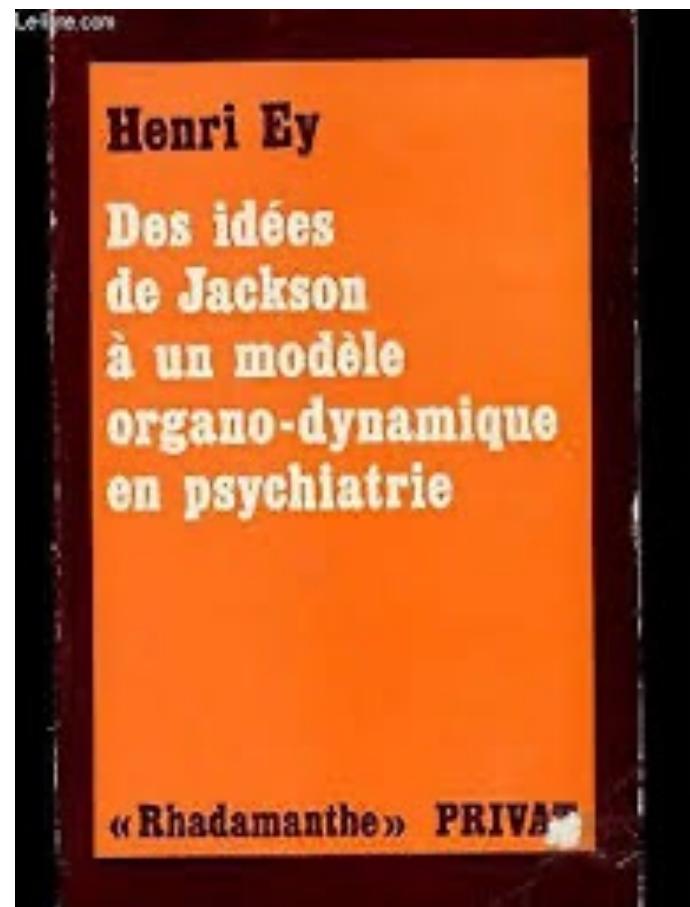


SF3PA 2025
L'Art Médical Face à l'Ère Post-Sémiologique :
Réconcilier l'Innovation et l'Essence Clinique

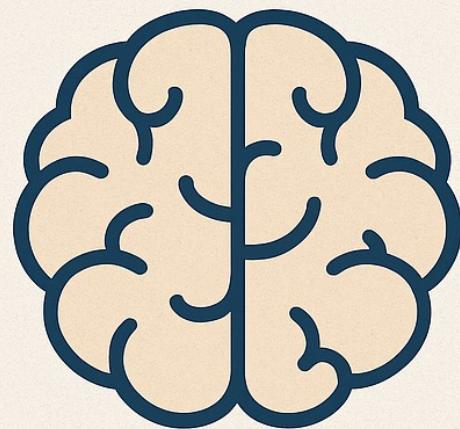
Quentin Gallet
CCA Psychiatrie CHU Angers



- Aucun



Réduction de l'examen clinique en psychiatrie gériatrique



Erreurs diagnostics

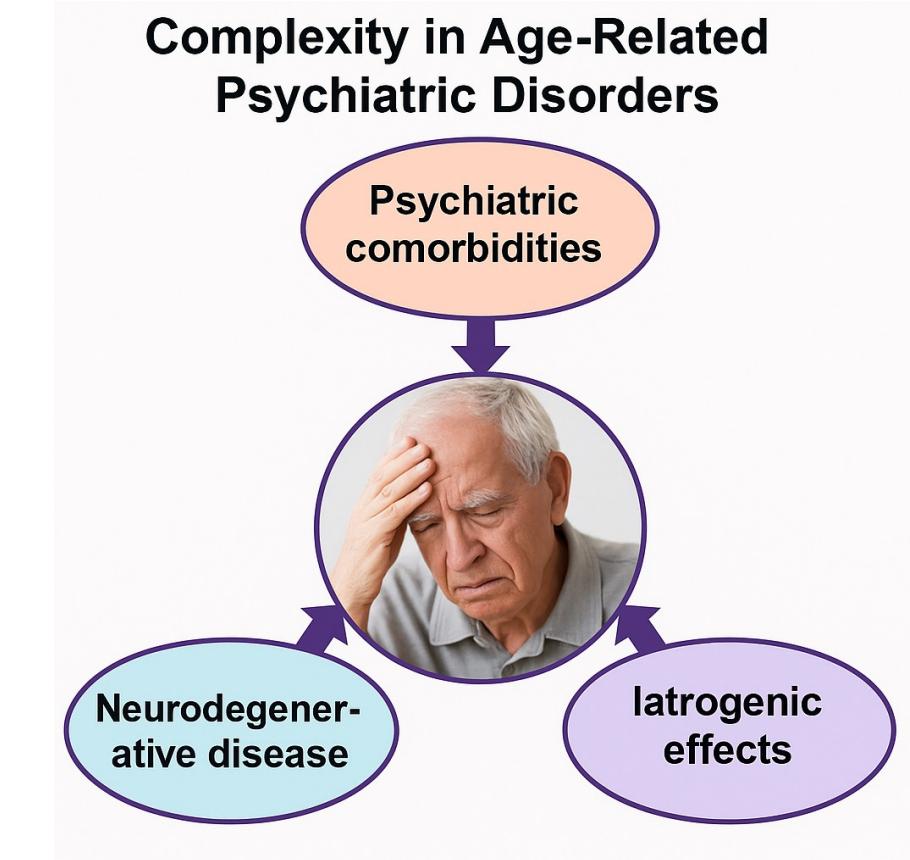


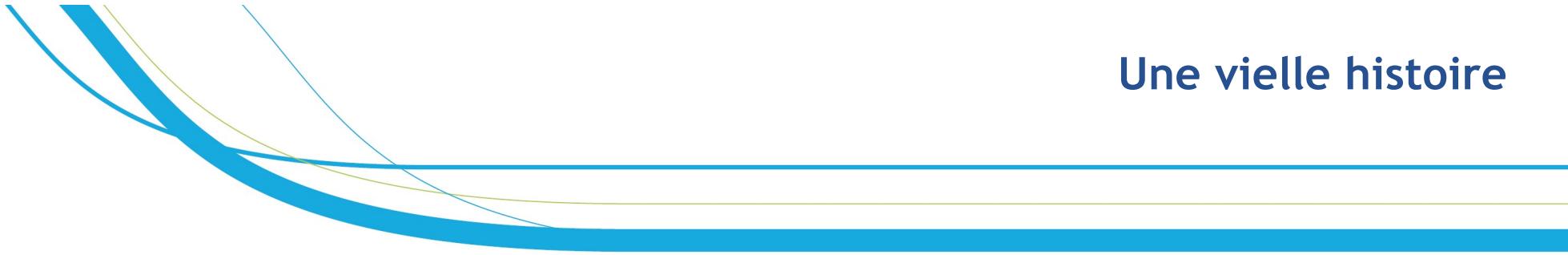
Prises de décision
difficiles



Prises en charge
erronnées

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





Une vieille histoire

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

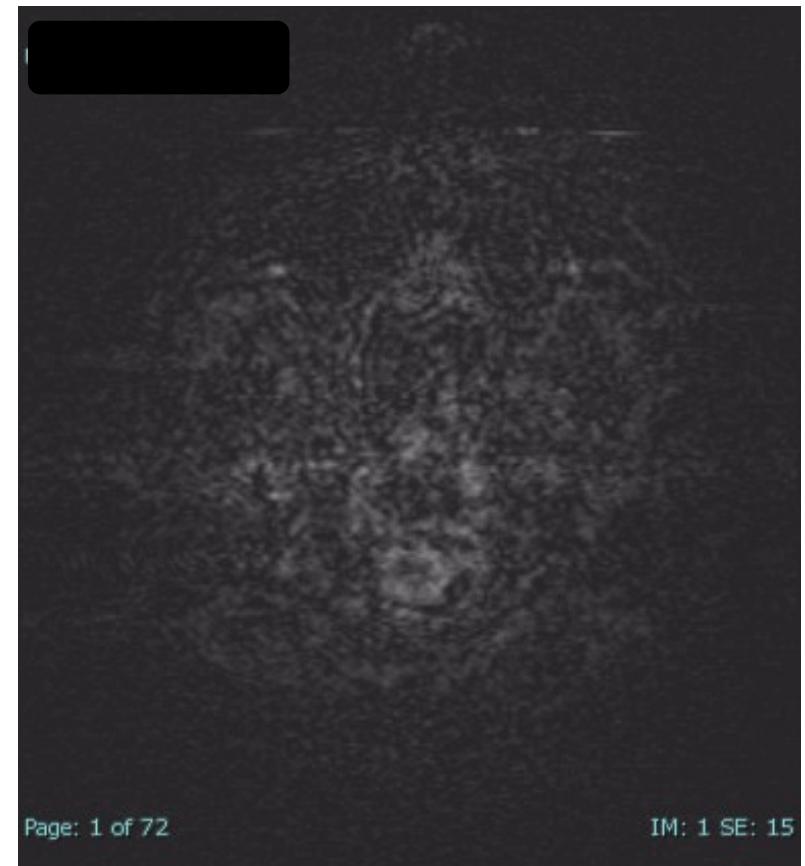
Biomédical / neuroscientifique

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

Clinico- phénoménologique

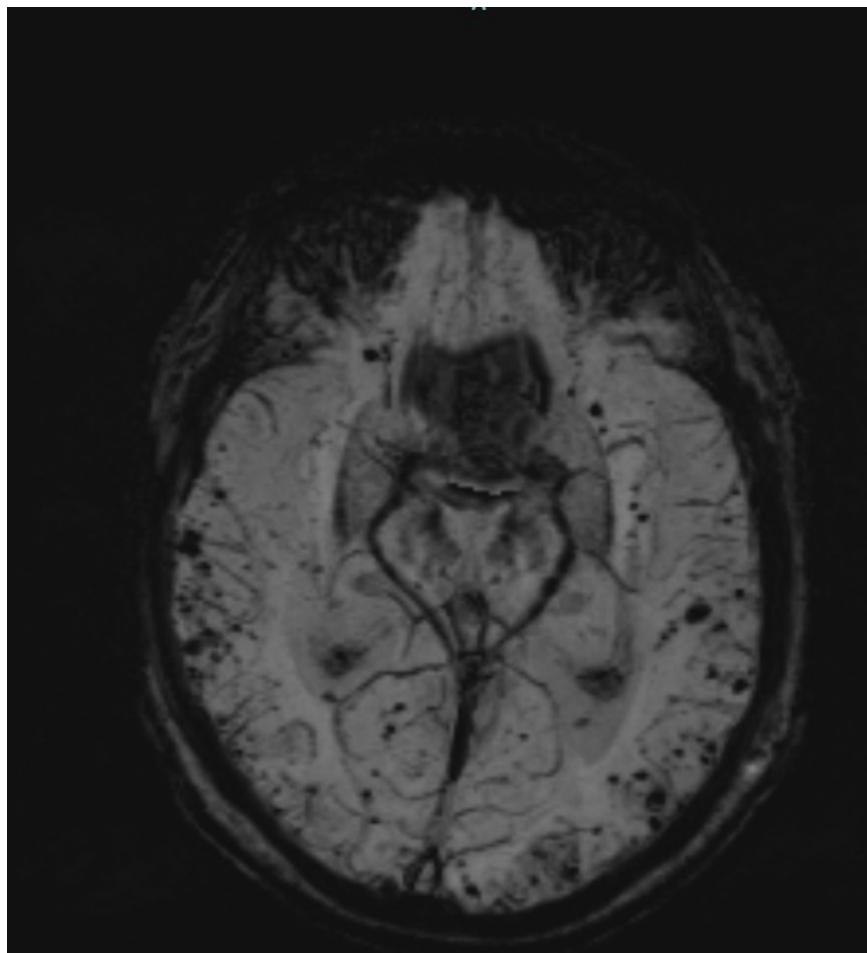
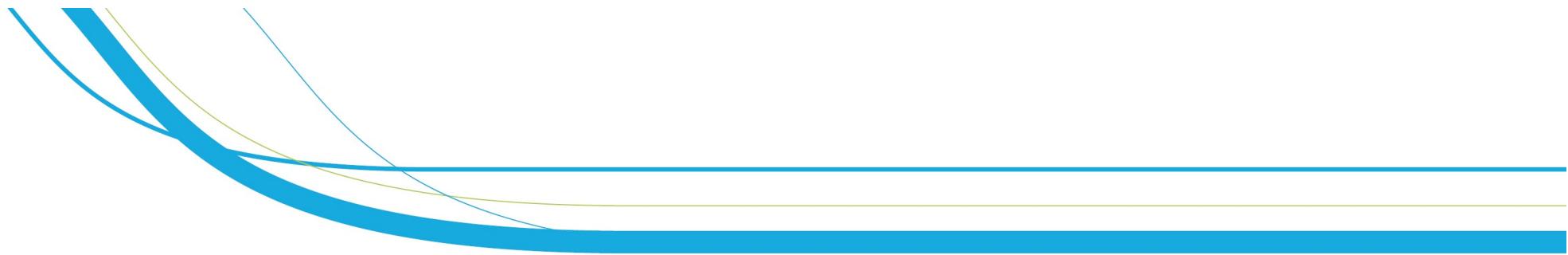
Le trouble mental
= altération de
de subjectivité,
du vécu, du rapport
au monde

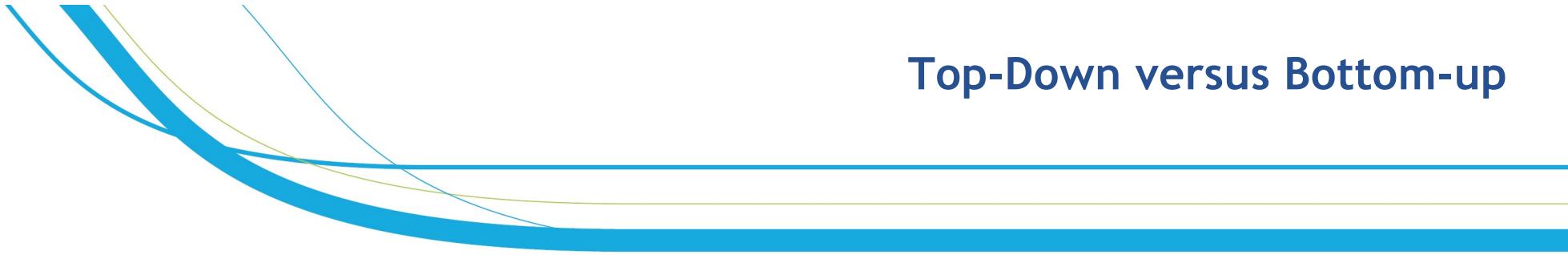
- **Etat d'excitation psychomotrice**
- Gestes amples, une mimique expressive et souvent euphorique.
- **Regard vif**, parfois fixe, habité par une conviction intense. Il s'adresse à l'interlocuteur sur un mode impérieux, avec une tonalité prosélyte.
- Son **contact est familier, expansif, sans distance**.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



Page: 1 of 72

IM: 1 SE: 15

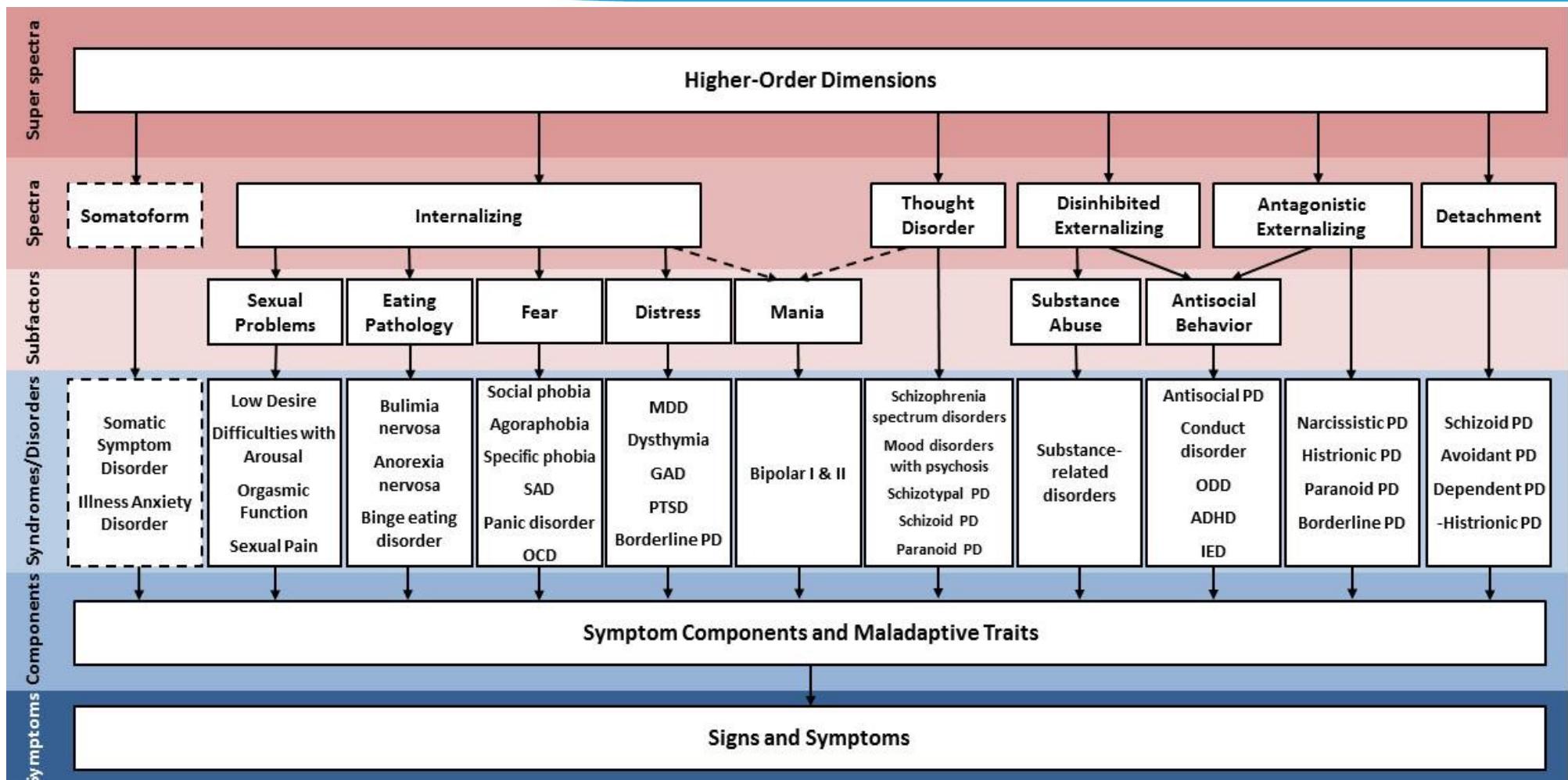




Top-Down versus Bottom-up

| 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



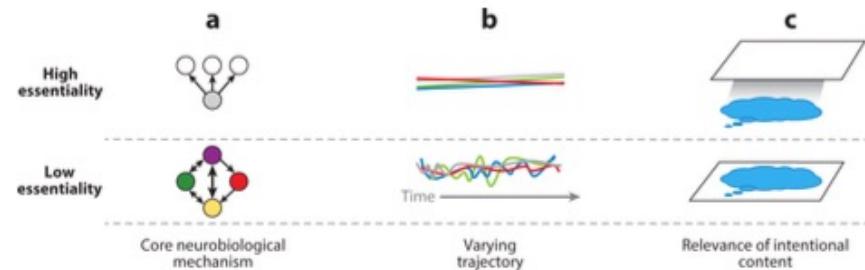
| Domaine | Exemples de dysfonction |
|--------------------------------------|--|
| Cognition | Déficits attentionnels, mémoire de travail altérée |
| Valence négative | Peur, anxiété, menace perçue |
| Valence positive | Anhedonie, manque de plaisir |
| Systèmes d'éveil / régulation | Hypervigilance,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



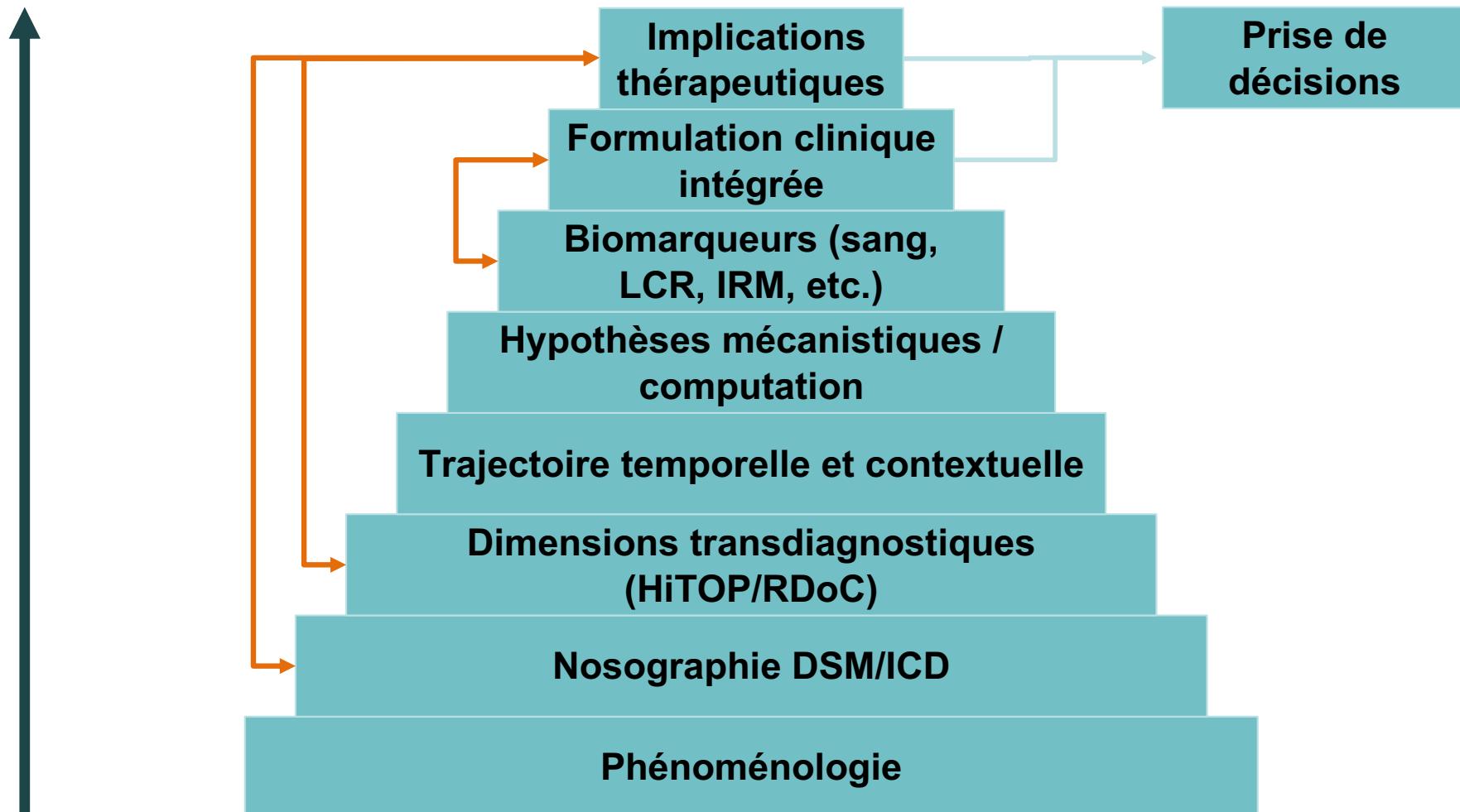
En pratique : nombreuses limites

| | HiTOP | RDoC |
|----------------------|---|--|
| Objectif | Décrire la structure des troubles | Comprendre les mécanismes fonctionnels |
| Approche | Statistique / dimensionnelle | Fonctionnelle / multidisciplinaire |
| Application clinique | Limitée mais prometteuse | Faible pour l'instant (surtout recherche) |
| Manque | 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"> - Tristesse peu exprimée verbalement - Diminution marquée des initiatives, réduction des interactions sociales <ul style="list-style-type: none"> - Retrait, perte d'intérêt, hypomimie, ralentissement - « Je n'ai plus envie de rien, c'est comme si mon cerveau était vide » |
| 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"> - Spectre internalisé / dépressif, avec forte composante apathie / détachement - Dysfonction dans le domaine “positive valence / motivation” + “cognitive control” (RDoC) |
| Valence neurobiologique | <ul style="list-style-type: none"> - Hypoactivation du striatum ventral (accumbens), cortex cingulaire antérieur et dorsolatéral - Dysfonction dopaminergique (voie mésocorticolimbique) <ul style="list-style-type: none"> - Dysconnectivité fronto-striatale - Lésions de la substance blanche sous-corticale (leucoaraïose) : hypothèse “vascular depression” |
| Modèle computationnel | <ul style="list-style-type: none"> - Déficit de traitement des récompenses (blunting) - Réduction de la capacité à mettre à jour les valeurs motivationnelles → baisse de l'apprentissage par renforcement positif - Décrochage entre effort perçu et valeur anticipée du but |

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

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