

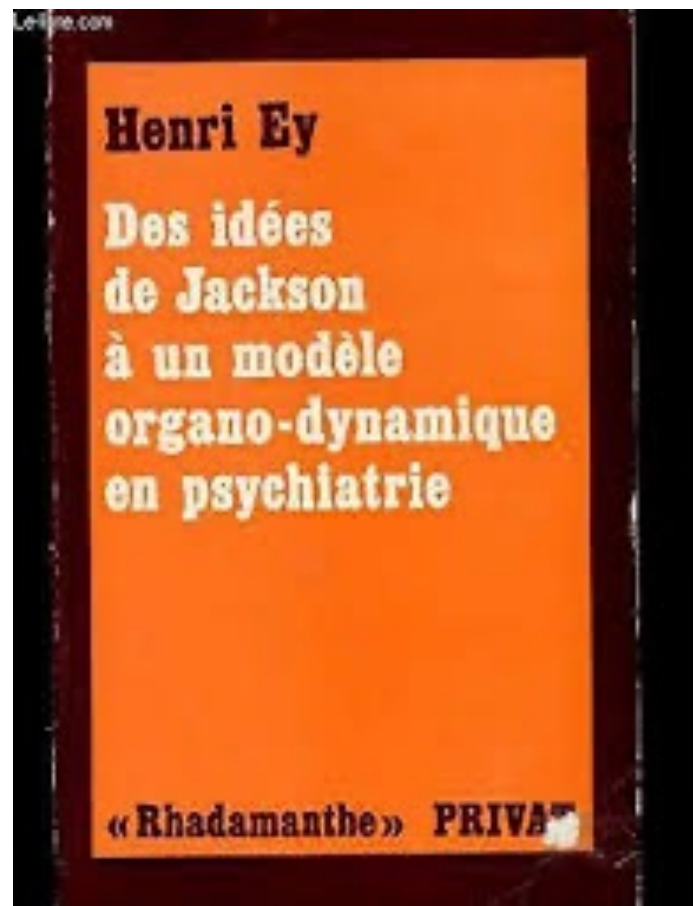


## SF3PA 2025

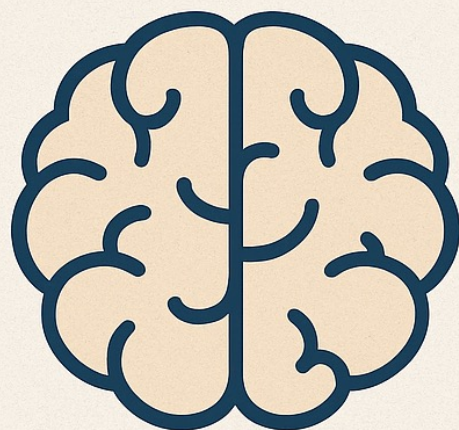
# L'Art Médical Face à l'Ère Post-Sémiologique : Réconcilier l'Innovation et l'Essence Clinique

Quentin Gallet  
CCA Psychiatrie CHU Angers

- Aucun



## Réduction de l'examen clinique en psychiatrie gériatrique



Erreurs diagnostics



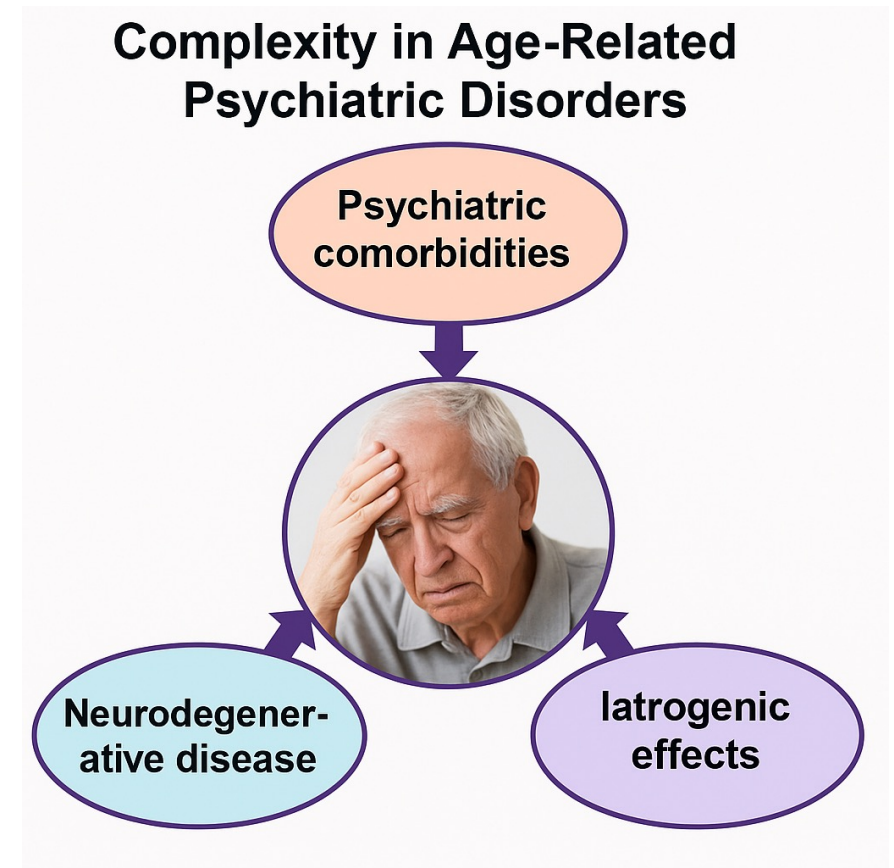
Prises de décision  
difficiles



Prises en charge  
erronées



- Problème de la comorbidité
- Une clinique peu spécifique
- Diagnostic frontière DLFT versus trouble bipolaire
- Symptômes confondants



Critère	Modèle français	Modèle anglo-saxon
<b>Approche diagnostique</b>	Descriptive, clinique, souvent étiologique	Catégorielle, standardisée, fondée sur des critères
<b>Origine historique</b>	Héritage de la tradition phénoménologique et psychopathologique (Ey, Jaspers...)	Influence de l'épidémiologie et de l'EBM
<b>Position sur la sémiologie</b>	Centrale, nuancée, ancrée dans l'observation comportementale	Réduction à des listes de critères, perte de la finesse clinique
<b>Modèle de la maladie</b>	Clinico-pathologique, avec attention au récit, au comportement	Modèle biomédical : maladie comme entité mesurable et standardisable
<b>Utilisation du DSM</b>	En appui, secondaire	Central, structurant l'enseignement et la pratique
<b>Pertinence pour la personne âgée</b>	Adapté à la complexité et la polypathologie	Risque de simplification excessive
<b>Objectif principal</b>	Compréhension individualisée, approfondie	Standardisation du diagnostic et comparabilité des données

## Exemple de la maladie d'Alzheimer

Critère	IWG (Dubois et al.)	NIA-AA (Jack et al.)
Définition de la maladie	Entité <i>clinico-biologique</i>	Processus <i>biologique pur</i> (amyloïde + Tau)
Approche diagnostique	Syndrome clinique évocateur + $\geq 1$ biomarqueur anormal	Classification uniquement par biomarqueurs (cadre AT(N))
Rôle de la clinique	Central : amnésie hippocampique typique ou variante cognitive compatible	Non requis pour définir la maladie
Rôle des biomarqueurs	Indispensables, mais en soutien à la clinique	Définissent la maladie indépendamment des symptômes
Typologie des biomarqueurs	Amyloïde, neurodégénérescence (TEP, IRM, LCR)	A (Amyloïde), T (Tau), N (neurodégénérescence) évalués séparément
Exigence pour le diagnostic	Nécessite clinique + biomarqueurs	Présence de biomarqueurs anormaux suffit
Reconnaissance des formes atypiques	Oui : variantes dysexécutives, langagières, etc.	Oui mais à travers leur profil AT(N)
Usage visé	Recherche et pratique clinique	Principalement conçu pour la <b>recherche</b> populationnelle
Place de la subjectivité	Intègre les plaintes subjectives et les changements vécus par le patient	Absente du modèle, approche strictement objective

- **Gilbert Ballet (1853-1916) - Le fondateur de la PHC**
  - 1911 : décrit pour la première fois la *psychose hallucinatoire chronique* comme **entité nosographique autonome**.
- Critères proposés :
  - Hallucinations riches, persistantes, souvent auditives.
  - Pas de dissociation, pas de démence.
  - Personnalité préservée.
  - Délire peu systématisé.
- **Opposition nette à la schizophrénie de Kraepelin.**

- **Jean Capgras**
  - Co-auteur du **délire d'illusion des sosies (Syndrome de Capgras)**.
  - Contribue à la **définition clinique fine de la PHC**, en distinguant :
    - PHC,
    - Paranoïa,
    - Bouffée délirante
- **Henri Ey (1900-1977)**
  - Intègre la PHC dans son **organodynamisme**, entre le normal, le névrotique et le psychotique.
  - S'oppose à une psychiatrie purement descriptive ou uniquement biologique.
  - Défend la PHC comme **modèle clinique autonome** de psychose non dissociative.





## Exemple en psychiatrie les Very Late Onset Schizophrenia like psychosis

- Disparition de richesse descriptives
- Formalisation autour des Very Late Onset Schizophrenia like psychosis

### **Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus**

**Robert Howard, M.D., Peter V. Rabins, M.D., M.P.H., Mary V. Seeman, M.D.,  
Dilip V. Jeste, M.D., and the International Late-Onset Schizophrenia Group**

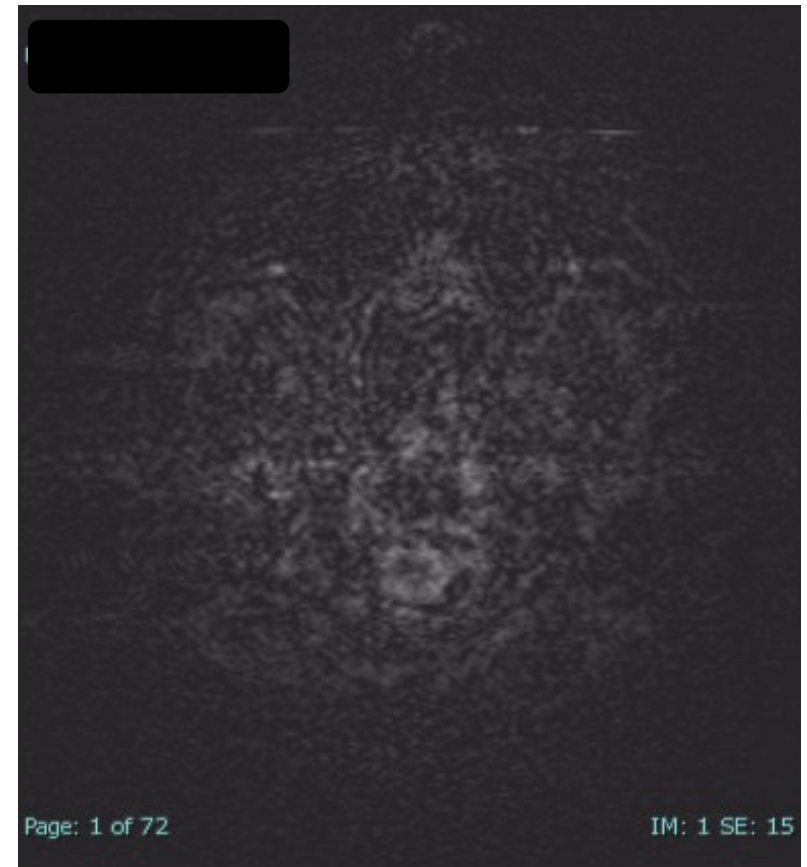
### **Biomédical / neuroscientifique**

Le trouble mental =  
dysfonction cérébrale  
mesurable  
(objective, localisable)

### **Clinico- phénoménologique**

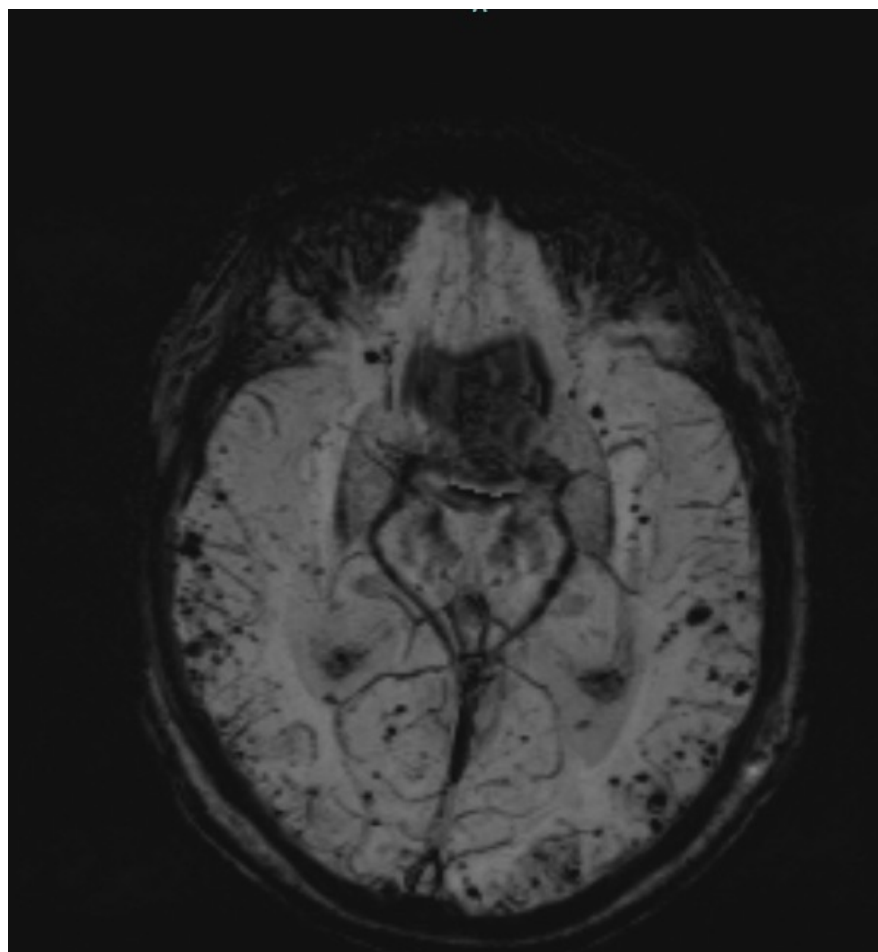
Le trouble mental  
= altération de  
de subjectivité,  
du vécu, du rapport  
au monde

- **Etat d'excitation psychomotrice**
- Gestes amples, une mimique expressive et souvent euphorique.
- **Regard vif**, parfois fixe, habité par une conviction intense. Il s'adresse à l'interlocuteur sur un mode impérieux, avec une tonalité prosélyte.
- Son **contact est familier, expansif, sans distance.**
- Il manifeste une **désinhibition relationnelle**
- **Délire de filiation divine**



Page: 1 of 72

IM: 1 SE: 15



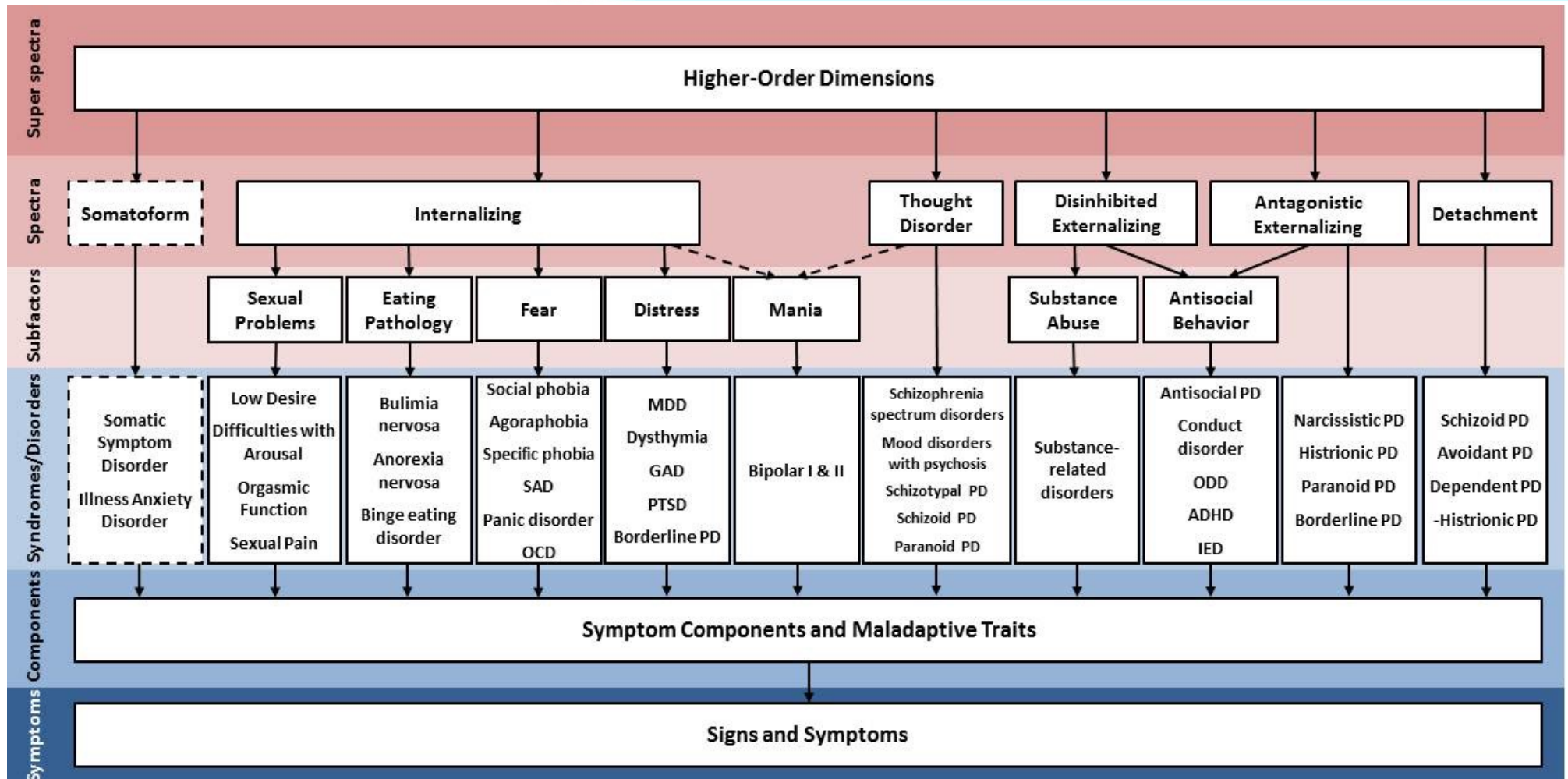


# Top-Down versus Bottom-up

Caractéristiques	Top-down	Bottom-up
Modèles principaux	DSM / CIM	HiTOP / RDoC
Logique de construction	Théorie → Symptômes	Symptômes / Données → Modèle
Type de classification	Catégorielle (présent/absent)	Dimensionnelle (continuum)
Unité de base	Trouble nommé (ex. : trouble panique)	Symptôme ou dimension
Gestion de la comorbidité	Problématique (chevauchements non résolus)	Représentée explicitement dans la structure
Lien avec les bases biologiques	Faible concordance	Meilleure correspondance (surtout RDoC)
Utilisation clinique actuelle	Universelle en pratique clinique	En développement, limité à la recherche
Flexibilité transdiagnostique	Faible (traitement par trouble)	Forte (traitement par dimension ou mécanisme)
Perspective temporelle	Statique / instantanée	Développementale / dynamique
Vision de la santé mentale	Norme vs pathologie (rupture)	Continuum (variation quantitative)



# Des premières solutions : Vers une approche Bottom -> up

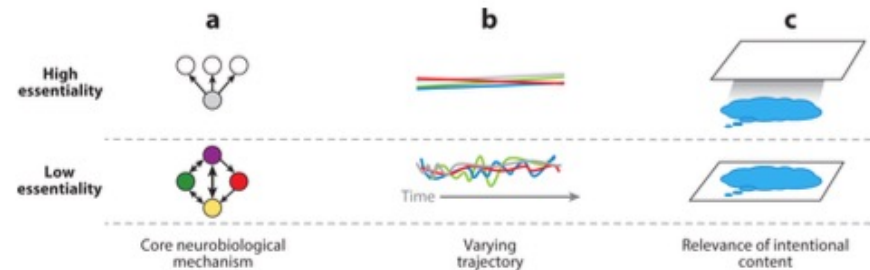


Domaine	Exemples de dysfonction
<b>Cognition</b>	Déficits attentionnels, mémoire de travail altérée
<b>Valence négative</b>	Peur, anxiété, menace perçue
<b>Valence positive</b>	Anhedonie, manque de plaisir
<b>Systèmes d'éveil / régulation</b>	Hypervigilance, troubles du sommeil
<b>Processus sociaux</b>	Déficits d'empathie, reconnaissance émotionnelle altérée
<b>Systèmes moteurs</b>	Retard psychomoteur, catatonie, hyperactivité

## En pratique : nombreuses limites

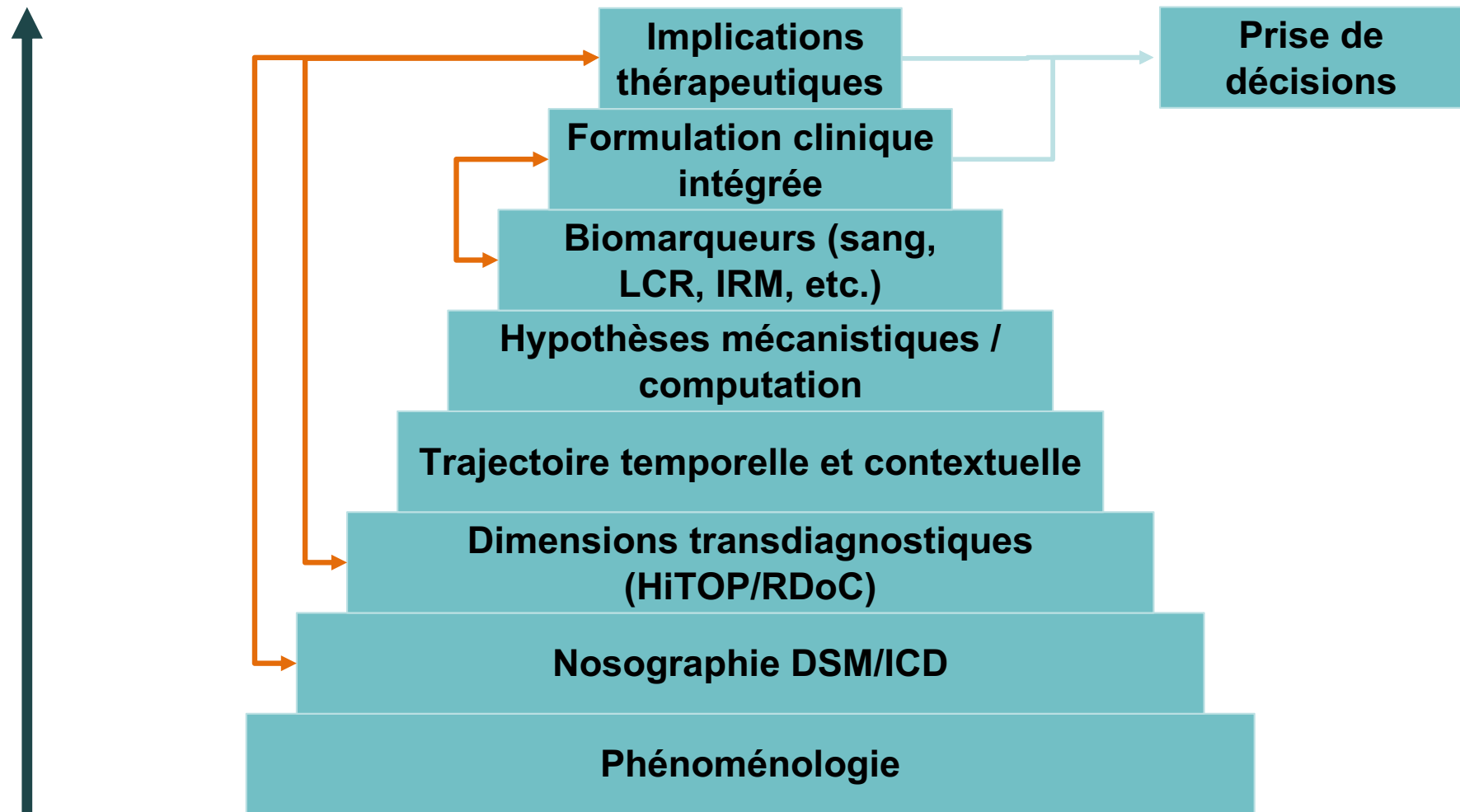
	<b>HiTOP</b>	<b>RDoC</b>
<b>Objectif</b>	Décrire la <b>structure</b> des troubles	Comprendre les <b>mécanismes</b> <b>fonctionnels</b>
<b>Approche</b>	Statistique / dimensionnelle	Fonctionnelle / multidisciplinaire
<b>Application clinique</b>	Limitée mais prometteuse	Faible pour l'instant (surtout recherche)
<b>Manque</b>	D'intégration causale / neurobiologique	De faisabilité clinique / ancrage subjectif

- Apprentissage par renforcement
- Modèles bayésiens
- Modèles de la motivation



- La dynamique temporelle
- Le contexte écologique et social
- Des modèles explicatifs interprétables cliniquement (et non de simples prédictions boîte noire).

# Proposition : Modèle Clinico-Dimensionnel-Dynamique





Domaine	Contenu clinique / hypothèse
Phénoménologie descriptive	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tristesse peu exprimée verbalement</li> <li>- Diminution marquée des initiatives, réduction des interactions sociales               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Retrait, perte d'intérêt, hypomimie, ralentissement</li> </ul> </li> <li>- « Je n'ai plus envie de rien, c'est comme si mon cerveau était vide »</li> </ul>
Nosographie DSM-5 / ICD-11	<p>Épisode dépressif majeur atypique (forme apathique)</p> <p>Diagnostic différentiel avec démence fronto-sous-corticale, maladie de Parkinson, « pseudodémence dépressive ».</p>
Dimensions HiTOP / RDoC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Spectre <b>internalisé / dépressif</b>, avec forte composante <b>apathie / détachement</b></li> <li>- Dysfonction dans le domaine “<b>positive valence / motivation</b>” + “cognitive control” (RDoC)</li> </ul>
Valence neurobiologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hypoactivation du striatum ventral</b> (accumbens), <b>cortex cingulaire antérieur</b> et dorsolatéral</li> <li>- Dysfonction <b>dopaminergique</b> (voie mésocorticolimbique)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dysconnectivité fronto-striatale</li> </ul> </li> <li>- Lésions de la substance blanche sous-corticale (leucoaraïose) : <b>hypothèse “vascular depression”</b></li> </ul>
Modèle computationnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit de traitement des récompenses (blunting)</li> <li>- Réduction de la capacité à mettre à jour les valeurs motivationnelles → baisse de l'<b>apprentissage par renforcement positif</b></li> <li>- Décrochage entre effort perçu et valeur anticipée du but</li> </ul>

<b>Temps et contexte</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Début tardif (après 65 ans), insidieux</li> <li>- Aucun antécédent psychiatrique</li> <li>- Contexte de retraite, isolement relatif, plaintes cognitives subjectives</li> <li>- Pas de trouble mnésique franc au testing, mais ralentissement marqué.</li> </ul>
<b>Biomarqueurs / examens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IRM cérébrale : <b>leucoaraïose périventriculaire</b>, atrophie frontale modérée</li> <li>- Bilan neuropsychologique : ralentissement, syndrome dysexécutif discret, mémoire de travail préservée</li> <li>- Profil inflammatoire léger (CRP, IL-6) dans certains cas</li> </ul>
<b>Réponse thérapeutique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Moindre efficacité des ISRS seuls</li> <li>- <b>Dopaminergiques</b> ou <b>ISRN</b> parfois plus efficaces</li> <li>- <b>Stimulation cérébrale</b> (TMS) du cortex préfrontal dorsolatéral</li> <li>- Activité physique adaptée et thérapies comportementales orientées vers la remobilisation motivationnelle.</li> </ul>
<b>Formulation clinique intégrée</b>	Dépression d'apparition tardive à forte dimension apathique, associée à des anomalies fronto-striatales et à une charge vasculaire sous-corticale. Trouble motivationnel plus qu'affectif, expression émotionnelle pauvre, biais neurocognitifs dans l'évaluation de l'effort et de la valeur.
<b>Conclusion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet de <b>ne pas sous-diagnostiquer</b> ces formes non typiques</li> <li>- Oriente l'exploration vers les <b>substrats fronto-sous-corticaux</b> et le <b>statut vasculaire</b></li> <li>- Aide à adapter les thérapeutiques (moins d'ISRS, plus de dopaminergiques / thérapies motivationnelles)</li> </ul>

*Retrouver le sens du symptôme, affiner notre écoute, articuler subjectivité et science : voilà l'exigence clinique à laquelle nous ne devons pas renoncer.*