi les patients asymptomatiques, 11 ont une muqueuse présentant des anomalies à l'endoscopie. Ces personnes ont un score plus élevé de stress que les autres patients asymptomatiques. Cette étude serait plus en faveur d'un rôle du stress dans les poussées, mais aussi dans les anomalies objectives de la paroi du rectum.

En 2000, la même équipe [52] ne retrouve pas les mêmes résultats en faveur d'un rôle des événements de vie sur les poussées. Ils suivent pendant 45 mois, 62 patients atteints de rectocolite hémorragique. Les événements de vie négatifs sont relevés ainsi que le stress perçu grâce à une échelle (*Perceived Stress Questionnaire*). Durant le suivi, 27 patients auront une poussée. Le stress chronique, avec une augmentation du score à l'échelle, aurait un effet sur les poussées (risque multiplié par trois sur huit mois). Alors que les événements de vie négatifs et le stress aigu n'auraient pas d'effet. Selon cette étude et la précédente, le stress chronique aurait un rôle dans l'inflammation mais pas les événements de vie négatifs.

En 2003, l'équipe du Dr Bitton [10] suit pendant un an 60 patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin. Les auteurs retrouvent un lien entre les poussées et les événements de vie négatifs décelés à l'aide d'une échelle (*life events scale*).

En 2006 [85], l'équipe du Dr Vidal a suivi 163 patients atteints de maladie inflammatoire chronique de l'intestin pendant 11 mois. Le stress et les événements de vie négatifs ont été mesurés à l'aide du *Social Readjustment Rating Scale* et de manière subjective. Aucun lien n'a été retrouvé entre les poussées et les événements de vie négatifs.

En 2007 [50], l'équipe de Dr Lerebours a suivi 167 patients atteints de maladie de Crohn et de rectocolites hémorragiques. Les auteurs les ont comparés à 255 donneurs de sang. Les événements de vie négatifs étaient recherchés à l'aide d'un auto-questionnaire. Le taux de dépression et le niveau de stress ont aussi été évalués dans les deux groupes. Cette étude

retrouve plus d'événements négatifs chez les patients atteints de Crohn que chez les patients atteints de rectocolites hémorragiques ou que dans le groupe contrôle. Cependant, cette différence ne se maintient pas quand les groupes sont réajustés sur la dépression, le stress ou le statut de fumeur ou non. Les événements de vie négatifs n'auraient pas de lien direct avec les poussées.

Ainsi, les résultats concernant les études sur les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ne sont pas homogènes. Contrairement à la SEP, les événements de vie négatifs ne sont pas systématiquement retrouvés.

La polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une pathologie auto-immune. Comme les autres pathologies étudiées jusqu'ici, on retrouve des facteurs génétiques et environnementaux. Contrairement à la SEP et aux maladies inflammatoires de l'intestin, elle débute chez un adulte âgé d'environ 50 ans. La prévalence en France est de l'ordre de 0.8% [75].

Dans les années 1950, les somaticiens de l'école de Chicago la classe dans les sept pathologies réputées psychosomatiques (asthme, polyarthrite rhumatoïde, ulcère, la rectocolite hémorragique, la maladie de Basedow, l'hypertension artérielle, certaines pathologies dermatologiques).

On retrouve moins d'études que pour les autres pathologies étudiées jusqu'ici. Cependant, certains auteurs [70] divisent les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde en deux groupes. Ceux qui ont eu une polyarthrite rhumatoïde jeune sans antécédents familiaux de cette pathologie et ceux qui l'ont vers 50 ans avec des antécédents familiaux. Pour le premier groupe, l'apparition serait influencée par un événement de vie négatif.

Stewart [83] compare un groupe de patients homogènes par rapport à leurs pathologies mais différent quant à leurs sérologies. Les patients qui ont un facteur rhumatoïde négatif ont plus d'événements de vie négatifs avant le début de la pathologie. Pour lui, la population atteinte de polyarthrite rhumatoïde ne serait pas homogène. Il y aura ceux avec un fort risque génétique et ceux où les événements de vie influenceraient. Ces résultats ne sont pas retrouvés par Conway [21], en 1994.

En 1982, Baker [4] examine 22 patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde et les compare à des femmes du même âge non atteintes par cette pathologie. Quinze patientes rapportent des événements de vie négatifs dans l'année précédant les troubles, alors qu'elles ne sont que 8 dans le groupe contrôle. On peut noter le faible effectif de cette étude qui ne permet pas de conclure.

En 2010, Boscarino [12] observe un lien entre état de stress post-traumatique et polyarthrite rhumatoïde. Il utilise le registre des jumeaux ayant fait la guerre du Vietnam existant aux Etats-Unis (3143). Ces paires de jumeaux hétérozygotes et homozygotes sont tous allés au combat. En 1987 et 1991, ils ont été contactés par téléphone. Un questionnaire sur leur santé physique a été rempli ainsi que la *PTSD SCALE*. Les auteurs retrouvent des symptômes traumatiques plus fréquemment chez les jumeaux atteints de polyarthrite rhumatoïde. Le lien reste significatif une fois analysé avec les facteurs confondants connus (tabac, génétique, dépression...). Les auteurs ne savent d'où vient ce lien. Est-ce que le stress de l'événement a un lien avec la maladie ? Ou existe-t-il un autre facteur confondant non connu ?

Pour la polyarthrite rhumatoïde, la même question se pose, « les événements de vie influencent ils le début de la pathologie ? », sans toutefois y amener une réponse. Parmi les trois pathologies auto-immunes étudiées, seule la SEP a eu une méta-analyse retrouvant un

lien, bien que faible, entre poussée et événement de vie négatif. Le lien entre déclenchement et ceux-ci n'est pas quant à lui démontré. Cependant peu d'études l'ont étudié.

5) Conclusion 1^{er} partie

Depuis longtemps, des médecins, somaticiens ou psychiatres s'interrogent sur le lien entre la survenue d'un événement de vie spécifique et le déclenchement ou l'évolution d'une pathologie. Ce questionnement est particulièrement présent dans le cadre des pathologies auto-immunes pour plusieurs raisons. Il s'agit de maladies où le « corps s'autodétruit » pour des raisons encore mal connues, même si les facteurs de risque sont mieux perçus tels que l'impact de la génétique et de l'environnement. Le facteur stress et surtout le rapport entre stress et immunité sont interrogés, comme nous l'avons vu.

Notre hypothèse était qu'un nombre conséquent de patients accusent un événement de vie comme étant à l'origine de leur pathologie. Notre étude s'est consacrée à vérifier si cette supposition était fondée.

Notre travail ainsi que ceux qui les précèdent ne permettent pas de conclure formellement en la présence ou en l'absence de lien. De nombreux biais existent, notamment le faible nombre de l'effectif, le biais de mémorisation, le manque de groupe contrôle. La définition même d'événement de vie est compliquée. Comment être sûr que l'événement de vie impliqué est bien celui dont il est question et non un autre (vécu subjectif) ?

Cependant, même si les résultats ne sont pas significatifs, cette étude nous permet de nous interroger sur certains points. Ainsi les patients avec ou sans événements de vie stressants ont le même degré objectif d'handicap (EDSS proche), mais les patients qui

pointent un événement ont un vécu différent de la maladie. *Le vécu semble influencer l'expression de la maladie.*

Cette attitude du patient a-t-elle un intérêt ? Quelle place faire à de tels propos ? Pour répondre à cette interrogation nous allons en premier lieu réfléchir à la question : pourquoi les patients accusent ces événements ?

D) Pourquoi les patients accusent un événement ?

Afin d'illustrer ce qui se joue lorsqu'un patient accuse un événement de vie, prenons quatre exemples cliniques.

1) Exemples cliniques

Exemple n° 1

Madame V est âgée de 54 ans. Elle est vue en entretien en juillet 2009, entretien qu'elle accepte aisément. A l'énoncé du sujet de notre étude, elle nous dit spontanément : « *Ma SEP, je la dois à mon époux* ». L'entretien nous révèle que madame V développe une SEP depuis sept ans, une forme progressive d'emblée qui, selon elle, a tout de suite été diagnostiquée. Son époux est militaire, elle vit avec lui depuis 30 ans. Au début de la pathologie, il partait régulièrement en mission extérieure. L'année précédant les symptômes, il était en Afrique pour quatre mois. Au retour, il refusa d'avoir des rapports sexuels sans protection et lui dit s'être blessé sur la plage avec une aiguille dans le sable. Il prenait une tri thérapie pour se protéger d'une éventuelle contamination par le VIH. Dans un premier temps, cette explication convient à la patiente. Puis vient le moment du doute et l'aveu de l'infidélité de son époux. Cette révélation est suivie d'autres confessions, « *il m'a trompé à chaque*

mission » mais aussi d'incompréhension « *on était pourtant heureux* ». Pour la patiente, cette découverte va provoquer une rupture dans son existence. Au moment de l'entretien, la remémoration de ces instants est très pénible. Elle vivait jusque-là avec l'image d'un couple parfait, « *modèle pour les autres* ». La perte de cet idéal s'accompagne de tristesse et de colère encore sept ans après les faits. La SEP se déclenche deux mois après ces révélations. À l'annonce du diagnostic, elle exprima une vive colère. « *Pourquoi moi ?* ». Elle vit cette pathologie comme une injustice de plus et la relie directement au choc de la perte de son idéal de couple : « *Lui, il n'a rien, alors que moi je suis punie* ». La découverte de la maladie et le risque qu'elle induit « *je me suis vue dans un fauteuil* » fait résonance avec son autre perte. « *En quelques mois j'ai tout perdu !* ». Madame V ne peut pas s'imaginer seule. Des traits de dépendance affective avaient cimenté le maintien de son couple. Elle va réaliser quelques tentatives de suicide par intoxication médicamenteuse. « *Je ne veux pas le perdre !* », « *j'ai trop perdu de choses !* ». Le moment de la découverte de l'infidélité est un instant clé dans son existence : « *Avant de savoir, je n'étais pas malade, j'étais heureuse* ». La pathologie est interprétée de manière à être intégrée dans sa nouvelle vision de son existence où elle est une victime (malade, épouse d'un mari infidèle). Mais s'il existe toujours une vive colère et un sentiment d'injustice, on n'observe pas d'élément en faveur d'un diagnostic de dépression caractérisée.

Ainsi madame V attribue la cause de sa SEP à la découverte de l'infidélité de son époux. Cette accusation semble immédiate après la découverte de la maladie. L'explication retrouvée permet à la maladie de s'inscrire dans l'existence de la patiente. La présence d'une maladie devient logique. Quand on analyse son discours, on s'aperçoit que des mécanismes de défense de type projectif sont présents. Le mari devient ainsi un véritable « bouc émissaire » responsable de son mal être, de sa pathologie, permettant aussi l'absence de sentiment de

culpabilité ou de remise en question (pourquoi n'est elle pas capable de le quitter ? ...). Plus que l'infidélité, la difficulté de madame V semble résider dans la perte de l'idéal du couple.

Exemple n° 2 :

Madame Z est âgée de 50 ans, mariée depuis deux ans, elle est mère de trois enfants d'un précédent mariage. Elle est atteinte d'une sclérose en plaques depuis six ans pour laquelle il n'existe pas de trouble de la marche mais un retentissement urinaire est présent. Quand le sujet de notre étude est exposé, elle déclare spontanément que « *son ex a accéléré le déclenchement de sa SEP* ». Elle a été mariée pendant vingt ans à un homme violent qui la battait régulièrement. Les mois précédant les premiers signes, madame Z hésitait à quitter le foyer en raison de violences de plus en plus prononcées (« *mes enfants et ma famille m'y poussaient* »). Un soir de plus grande violence, leur fils âgé de 15 ans a dû s'interposer et a reçu de nombreux coups, « *C'est la première fois qu'il s'en prenait aux enfants, je suis partie* ». Quatre mois après cette scène, la première poussée de SEP se déclenche. Madame Z est persuadée que le climat familial et le stress qu'elle éprouvait ont favorisé la pathologie. Au moment de l'annonce, elle a vécu dans une certaine indifférence, « *je ne m'en rendais pas compte* », « *j'ai fait comme si de rien n'était* ». Au moment de l'entretien, six ans après son divorce et l'apparition des premiers signes, on note des éléments psychotraumatiques : « *Je pense tout le temps aux scènes de violence* ». Il existe également des cauchemars de répétition, des reviviscences. Elle exprime une vive colère à la fois contre son ex-mari qui est responsable de son malheur, mais aussi contre elle-même au travers d'une phrase « *pourquoi je ne suis pas partie plus tôt ?* ». Remariée depuis deux ans, à un homme « *formidable* », ses proches ne la comprennent pas. « *Ils me disent que c'est du passé, de tourner la page, mais je ne peux pas* ». A l'encontre de sa maladie, là encore s'exprime la colère et un sentiment d'injustice : « *Mon ex mari est heureux actuellement, c'est injuste, moi j'ai cette maladie et*

lui il n'a rien », « mes proches ne voient pas que je suis malade comme je n'ai pas de handicap physique ». Cette maladie invisible car non perçue par autrui est l'objet de tous les reproches « par sa faute j'ai perdu mon travail, je n'ai plus de libido, je risque de perdre mon époux ».

Pour madame Z, contrairement à madame V, on voit que l'attribution causale s'est faite après coup, par une réinterprétation de son passé. L'événement mise en cause est non seulement non-assimilé, mais fait l'objet d'un état de stress post-traumatique. En effet, ce qui fait traumatisme est la perte de son rôle de mère (« *c'est moi qui aurais dû le défendre et non l'inverse*») plus que les violences subies. Depuis, elle éprouve des difficultés à récupérer ce rôle, « *ma mère dit que je ne suis pas une bonne mère* », « *je n'ai pas d'autorité* ». La pathologie est récupérée parmi les griefs reprochés à son ex-époux et fait sens.

Ainsi madame Z attribue la causalité de sa SEP à la violence de son ex-époux. Ce lien ne semble pas être exprimé dès l'annonce du diagnostic, qui a en fait été suivi d'une période de relative indifférence.

Exemple n° 3

Madame G est âgée 49 ans. Elle est mariée et a trois enfants. Sa sclérose en plaques a débuté à 32 ans, six mois après le décès de son père d'une pancréatite avec qui elle entretenait une relation compliquée. Elle est la seule fille de la famille. Son adolescence est une période difficile. En effet, son père estimait que les études n'étaient pas une priorité pour une jeune femme. Pour éviter un conflit avec lui, elle renonce ainsi à des études de commerce, sans pour autant verbaliser sa rancœur.

Au moment de sa pancréatite, il s'est dégradé rapidement et a été plongé dans un coma artificiel. Madame G dit qu'ils n'ont pas pu parler « *on avait tellement de choses à se dire* ». Au moment du décès de son père, elle a dû « *tout gérer* », sa mère était perdue, malade. Ses deux frères n'ont pas été soutenant pour leur mère ni pour elle, « *comme toujours* ». Six mois plus tard, elle éprouve une difficulté à marcher avec une sensation de brûlure. Après différents examens, le diagnostic de sclérose en plaques est posé. Dans un premier temps, elle « *ne réagit pas, ne s'en rend pas compte* ». Puis vient une phase de colère envers la maladie et envers son père. A ce moment, elle rattache le début de la maladie à la mort de son père et tous les non-dits de leur relation. « *Pendant des années, j'ai été en colère contre lui et là il était mort* ». On ne note pas de colère envers elle-même. Malgré les sondages pluri quotidiens, les difficultés à la marche qui nécessitent une canne, madame G « *accepte* » la pathologie, « *j'ai appris à faire avec* » dit elle. Elle continue à travailler, mais « *dans un emploi sédentaire* ». Le deuil de son père est visiblement fait, « *je lui ai pardonné depuis longtemps* », « *au fond, il m'aimait et moi aussi* ». Elle pense toujours que la SEP a été déclenchée par cet événement.

Contrairement aux deux autres patients, Madame G accepte sa pathologie. Le fait d'accuser n'est donc pas toujours en lien avec un refus. L'attribution est par contre apparue durant la phase de colère.

Au travers de ces exemples, on s'aperçoit que le lien peut se faire immédiatement à l'annonce du diagnostic ou de façon différé. L'exemple suivant nous montre que cette accusation a une fonction d'aide lorsque le patient déprime.

Exemple n°4

Monsieur X, âgé de 45 ans, a été inclus dans l'étude dès 2010. Durant l'entretien, on observait un patient qui acceptait relativement sa pathologie. « *J'ai un fauteuil, mais je gère, je fais avec* ». Il est marié et père d'un enfant âgé de 7 ans. A l'époque, il travaillait comme vendeur dans un grand magasin qui lui a proposé un mi-temps et une adaptation de poste à l'annonce du diagnostic. Quand on lui demandait si à son avis un événement avait influencé le début de sa pathologie, il affirmait que non. « *Il n'y avait rien à ce moment* ». Il nous précisa par la suite que dans sa famille, il y avait trois autres personnes atteintes de SEP : « *ma SEP est due à mes gènes sans doute, rien de psychologique.* ». En mai 2013, en dehors du cadre de cette étude, le service de rééducation sollicite le psychiatre d'astreinte pour ce même patient. Depuis le premier entretien, Mr X a perdu son emploi en avril 2013, par licenciement. Il vit ce fait comme une injustice intense d'autant plus que lorsqu'il a voulu s'inscrire à Pôle Emploi, on lui a affirmé qu'il était trop handicapé « *pour cela* », qu'il bénéficierait de l'AAH. Mr X acceptait sa pathologie avec ses conséquences négatives (fauteuil roulant, nécessité d'auto sondage, baisse de libido, asthénie) tant qu'il pouvait travailler. L'arrêt de cette activité sociale importante pour lui a entraîné une dépression réactionnelle avec des idées suicidaires. Au cours de l'entretien, il semble en recherche d'une autre étiologie que celle génétique : « *pourquoi moi, il doit bien y avoir une raison, je cherche pourquoi cela est arrivé à moi* ». Il n'y a pas de cause ou d'événement pointé mais plusieurs sont interrogés par le patient (piqûres de tique, vaccins...).

Pour monsieur X, l'entretien réalisé lors de l'étude n'avait pas montré de recherche d'événement ou de causes particulières à sa maladie. Trois ans plus tard, alors qu'il vit un épisode dépressif, cette recherche semble émerger. Dans notre étude, on remarque que les patients présentant un événement de vie comme responsable ont d'avantage d'antécédents

psychiatriques. Il est possible que comme pour ce patient, cette recherche d'étiologie soit un mécanisme de défense à un moment d'effondrement narcissique. Tous nos patients sont donc susceptibles de passer d'un groupe à l'autre.

À la vue de ces différents exemples, différentes hypothèses peuvent être discutées pour expliquer ce phénomène :

- La théorie de l'attribution causale
- La théorie du bouc émissaire
- Les mécanismes de défense projectifs
- La problématique du deuil
- Le rôle « psychique » du père.

2) Théorie de l'attribution causale

Pour comprendre comment cette théorie peut s'appliquer à nos patients nous allons dans un premier temps l'expliquer.

Certains patients atteints de SEP accusent un événement de vie comme étant à l'origine de leur pathologie. Ce phénomène n'est pas présent uniquement dans notre étude. Des auteurs l'ont observé chez les personnes atteintes de cancer.

En 1995, Taylor [82] étudie une population de 209 femmes atteintes de cancer du sein, aux Etats-Unis. 95% d'entre elles accusent un événement comme étant à l'origine de leur pathologie.

Au Canada, Stewart [84] étudie, en 2001, une population de 378 femmes ayant un cancer du sein en rémission. 42.2% d'entre elles accusent le stress comme étant à l'origine de

leur pathologie (pourcentage proche des nôtres). 60% pensent que leurs attitudes positives favorisent la rémission.

Une cohorte de femmes atteintes de cancer gynécologiques divers est étudiée, en 2005, en Australie, par Manderson [59]. Parmi les étiologies, le stress et l'environnement sont souvent cités.

En 2006, en France, l'enquête Baromètre du cancer [66] a été conduite auprès de 4046 personnes de la population générale. Seules 18.8% d'entre elles ne pensent pas qu'un événement de vie peut influencer l'apparition d'un cancer.

Sarradon-eck [76], en 2009, étudie un groupe de 45 patientes atteintes de cancer du sein. Trente (soit 2/3) imputent directement une cause psychique. Parmi celles n'en retrouvant pas, 8 estiment que le stress peut avoir une influence sur le déclenchement chez les autres.

Ainsi, l'énoncé « *ma maladie est due à un élément de ma vie* » se retrouve régulièrement chez les patients atteints de maladie grave. La psychologie sociale cognitive aborde cette question sous l'angle de la théorie de l'attribution causale. Ces théories font partie de la psychologie « de sens commun ». En fonction de la société, de la culture et du vécu personnel, les personnes analysent ce qui se passe au quotidien.

Heider [40] en 1946 propose tout d'abord la théorie de l'équilibre. Les individus recherchent l'ordre, la symétrie, la cohérence. Si un événement de leur environnement perturbe ceci, ils recherchent à retrouver à tout prix cet équilibre, soit en modifiant le rapport entre les événements, soit en agissant sur leurs représentations.

Puis en 1958 [41], cet auteur développe les théories de l'attribution causale comme un processus cognitif qui permet au sujet de faire face. C'est le processus par lequel le sujet « naïf » construit ses explications suite aux épreuves et comment ses explications influencent

ses réactions émotionnelles et cognitives. Il peut ainsi trouver une explication à un événement (rupture, mauvaise note à l'école), une pathologie, afin de pouvoir comprendre ce qui lui arrive. Heider en 1958 [41] précise que le sujet a besoin de maîtriser et de comprendre son environnement, de le penser stable et cohérent. Ces théories ne s'appliquent pas à tous les événements de vie d'un sujet (Herzlich [42]) mais dans les situations qui remettent en cause la croyance en un monde juste où rien n'arrive au hasard. Devant le manque de cohérence, pour pallier un déséquilibre psychique et accroître son sentiment de contrôle, le sujet cherche une étiologie qui permet à la fois d'expliquer un événement pour pouvoir y faire face et de contrôler son environnement.

Weiner [86] précise qu'il s'agit d'une explication donnée a posteriori par les personnes. Le sujet remanie son passé pour lui donner un sens. Il y a deux sortes d'explications : causalité interne (c'est dû à quelque chose qui vient du sujet) et externe (projection avec dédouanement de sa responsabilité). Les événements de vie négatifs peuvent être vécus des deux manières : « *c'est dû à mon état d'esprit* » ou « *c'est dû à l'événement, à mon conjoint...* ». Ce processus cognitif peut évoluer en fonction du vécu du patient et de l'expérience sociale : c'est un processus dynamique. Cette division en causalité interne et externe est critiquée par certains devant la difficulté à déterminer lequel est prépondérant dans le discours du patient.

Ce processus peut être influencé par la personnalité de l'individu ainsi que la culture. Le « locus of control » est un concept psychologique proposé par Jean Rotter [72] en 1954. Il explique que la population a tendance à expliquer les événements toujours de la même façon, soit un « locus of control interne » ou « externe ». Les personnes ayant un « locus of control interne » ont tendance à croire qu'ils contrôlent leurs vies, tandis que celles au « locus of control externe » ont l'impression que leur vie est dirigée par le destin, les événements, les

autres. Dubois [26], en 1994, montre que la norme interne est favorisée dans la société, les personnes ayant cette attribution étant mieux jugées : c'est la norme de l'internalité.

Certains auteurs ont tenté d'expliquer le processus dans l'attribution des causes au regard de la tentative de sens à donner à une maladie grave.

- Kelley [44] en 1967 estime que le patient octroie une cause en fonction de la covariance. Par exemple un patient déclenchant une SEP après un deuil l'incriminera naturellement. Selon, ce modèle un effet est donné à une cause s'ils apparaissent et disparaissent toujours ensemble. Ce lien s'établit selon trois sources d'informations : un consensus (que pensent les autres personnes du déclenchement de la SEP), la différenciation (comportement du sujet dans d'autres situations) et la constance (comportement du sujet face aux mêmes situations).
- Leventhal [53] explique que le sujet fait une attribution causale selon :
 - 1- L'information disponible avant d'être malade (culture dans la population générale). Comme nous l'avons vu avec l'exemple du cancer, la culture de la psychosomatisme est répandue (seuls 18% [66] ne pensent pas qu'un événement psychique a de l'influence).
 - 2- L'information donnée par les proches
 - 3- L'expérience de la maladie

L'attribution causale fait référence soit une cause interne, soit à une cause externe. Le « faire avec » du patient, autrement dit ses capacités de « coping », est vécu différemment : le patient sera ainsi soit acteur de ses réactions, soit passif.

L'attribution causale a une influence sur les émotions, les cognitions et le comportement de la personne. En 1966, Rotter [73] affirme qu'une personne ayant un Locus of control interne a moins de dépression et éprouve moins d'angoisse.

Roesch [71], dans une méta-analyse, montre que les individus faisant une attribution de causalité interne, instable, contrôlable, sont moins dans le refus que ceux aux attributions de causalité externes, stables et incontrôlables. Dans un premier temps, les patients accusant une étiologie interne ressentent davantage de culpabilité. Dans un second temps, ils ont l'impression d'avoir une action sur leurs pathologies. Ceux ayant une causalité externe pensent qu'aucune de leurs actions ne peut influencer le cours de la maladie. Ils peuvent en conséquence être moins actifs dans les soins. Cette méta-analyse passe en revue 27 études concernant des pathologies variées (diabète, infarctus, maladie de Parkinson, infertilité, polyarthrite rhumatoïde...).

En 1996, Lavery [49] étudie l'attribution causale chez une cohorte de 226 femmes atteintes de cancer du sein. Le caractère contrôlable ou non de la causalité prendrait le pas sur le facteur lieu (causalité externe ou interne). Les patientes qui accusent un élément contrôlable seraient plus dans des démarches actives de recherche sur le cancer et d'information auprès des soignants.

Banovic [6] étudie le sentiment de fatigue chez 77 patients atteints de maladie de Crohn. Il montre que les patients les plus fatigués ont une attribution causale externe et incontrôlable.

Ainsi le type de biais d'attribution influence non seulement l'acceptation d'une pathologie mais aussi l'intensité de certains symptômes subjectifs. L'état d'esprit dans lequel un patient vit sa maladie contribue en partie à l'évolution de cette dernière.

La SEP est une maladie invalidante qui provoque une rupture existentielle avec pertes. Elle fait naître un sentiment d'injustice voire de victimisation, les sujets ayant l'impression « *qu'elle frappe au hasard* ». Selon la théorie de l'attribution, ce mécanisme de défense apparaît adapté dans un premier temps. Il rationalise un événement à priori insupportable. Cependant, dans un deuxième temps, il devient délétère selon le lieu et surtout la contrôlabilité de l'événement.

Dans notre étude, deux groupes de patients sont distingués (B et C). Ceux du groupe B, pensent que la maladie est due à un événement de vie, « *mon divorce* », « *le décès de mon père* », « *l'infidélité de mon époux* »... Il s'agit d'une causalité externe puisque les patients mettent en cause les autres et non leurs réactions face à ces événements. Ces derniers sont, de plus, incontrôlables (décès, maladie, rupture subie) excepté pour une patiente qui a décidé de reprendre ses études. Dans le groupe C, les patients n'attribuent pas de cause à leur maladie et ne semblent pas tous être dans une recherche d'attribution. Les personnes de ce groupe expliquent leurs maladies par le discours médical « *une part génétique* », « *on est dans une région à risque* ».

On s'aperçoit que la norme de l'internalité est absente dans les deux groupes. Aucun patient « ne se reproche » être responsable du déclenchement de la pathologie, ce qui peut paraître étonnant au vu de la culture de l'internalisation. Par exemple, les trois patientes cités précédemment, sont en colère contre l'événement, leurs époux et leur père mais aucune n'affirme : « *c'est ma faute* ». De même, les événements incriminés semblent être des moments où la personne s'est trouvée en position de victime.

Les attributions externes, incontrôlables sont sources de difficultés dans l'acceptation de la pathologie. La théorie de l'attribution expliquerait ainsi que nos patients du groupe B acceptent moins la pathologie et ont un vécu subjectif différent.

Les patients qui accusent un événement ont un mécanisme de défense en partie adapté. Mais le maintien de ce mécanisme peut entraîner un vécu difficile à l'origine d'un plus grand nombre de symptômes, occasionnant un pronostic plus péjoratif.

3) Théorie du bouc émissaire

René Girard [36], philosophe moderne, en 1982 expose le phénomène du bouc émissaire en s'interrogeant sur le fait qu'à travers l'histoire, on retrouve régulièrement ce phénomène, alors qu'a priori chacun le trouve injuste.

Pour expliquer ce paradoxe, il émet une hypothèse. L'homme a un désir de mimétisme, tout le monde désire les mêmes objets que l'on pense indispensables. Cela peut être l'objet de tension. La crise de mimétisme peut aboutir à de la violence. La réponse inconsciente de la société face à ce risque de violence est le phénomène du bouc émissaire qui consiste à projeter la violence sur une personne ou un groupe de personnes bien délimité. Ainsi la violence est contenue.

Pour que ce mécanisme fonctionne, il faut que :

1. Le bouc émissaire reste caché.
2. La violence résultante n'entraîne pas une escalade.
3. Les individus soient persuadés de la culpabilité du bouc émissaire.

Mais ces idées ont été critiquées car René Girard, de confession catholique, explique que dans les religions polythéistes, les dieux sont le reflet d'un sacrifice passé et que le bouc émissaire y est déifié. La religion catholique est la seule, selon lui, à incorporer le bouc

émissaire en victime illustrer par le Christ se sacrifiant pour les humains. La théorie serait une boucle s'autojustifiant selon ses détracteurs.

Néanmoins, cette théorie est largement reprise en sociologie pour expliquer la mal-être de certains groupes et le recours à un bouc émissaire pour « sauver » les autres membres du groupe.

Dans le travail de cette thèse, les patients du groupe B projettent leur colère sur l'événement accusé. Si on estime que ces patients agissent aussi dans une économie d'énergie, il est moins difficile pour eux de pointer un événement qu'eux mêmes ou de rester dans une absence d'explication. La différence notable est que cette hypothèse s'applique en théorie à une société.

Si les patients constituent en fait une société et que les boucs émissaires soient les événements imputés, comment réagiraient-ils en l'absence de ces événements ? Dans la théorie du bouc émissaire, selon Girard, le fait de projeter sa colère contre une personne ou un objet (fut-il un événement) permet à la société de ne pas s'autodétruire. Ainsi, l'absence d'accusation pourrait entraîner un effondrement de ces individus. Pour un patient, le fait de projeter sa colère contre un seul élément lui évite le questionnement sur le reste de sa biographie, sur sa pathologie. Il fuit une certaine auto-agressivité, l'autodestruction ou la dépression. La projection à l'encontre du bouc émissaire est plus économique en termes d'énergie et moins violente. Elle diminue les refus face à la maladie, position active du déni. « Le patient n'y est pour rien ! ».

L'accusation d'un événement de vie comme cause d'une maladie chronique est un mécanisme de défense projectif. Il joue un rôle de lutte contre la dépression. Il nécessite d'être décrypté mais aussi préservé en l'absence de psychothérapie permettant au patient de devenir acteur et non spectateur, voire victime, de sa maladie et de son évolution.

4) Mécanismes de défense

Freud [33] décrit différentes sortes de mécanismes de défense. Il existe selon lui trois instances de la personnalité : le Moi, le Surmoi et le Ça. Les mécanismes de défenses sont des opérations mentales inconscientes mises en place par le Moi pour apaiser des tensions internes et externes.

Le Moi se défend contre les pulsions émanant du « Ça » et les émotions qui en découlent, comme la colère ou le désespoir. Le Surmoi a un rôle de filtre des pulsions, en fonction de normes intériorisées. Un mécanisme de défense est adapté s'il permet de repousser la pulsion, d'écarter l'angoisse et d'échapper à toute forme de déplaisir. Il devient inadapté en cas de fixité au même mécanisme, interdisant ainsi toute souplesse psychique. Cette étude permet de mettre en évidence divers types de mécanismes de défense parmi la population des patients atteints de SEP.

- Le refoulement

Le refoulement est une opération consistant à maintenir ou repousser dans l'Inconscient des représentations liées à une pulsion. La composante affective n'est pas forcément refoulée mais n'est plus fixée aux représentations qui lui sont attachées. Le retour du refoulé se détecte dans le discours du patient au travers des lapsus, des actes manqués ainsi que dans le registre onirique. Le maintien du refoulement nécessite un effort psychique important.

Freud [33] insiste sur le caractère universel de ce mécanisme de défense : « *Personne n'échappe au refoulement* ».

- La dénégation

La dénégation est un procédé par lequel un sujet nie un de ses désirs, une pensée ou un sentiment tout en le formulant. Freud l'a mis en évidence lors des cures de ses patients comme une forme particulière de résistance. Le sujet se blanchit en projetant sur autrui un sentiment qu'il a pourtant formulé puisque c'est un élément refoulé vecteur de conflit.

- Le déni

Le déni est l'exclusion active et inconsciente de certaines informations hors de l'attention focale. Le sujet nie la réalité même d'une perception vécue comme dangereuse ou douloureuse pour le Moi. Elle n'est qu'apparente et incomplète contrairement au déni de la psychose. Le déni peut être adaptatif s'il est temporaire lors d'un stress intense. Dans ce cas, il empêche la prise de conscience de facteurs de stress, d'émotions, en refusant de reconnaître certains aspects douloureux de la réalité externe ou de l'expérience subjective qui est pourtant évidente pour les autres.

- Le clivage

Le clivage consiste à diviser le Moi ou l'objet, sous l'influence d'une menace, de façon à faire co-exister deux parties séparées sans formation de compromis possible. Selon le DSM IV TR [25] : *« le clivage compartimente des états affectifs opposés, en échouant à intégrer les aspects positifs et négatifs de soi et des autres dans des images cohérentes. Les affects ambivalents ne pouvant être éprouvés simultanément, des représentations de soi et des autres et des attentes vis-à-vis de soi et des autres plus nuancées sont exclues de l'expérience émotionnelle. Les images de soi et d'objet tendent à alterner entre des pôles opposés : être exclusivement aimant, puissant, respectable, protecteur et bienveillant ou exclusivement mauvais, détestable, en colère, destructeur, rejetant et sans valeur ».*

Ce mécanisme a été particulièrement étudié par Mélanie Klein comme mode de défense le plus primitif contre l'angoisse. Il est repris dans les théories portant sur les « état-limites » ou personnalités « borderline » et les structures psychotiques.

- La projection

La projection consiste à expulser des pensées, affects, désirs, que le sujet méconnaît comme émanant de lui, vers l'objet. La personne ayant ensuite réussi à localiser le danger et à le concentrer, décharge ses pulsions agressives contre l'objet. Ce mécanisme de défense archaïque se retrouve essentiellement dans la paranoïa. Freud [33] décrit ainsi trois temps :

- 1 : pulsion interne gênante
- 2 : suppression de cette pulsion
- 3 : cette pulsion revient déformée et associée à un objet externe.

Le DSM IV TR [25] la décrit comme l'action qui consiste à attribuer à d'autres ses sentiments, ses émotions, ses opinions.

A minima, la projection est un mécanisme normal. En effet, dans la vie courante, les personnes ont tendance à dénoncer chez les autres ce qu'elles nient chez elles, par exemple « *Ce que vous me dites est faux... c'est vous qui inventez tout cela pour me faire du mal* ». Le caractère pathologique vient de l'intensité, de la reproduction de ce mécanisme et de la décharge des pulsions agressives contre l'objet.

- L'identification projective

Selon le DSM IV TR : « *C'est un mécanisme par lequel, comme au cours de la projection, le sujet répond aux conflits émotionnels et aux stress internes ou externes en attribuant à tort à une autre personne ses propres sentiments, impulsions ou pensées* »

inacceptables. Cependant, à la différence de la projection simple, le sujet ne désavoue pas entièrement ce qui est projeté. Il reste au contraire conscient de ses affects ou impulsions mais il les ressent comme des réactions légitimes aux attitudes de l'autre personne. Il n'est pas rare que le sujet induise chez l'autre les sentiments même qu'il lui avait faussement attribués, rendant difficile de clarifier qui a fait quoi à qui le premier. »

Ce mécanisme est décrit par Mélanie Klein à la phase schizoparanoïde. Pour elle, il s'agit d'une phase obligatoire durant la relation mère/enfant.

Ces différents mécanismes de défense sont observés chez les patients de cette étude, en particulier la dénégation, le déni et la projection.

Ainsi au cours d'un entretien, un patient nous a interrogés essentiellement sur la maladie d'Alzheimer pensant que sa femme en était atteinte, alors que l'entretien portait sur la SEP. Le patient utilise inconsciemment un mécanisme de dénégation « *ce n'est pas ma sclérose en plaques, le problème, mais les troubles de mémoire de ma femme, je pense qu'elle a une maladie d'Alzheimer* », ainsi que des phénomènes projectifs. Toutes les émotions pouvant être associées à sa maladie sont projetées dans la maladie d'Alzheimer : angoisse, peur de l'avenir « *à cause de sa probable maladie, je ne peux plus me projeter dans notre avenir* ». Cette projection permet d'éliminer toute culpabilité : la « maladie » de son épouse et non son propre handicap, devient la cause de son incapacité à se projeter dans l'avenir.

Il y a projection des affects négatifs sur un événement anxigène et un clivage entre la vie idéalisée d'avant et la vie actuelle depuis l'annonce de la pathologie. Les mécanismes de défense projectifs tentent de protéger les patients de leurs émotions négatives, voire destructrices.

Les patients utilisent des mécanismes de défense peu variés qui viennent rigidifier un processus d'acceptation de la pathologie. Ils représentent cependant une lutte contre la perte, source de dépression douloureuse.

5) Problématique de deuil/ perte

Les événements pointés sont comme nous l'avons vu souvent des problématiques de pertes et de deuils.

Plusieurs types de pertes peuvent être notés : perte d'idéal, perte d'objet.

La perte de l'idéal du Moi

Freud [31] explique que l'idéal du moi est un modèle auquel le sujet cherche à se conformer. Cet idéal se construit peu à peu dans l'enfance à travers les identifications parentales et sociales. Il a comme fonction l'auto-observation, la censure onirique, la conscience morale. Il est une référence au Moi. Son échec à satisfaire cet idéal est pour lui le terreau de la dépression, la perte d'estime de soi étant alors importante.

Une perte d'objet

La problématique est celle du deuil. La mort d'un proche est en effet la perte d'un objet aimé et idéalisé. Freud [32] rapproche ce processus à celui de la dépression car elle met aussi en jeu l'effondrement du Moi.

Le deuil consiste à la mise en jeu de mécanismes de défense. Selon les théories freudiennes, la libido doit se détacher de l'objet pour permettre au Moi de retrouver sa liberté. Ce mécanisme se fait dans la douleur et l'angoisse. Si l'enfance du patient lui a permis de se construire des objets internes bons et sécurisants, ils pourront peu à peu venir combler le vide

laissé par l'objet externe perdu. Pendant le deuil, les objets internes et externes sont vécus comme perdus et non satisfaisants puisqu'ils ont abandonné le sujet. Mais ce processus de deuil permet de réinstaller des objets sécurisants.

La chronologie du deuil est marquée dans un premier temps par la perte d'un objet cher. Où le patient éprouve une tristesse de l'humeur proche de celle observée dans la dépression. Dans un second temps, il y a constitution d'un objet interne de remplacement. Le deuil est dépassé quand la personne est capable de réinvestir de nouveaux objets externes. Parfois, le deuil s'arrête à la position dépressive, il s'agit d'un deuil pathologique. L'angoisse et la tristesse restent alors présentes.

D'autres théoriciens ont étudié le deuil. Les théories comportementales [46] décrivent cinq stades : le déni où la personne se comporte comme si rien ne s'était passé, la colère, le marchandage, la dépression et l'acceptation. Les stades ont été décrits à l'origine par Elisabeth Kübler- Ross, comme des étapes indispensables pour la résolution du deuil.

Les théories de l'attachement [13] quant à eux lui décrivent quatre phases. L'engourdissement est la phase la plus brève. Elle peut durer quelques heures à une semaine. Le patient a l'impression d'une irréalité. La recherche de la personne perdue caractérise la deuxième phase ainsi que des bouffées émotionnelles marquées par des crises de larmes. La phase de désorganisation est la suivante avant celle l'acceptation.

Toutes ces théories, bien que différentes, ont pour point commun de décrire une phase de désorganisation psychique à la suite d'une perte.

Pour une pathologie, on décrit de même plusieurs phases dans le processus d'acceptation. Différentes trajectoires sont observables :

- annonce – choc – incrédulité passagère – révolte – tristesse – adaptation
- annonce- choc -angoisse – stratégie d'évitement- déni/refus –résignation/dépression

L'étude de Mauger [60] sur 135 patients atteints de neurofibromatose décrit la phase de « choc ». L'annonce d'un diagnostic remanie l'organisation du sujet dans ses rapports à son corps, à l'autre et au monde. Elle entraîne, selon l'auteur, un « choc » que le sujet va devoir dépasser. Dans un premier temps La maladie est vécue comme un corps étranger que le patient va tenter de se réapproprier. Pour lui, le sujet est contraint à un travail de création psychique autour d'un sens à donner à la maladie en recherchant des étiologies « privées » par projection. Les thèmes abordés sont les suivants : mystiques, organiques et familiales.

Ce processus permet au sens de la maladie de se mêler à la biographie du sujet et ainsi de se rapatrier sur le Moi. Ce mécanisme de défense serait ainsi, pour lui, plus proche de l'introjection que purement projective et permettrait le travail de deuil en donnant un sens à la pathologie.

Dans l'étude ici exposée, nous constatons que la SEP représente une perte pour les patients à différents niveaux : idéal de vie (trajectoire de vie modifiée), image de soi (handicap), narcissique et fonctionnelle. Elle remet en cause l'identité même du sujet et nécessite un travail de deuil. Cependant certains patients refusent ce travail et luttent avec des mécanismes de défense inadaptés contre la dépression et la résignation.

Leurs discours montrent l'attachement encore présent à la vie avant la maladie :
« *avant j'étais militaire, j'allais passer le concours pour être admis au sein du GIGN, mais la maladie s'est déclarée* » « *j'étais très sportif alors que maintenant j'ai du mal à marcher* »
« *c'est du à ma rupture* » affirme un patient. Ce discours est projectif et met en avant d'autres

perdes d'objet ou d'idéal du moi. Tout se passe comme si la perte d'un premier objet ou d'un idéal entraînait l'effondrement global du sujet : « *la mort de mon père a été le début de la fin* ». L'accusation sert de stratégie d'évitement et empêche de finir le travail de deuil. Les patients restent bloqués en phase de déni ou de refus, ce qui représente dans notre étude 53.6% des patients.

Cependant, l'étude de Mauger montre que ce processus de recherche de sens serait parfois positif en permettant au sujet de s'approprier sa pathologie. On note tout de même que les éléments mis en cause par les patients de son étude sont différents des événements de vie pointés par les patients du groupe B et plus proches du discours du groupe C. On ne retrouve ainsi pas de perte mais une reprise du discours médical ou des éléments mystiques. Ainsi, ce n'est pas le processus d'appropriation qui serait problématique mais la manière dont les patients atteints de SEP le font en pointant une perte.

Pourtant d'autres patients de notre étude ont démarré un processus d'acceptation de la maladie. Ainsi, les mécanismes de défense projectifs, même s'ils sont un frein au deuil, ne le rendent pas impossible.

Cette observation pose la question de savoir pourquoi certains patients incriminant un événement à l'origine du déclenchement de leur SEP ne sont pas en mesure de finir le travail de deuil que provoque l'évolution de cette maladie ? Certains bénéfices secondaires ou obstacles peuvent empêcher en effet de réaliser ce travail d'acceptation.

6) Rôle du père.

Le père, selon les théories psychanalytiques [47], est un opérateur symbolique. Il est un référent, une entité symbolique qui a une fonction structurante psychologique pour l'enfant. Il symbolise la loi, via le complexe d'Oedipe et le complexe de castration. C'est lui qui pose l'interdit de l'inceste et sépare ainsi la mère et l'enfant (dyade mère-enfant). Il introduit les règles surmoïques permettant de ce fait un développement progressif de la personnalité de l'enfant.

Le symbolisme du père s'étudie selon Lacan [47] avec le signifiant « *le Nom du père* » (intérêt que porte la mère pour le père) et la métaphore du « Nom du père ». Pendant le complexe d'Oedipe, il y a une métaphore de l'objet du désir de la mère en Nom du père. Si cette fonction ne s'effectue pas, car le père refuse de s'imposer en sujet, ou que la mère ne lui donne pas ce rôle, l'enfant se trouve dépourvu de ce signifiant majeur. Lacan parle de la forclusion du nom du père. Il y a psychose.

Dans notre étude, notre attention a été d'emblée attirée par le fait qu'un tiers des patients mettant en cause un événement décrivait la responsabilité du père : décès (« *tout a commencé à la mort de mon père* »), maladie (« *on a diagnostiqué un cancer à mon père* ») ou mise en cause directe (« *j'ai découvert que mon père n'était pas mon père* »). Ces patients étant âgés en moyenne de 35 ans au moment du début de la maladie, on peut se demander si ce résultat est un hasard, un épiphénomène ? C'est un moment d'une trajectoire existentielle où il n'est pas rare de perdre son propre père. Mais, si tel était le cas, on devrait retrouver les événements liés à la mère de manière aussi importante, ce qui n'est pas le cas. Cette question du père se pose statistiquement plus fréquemment, dans notre étude, chez les patientes femmes. La question d'une réactivation du complexe d'Œdipe serait ainsi posée.

Le père joue un rôle structurant. Le blocage du travail de deuil de la maladie au cours du déclenchement puis de l'évolution de la maladie lors des premières années pourrait être rapporté à des défaillances de ce rôle paternel. Ces défaillances sont probablement à l'origine d'un développement insuffisant, d'une sécurité intérieure, chez le sujet véritable fondement narcissique, lui permettant de faire face de façon optimale.

Nous nous trouvons ainsi face à deux hypothèses :

- Soit les patients sont face à un événement compliqué à accepter et selon la théorie de l'attribution causale, ils projettent la responsabilité de la maladie sur cet événement. Selon Kelley, ils « choisissent » un événement se déroulant dans les mêmes temps. Le fait qu'il s'agisse d'un événement en lien avec le père serait alors un hasard.
- Soit ils accusent les événements touchant le père car ils sont à l'origine d'une souffrance et d'une faiblesse les empêchant de finir le travail de deuil lié à la SEP. Dans ce cas, l'événement vient s'inscrire dans cette faille paternelle enfouie au fond du psychisme du sujet, il prend corps et bouleverse le psychisme. Le bouleversement retentit alors sur l'évolution de la SEP.

Nos travaux ne nous permettent certes pas de conclure pour l'instant, mais ils ouvrent une voie de réflexion. La maladie physique ne touche pas que le corps. Elle interroge notre psychisme, le bouscule, l'oblige à mettre en avant des mécanismes de défense adaptés pour lutter. Les pertes en appellent au travail de deuil d'une vie antérieure pour naître à une vie autre. Toute faille psychique remonte à la surface et oblige le patient à aussi prendre en compte des souffrances antérieures enfouies pour mieux lutter contre la maladie actuelle. C'est à ce moment que pourrait intervenir le psychiatre.

7) Conclusion 2ème partie :

La question est : pourquoi nos patients accusent un événement de vie négatif à l'origine de leur SEP ? Plusieurs cas cliniques et la réflexion sur diverses théories nous permettent d'émettre l'hypothèse suivante.

Le patient a une perte importante narcissique et fonctionnelle suite à une pathologie. Il n'arrive pas à faire le travail de deuil et lutte contre une dépression. Pour cela, il utilise des mécanismes de défenses projectifs. La théorie du « bouc émissaire » explique que le patient accuse un événement bien particulier pour contenir la violence. La théorie de l'attribution causale insiste sur le fait que le sujet recherche une cause à un moment faisant rupture dans son existence. Il s'agit d'une attribution externe. Tous ces mécanismes sont adaptés dans un premier temps mais rigidifient le processus d'acceptation. Ils arrêtent la progression du travail de deuil. Dans certains cas, l'image du père vient interroger le patient et le thérapeute sur les rouages de cet obstacle.

Un travail psychothérapeutique peut avoir sa place. La théorie du bouc émissaire montre qu'il vaut mieux ne pas gommer l'élément pointé. Il a pour rôle de contenir la violence. Le remettre en cause entraîne un risque de dépression.

Cependant, le fait d'accuser un événement peut devenir un critère de repérage pour les équipes, afin qu'elles sollicitent la rencontre pour le patient avec un psychiatre ou un psychologue.

Au-delà de cette nécessaire prise en charge du patient dans un colloque singulier, le psychiatre trouve ainsi sa place dans l'élaboration d'un programme d'éducation thérapeutique.

E) Inscription de la place du psychiatre dans l'éducation thérapeutique du patient de SEP

1) Définition

Selon la Haute Autorité de la Santé (HAS) [39], l'éducation thérapeutique du patient (ETP) est « un ensemble coordonné d'activités d'éducation animées par des professionnels de santé ou une équipe avec le concours d'autres professionnels et de patients. Il est destiné à des patients et à leur entourage. Il est mis en œuvre dans un contexte donné et pour une période donnée. » Elle permet d'acquérir différents types de compétences ou de connaissances :

- Mieux comprendre sa maladie et l'accepter : le rôle du psychiatre prend ici tout son sens. Dans la sclérose en plaques, nous avons vu qu'un nombre important de patients refuse la pathologie, notamment parmi les patients ayant une projection externe incontrôlable.
- Connaître les bénéfices et effets indésirables des traitements
- Connaître les mesures préventives à adopter : aménagement de l'environnement, prise d'un traitement préventif, apprendre l'auto sondage pour la SEP...
- Identifier les facteurs ou circonstances déclenchant des pics de résurgence de la maladie pour mieux les éviter ou les minimiser.
- Résoudre les difficultés du quotidien liées à la maladie (améliorer la vie au quotidien).

Afin de mettre en place un tel programme, L'HAS [39] recommande plusieurs étapes :

- L'élaboration d'un diagnostic éducatif. Chaque soignant, dans sa spécialité, évalue par des entretiens individuels les compétences que les patients doivent acquérir dans leurs domaines. Il est évolutif et progressif et peut-être réévalué à chaque rencontre avec le patient. Les entretiens sont semi-directifs et un guide peut être utilisé. Le but est de connaître le patient, sa maladie, les cognitions qui s'y greffent, son stade d'acceptation. Nous avons observé que nos patients sont dans deux groupes, l'un accusant un événement, l'autre pas. Leur acceptation est différente.
- Définir un programme personnalisé. Il peut prendre plusieurs formes, en groupe ou individuel, à l'aide de vidéo ou de fascicules. Par exemple, pour le cadre de la sclérose en plaques, une infirmière peut recevoir en individuel les patients pour leur expliquer l'auto sondage, à l'aide de vidéo, de fascicules ou d'un mannequin. Un psychiatre ou un psychologue peuvent organiser un groupe de paroles pour travailler sur l'acceptation de la maladie afin que tous partagent leurs expériences. L'éducation thérapeutique peut prendre de multiples formes en fonction des besoins et du but recherché.
- Mettre en place les séances.
- Evaluer l'efficacité. Les critères de qualité d'une ETP sont : qualité de l'information, la liberté de refuser, respect de l'éthique, approche centrée sur le patient, construction du programme par une équipe pluridisciplinaire pouvant comprendre des patients, favoriser le partage d'expérience, s'auto évaluer.

2) Application pour les patients du service de MPR de l'HIA Legouest :

A l'HIA Legouest, une éducation thérapeutique concernant la SEP est mise en place au sein du service de rééducation fonctionnelle. La question de la place du psychiatre se pose. Ce travail permet plusieurs réflexions sur une prise en charge en groupe et individuel.

Un travail en groupe permet de favoriser l'acceptation de la pathologie et une internalisation de l'attribution causale. Le but du groupe est de libérer la parole et de permettre le partage d'expérience. Il permet de poser des questions peu évoquées habituellement, mais aussi de se réapproprier son histoire. Il est un miroir, le discours des autres patients et leur vécu entrant en résonance avec le participant. Ce groupe sert également de tissu social chez des patients ayant tendance à l'isolement. Comme nous l'avons vu, les patients accusant un événement sont plus souvent des femmes isolées. Ce travail permettrait de « dédramatiser » les soins en psychiatrie et d'aboutir à des prises en charge individuelles.

Le travail individuel de psychothérapie est axé sur les questions de la perte. Le critère de réussite de la psychothérapie sera une appropriation de la pathologie par le patient. Le patient a conscience qu'il faut faire face à la pathologie et à ses contraintes tout en limitant ses conséquences sur sa vie quotidienne. La perte d'une fonction est évoquée avec moins de souffrance. La personne aborde avec moins d'émotion les causes de sa maladie. Elle plaisante, refuse de s'apitoyer sur son sort, apprend à vivre avec sa maladie, la fait sienne.

Les patients peuvent être peu demandeurs de soins psychiques de prime abord. Il faut aller vers eux. L'éducation thérapeutique est une façon efficace de les approcher.

Conclusion

Le psychiatre d'un hôpital général est amené à rencontrer dans le cadre de la psychiatrie de liaison des patients atteints de différents troubles somatiques. Son rôle s'oriente le plus souvent vers la prise en charge d'épisodes dépressifs caractérisés ou autres pathologies psychiatriques compliquant une maladie chronique. Au sein de l'équipe de Médecine Physique et rééducation s'est posée la question de l'utilité du psychiatre au delà de ces problématiques habituelles. A-t-il un rôle dans la prise en charge globale et dans l'éducation thérapeutique ? Des événements de vie peuvent-ils expliquer les troubles, leur évolution, l'acceptation de la pathologie ? Cette étude est née de ces interrogations.

Soixante cinq patients ont été examinés à l'aide d'un entretien semi-dirigé. Tous ont apprécié cet espace d'écoute. Deux catégories de patients sont rapidement apparues, ceux qui décrivaient un événement lié à la question de la perte peu de temps avant les premiers symptômes de la SEP et les autres. Les résultats de notre étude ne sont pas significatifs. Mais certains résultats seraient intéressants à approfondir. Les patients ayant un événement de vie négatif ont un handicap « objectif » égal aux autres mais sont davantage et /ou plus rapidement en fauteuil roulant évoquant une évolution de la pathologie plus rapide qu'attendue. Ce groupe est aussi celui où le refus de la maladie est le plus fréquent. Nos résultats suggèrent que la mise en cause d'un événement influence plus le vécu de la pathologie que l'handicap lui-même. Mais en contre partie, ce vécu davantage négatif aggrave subjectivement l'handicap, à l'insu du patient lui-même.

Les données de la littérature évoquent un lien faible entre événement de vie, stress et poussées. Des réflexions sur le rôle du système hypothalamo-hypophysaire sont en cours sans que des réponses claires soient données pour l'instant.

L'attachement des patients à cette réponse semble être un signe de mal-être. Les patients luttent contre la dépression avec des mécanismes de défenses projectifs. Ces mécanismes sont adaptés dans un premier temps, mais leur maintien est source d'une moins bonne adaptation à la maladie. Il ne faut pas les remettre en cause sans aide psychothérapeutique, leur sédation sans aide pouvant être à l'origine d'un effondrement. Un moyen d'accéder à ses patients serait l'éducation thérapeutique.

Références bibliographiques

- 1 **Ackerman K, Martino M, Heyman R.** Immunologic response to acute psychological stress in multiple sclerosis patients and controls. *Journal of Neuroimmunology*. 1996, vol 68, pp 85-94
- 2 **Ackerman K.D, Stover A, Heyman R.** Relationship of cardiovascular reactivity, stressful life events, and multiple sclerosis disease activity. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2003, vol 17, pp 141–151
- 3 **Andersson RE, Olaison G, Tyse C, Ekblom A.** Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N eng J medicine*. 2001; Vol 344, pp 808-814
- 4 **Baker GH.** Life events before the onset of rheumatoid arthritis. *Psychoter psychosom*. 1982, vol 38, pp 173-177
- 5 **Bamer AM, Cetin K, et al.** Validation study of prevalence and correlates of depressive symptomatology in multiple sclerosis. *General Hospital Psychiatry*. 2008, vol 30, pp 311-317
- 6 **Banovic I, Pedinielli J-L, Gilibert D.** La fatigue des patients atteints d'une maladie de Crohn en rémission : exploration du rôle du parcours médical et des facteurs psychologiques. *Annales médico-psychologiques*. 2012. vol 170, pp 157-162
- 7 **Barnes PJ.** Molecular mechanisms of corticosteroids in allergic diseases. *Allergy*. 2001. Vol 56, pp : 928–936
- 8 **Beatty WW.** Assessment of cognitive and psychological function in patients with multiple sclerosis: consideration for databasing. *Multi sclerosis*. 1999, vol 5, pp 239-245
- 9 **Bécache A.** Les maladies psychosomatiques. In : *Psychologie pathologique, sous la direction de Bergeret J., Masson, Paris, 1972, 1986, 211-217*
- 10 **Bitton A, Sewitch MJ, Peppercorn MA, et al.** Psychosocial determinants of relapse in ulcerative colitis: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol*. 2003, vol 98, pp : 2203–2208
- 11 **Bonnotte B.** Physiopathologie des maladies auto-immunes. *La revue de médecine interne*. 2004. vol 5, pp 648-658

- 12 **Boscarino JA, Forsberg C.** A twins study of the association between PTSD symptoms and Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatic medicine.* 2010. Vol 72, pp481-486
- 13 **Bowlby J.** Attachement et perte tome 2 : séparation, angoisse et colère. *PUF. Le fil rouge.* 2007.
- 14 **Brochet B.** Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques de la sclérose en plaques. *Encycl Med Chir – Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, – Neurologie, 17-074-B-10, 2001, 26 p*
- 15 **Buljevac D, Hop Wjc, Reedekor W, Janssens JW.** Self reported stressful life events and exacerbations in multiple sclerosis : prospective study. *BMJ.* 2003, vol 3 pp 1-5
- 16 **Calkins BM.** A meta-analyse of a role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig dis sci.* 1989, vol 34, pp1841-1854
- 17 **Comité de pilotage des Etats Généraux de la Sclérose en Plaques.** Le livre blanc de la sclérose en plaques. 2005. 162p
- 18 **Confavreux.C.** L'évolution naturelle de la sclérose en plaques. *La revue du praticien.* 2006, Vol. 56, pp. 1313-1320
- 19 **Confavreux C, Hutchinson M, Hours MM.** Rate of pregnancy related relapse in multiple sclerosis. *Journal of Medicine.* 1998. Vol 339. PP285-291
- 20 **Confavreux.C.** Sclérose en plaques, la nouvelle frontière de la maladie. *La revue du praticien.* 2006 : 56, pp. 1290-1292
- 21 **Conway SC, Creed FH, Symmons DP.** Life events and the onset of rheumatoid arthritis. *J psychosom Res.* 1994. Vol38, pp 837-847
- 22 **Danner M, Kasl SV, Abramson JL, et al.** Association between depression and elevated C-reactive protein. *Psychosom Med.* 2003, vol 65, pp :347–356
- 23 **DeBouverie M.** Données épidémiologiques descriptives du reseau Lorsep. Communication orale. Cité dans le livret blanc de la sclérose en plaques

- 24 De Seze. J ; Confavreux C.** Diagnostic positif de la sclérose en plaques. *La revue du praticien*. 2006 : 56, pp : 1321-1325
- 25 DSM TR.** Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Texte révisé. *Elsevier masson*. Paris 2003. 1002pages.
- 26 Dubois N.** La norme d'indernalité et le libéralisme. *PUG*. Grenoble. 1994.
- 27 Dutta.R.** Anatomopathologie et définition de la sclérose en plaques. *La revue du praticien*. 2006, vol. 56, pp 1293-1298
- 28 Dymont.D.** Genetics of multiple sclerosis. *Lancet Neurology*. 2004, vol3, pp 104-110
- 29 Ey H., Bernard P. Brisset C.** Manuel de psychiatrie. 5^{ème} édition – Masson, Paris, 1960, 1978
- 30 Feinstein A, Feinstein K.** Depression associated with multiple sclerosis looking beyond diagnosis to symptom expression. *Journal of Affective Disorders*. 2001, vol 66, pp 193–198
- 31 Freud S.** Pour introduire le narcissisme (1914). *Payot, collection « petite bibliothèque Payot »* Paris. 2012
- 32 Freud S.** Deuil et mélancolie in métapsychologie (1915). *Galimard*. Paris, 1958, 145-185.
- 33 Freud S.** les psychonévroses de défense in névrose psychose et perversion. *PUF*. 1974.
- 34 Garland EJ, Zis A.** Multiple sclerosis and affective disorders. *Can j psychiatry*. 1991, vol 36, pp 112-117
- 35 Gasperini C, Grasso MG, Fiorelli M.** A controlled study of potential risk factors preceding exacerbation in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1995, vol 59, pp 303-305
- 36 Girard R.** Le bouc émissaire. *Grasset*. Paris. 1982.
- 37 HAS.** Conférence de consensus : la sclérose en plaques. Paris. Septembre 2001.
- 38 Has.** Réunion de consensus : vaccin hépatite B. Paris. Septembre 2003.

- 39 HAS, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES).**
Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. ETP, comment élaborer un programme spécifique d'une maladie chronique ? Juin 2007
- 40 Heider F.** Attitudes and cognitive organization. *The journal of psychology*.1946. 21:107-112.
- 41 Heider F.** The psychology of interpersonal relations. *Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates*. 1958, 332p
- 42 Herzlich C, Pierret J.** Malades d'hier, malades d'aujourd'hui. *Payot* 1991.
- 43 Holmes TH, Rahe RH.** The social readjustment rating scale. *Journal of psychosomatic research*. 1967. Vol 11. PP 213-218
- 44 Kelley HH.** Attribution in social psychology. *In D Levine, Nebraska symposium on motivation*. Vol 15, Lincoln, 1967: University of Nebraska press, pp 2192-2380.
- 45 Klein JC, Reis J, Becker P.** Prévalence de la sclérose en plaques en Moselle Est. *Revue Neurologique*. 2003, vol 159
- 46 Kübler-Ross E.** Accueillir la mort. *Pocket*. Paris . 2002.
- 47 Lacan J.** Séminaire XXII : rsi in séminaire de Jacques Lacan. *Editions du seuil*. 2007.
- 48 Laborit H.** L'inhibition de l'action : biologie, physiologie, sociologie. *Edition Masson*. 1980. 214p.
- 49 Lavery JF, Clarke VA.** Causal attributions, coping strategies and adjustments to breast cancer. *Cancer Nut*. 1996; Vol 19, p 8.
- 50 Lerebours E, Gower-Rousseau C, Merle V, Brazier F, Debeugny S, Marti R, Salomez JL, Hellot ME, Dupas JL, Conlombel JF, Cortot A, Benichou J.** Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset : a population-based case- control study. *AM J gastroenterol*. 2007, vol 102, pp 122-131

- 51 Levenstein S, Prantera C, Varvo V, Scribano ML, Berto E, Andreoli A, Luzi C.** Psychological stress and disease activity in ulcerative colitis : a multidimensional cross-sectional study. *AM J gastroenterol.* 1994. Vol 89, pp 1219-1225
- 52 Levenstein S, Prantera C, Varvo V.** Stress and exacerbation in ulcerative colitis: a prospective study of patients enrolled in remission. *Am J Gastroenterol.* 2000, vol 95, pp 1213-1220
- 53 Leventhal H, Meyer D, Nerenz DR.** The common sense representation of illness danger. In S. Rachman. *Medical Psychology.* Vol 2. New-York. 1980. PP 7-30
- 54 Li J, Johansen C, Bronnum Hansen H.** The risk of multiple sclerosis in bereaved parents: a nationwide cohort study in Denmark. *Neurologie.* 2004. Vol 64, pp 726-729
- 55 Li J, Norgard B, Precht DH, Olsen J.** Psychological stress and inflammatory bowel disease: a follow up study in parents who lost a child in Denmark. *AM J Gastroenterol.* 2004. Vol 99, pp 1129-1133
- 56 Liu XJ, Ye HX, Li WP.** Relationship between Psychosocial Factors and Onset of Multiple Sclerosis. *European Neurology.* 2009, vol 62, pp 130–136
- 57 Loftus Jr E.** Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence and environmental influences. *Gastroenterology.* 2004; vol 126, pp 1504-1517
- 58 Maes M, Song C, Lin A, et al.** The effects of psychological stress on humans: increased production of pro-inflammatory cytokines and a Th1-like response in stress-induced anxiety. *Cytokine.* 1998, vol 10, pp 313–318
- 59 Manderson L, Markovic M, Quinn M.** “like roulette: Australian women’s explanations of gynecological cancers. *Social science and medicine.* 2005. Vol 61, pp 323-332.
- 60 Mauger D.** Sens de la maladie et notion de débordement en psychosomatique. *Le Journal des psychologues.* 2006, vol 236, pp 65-67

- 61 Mitsonis C, Zenas M, Mitropoulos A.** The impact of stressfull life event on risk of relapse in women with multiple sclerosis: a prospective study. *Européan psychiatry*. 2008, vol 23, pp 497-504
- 62 Mohr DC, Hart SL, Julian L, Cox D, Pelletier D.** Association between stressful life events and exacerbation in multiple sclerosis: a meta-analysis. *BMJ*. 2004; pp 328:731
- 63 Mohr DC, Pelletier D.** A temporal framework for understanding the effect of stressful life events on inflammation in patients with multiple sclerosis. *Brain, behaviour and immunity*. 2006, vol 20, pp 27-36
- 64 Nerich V, Mourret E, Etienne A, Louafi S, Raurce C, Ricau S.** Geographical variations of inflammatory bowel disease in France: a study based on national health assurance data. *Inflammatory bowel dis*. 2006. Vol 12, pp 218-226
- 65 Patten. SB, Beck CA, Williams JV et al.** Major depression in multiple sclerosis: a population based perspective. *Neurology*. 2003, vol, pp 1524-1527
- 66 Peretti-Watel P.** Ce que la population pense du cancer. Opinions, risques perçus et causes présumées. In **Guibert P, Perreti-Watel P.** Baromètre du cancer. Paris. *Editions INPES*, 2006, pp 31-52
- 67 Rabbins P, Brooks B, O'Donnell P et al.** Structural brain correlates of emotional disorders in multiple sclerosis. *Brain*. 1986. Vol vol 109, pp 545-597
- 68 Renz H, Henke A, Hofmann P, et al.** Sensitization of rat alveolar macrophages to enhanced TNF-alpha release by in vivo treatment with dexamethasone. *Cell Immunol*. 1992, vol 144, pp : 249-257
- 69 Riley SA, Mani V, Goodman MJ, Lucas S.** Why do patients with Ulcerative colitis relapse? *GUT*. 1990, Vol 31, pp 179-183
- 70 Rimon R, Laakso RL.** Life stress and rheumatoid arthritis: a 15-year follow-up study. *Psychother Psychosom* 1985 ; 43 : 38-43

- 71 Roesch S, Weiner B.** A meta –analyse of review of coping with illness do causal attributions matters. *Journal of psychosomatic research*, 2001, vol 50, 205-219
- 72 Rotter JB.** Social learning and clinical psychology. *Prentice Hall*. Englewood Cliffs. 1954. XVI-466p
- 73 Rotter JB.** Generalized expectancies of internal versus external control of reinforcements. *Psychology monographs*. 1966. Vol 80.
- 74 Sadovnick AD, Eisen K, EBERS GC, Paty DW.** Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology*. 1991, vol 41, pp 1193-1196
- 75 Saraux A.** Epidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde. *Lettre rhumatol*. 1999, vol 25, pp 18-21
- 76 Sarradon-eck A.** Le cancer comme inscription d’une rupture biographique dans le corps. In **Cousson-Gélie F, Langlois E, Baurrault M.** Faire face au cancer, image du corps, image de soi. ED *Tikinagan*. Paris. 2009,350p, pp 285-311.
- 77 Selye H.** The stress of life. *Gallimard. Paris*. 1962. 466 pages
- 78 Shiffer RB, Babigian HM.** Behavioral disturbances in multiple sclerosis, temporal lobe epilepsy and amyotrophic lateral sclerosis: an epidemiological study. *Arch Neurol*. 1984, vol 41, pp1067-1069
- 79 Shivananda S, Lennard Jones J, Logan R, Fear N, Price A, Carpenter L.** Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease. *GUT*. 1996 . Vol 39, pp 690-697
- 80 Smith K.** Physiopathologie de la sclérose en plaques. *La revue du praticien*. 2006 : 56, pp 1299-1303
- 81 Stenager En, Stenager E, Enriksen N.** Suicide and multiple sclerosis an epidemiological investigation. *J neurol neurosurg psychiatry*. 1992, vol 55, pp 542-545

- 82 Stewart CH, Cheung AM, Duff S et al.** Attributions of cancer cause and recurrence in long term breast cancer survivors. *Psycho oncology*. 2001. Vol 10, pp 179-183
- 83 Stewart MW, Knight RG, Palmer DG et al.** Differential relationships between stress and disease activity for immunologically distinct subgroups of people with rheumatoid arthritis. *J Abnorm Psychol* 1994 ; 103 (2) : 251-258
- 84 Taylor SE, Lichtman RR, Wood JV.** Attributions, beliefs about control, and adjustment to breast cancer. *J Pers Soc Psychol* .1984;46:489 - 502
- 85 Vidal A, Gomez-Gil E, Sans M, Portella MJ, Salamero M, Pique JM, Panes J.** Life events and inflammatory bowel disease relapse : a prospective study of patients enrolled in remission. *AM J Gastroenterol*. 2006, vol 101, pp 775-781
- 86 Weiner B.** An attribution theory of achievement motivation and emotion. *Psychological review*. 1985, vol 92 pp 548-573

VU

Nancy, le **5 novembre 2013**

Le Président de Thèse

Professeur J.P KAHN

Nancy, le **5 novembre 2013**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H.COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE N°6695

NANCY, le 14/11/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La Sclérose en Plaques (SEP) est une maladie neurologique chronique auto-immune, dont la survenue provoque diverses réactions chez les patients. Au sein de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) de Metz, cette pathologie est prise en charge au service de Médecine Physique et Rééducation en collaboration avec un psychiatre.

Dans notre première évaluation, nous avons constaté que de nombreux patients accusent un événement de vie négatif à l'origine de leur maladie.

Dans ce travail, nous avons voulu explorer cette hypothèse à partir de l'observation de 65 patients, les sujets étant reçus en entretien semi-dirigé. L'étude et la comparaison des aspects cliniques et évolutifs des troubles montrent une moins bonne acceptation et une moins bonne tolérance de la maladie et du handicap par les patients mettant en cause une circonstance déclenchante.

Une revue de la littérature sur ce thème apporte des éléments de réflexion : un lien statistique faible est retrouvé entre événement et poussée évolutive et des recherches neurobiologiques sont en cours, concernant en particulier les réponses neuroendocriniennes et immunologiques au stress. Nous présentons, par ailleurs, différentes hypothèses psychopathologiques pour expliquer ce phénomène.

Au-delà de ce lien non établi, notre étude relève toute l'importance des mécanismes psychologiques d'adaptation et d'acceptation de la maladie, utiles à reprendre dans une démarche psychothérapeutique.

Psychic aspects of the multiple sclerosis: Impact of the negative events of life

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE N°6695 – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : Sclérose en Plaques, Événements de vie négatifs, multiple sclerosis, negative life events

INTITULÉ ET ADRESSE de l'UFR :
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
