

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

2012

THESE N°

L'IRRITABILITE DANS LE SPECTRE DES TROUBLES DE L'HUMEUR,
SES LIENS AVEC LES TEMPERAMENTS

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 3 octobre 2012

par

Matthieu PARNEIX

né le 10 mars 1984, à LIMOGES (Haute-Vienne)

Directeur de thèse

M. le Professeur Jean-Pierre CLÉMENT

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur Jean-Pierre CLÉMENT Président
Mme le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLÉMENT Juge
M. le Professeur Jean-Jacques MOREAU Juge
M. le Docteur Benjamin CALVET Juge
Mme le Docteur Élodie AUDEBERT-MÉRILHOU Membre invité

Le 01/09/2011

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (CS)	GYNECOLOGIE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIODIAGNOSTIC
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (CS)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry (CS)	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (CS)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DESPOINT Jean-Claude	NUTRITION

DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (CS)	UROLOGIE
ESSIG Marie	MEDECINE INTERNE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (CS)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAND Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (CS)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (CS)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (CS)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE

TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VERGNENEGRE Alain (CS)

VIDAL Elisabeth (CS)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (CS)
WEINBRECK Pierre (CS)
YARDIN Catherine (CS)

CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA
SANTE ET PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES
CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)
BOURTHOUMIEU Sylvie
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène

DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUZIER Régis
HANTZ Sébastien
LAROCHÉ Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre

MARIN Benoît

MOUNIER Marcelle

PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle

TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
PHYSIOLOGIE
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
MOLECULAIRE
ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
BIOLOGIE CELLULAIRE
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PHARMACOLOGIE CLINIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIO-VASCULAIRE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la
SANTE et PREVENTION
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ;
HYGIENE HOSPITALIERE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
BIOPHYSIQUE ET MEDECINE
NUCLEAIRE
BIOLOGIE CELLULAIRE
THERAPEUTIQUE
PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MEDECINE GENERALE

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MENARD Dominique

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

MEDECINE GENERALE

MEDECINE GENERALE

Je dédie ce travail :

A Antoine et Jean-Baptiste, mes fils, petits cholériques qui ont beaucoup égayé (et inspiré...) ce travail de thèse.

A Céline, leur mère, pour m'avoir donné ces deux petites merveilles et pour l'amour qu'elle m'a témoigné pendant toutes ces années.

A mes parents Doris et Pierre, qui m'ont élevé dans le respect de la culture et de la connaissance.

A mon grand-père Roger.

A mes grand-mères Marie-Louise et Lucienne, mon oncle Jacques, partis trop tôt.

A Mai, Jean-François, Mai-Lan et Vinh ; Christine et Pauline.

A Sylvie, Gilbert, Hélène, Nicolas, Justine, Aurélien, Charlotte et Amandine.

REMERCIEMENTS

A notre Président et Directeur de Thèse

Monsieur le Professeur Jean-Pierre CLÉMENT
Professeur des Universités de Psychiatrie d'Adultes
Psychiatre des Hôpitaux
Chef de service

Vous m'avez accordé votre confiance dès le choix du sujet de cette thèse et avez toujours aiguillé mes recherches bibliographiques de façon très pertinente.

Vous partagez toujours avec modestie, humour et simplicité vos connaissances encyclopédiques sur les modèles biologiques de la personnalité, mais vous savez que les méandres des émotions et sentiments humains se jouent, plus que toute autre manifestation physiologique, des meilleures théories ; et que ce n'est pas leur moindre appât...

A notre juge

Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLÉMENT
Professeur des Universités d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies
Métaboliques, Médecine de la Reproduction
Praticien Hospitalier

Vous m'avez incontestablement transmis, par votre enseignement, votre intérêt pour l'étude de l'endocrinologie et des grands systèmes hormonaux. Je ne réalisais pas, à l'époque, l'importance de ces connaissances dans la pratique quotidienne de la psychiatrie.

Ayant eu l'occasion de parler avec vous de patients que nous avons en commun, j'ai admiré le zèle et l'humanité dont vous faisiez preuve en les évoquant.

A notre juge

Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Professeur des Universités de Neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

J'ai découvert, lors de mon stage d'étudiant hospitalier dans votre service, la complexité et la vulnérabilité de l'encéphale humain.

Vous avez, chaque jour, le privilège de le contempler à l'œil nu, quand nous devons nous contenter d'observer les conséquences de ses incongruités. Espérons que notre désir commun de mieux déchiffrer son fonctionnement mènera nos spécialités à la découverte de nouveaux remèdes...

A notre juge

M. le Docteur Benjamin CALVET

Psychiatre

Chef de Clinique – Assistant des Hôpitaux

Merci d'être resté modeste, simple, si proche de tes patients et de tes collègues, toutes qualités dont tes qualifications, compétences et connaissances auraient pu t'éloigner.

J'espère pouvoir travailler à tes côtés pendant de nombreuses années encore.

A

Mme le Docteur Élodie AUDEBERT-MÉRILHOU

Psychiatre

Assistant Spécialiste des Hôpitaux

Merci pour ta gentillesse et ton ouverture d'esprit. A ton contact, j'ai pu parfaire mes connaissances sur les techniques de ventilation mécanique. Ton travail de thèse et ton intérêt pour les modèles psychobiologiques de la personnalité m'ont également été précieux lors de la rédaction de cette thèse.

Sachant que cette page sera la plus lue de l'ensemble du volume et qu'elle gardera à l'abri d'une bibliothèque poussiéreuse le souvenir de mes contemporains, je tiens à adresser mes remerciements à un grand nombre de personnes qui comptent pour moi :

Aux psychiatres qui ont profondément influencé ma façon de pratiquer la psychiatrie :

M. le Docteur Aubreton, ermite limousin, contempteur de la psychiatrie par modestie, qui m'apprit que nous n'étions jamais aussi utiles qu'auprès du paysan lors des mauvaises fenaisons, loin des vanités.

M. le Docteur Lombertie, pour son humanité, son optimisme et ses intuitions, mais également pour ses sautes d'humeur et irritations, qui font de lui une figure créative et originale de la psychiatrie limousine.

J'adresse mes remerciements distingués au Docteur Guillaume Chandon, qui fut mon antidépresseur pendant deux stages ; au Docteur Guillaume Verger et au Docteur Nathalie Salomé, pour leur grande sensibilité et leur gentillesse ; à Mme le Docteur Bourrat ; au Docteur Cristina Ciobanu, qui m'a appris qu'un verre de vodka moldave avait une efficacité comparable à 10 séances de rTMS ; au Docteur Magali Bricaud-Calvet ; au Docteur Philippe Nubukpo, pour son rire communicatif, au Docteur Philippe Thomas, pour l'originalité de sa pédagogie et de son approche thérapeutique, et au Dr Hervé Merveille, pour qu'il arrête de chanter pendant quelques minutes...

A tous les médecins qui m'ont fait découvrir la richesse de la psychiatrie pendant mon internat : Mmes les Docteurs Barataud, Breton, Dumont, Eymar, Juppe, Meynard, Plougeaut ; MM. les Docteurs Charles, Fontanier, Lemoine, Schadler.

A tous les médecins fraîchement émoulus que j'ai eu le plaisir de côtoyer à l'internat pendant ces quatre années, et particulièrement aux Docteurs Grégory Monnier, Aurélien Varnoux, Coralie Lauliac-Monbureau. A M. le Docteur Boah, gynécologue, de Douala (Cameroun), pour sa gentillesse et ses connaissances sur la fertilité humaine.

A tous les internes de psychiatrie : Adrien Jouette, réanimateur malgré lui ; Marion Péricaud qui, perpétuant la tradition de Luis de Camoes, vit la *saudade* dans l'intimité d'un trou d'eau peuplé de salamandres ou à la hune de grands voiliers ; Etienne Couderc, qui est décidément un des types les plus sympathiques que l'on puisse connaître, et Elsa ; Jean-Marie Sengelen, qui a courageusement abandonné l'étude de l'incontinence urinaire de la brebis pour

nous rejoindre, et Marie ; Benjamin Lavigne, higoumène archimandrite iconodoule, et Yolaine; Géraldine Buisson, avec qui j'ai découvert le globe vésical psychogène ; Lucia Fiegl, notre chère cousine germaine ; Camille Pfitzenmeyer, Emilie Legarçon, Auréla Mouliéras, Emilie Legros, Emilie Frachet, Jean-Jacques Timon ; François-Alexis Richard et Thomas Chassang, en voyage pathologique à Limoges ; Mirvat Hamdan, terreur cosmopolite, et Jean-Christophe Dumont ; Claire Fourquet, Christian Flacher, Meryem Malek, Céline Vergonzanne, Jonathan Denat.

A Elodie, Mickaël, Annabelle et mes autres amis médecins.

A mes maîtres de musique et amis musiciens.

Au très irritable Jean-Sébastien Bach, quintessence du génie humain, pour son soutien inestimable dans les moments de doute.

Et enfin à mes patients, qui ont dominé – parfois difficilement – leur irritabilité pour participer au présent travail.

*Ades on pus viu, mais apren
E mais sai de mal e de be
E meills sai conoisser en me
Et en autrui foldat e sen*

(Gui d'Uissel)

*Plus je vis, plus j'apprends
Et plus je me connais en mal et en bien,
Et mieux je sais reconnaître en moi
Et en autrui folie et bon sens.*

(Gui d'Ussel, trad. J. Audiau)

SOMMAIRE

SOMMAIRE	15
INTRODUCTION GENERALE	16
PREMIÈRE PARTIE.....	17
1. IRRITABILITE ET COLERE : GENERALITES	17
1.1. <i>La nature de l'irritabilité, ses définitions, sa relation à la colère</i>	17
1.2. <i>La colère</i>	23
1.3. <i>La frustration, l'agressivité</i>	56
1.4. <i>La réactivité émotionnelle</i>	58
1.5. <i>Santé physique et colère</i>	59
1.6. <i>Instruments d'évaluation</i>	60
2. LES CONSTITUTIONS IRRITABLES	65
2.1. <i>Introduction</i>	65
2.2. <i>Histoire des tempéraments</i>	65
2.3. <i>Travaux modernes</i>	74
2.4. <i>Traitement de l'irritabilité persistante</i>	91
3. L'IRRITABILITE DANS LE CADRE DE LA PATHOLOGIE THYMIQUE	93
3.1. <i>Diagnostic différentiel</i>	93
3.2. <i>Le trouble bipolaire et l'élargissement récent de son spectre</i>	94
3.3. <i>Approches dimensionnelles des troubles de l'humeur</i>	98
3.4. <i>L'irritabilité chez les enfants et adolescents : un trouble du spectre bipolaire ?...</i>	99
3.5. <i>L'irritabilité dans le cadre des épisodes thymiques</i>	100
DEUXIÈME PARTIE : ETUDE DESCRIPTIVE DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA DEPRESSION IRRITABLE	124
1. INTRODUCTION	124
2. MATERIEL ET METHODES.....	128
2.1. <i>Cadre de l'étude</i>	128
2.2. <i>Population de patients</i>	128
2.3. <i>Entretiens</i>	128
2.4. <i>Instruments d'évaluation</i>	129
2.5. <i>Statistiques</i>	133
3. RESULTATS	134
3.1. <i>Objectif principal</i>	134
3.2. <i>Objectifs secondaires</i>	142
4. DISCUSSION	149
4.1. <i>Biais et limites</i>	149
4.2. <i>Discussion des résultats</i>	151
5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	160
RÉFÉRENCES	162
ANNEXES	175
ANNEXE 1	176
ANNEXE 2	191
TABLE DES ILLUSTRATIONS	196
TABLEAUX	197

INTRODUCTION GENERALE¹

L'irritabilité est un des symptômes que l'on rencontre le plus fréquemment en consultation psychiatrique, notamment dans le cadre des troubles de l'humeur. Les patients nous rapportent souvent les ravages, sur leurs vies conjugale, familiale et sociale, d'accès de colère déclenchés par la moindre contrariété. L'irritabilité peut être périodique – comme dans le cas des épisodes dépressifs, maniaques ou mixtes – ou bien permanente – chez les sujets ayant, de par leur tempérament, une telle propension aux explosions de colère.

Bien que le terme soit souvent employé par les ouvrages de sémiologie et les traités de psychiatrie, il ne bénéficie, dans ce cadre, que d'un intérêt limité, et reste cantonné au rôle de fidèle lieutenant d'une symptomatologie plus « glorieuse » (euphorie maniaque, dépression, trouble de la personnalité, retard mental, etc...).

Au sein des troubles de l'humeur, l'irritabilité révélerait, tour à tour, la dépression, la manie, la mixité thymique, le tempérament affectif. La nature même de l'irritabilité (émotion, humeur particulière, tempérament) est, dans toutes les descriptions, imprécise. Son étude bénéficie néanmoins d'un regain d'intérêt récent, à la faveur de l'élargissement du concept de trouble bipolaire et des recherches sur les phénotypes cliniques de cette maladie.

Nous avons souhaité dresser un état des lieux des connaissances acquises, au fil des siècles, sur la colère et l'irritabilité, et sur leur association avec les troubles de l'humeur. Nous concluons cet opus par une étude des caractéristiques cliniques des dépressions irritables et des traits de personnalité des patients qui en souffrent.

¹ Toutes les traductions de citations sont de l'auteur sauf mention contraire.

PREMIÈRE PARTIE

1. Irritabilité et colère : généralités

1.1. La nature de l'irritabilité, ses définitions, sa relation à la colère

Le terme *irritabilité* conserve aujourd'hui le sens qu'il avait déjà en latin antique. Afin d'en comprendre le sens original, nous rappellerons quelques éléments de psychologie platonicienne.

Platon énonça, dans *La République*, l'idée d'une tripartition de l'âme. Celle-ci était, d'après lui, divisée en :

- Une partie rationnelle (νοῦς), immortelle, siégeant dans l'encéphale
- Une partie irascible (θυμός), mortelle, siégeant dans le cœur.
- Une partie concupiscible ou désir (ἐπιθυμία), mortelle, siégeant dans le foie.

La partie irascible, ou colère, jouerait un rôle de « médiateur » entre raison et désirs (on peut oser une comparaison de cette conception avec les *principes de plaisir et de réalité* des théories freudiennes), en permettant le maintien d'une certaine tempérance (Platon, IV^{ème} siècle av. J.C./2002).

Dans *De Platone et eius dogmate*, Apulée fit la synthèse de ces théories, et utilisa le terme d'*irritabilitas* (ou « partie incandescente ») pour désigner le θυμός de Platon (Apulée, II^{ème} siècle).

Du XVII^{ème} au XIX^{ème} siècle, une nouvelle acception – physiologique – du terme fut en usage, s'appliquant à la « propriété des tissus et des organes vivants à réagir à une excitation interne ou, le plus souvent, externe » (Trésor de la Langue Française). Francis Glisson (célèbre descripteur de l'anatomie du foie) fut le premier à populariser le terme dans ce cadre. Il pensait qu'une force insensible était présente dans la matière, et que cette force pouvait être transformée en sensation grâce à l'irritabilité. Se livrant à diverses arguties scholastiques, Glisson ne parvint pas à donner une définition opérationnelle du concept (Gigliani, 2008).

Après avoir appliqué une « cruelle torture » à divers animaux, Haller nous légua, en 1755, une définition assez simple du phénomène : « j'appelle telle partie du corps humain irritable, qui se raccourcit lorsqu'elle est touchée ; très

irritable si elle se contracte après une légère touche, et le contraire si par une touche violente elle ne se contracte que peu » (cité par Giglioli, 2008).

S'appliquant essentiellement aux fibres musculaires et absolument pas aux états pathologiques de l'âme, cette théorie suppose l'existence d'un *stimulus irritant*, d'un système *irritable*, et d'une *réaction corporelle à un stimulus mineur*, éléments que nous retrouverons dans les diverses théories des émotions, et que l'on peut transposer à l'irritabilité psychique.

La question même de la nature de l'irritabilité ne fait pas l'objet d'un consensus. Au sein d'une littérature parfois assez floue, on peut distinguer trois grandes lectures du processus, considérant l'irritabilité comme :

- une émotion,
- une constitution,
- une humeur.

Nous étudierons donc le sujet selon ces trois axes, après avoir donné un aperçu des principales définitions psychiatriques du terme.

Freud évoque peu la question de l'irritabilité dans la sémiologie psychiatrique. En 1895, il présente l'irritabilité ou plutôt l'excitabilité (*Reizbarkeit*) comme un des symptômes principaux de sa « névrose d'angoisse » (Freud, 1895 ; Snaith & Taylor, 1985). Il précise que l'excitabilité est un signe que l'on retrouve dans un grand nombre d'états nerveux, et qu'elle indique une accumulation d'excitation ou une incapacité à la supporter. Soulignons que Freud applique ce concept essentiellement à la perception d'un bruit et à la réaction de sursaut.

Kraepelin définit ainsi l'irritabilité :

« Verbindung von gesteigerter Unlustempfindlichkeit mit Erregung kennzeichnet die große Gruppe der reizbaren Naturen. Unangenehme Eindrücke, die uns zum Handeln herausfordern, erzeugen die Gemütsbewegungen des Ärgers und des Zornes ; sie entstehen besonders leicht, wenn wir uns im Zustande stärkerer Willensspannung befinden, in oder nach aufreibender, unsere ganzen Kräfte in Anspruch nehmender Tätigkeit oder nach heftigen Gemütserschütterungen. Bei der krankhaften Reizbarkeit überwiegt nicht nur die Unlustbetonung der Lebenserfahrungen, sondern sie löst auch sofort eine gemüthliche Erregung aus, die zur Entladung drängt und nur in steten inneren Kämpfen unterdrückt werden kann. Dieses Fehlen der Dämpfung bedingt dauernde Schwankungen des gemüthlichen Gleichgewichtes, triebartige Unruhe und Unstetigkeit, mit gelegentlichen heftigeren Gefühlsausbrüchen, die bald mehr die Färbung der Verzweiflung, bald mehr diejenige des Zornes annehmen können. Die erstere Form begegnet uns am häufigsten bei der angeborenen Nervosität, die krankhafte Zornmütigkeit (Iracundia

*morbosa) vorzugsweise bei der epileptischen und hysterischen Veranlagung² »
(Kraepelin, 1909)*

Dans sa description des constitutions irritables, il souligne la propension de ces patients à présenter des accès de colère excessive pour des raisons insignifiantes (« *geringfügige Anlässe* »), au moindre prétexte (Kraepelin, 1909).

Pour Bleuler, l'irritabilité pathologique (« *krankhafter Reizbarkeit* ») se définit de la sorte :

« was man über Reizbarkeit versteht, ist eine spezielle Tendenz zu Ärger und Zorn und Wut³ » (Bleuler, 1916)

Buss et Durkee en donnent, en 1957, la définition suivante :

« A readiness to explode with negative affect at the slightest provocation, including quick temper, grouchiness, exasperation, and rudeness⁴. » (Buss & Durkee, 1957)

Le Present State Examination, publié en 1974, évalue l'irritabilité dans une de ses sections, en considérant la propension du sujet à crier sur les autres, à se disputer avec eux, à lancer et casser des objets, voire frapper quelqu'un (Wing, et al., 1974).

Moyer étudia les diverses formes d'agressivité dans un vaste ouvrage intitulé *The Psychopathology of Aggression* (Moyer, 1976). Il définit des formes majeures d'agressivité irritable, caractérisées par l'existence d'une rage incontrôlable et destructrice dirigée vers des objets animés ou inanimés ; et des formes mineures dont les manifestations sont un simple agacement, des menaces, ou une attaque sans grande détermination. Ces réactions sont déclenchées par la simple présence de tout élément « attaquable », animé ou inanimé (Moyer, 1976 ; Snaith & Taylor, 1985).

² « L'association de l'excitation et d'une hypersensibilité aux contrariétés caractérise le grand groupe des natures irritables. Les impressions désagréables qui nous poussent à l'action sont à l'origine des mouvements de la colère. Ils surgissent très facilement lorsque nous nous trouvons dans un état de tension psychique forte, d'activité épuisante ou sollicitant toutes nos forces. Dans l'irritabilité pathologique, non seulement l'accentuation du caractère négatif des événements de la vie prédomine, mais elle provoque également une excitation immédiate, qui tend à se décharger et ne peut être réprimée que par les combats intérieurs les plus âpres. Cette insuffisance de l'inhibition provoque des variations durables de l'équilibre affectif, un désordre et un déséquilibre pulsionnels, accompagnés de crises émotionnelles violentes, qui peuvent prendre tantôt la teinte du désespoir, tantôt celle de la colère. Nous rencontrons la première forme le plus souvent dans les cas de nervosité congénitale, de tendances colériques pathologiques (*Iracundia morbosa*), notamment dans le cadre des constitutions épileptiques ou hystériques. »

³ « Ce que l'on entend par irritabilité est une inclination particulière à la colère et la fureur ».

⁴ « Une propension à exploser, avec des affects négatifs, à la moindre provocation, par des emportements, de l'exaspération, une attitude ronchon et impolie. »

Snaith précise que *l'agressivité irritable* de Moyer n'est pas superposable à l'irritabilité, dont elle constituerait seulement une expression sévère.

La définition consensuelle du concept fut énoncée par Snaith en 1985 de la façon suivante :

« *Irritability is a feeling state characterized by reduced control over temper which usually results in irascible verbal or behavioral outbursts, although the mood may be present without observed manifestations. It may be experienced as brief episodes, in particular circumstances, or it may be prolonged and generalized. The experience of irritability is always unpleasant for the individual and overt manifestation lacks the cathartic effect of justified outbursts of anger*⁵. » (Snaith & Taylor, 1985)

La même année, Caprara en donnait une définition assez proche :

« *Tendency to react impulsively, controversially or rudely at the slightest provocation or disagreement*⁶ » (Caprara, et al., 1985).

Ces définitions ne donnent pas de précisions sur la nature de l'irritabilité. Elle est, tour à tour, une « tendance », un « état d'esprit », une « nature ».

Pour Coccaro, Brown et Goodwin, l'irritabilité, corrélée aux autres comportements agressifs, serait le « trait » présent chez les sujets à tendances agressives, en l'absence de stimulus aversif (Coccaro, et al., 1997). L'irritabilité peut également exister chez des sujets qui ne présentent aucune souffrance psychologique, mais doivent, de par leur tempérament (ou constitution), composer avec une forte réactivité émotionnelle, et sont donc prompts à la repartie et à l'attaque, et facilement sur la défensive (Féline, 1991).

Pour Craig, au contraire, l'irritabilité n'est qu'une *humeur* à laquelle sont associées des émotions, des cognitions et des actions. Il souligne que l'irritabilité ne doit pas être considérée comme une *émotion*, car une émotion (colère, peur, dégoût) est toujours liée à un objet externe (Craig, et al., 2008), point que la plupart des théoriciens des émotions contestent pourtant.

Dans le même esprit, Caprara la décrit ainsi :

⁵ « L'irritabilité est un état d'âme caractérisé par une réduction du contrôle sur l'humeur, qui se traduit généralement par des explosions irascibles verbales et comportementales, bien que cette humeur puisse exister sans manifestations extérieures. Elle peut être ressentie lors de brefs épisodes, dans des circonstances particulières, ou être d'expression prolongée et généralisée. L'expérience de l'irritabilité est toujours déplaisante pour l'individu et les manifestations extériorisées n'ont pas l'effet cathartique des explosions de colère justifiées. »

⁶ « Tendance à réagir de façon impulsive, contestatrice et grossière à la moindre provocation ou au moindre désaccord. »

« a particular mood state, consisting of an excessive response to environmental, situational and emotional stimuli⁷ » (Caprara, et al., 1985)

Ainsi, quoique les avis divergent sur la nature de l'irritabilité (émotion, constitution, humeur), les définitions s'accordent sur l'idée qu'il s'agit d'une certaine propension à réagir par la colère à des stimuli mineurs.

Au-delà du concept d'*irritabilité*, il nous paraît souhaitable de rappeler l'existence d'un certain nombre de concepts intimement liés – parfois de façon si ténue que l'on peine à les distinguer – à celui-ci. Les approches paradigmatiques parfois très intégratives de certains auteurs sont à l'origine de nombreux chevauchements conceptuels.

On trouvera, ci-dessous, l'analyse, par une technique de proxémie sémantique, des mots les plus proches, sur le plan lexical, du terme « irritabilité » (figure 1).

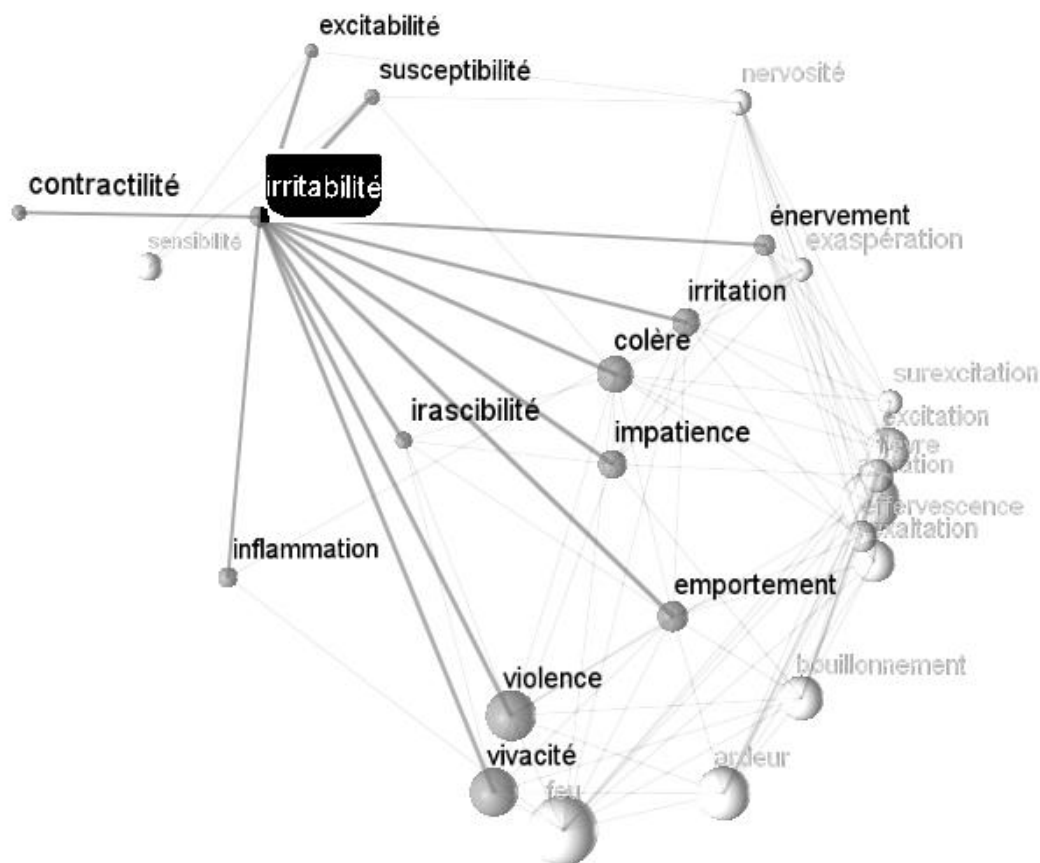


Figure 1. Proxémie sémantique de l'irritabilité (application Prox de l'IRIT).

⁷ « un état de l'humeur particulier, caractérisé par une réponse excessive aux stimuli environnementaux, situationnels et émotionnels ».

Quel que soit le sens que l'on donne au terme « irritabilité », la colère est, précisément, l'émotion basique qui lui est associée. Il est donc indispensable d'établir des définitions différentielles de ces deux notions.

La colère est un état passager caractérisé par des expériences subjectives inconfortables et des cognitions associées, auxquelles diverses réactions verbales, faciales et corporelles sont également liées (Kassinove & Sukhodolsky, 1995).

La plupart de ses définitions modernes la conçoivent comme un concept multidimensionnel incluant des aspects physiologiques, cognitifs (croyances irrationnelles, pensées automatiques), phénoménologiques et comportementaux (expressions faciales, stratégies verbales). Cette extension paradigmatique induit des chevauchements assez nets avec ceux d'irritabilité et d'hostilité.

La différence entre colère et irritabilité n'est, en effet, pas aisée à définir. Les deux concepts sont de toute évidence, en dehors des considérations biologiques, intimement liés. Pour Craig, la colère serait une *émotion* associée à l'*humeur* irritable (Craig, et al., 2008), elle s'en distinguerait donc par sa nature même.

Une autre approche différencie les deux notions en fonction du caractère justifié ou non de la réponse :

« We reserve the term 'irritable' for people who are hostile, angry or aggressive without good cause. [...] [Irritability] will be something along the lines of: an unjustified negative response to a situation⁸ » (Davies, 2009)

On rapprochera de cette conception celle de John Bowlby (1973) qui distingue la colère fonctionnelle de la colère dysfonctionnelle :

« Dysfunctional anger occurs whenever a person, child or adult, becomes so intensely and/or persistently angry with his partner that the bond between them is weakened, instead of strengthened and the partner is alienated⁹ » (Bowlby, 1973).

Il s'agirait donc d'une colère qui « dépasserait son but » et conduirait à la pathologie.

Sur le caractère approprié ou inapproprié d'une réaction colérique, les avis divergent. Pour Bedford (1964), il est absurde de juger du caractère

⁸ « Nous réservons le terme 'irritable' pour les gens qui sont hostiles, en colère ou agressifs sans bonne raison. [...] L'irritabilité sera quelque chose de cet ordre : une réponse négative injustifiée à une situation ».

⁹ « La colère dysfonctionnelle survient quand un individu, enfant ou adulte, exprime une telle colère vis-à-vis de son partenaire que le lien qui existait entre eux est affaibli, au lieu d'être renforcé, et le partenaire s'en trouve écarté ».

raisonnable ou non d'une réaction émotionnelle (Power & Dalgleish, 2005). Nous reparlerons de cette question dans la section consacrée aux modèles d'étude des émotions (cf. §1.2.2) et à celle concernant l'acceptabilité sociale de la colère (cf. §1.2.5).

Il est impossible de parler de l'irritabilité sans aborder ses aspects émotionnels fondamentaux. Dans les paragraphes suivants, nous examinerons donc les principales caractéristiques de l'émotion « colère », ses modèles d'études, ses circonstances de survenue et facteurs favorisant, modulateurs et limitants. Nous discuterons ensuite de la place des concepts apparentés : frustration, agressivité, haine, indignation, etc...

1.2. La colère

1.2.1. Anatomie des émotions

Identifier avec précision le siège des émotions dans le cerveau relève de la gageure ou de simplifications excessives. Nous citerons tout d'abord les travaux de Cannon et Bard, complétés par ceux de Papez. Le célèbre « circuit » de ce dernier, déjà décrit trente ans plus tôt par Jakob, est un des modèles anatomiques des émotions les plus convaincants (cf. figure 2).

En réalisant diverses sections cérébrales chez le chat, Cannon et Bard ont montré que l'exérèse de la quasi-totalité du cortex cérébral n'empêchait pas la préservation d'une réactivité émotionnelle, voire que les réponses émotionnelles de rage survenaient pour des événements mineurs, ce qui semble correspondre à la notion d'irritabilité que nous étudions. L'émotion exprimée chez ces animaux décortiqués a été nommée « simulacre de rage » (« *sham rage* ») par Cannon, dans la mesure où la réaction de colère ne pouvait être accompagnée du sentiment de rage. En cas de lésion hypothalamique postérieure, seuls des fragments de réactivité émotionnelle persistaient. Ces résultats suggèrent que le cortex n'exercerait qu'un rôle de régulation de la réactivité émotionnelle, tandis que l'hypothalamus serait un élément central du cerveau émotionnel (LeDoux, 1998 ; Lotstra, 2002). Les grands théoriciens des émotions (MacLean, Cannon et Bard, Papez) admirent rapidement ces hypothèses.

L'implication de l'hypothalamus a été précisée par des travaux ultérieurs. Il a été proposé que la rage pouvait être provoquée par la stimulation des portions latérales de l'hypothalamus, l'agressivité et l'excitabilité par des lésions médiales (Stone, 1988).

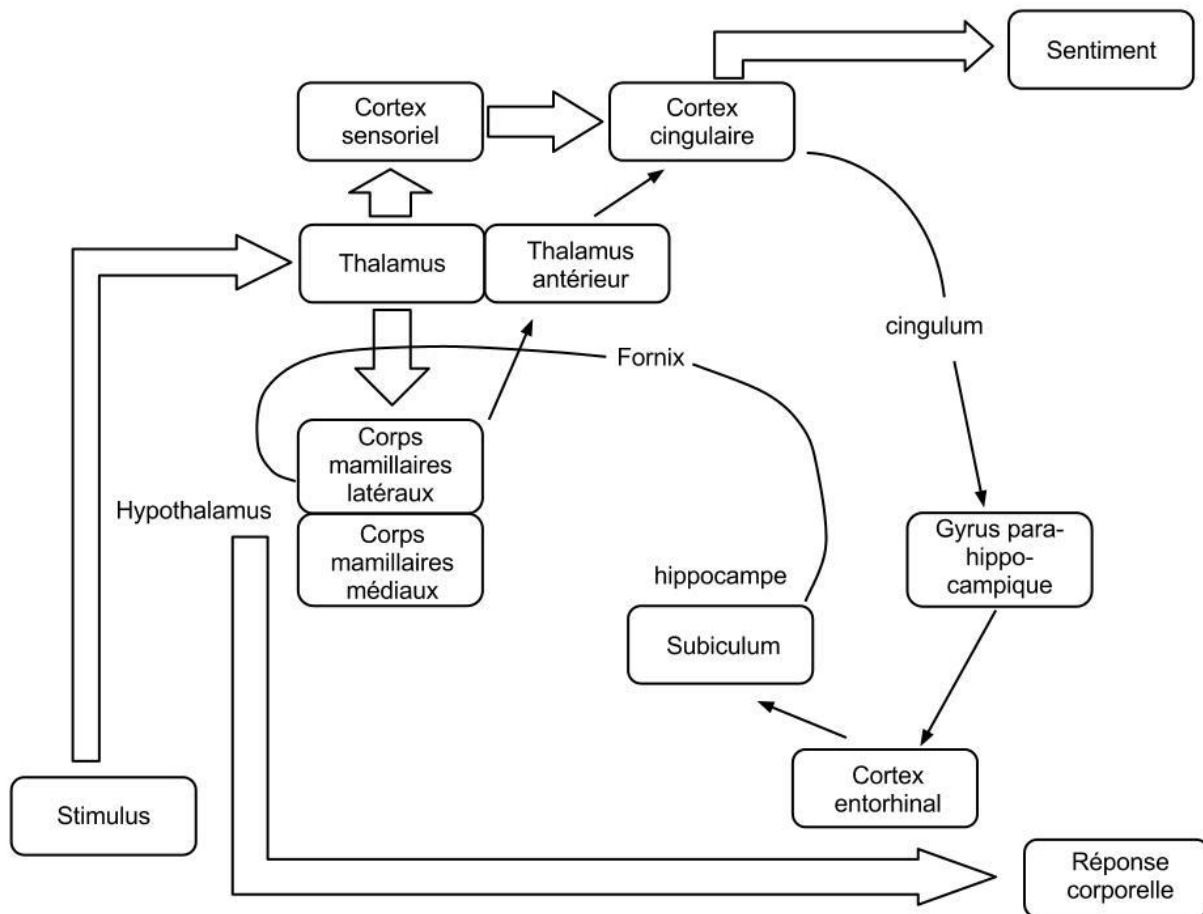


Figure 2. Circuit de Jakob-Papez et corrélats anatomiques hypothétiques de l'émotion (adapté de Papez, 1937 et LeDoux, 1998).

Klüver et Bucy décrivent, en 1939, dans une célèbre expérience, un syndrome associant : perte de la peur et des autres émotions, perte des interactions, hypersexualité et agnosie visuelle (Klüver & Bucy, 1939). La lésion responsable de ce syndrome chez les singes étudiés était une ablation bilatérale des lobes temporaux.

« The monkeys exhibited the following symptoms: 1) forms of behavior which seem to be indicative of "psychic blindness" 2) strong oral tendencies in examining available objects (licking, biting gently, chewing, touching with lips, "smelling" 3) a strong tendency to react to every visual stimulus ("hypermetamorphosis") 4) marked changes in emotional behavior or absence of emotional reactions in the sense that the motor and vocal reactions generally associated with anger and fear are not exhibited; and 5) an increase in sexual activity¹⁰ » (Klüver & Bucy, 1939).

¹⁰ « Les singes présentaient les symptômes suivants : 1) comportements évocateurs de cécité psychique 2) de fortes tendances orales lors de l'examen des objets disponibles (consistant à lécher, mordiller, mâcher, effleurer avec les lèvres, sentir, 3) une forte tendance à réagir à tous les stimuli visuels (hypermétamorphose), 4) des changements marqués du comportement émotionnel ou une absence de réactions émotionnelles, dans le sens où ils

Dans une vision évolutionniste, MacLean conceptualisa le *cerveau triunique*, constitué de trois strates hiérarchisées selon la phylogénie :

- ✓ La formation protoreptilienne ou « *R-complex* » : constitué des ganglions de la base, du mésencéphale et du tronc cérébral : il serait le siège des instincts de survie.
- ✓ Le « cerveau viscéral » ou formation paléo-mammalienne, renommé « système limbique » en 1952 (cette expression faisant référence aux travaux de Broca) : constitué de l'hypothalamus, de l'hippocampe, de l'amygdale et des autres structures limbiques. Ces structures sont impliquées dans les principaux processus émotionnels et motivationnels.
- ✓ La formation néo-mammalienne : constituée du néocortex. Siège des processus mentaux les plus élaborés, cette formation aurait une fonction d'inhibition des deux structures précédentes.

Ce modèle de « strates » n'est plus totalement satisfaisant aujourd'hui, car il ne permet pas d'expliquer l'abondance des voies cortico-limbiques. Il conserve sa pertinence si l'on considère que l'importance des voies cortico-amygdaliennes est, chez l'homme, toujours très inférieure à celle des voies amygdalo-corticales (Lotstra, 2002 ; LeDoux, 1998). De plus, ce modèle ne tient pas compte des spécialisations éventuelles de certaines structures archaïques chez les mammifères évolués. Pour certains, l'émotion se distingue de la cognition élaborée par un niveau de contrôle primaire sub-néocortical (Panksepp, 2006). Mais, définir l'émotion par son siège dans le cerveau triunique est probablement une simplification.

Par ailleurs, la pertinence du concept de « système limbique » est de plus en plus souvent remise en cause, notamment dans l'étude des émotions. Il est particulièrement intéressant de constater que les lésions de certaines structures de ce système, telles que l'hippocampe, les corps mamillaires ou le thalamus antérieur, n'ont que peu d'impact sur les émotions, alors qu'elles sont à l'origine de troubles mnésiques majeurs (LeDoux, 1998).

La découverte du fonctionnement de l'amygdale fut et reste un des principaux enjeux de la recherche en neurosciences émotionnelles. LeDoux étudia particulièrement le conditionnement à la peur chez le rat. Il identifia deux voies thalamo-amygdaliennes permettant ce conditionnement : une voie directe « rapide » et une voie indirecte (avec relais cortical), plus lente mais

ne manifestent pas les réactions motrices et vocales généralement associées à la colère et à la peur, 5) une augmentation de l'activité sexuelle ».

permettant un traitement de l'information émotionnelle plus fin (LeDoux, 1998). L'amygdale serait également particulièrement impliquée dans les réactions de fuite et de combat (réactions *fight-flight* de Gray).

Les voies du stress et le système d'éveil ont également une importance particulière dans le cadre des processus émotionnels. Il s'agit de boucles incluant les structures de l'axe corticotrope. En réponse à un stimulus, l'amygdale stimule le noyau para-ventriculaire (NPV) de l'hypothalamus, ce qui a pour conséquence l'activation de cet axe. Les corticoïdes sécrétés exercent un rétrocontrôle sur l'hippocampe, qui inhibe la sécrétion de CRF par le NPV. En cas de persistance d'un stimulus stressant, l'amygdale continue néanmoins à stimuler le NPV. En cas de libération prolongée de cortisol, le contrôle inhibiteur hippocampique peut également devenir moins fonctionnel, ce qui peut être à l'origine d'un véritable « cercle vicieux de la réactivité émotionnelle » (LeDoux, 1998).

Les deux hémisphères cérébraux auraient des fonctions différentes dans le traitement des émotions : les émotions primaires seraient surreprésentées dans l'hémisphère droit, tandis que l'hémisphère dominant serait sollicité pour des émotions plus « élaborées ». Par ailleurs, selon Davidson, le cortex préfrontal gauche serait préférentiellement impliqué dans un *système d'approche* (relié aux conduites appétitives et aux émotions positives) tandis que le cortex préfrontal droit serait impliqué dans un *système d'évitement* (relié aux affects négatifs et aux comportements de fuite en situation aversive) (Staub, et al., 2002).

L'insula, longtemps négligée, bénéficie d'un intérêt croissant dans le champ des neurosciences émotionnelles. Ses fonctions exactes ne sont pas encore connues. Elle joue un rôle central dans l'expression du dégoût (Pichon & Vuilleumier, 2011).

En ce qui concerne la colère, les zones les plus sensibles et les plus étudiées sont les structures du striatum ventral et, en premier lieu, le noyau accumbens, élément-clé de la voie dopaminergique mésolimbique. Il a été montré que des sujets souffrant de lésions du striatum ventral présentaient des troubles assez spécifiques de la reconnaissance des signaux de colère (Power & Dalgleish, 2005). Mais cette région cérébrale est, de façon plus générale, le siège de toutes les pulsions.

L'influence du cortex frontal sur le contrôle des émotions a fait l'objet d'études intéressantes. Au-delà du cas Phineas Gage, célèbre lésé du cortex orbito-frontal devenu instable, irresponsable, inconstant et capricieux, des études

plus récentes ont montré l'importance des perturbations émotionnelles : sensibilité, irritabilité, euphorie, expression émotionnelle déconnectée du contexte social (Lotstra, 2002).

On connaît aujourd'hui, grâce aux études d'imagerie fonctionnelle, les rôles du cortex préfrontal ventro-médian (VMPFC), du cortex orbito-frontal (COF) et du cortex cingulaire dans le contrôle de l'impulsivité, de l'agressivité et des conduites sociales (Dougherty, et al., 2004 ; Pichon & Vuilleumier, 2011). Le COF est en relation étroite avec le striatum ventral et le noyau accumbens, mais il semble plus sensible à la valeur relative de la récompense en situation d'alternative, et joue le rôle d' « arbitre » des pulsions. La « sociopathie acquise » des patients lésés du COF et du VMPFC serait, selon Damasio, liée à l'atteinte d'une zone chargée de réactiver l'état somatique associé, dans le passé, à une situation sociale donnée (théorie des marqueurs somatiques) (Staub, et al., 2002). Le cortex orbito-frontal est également impliqué dans l'évaluation de la valence émotionnelle (Lewis, et al., 2007).

La théorie anatomique de la colère la plus complète est celle de Jaak Panksepp. Pour cet auteur, à chacun des systèmes psychocomportementaux des émotions basiques (cf. §1.2.3) correspond un circuit neuroanatomique dédié. Pour la colère, il s'agit de voies reliant l'amygdale, le noyau basal de la strie terminale, l'hypothalamus médial et la substance grise péri-aqueducule (Panksepp, 2006). Les principaux neuromédiateurs impliqués sont la substance P, le glutamate et l'acétylcholine. La voie dopaminergique mésolimbique, le noyau accumbens ne seraient pas reliés à la colère mais au système appétitif d'attente et de recherche (*seeking system*). Dans la théorie de Panksepp, ce système est le socle pulsionnel nécessaire à l'expression des autres émotions ; il est donc également concerné par l'émotion *colère*. Pour illustrer cette idée, citons Descartes :

« C'est le désir, joint à l'amour qu'on a pour soi-même, qui fournit à la colère toute l'agitation du sang que le courage et la hardiesse peuvent causer » (Descartes, 1649)

Quoi qu'il en soit, la colère est concernée par l'ensemble de ces structures. La plupart ne sont pas spécifiques d'une émotion, et chacune représente un élément modulaire du processus émotionnel. Les techniques de neuroimagerie fonctionnelle nous renseignent chaque jour un peu plus sur le fonctionnement du cerveau émotionnel.

1.2.2. Modèles d'étude des émotions

Nous ne pouvons pas parler de constitution irritable ou d'humeur irritable sans rappeler les fondements des grandes théories des émotions, et aborder le cas particulier de la colère.

La définition scientifique de l'émotion est un des sujets les moins consensuels dans le monde des neurosciences. 90 définitions du terme ont été données au cours du XXème siècle (Plutchik, 2001). La définition de l'irritabilité, intimement liée à celle de certaines émotions, en subit les conséquences.

L'émotion ne se limite pas au sentiment, qui n'en est que l'expression consciente. Pour Damasio, l'émotion se distingue par son caractère public et comportemental, tandis que le sentiment est privé et subjectif (Lotstra, 2002).

On peut distinguer plusieurs approches du concept d'émotion :

- ✓ Une approche évolutionniste : issue des travaux de Darwin.
- ✓ Une approche psychophysiological : William James.
- ✓ Une approche neurologique : Walter Cannon.
- ✓ Une approche psychodynamique : Sigmund Freud.
- ✓ Une approche behavioriste.
- ✓ Une approche cognitiviste.

Il semble, selon Power et Dalgleish, que l'on puisse isoler deux grandes lignées historiques de théoriciens de l'émotion, l'une partant de Platon, l'autre d'Aristote (cf. figure 3) (Power & Dalgleish, 2005). Pour la première, c'est la réponse de l'organisme à une excitation qui détermine l'émotion. La seconde est plus fonctionnaliste. Cette généalogie des théories émotionnelles est particulièrement intéressante, mais reste artificielle. La plupart des auteurs cités ont à la fois une vision fonctionnaliste et biologique du phénomène et il est probablement plus pertinent de distinguer les théories qui supposent une certaine évaluation cognitive (*appraisal*) de la signification d'un stimulus de celles qui en font l'économie.

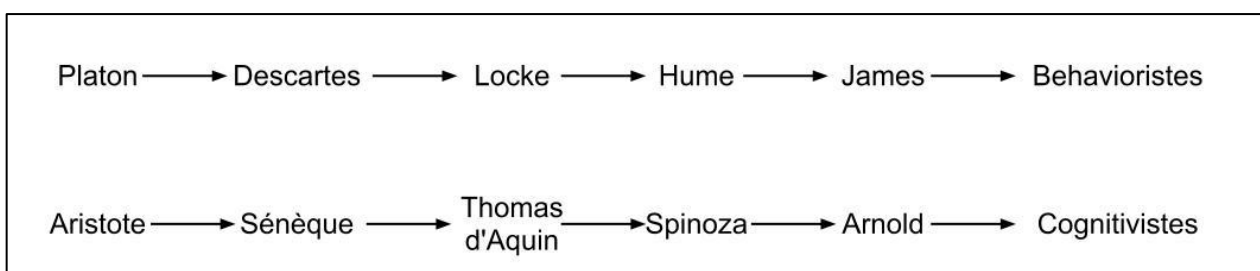


Figure 3. Héritages de Platon, Aristote et des autres grands théoriciens des émotions (d'après Power, 2005).

Parmi ces dernières, nous commencerons par Platon, dont nous avons déjà abordé la théorie de la tripartition de l'âme (cf §1.1). Celle-ci s'inscrit dans une perspective dualiste, dans laquelle l'âme éthérée est opposée au corps terrestre. Pour Platon, l'âme est bien le siège des émotions.

On retrouve chez Descartes (*Des Passions de l'Ame*, 1649) le dualisme corps-âme (quoique l'âme soit « unie à toutes les parties du corps ») et, au sein de l'âme, une distinction entre *actions* (qui sont nos volontés) et *passions* (nos perceptions, sensations et émotions). Descartes estime que l'ensemble des passions de l'âme repose sur la circulation (sanguine ou nerveuse), d'*esprits*, responsables des réactions corporelles, mais aussi de la mise en mouvement de la glande pinéale, considérée comme le siège de l'âme. L'article 38 de l'ouvrage décrit un double ébranlement de la glande pinéale par les esprits qui circulent vers les nerfs du cœur et par ceux qui suivent les nerfs moteurs. C'est par ce mécanisme « périphérique », préfigurant la théorie de William James, que l'âme est informée de la réaction de l'organisme (en l'occurrence, la fuite). Power et Dalgleish proposent une lecture cartésienne de la colère, que nous reproduisons ci-dessous (figure 4) (Power & Dalgleish, 2005).

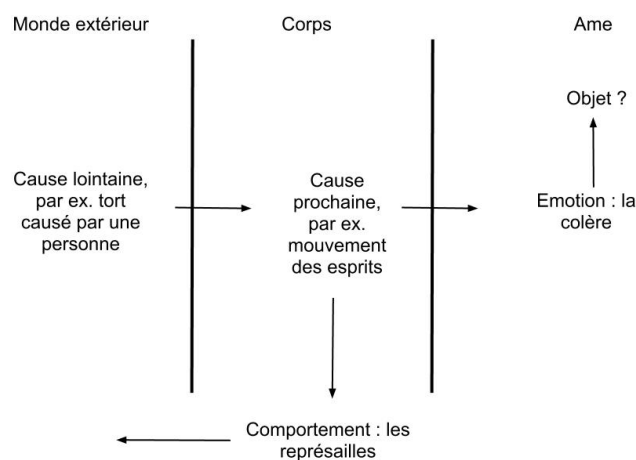


Figure 4. Conception "cartésienne" de la colère (Power & Dalgleish, 2005).

Ce mécanisme n'est, dans le cas de la colère et de la joie, pas exclusif. Ces deux passions peuvent être excitées sans *cause prochaine*. Dans la deuxième partie de son ouvrage, Descartes livre une définition de la colère que nous pourrions finalement juger très « fonctionnaliste » :

« La colère est aussi une espèce de haine ou d'aversion que nous avons contre ceux qui ont fait quelque mal, ou qui ont tâché de nuire, non pas indifféremment à qui que ce soit, mais particulièrement à nous. [...] Elle est fondée sur une action qui nous touche et dont nous avons le désir de nous venger » (Descartes, 1649).

Pour William James et Carl Lange (1884), l'émotion résulte directement des changements physiologiques :

« My theory is that the bodily changes follow directly the PERCEPTION of the exciting fact, and that our dealing of the changes as they occur IS the emotion¹¹ (James, 1884)»

On peut résumer leur théorie par la séquence suivante (LeDoux, 1998):

Stimulus → Réponse → Rétrocontrôle → Sentiment

On conçoit aisément la parenté de cette chaîne avec certaines des positions de Descartes.

Les behavioristes, dont Watson, considèrent également que l'émotion est un ensemble de réactions caractérisées par de profondes modifications des mécanismes corporels, notamment des systèmes viscéraux et glandulaires. Il s'agirait donc d'un phénomène plus « physiologique » que les instincts, dont l'expression serait plus volontiers comportementale (Power & Dalglish, 2005).

La deuxième grande lignée des théoriciens de l'émotion est issue d'Aristote, dont le système des émotions semble plus fonctionnaliste et préfigure la notion d'évaluation cognitive. La pensée « naturaliste » d'Aristote est caractérisée par la distinction de la *matière* et de la *forme*.

Ces notions sont clairement énoncées dans la phrase suivante, extraite du *Traité de l'Âme* :

« Par suite, des expressions telles que celles-ci : se mettre en colère, signifient un mouvement du corps qui est dans tel état, ou un mouvement de telle partie du corps, de telle faculté du corps, causé par telle chose et ayant telle fin. Voilà aussi pourquoi c'est au physicien d'étudier l'âme, soit tout entière, soit sous un rapport particulier. D'ailleurs, le naturaliste et le dialecticien exposeraient tout différemment ce qu'est chaque affection de l'âme, et, par exemple, la colère. L'un dirait que c'est le désir de rendre douleur pour douleur, ou donnerait telle explication analogue ; l'autre dirait que c'est un bouillonnement du sang ou de la chaleur qui se porte au cœur. Ainsi l'un s'attache à la matière, l'autre à la forme et à la notion. La notion est la forme de la chose ; mais il faut nécessairement, si la chose est, qu'elle soit dans une matière spéciale » (Aristote, trad. Barthélémy-Saint-Hilaire, 1846)

Cet extrait précise assez clairement les deux hypothèses en présence, qui constituent deux aspects d'un même phénomène. La théorie aristotélicienne des émotions s'attache toutefois plus à la notion qu'à la matière. Appliquée à la colère, elle suppose que ce qui fait la colère est sa relation avec les repréailles, que celles-ci surviennent effectivement ou sous la forme d'une

¹¹ « Ma théorie est que les changements corporels suivent directement la PERCEPTION du fait excitant, et que notre façon de traiter les changements qui surviennent EST l'émotion »

« tendance à l'action » (selon l'expression de Lazarus). Les représailles sont donc la *fonction* (ou *forme*) de la colère, tandis que la fuite ou le combat sont la fonction de la peur.

On trouvera un résumé de ces concepts ci-dessous (figure 5).

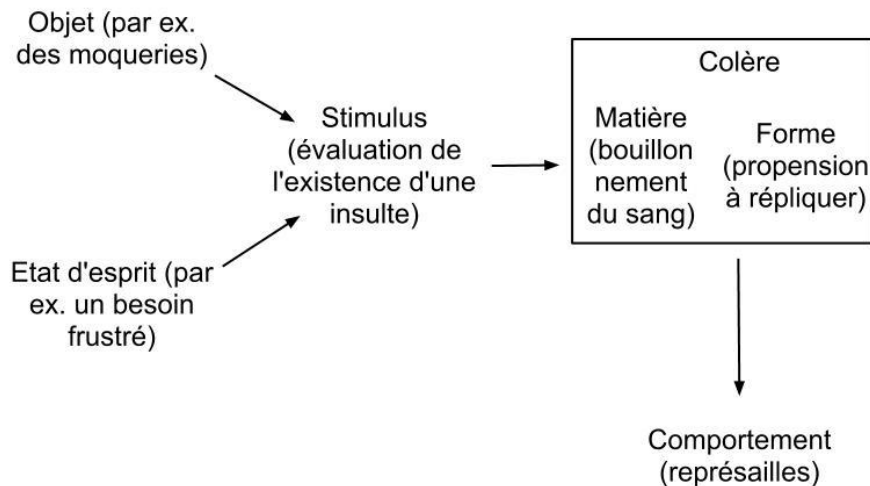


Figure 5. Modèle aristotélicien de la colère (d'après Power & Dalgleish, 2007).

On peut douter de la pertinence de la notion d'*objet* et de celle d'*état d'esprit*. L'intuition pertinente d'Aristote, préfigurant les théories de l'*appraisal*, est probablement celle d'un stimulus interne permettant de distinguer les émotions.

Cannon (1927) conteste la prééminence du feedback corporel dans la genèse des sentiments (théories de James), bien qu'il en admette l'importance (LeDoux, 1998).

Dans la même perspective, Schachter et Singer (1962) proposent un autre schéma, dans lequel les réponses corporelles sont à l'origine d'un éveil corporel (*bodily arousal*). Celui-ci peut être provoqué expérimentalement par l'injection d'adrénaline car il résulte essentiellement de l'activation du système nerveux orthosympathique. L'irritabilité peut être considérée comme un signe d'« hyperéveil » du système nerveux autonome. La question de la spécificité dudit éveil physiologique pour telle ou telle émotion a fait l'objet de nombreux débats (Power & Dalgleish, 2005 ; LeDoux, 1998). Pour James et Lange, chaque émotion aurait une signature physiologique unique. Pour d'autres auteurs, dont Ekman, seules certaines émotions basiques peuvent être distinguées par des changements corporels distincts. Pour d'autres enfin, dont Schachter, Cannon et Lyons, l'éveil (*arousal*) physiologique généralisé acquerrait une coloration particulière grâce aux croyances et évaluations

(*appraisals*) qui lui sont associées. Une étape cognitive survient donc, au cours de laquelle cet éveil est nommé et son contexte analysé, afin d'aboutir au sentiment :

Stimulus → Eveil (*arousal*) → Cognition → Sentiment

La principale innovation des théories cognitivistes est en effet le concept d'évaluation (*appraisal*) développé par Magda Arnold (1960) et, dans son sillage, Lazarus. Dans leurs modèles, ce processus *inconscient* est une première évaluation de la signification d'un stimulus, et conduit à des « tendances à l'action », qui sont à l'origine du sentiment. On obtient donc la séquence suivante :

Stimulus → Evaluation → Tendance à l'action → Sentiment

Contrairement à Lazarus, Zajonc, se fondant sur les résultats de ses expériences de simple exposition, réaffirma la primauté de l'affect sur la cognition selon le schéma suivant (LeDoux, 1998):

Stimulus → Affect inconscient → Sentiment

La détermination du rôle de la cognition dans les processus émotionnels reste complexe. Il ressort des œuvres de Thomas d'Aquin et Spinoza que l'élément cognitif n'est pas la cause des émotions, mais bien souvent un élément auxiliaire. Pour le second, la colère, par exemple, ne serait qu'une émotion « secondaire », résultant de l'association d'une émotion « primaire » et d'une *idée* sur l'agent causal de celle-ci (Power & Dalgleish, 2005).

Un autre sujet d'importance, découlant des considérations précédentes, est la question de la conscience des émotions. Pour Freud, étonnamment, l'émotion ne peut être inconsciente. Zajonc et Lyons soutiennent que l'ensemble d'un processus émotionnel peut se dérouler sans atteindre la conscience (*ibid.*). Il a été montré que la reconnaissance des expressions faciales de l'effroi et la réaction à celles-ci peuvent rester inconscientes, notamment lorsque les expressions sont masquées, ce qui suggère que les processus émotionnels peuvent se dérouler à l'extérieur de la conscience (Staub, et al., 2002). L'abondante littérature sur les perceptions subliminales suggère également cette possibilité.

Il a également été suggéré que le niveau « schématique » de l'*appraisal* n'était pas systématiquement impliqué dans les processus émotionnels, et qu'il pouvait être remplacé par une voie associative, autorisant une génération automatique de réponses émotionnelles. Des modèles plus complexes, fondés sur différents niveaux modulaires (analogique, propositionnel, etc.) ont été

élaborés par les cognitivistes. Nous donnons un aperçu d'un d'entre eux, le modèle SPAARS (figure 6).

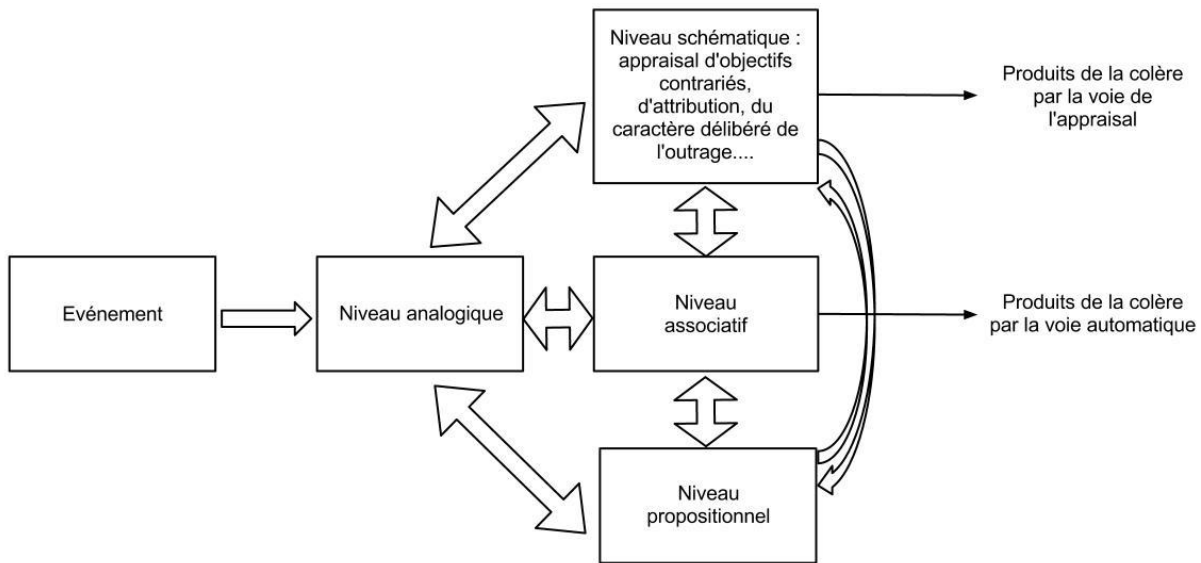


Figure 6. La colère dans un modèle intégratif à plusieurs niveaux : le modèle SPAARS (Power & Dalgleish, 2005).

Les différences entre les lignées théoriques que nous avons évoquées tendent donc à s'estomper, au profit de théories se voulant plus intégratives ou plus originales, dans lesquelles les frontières entre associationnisme et constructivisme, fonctionnalisme et théorie du sentiment sont bien plus floues.

A la recherche d'une définition consensuelle de l'émotion, Power (2005) lui trouve sept composantes :

- ✓ un événement
- ✓ une interprétation
- ✓ une évaluation
- ✓ un changement physiologique
- ✓ une propension à l'action
- ✓ une conscience (ou non)
- ✓ +/- une référence à des attitudes ou des actions.

L'intégration des attitudes et actions dans le champ de l'émotion ne se conçoit que dans le cadre d'un *paradigme* émotionnel et non d'un simple concept.

Evoquons quelques modèles spécifiques de la colère. D'après le modèle de Berkowitz, l'origine de celle-ci est un *événement aversif* qui engendre un *affect négatif*, lequel produit des émotions « rudimentaires » (peur ou colère) de façon automatique, tandis que les processus d'évaluation fine et le développement de l'émotion finale surviennent subséquemment.

La notion d'évaluation initiale d'une *aversion* a fait l'objet de controverses. Elle repose sur la théorie du *priming* émotionnel, supposant que les stimuli émotionnels plaisants et déplaisants activent des systèmes motivationnels différents. Il s'agit, respectivement, du système appétitif – qui correspond au système d'activation comportementale ou BAS de Gray – et du système défensif – constitué du système d'inhibition comportementale ou BIS et du système *flight-fright-freeze* ou FFFS du même auteur –, dont nous reparlerons dans la section consacrée aux modèles psychobiologiques de la personnalité (cf. §2.3.2). A la suite de Russell (1980) certaines constructions théoriques ont réparti les émotions selon deux l'axes : celui de la *valence* émotionnelle et celui de l'*activation* (ou *éveil*). On trouvera ci-dessous le schéma de Russell (figure 7).

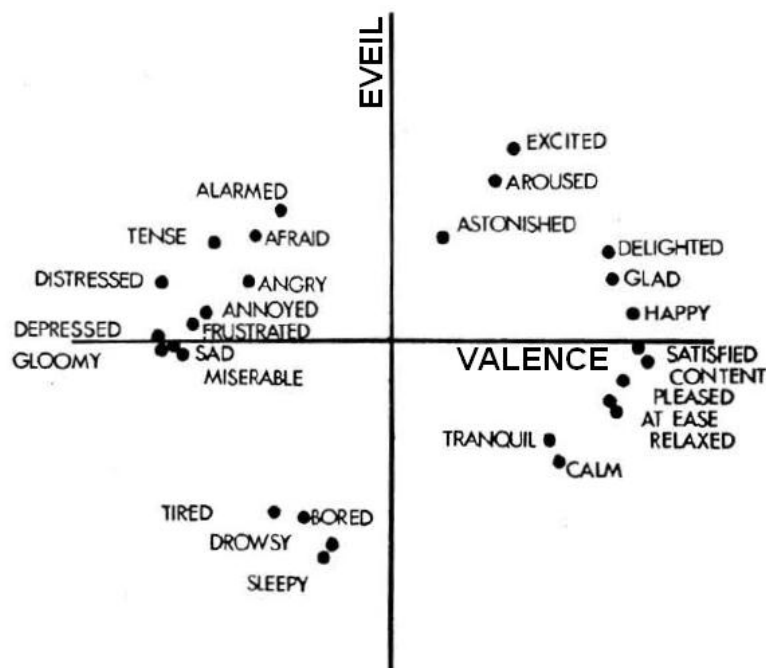


Figure 7. Place des différentes émotions d'après le modèle valence-éveil (d'après Russell 1980).

La colère, la frustration et l'irritation se situent dans une zone du diagramme correspondant à un éveil modéré et à des affects déplaisants. Des études de neuroimagerie montrent que la valence est traitée par des sous-régions du cortex orbito-frontal, tandis que l'éveil implique préférentiellement l'amygdale (Lewis, et al., 2007).

Fondé, précisément, sur l'éveil physiologique, le modèle de Novaco a permis l'élaboration de programmes de traitement, utilisant le *self-monitoring*, des troubles liés à la colère. Dans ce modèle, les événements extérieurs sont passés au crible d'une étape cognitive rudimentaire, puis l'éveil physiologique

est généré, lui-même évalué et interprété. Une fois que l'émotion « colère » est née de cet éveil physiologique et des processus cognitifs, des réactions comportementales (agressivité verbale, physique, passive ou évitement) peuvent être déclenchées (Power & Dalgleish, 2005).

Tenant d'un behaviorisme « philosophique », Ryle décrit un modèle assez original de l'émotion, permettant d'envisager des liens entre *émotions*, *tempérament* et *humeur*. Pour cet auteur, l'émotion désigne en réalité quatre éléments différents :

- ✓ des inclinations (ou motifs)
- ✓ des humeurs
- ✓ des agitations (ou commotions)
- ✓ des sentiments

Ces éléments sont considérés comme des *dispositions* à plus ou moins long terme. Ainsi, les *inclinations* seraient des dispositions à long terme, l'*humeur* une disposition à court terme, les *agitations* des humeurs de certains types. Dans ce cadre, seuls les sentiments ne seraient pas « dispositionnels ».

1.2.3. Émotions basiques et complexes

Pour certains chercheurs, les émotions complexes résulteraient de la combinaison d'un certain nombre d'émotions « basiques » ou fondamentales, dont le nombre varie en fonction des auteurs et des approches utilisées. On trouvera dans le tableau ci-dessous un résumé de ces travaux (tableau 1) (LeDoux, 1998 ; Plutchik, 2001 ; Panksepp, 2006 ; Descartes, 1649).

Tableau 1. Emotions basiques selon divers auteurs.

Descartes (1649)	Watson	Tomkins (1962)	Ekman (1984)	Johnson- Laird & Oatley (1992)	Panksepp (1982)	Plutchik (1980)
	Rage	Rage	Colère	Colère	Colère	Colère
	Peur	Peur	Peur	Peur	Peur	Peur
Joie		Joie	Joie	Joie		Joie
		Dégoût	Dégoût	Dégoût		Dégoût
Surprise		Surprise	Surprise			Surprise
Tristesse			Tristesse	Tristesse		Tristesse

Descartes (1649)	Watson	Tomkins (1962)	Ekman (1984)	Johnson- Laird & Oatley (1992)	Panksepp (1982)	Plutchik (1980)
Désir		Intérêt Souffrance			Anticipation (<i>seeking</i>) Panique/perte (<i>separation distress</i>) Enjouement (<i>playfulness</i>) Dévotion maternelle Instincts sexuels	Anticipation Acceptation
Amour	Amour					
Haine		Honte				

Les travaux de Panksepp proposent une théorie originale des émotions, dans laquelle le système d'attente (*expectancy system*, renommé *seeking system*) donne un sens, une direction et une énergie aux émotions basiques et conduites de l'individu. Panksepp compare ce système à la *libido* de Freud (Panksepp, 2006).

Certains, dont Ortony & Turner, ont contesté la notion d'émotions basiques, considérant qu'il s'agit d'un dogme sans fondement. La colère et la peur sont les deux seules émotions autour desquelles il existe un certain consensus. Il s'agirait des deux émotions les plus anciennes sur le plan phylogénétique (LeDoux, 1998).

Il est vrai que l'on peut s'interroger sur les critères de définition d'une émotion « basique ». S'agit-il d'une émotion dont le circuit neuronal est original et identifiable, d'une émotion issue d'une seule étape d'*appraisal*, d'une émotion dont l'expression faciale est unique et universelle ? Différentes approches conduisent à différentes réponses.

Un certain nombre d'émotions plus complexes peuvent être intégrées dans le paradigme de la colère.

La colère se distinguerait du **mécontentement** ou irritation (*annoyance*) par son intensité supérieure, sa survenue moins fréquente, à la faveur d'événements plus menaçants, son fort caractère interpersonnel.

L'**indignation** est, selon Descartes, « une espèce de haine ou d'aversion qu'on a naturellement contre ceux qui font quelque mal, de quelque nature qu'il soit » (Descartes, 1649). Elle se différencie donc de la colère en ce qu'elle n'est pas fondée sur une action qui nous touche, et qu'elle n'est pas à l'origine d'un désir de vengeance. Solomon (1993) souligne en effet l'aspect « moral » de l'indignation, l'individu indigné se plaçant en position de supériorité par rapport à l'auteur de l'action contestée. Résultant d'une fine analyse des éléments de la situation, l'indignation serait le fruit de nombreux cycles d'*appraisal* (Power & Dalgleish, 2005).

Il arrive souvent que les pensées ou actes agressifs franchissent la frontière dressée entre dissuasion et revanche. Lorsque c'est le cas, l'expérience déplaisante de colère cède alors la place à la **haine** (Bowlby, 1973). La haine et la tristesse prédominent dans la deuxième sorte de colère de Descartes, celle, torpide, qui ronge le cœur des « âmes faibles et basses » (Descartes, 1649). Il est plus « opérationnel » de considérer que la haine est une forte émotion négative éprouvée à l'égard d'une personne ou d'un objet. En cela elle se rapproche du dégoût. Néanmoins, l'origine de la haine reste celle de la colère, c'est-à-dire un méfait (Power & Dalgleish, 2005). La haine est donc une forme de colère qui perdure, perdant tout rapport avec l'offense initiale.

La place de l'**envie** et de la **jalousie** dans le spectre des émotions liées à la colère n'est pas consensuelle. Nous détaillerons les liens existant entre anxiété de séparation, colère et jalousie. L'envie concerne les objets et qualités possédés par autrui ; elle supposerait, d'après Melanie Klein, une forme de rivalité inconsciente avec la personne convoitée. Ainsi, le patient envieux serait moins avancé dans sa différenciation que le patient jaloux (Searles, 1994) .

Certains auteurs, tels Plutchik (2001), Oatley & Johnson-Laird (1987) ont tenté – souvent sans grand argument scientifique – de définir les émotions complexes par l'association de deux ou plusieurs émotions fondamentales. Ainsi, l'hostilité, la haine et le mépris résulteraient d'une association des émotions fondamentales colère et dégoût (Plutchik, 2001).

1.2.4. Déroulement d'un accès de colère

A des fins didactiques, nous retiendrons, pour l'étude du déroulement de l'accès de colère, un modèle cognitiviste simple (figure 8) (Davies, 2009).

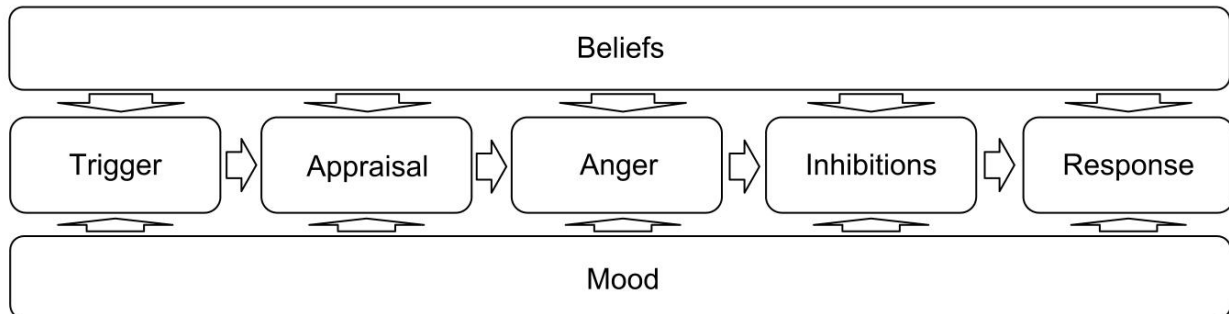


Figure 8. Un modèle cognitiviste de l'irritabilité et de la colère (d'après Davies, 2009).

Dans ce modèle, les croyances (*beliefs*) et l'humeur (*mood*) influencent notre jugement, l'évaluation (*appraisal*) du stimulus déclenchant (*trigger*), la colère, les mécanismes d'inhibition, et la réponse (Davies, 2009).

Nous étudierons les différentes phases de ce modèle dans les paragraphes suivants.

Fava définit l'accès de colère (« *anger attack* ») comme « une courte période de colère en inadéquation avec la situation, associée à une activation du système nerveux autonome, se traduisant par des symptômes tels que la tachycardie, les bouffées de chaleur, l'oppression thoracique ; elle ressemble à une attaque de panique, mais sans les symptômes prédominants de la peur et de l'anxiété » (Grover, et al., 2011 ; Fava, et al., 2000 ; Perlis, et al., 2004). Les critères de l'accès de colère sont :

- ✓ Irritabilité pendant au moins six mois
- ✓ Réaction excessive à des ennuis mineurs
- ✓ Survenue d'un accès de colère au cours du mois précédent
- ✓ Existence, au cours d'au moins un des accès, de quatre symptômes parmi les suivants : tachycardie, bouffées de chaleur, oppression thoracique, paresthésies, sensation ébrieuse, dyspnée, sueurs, tremblements, panique, sentiment de perte de contrôle, envie d'attaquer autrui verbalement ou physiquement, lancer ou détruire des objets (Fava, et al., 2000).

Les accès de colère seraient, sur le plan phénoménologique, apparentés aux attaques de panique (Perlis, et al., 2004).

Dans 63 % des cas, l'accès de colère se traduit par une attaque physique ou verbale d'autrui ; dans 30 % des cas, par des dommages aux biens (lancer, destruction) (Fava, et al., 2000).

Il serait, pour certains, composé de trois phases : le « grondement », la « crise de rage », la « récupération » (Sankar & Miller, 2012).

Au cours de la phase de grondement, on observe de petits signes d'impatience ou de gêne légère (taper des doigts par exemple), ou bien des comportements plus menaçants. Il s'agirait de la meilleure phase pour intervenir, de préférence par des techniques douces visant à réduire le niveau d'excitation (par exemple, en retirant l'individu de l'environnement pathogène, en redirigeant son attention, ou en lui demandant d'appliquer des techniques de respiration profonde) (Stone, 1988).

Au cours de la crise de rage, les capacités de maîtrise sont dépassées et il devient impossible d'empêcher l'aggravation de la situation par l'usage de la logique et de la raison. La troisième phase est une phase de récupération (*ibid.*).

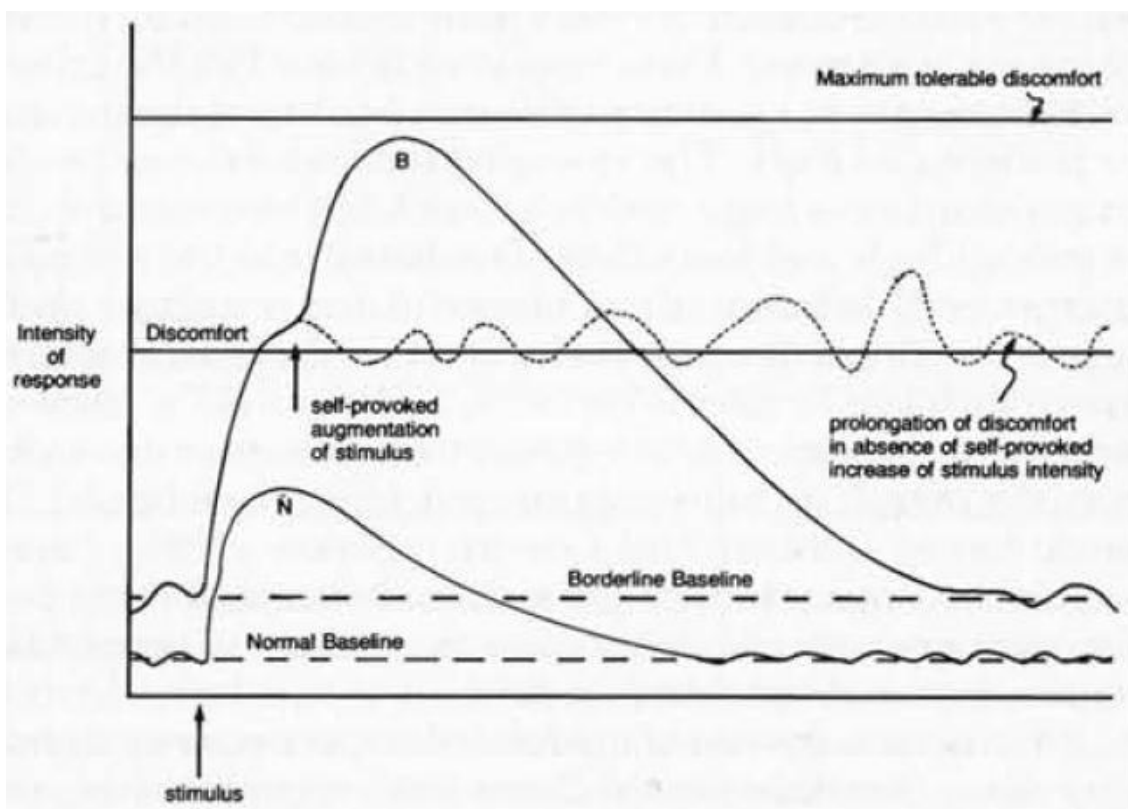


Figure 9. Accès de colère chez le patient borderline (irritable) et chez le sujet normal (Stone, 1988).

Certains ont comparé la survenue d'un accès de colère ou « crise de nerfs » à l'orgasme. Lorsqu'un individu est excité sexuellement de façon pré-orgastique, il se trouve dans un état inconfortable, incapable de se détendre, et la résolution de cet état passe par l'orgasme. De la même façon, le sujet en phase de « grondement » aurait les plus grandes difficultés à ne pas passer à l'étape suivante, celle de la « crise de rage », caractérisée par un « *flash point* » (*ibid.*).

On trouvera dans le diagramme de Stone sur les crises de rage des patients borderline (figure 9) les différentes étapes de ce processus, ainsi que les deux modalités de résolution de la tension liée à un stimulus : soit un violent accès de colère et une résolution rapide de l'épisode soit la persistance d'un inconfort pendant un temps plus long.

1.2.4.1. Facteurs déclenchants, limitants et modulateurs de la colère

De façon générale, le facteur déclenchant de la colère est un obstacle dressé face à l'individu et s'opposant à ses desseins (Plutchik, 2001).

La transgression par autrui d'une règle, d'un tabou, ayant un coût narcissique pour le sujet, peut générer de l'irritabilité (Davies, 2009) mais la provocation par autrui serait, d'après des études expérimentales, le principal facteur susceptible de la susciter (Giancola, 2002).

Un certain nombre de facteurs environnementaux sont identifiés comme irritants par la plupart des gens: les bruits provenant de l'activité d'autrui (musique, claquements de porte, bruits corporels, etc...) sont fréquemment en cause. Tous ces événements favorisent l'enclenchement du processus, mais ne peuvent, la plupart du temps, être considérés comme les réels inducteurs de la colère, une première étape d'évaluation cognitive étant bien souvent tout aussi déterminante (Davies, 2009). Ainsi, le claquement de porte n'induirait la colère que s'il est considéré par le sujet comme un obstacle à ses buts (par ex. la tranquillité ou le respect de sa personne).

Les facteurs déclenchants de la colère ne seraient pas identiques dans les deux sexes : tandis que les femmes réagissent plus facilement à des agressions provenant de leurs proches, les hommes sont plus volontiers irrités par des personnes étrangères, des objets voire des questions sociétales plus abstraites (Thomas, et al., 1998).

La colère a aussi ses facteurs limitants. Sur le versant cognitif, on peut distinguer (Davies, 2009) :

- ✓ Des inhibitions externes ou « pratiques » : liées à une analyse des conséquences d'une réaction de colère excessive.
- ✓ Des inhibitions internes ou « morales » : pensées et considérations morales que le sujet a pour sa propre conduite, ou bien règles largement admises par un groupe social donné.

La colère devient excessive et inappropriée, ou trouble, lorsque les processus d'inhibition sont dysfonctionnels.

On doit également considérer les mécanismes de défense comme des processus d'inhibition de réactions émotionnelles intenses. On peut citer, entre autres, l'émoussement affectif, les amnésies psychogènes et autres états dissociatifs, les troubles psychosomatiques (Power & Dalgleish, 2005).

Un certain nombre de facteurs ont la particularité de moduler l'intensité de la colère. Parmi ceux-ci, des distorsions cognitives, notamment la tendance à surestimer l'hostilité ambiante (Craig, et al., 2008), à avoir une vision négative du monde, ou encore des croyances erronées sur la normalité du comportement d'autrui (Davies, 2009).

Sur le plan hormonal, la circonstance la plus fréquemment associée à l'irritabilité par le sens commun est la période prémenstruelle. Kraepelin soulignait déjà l'accroissement de l'irritabilité au moment des règles (Kraepelin, 1909). La nosologie contemporaine a renommé ce syndrome, inclus dans la classification du DSM-IV-TR, « trouble dysphorique prémenstruel » (TDP) (American Psychiatric Association, 2000/2005). Il est défini par la présence de 5 symptômes au sein d'une liste de 12. L'irritabilité est évoquée dans les items « irritabilité persistante ou colère affectant d'autres personnes » et « sensation d'être hors de contrôle ». Les déterminants biologiques de ce syndrome restent obscurs (Stone, 1988). Les androgènes (testostérone libre, DHEA) ont été mis en cause, du fait de taux plasmatiques élevés tout au long du cycle chez les patientes souffrant de TDP (Eriksson, et al., 1992). La plupart des travaux récents infirment l'hypothèse d'un déséquilibre des taux plasmatiques de progestérone et d'oestrogènes et l'on préfère supposer que les 3-8 % de femmes qui souffrent de TDP ont une « susceptibilité neurologique » (impliquant notamment la sérotonine) aux variations hormonales (Bianchi-Demicheli, et al., 2002). Une pilule oestro-progestative, YAZ[®], dont la plaquette comprend 24 comprimés actifs et 4 placebos, permettrait néanmoins d'atténuer ce syndrome en diminuant la

réactivation ovarienne survenant habituellement au 6^{ème} jour d'arrêt de la pilule, avec son cortège de sécrétions œstrogéniques. Par ailleurs, le progestatif de synthèse utilisé, la drospirénone, particulièrement proche de la progestérone naturelle, serait susceptible d'atténuer la dysphorie prémenstruelle.

L'épuisement et la tension psychique sont depuis longtemps reconnus comme des circonstances favorisant l'expression de l'irritabilité (Kraepelin, 1909). Il est en effet fréquent d'observer des manifestations d'irritabilité liées à la fatigue ou à la privation de sommeil. Il a également été démontré que cette dernière peut induire des épisodes maniaques. Des études animales mettent en évidence, chez le rat privé de sommeil, l'apparition de symptômes maniaques, dont font partie l'irritabilité et l'agressivité (Gessa, et al., 1995). D'autres expériences ont clairement montré que la privation de sommeil induisait une augmentation de la réactivité et de l'irritabilité, conduisant bien souvent à des rixes mortelles (Kamphuis, et al., 2012). Chez les humains, les études sont moins concordantes, notamment chez le sujet sain. Les individus ayant un niveau de colère-trait élevé, tels les patients psychopathes, souffrent de troubles du sommeil. Leur sommeil est plus superficiel, les réveils nocturnes sont plus fréquents. Il a été suggéré qu'un état d'hyperveil du système nerveux autonome (cf. §1.2.4.3) pouvait constituer le lien entre privation de sommeil et agressivité (Kamphuis, et al., 2012).

Quelques études ont mis en évidence une réduction de l'irritabilité et de la violence lors de la correction de syndromes d'apnées obstructives du sommeil, notamment chez l'enfant (Kamphuis, et al., 2012).

L'irritabilité diminue avec l'âge. Galien signalait déjà que la constitution des adolescents était chaude et sanguine, tandis que celle des vieillards était peu sanguine et froide (Galien, trad. Daremberg 1854-1856). Le bon sens psychiatrique considère que le « psychopathe agressif » devient moins pugnace au fil des années. Oswald avait souligné, en 1984, l'adoucissement des tempéraments explosifs avec l'âge. Snaith parvint à la même conclusion sur ses groupes de patients (Snaith & Taylor, 1985). La diminution de la colère avec l'âge serait liée à une diminution du potentiel de liaison des récepteurs D2, à raison de 10 % par décennie (Svrakic & Cloninger, 2005).

Le rôle des toxiques n'est pas à négliger. L'alcool, la cocaïne, les benzodiazépines, les amphétamines sont particulièrement impliqués. Leur rôle propre est toutefois difficile à distinguer des motifs de leur utilisation (DeCarvalho & Guedj, 2003).

L'existence d'un lien entre alcool et agressivité ne surprendra personne ; elle a été démontrée par de nombreuses études. Il s'agit d'un phénomène multifactoriel impliquant psychopathologie, métabolisme de l'alcool, personnalité, existence d'une provocation et d'un contexte. La détermination des facteurs de causalité n'est donc pas aisée. L'ivresse ne semble pas expliquer, à elle seule, un comportement agressif, mais le sujet ivre semble plus sensible aux provocations, y compris dans des situations expérimentales contrôlées. Toutefois, cette agressivité peut être contrôlée par des facteurs situationnels encourageant la réflexion. La présence d'une disposition constitutionnelle pour les comportements violents (notamment d'un trouble de la personnalité de type antisocial) interagit probablement avec l'usage d'alcool, rendant l'imputabilité de ces comportements à la substance difficilement évaluable. Il a été montré par une expérimentation bien menée de Giancola que l'alcool n'accroissait les comportements agressifs que chez les hommes dont le niveau d'irritabilité constitutionnelle était élevé. Cet effet de l'alcool n'était retrouvé ni pour les femmes ni pour les hommes ne souffrant pas d'irritabilité constitutionnelle. Les raisons des différences liées au genre restent imprécises (Giancola, 2002). La dépression et le trouble bipolaire sont les conditions psychiatriques les plus fréquemment associées à l'agressivité alcoolique. Les mécanismes de cette dernière font l'objet de débats : le modèle traditionnel supposant la désinhibition de zones cérébrales considérées comme le siège d'une agressivité innée est contesté, ainsi que l'hypothèse d'un hyperéveil dû à la consommation d'alcool (Chermack & Giancola, 1997), ou celle d'une « levée du frein » sur les comportements agressifs par l'effet anxiolytique de l'alcool (Ito, et al., 1996). L'hypothèse la plus convaincante serait la suivante : l'alcool altère le fonctionnement de systèmes cérébraux inhibiteurs de l'agressivité ; la consommation d'alcool autorise l'expression de l'irritabilité constitutionnelle de certains sujets sous forme d'agressivité (Giancola, 2002).

La caféine, qu'elle soit ingérée sous forme de café, de thé, de chocolat noir ou de sodas au cola, est un toxique dont l'impact sur l'irritabilité est trop souvent négligé. Quoique bénéfique pour des consommations modérées (de l'ordre de trois tasses par jour), elle est à l'origine d'un certain nombre de manifestations psychiques et physiques (insomnie, irritabilité, nervosité) lors du sevrage ou lorsqu'elle est consommée en excès (Davies, 2009 ; Dews, et al., 2002).

La privation de nicotine est génératrice d'irritabilité, son effet étant encore plus marqué chez les sujets ayant une personnalité irritable (Parrott & Zeichner, 2001). Le niveau de colère serait un bon prédicteur de la rechute tabagique (Patterson, et al., 2008).

D'autres syndromes de sevrage (cannabis, benzodiazépines, cocaïne et opiacés notamment) sont à l'origine de symptômes d'irritabilité. L'irritabilité a été étudiée, dans ce cadre, comme prédicteur éventuel des effets euphorisants de la cocaïne. Les données sont néanmoins contradictoires (Newton, et al., 2003). Nous avons vu (cf. §1.2.1) que les opiacés avaient, au contraire, un effet de sédation de la colère. C'est également probablement le cas pour le cannabis, qui semble réduire la réactivité de l'amygdale (Cornelius, et al., 2010).

Les études d'imagerie fonctionnelle permettront certainement de préciser les liens qui unissent la colère et la consommation de toxiques. On sait d'ores et déjà que le gyrus latéral du cortex préfrontal orbito-frontal est impliqué dans les deux phénomènes (Goldstein, et al., 2005), ce qui est également le cas, bien entendu, du striatum ventral. Les poids de la consommation de toxiques et des traits de personnalité sous-jacents restent malheureusement difficilement évaluables.

1.2.4.2. L'évaluation (*appraisal*)

L'*appraisal* (évaluation) est la pierre angulaire des théories cognitives de l'émotion. Il peut exister plusieurs niveaux d'évaluation, voire plusieurs *cycles* d'évaluation. Lazarus (1991) distingue : les *appraisals primaires*, qui consistent en une première évaluation du caractère incongru, stressant, positif d'une situation et les *appraisals secondaires*, qui sont une évaluation cognitive, par l'individu, de ses capacités d'adaptation et des modalités de réponse. Certains auteurs, dont Leventhal et Scherer (1987), considèrent que des cycles successifs d'*appraisal* permettent d'obtenir une analyse sophistiquée de la situation, et qu'ils participent à la génération d'une émotion.

Pour Plutchik (2001), la cognition liée à la colère est l'adversité (« *enemy* »). De façon plus subtile, Lazarus définit, pour chaque émotion, un « *core relational theme* ». Pour la colère, il s'agit d'un « outrage humiliant contre moi et les miens ». Cet auteur nous donne une analyse (tableau 2) des éléments des *appraisals* de la colère sur deux niveaux (Power & Dalgleish, 2005).

Ce modèle repose sur l'hypothèse d'« objectifs », « plans » ou « buts » personnels, contrariés ou frustrés par la survenue d'un événement. L'évaluation primaire consiste donc à analyser l'information à la lumière de ces objectifs personnels, tandis que l'évaluation secondaire consiste à préciser le contexte dans lequel surviendrait une éventuelle réplique.

Tableau 2. Éléments constitutifs des appraisals de la colère (d'après Lazarus, 1991 cité par Power, 2007).

Éléments d'évaluation primaire	
1.	Si l'information est pertinente par rapport aux objectifs, alors toutes les émotions sont possibles, y compris la colère. Sinon, aucune émotion.
2.	S'il y a inadéquation aux objectifs, alors seules les émotions négatives sont possibles, dont la colère.
3.	Si l'implication de soi consiste à préserver et améliorer son estime personnelle ou sociale, alors les possibilités émotionnelles incluent la colère, l'anxiété et l'orgueil.
Éléments d'évaluation secondaire	
4.	S'il y a des reproches, résultant de la connaissance de la responsabilité de quelqu'un dans ces émotions nuisibles, et de la conscience rétrospective de la possibilité de les contrôler, alors la colère peut survenir. Si les reproches sont adressés à autrui, la colère est dirigée vers l'extérieur ; s'ils sont adressés à soi, la colère est dirigée vers l'intérieur.
5.	Si les capacités d'adaptation favorisent l'attaque, alors la colère est favorisée.
6.	Si l'attente d'une réponse de l'environnement à une éventuelle attaque est positive, alors la colère est facilitée.

L'idée de cycles d'*appraisals* multiples procède de la même inspiration. Nous donnerons l'exemple suivant : un premier cycle au cours duquel la compatibilité de l'événement avec les objectifs personnels du sujet est évaluée ; puis un second cycle au cours duquel la contrariété est attribuée à un *agent*, initiant la colère ; un troisième cycle, au cours duquel les intentions dudit agent, les possibilités d'éviter l'événement sont évaluées, et conduisant potentiellement à une inhibition de la colère (*ibid.*).

A l'opposé, certaines réactions émotionnelles pourraient être préparées ou facilitées par le patrimoine génétique d'une espèce donnée. Cette théorie a été édictée par Seligman sous le terme de *preparedness*. Chez l'être humain, il s'agirait notamment de certaines peurs (araignées, serpents, hauteurs, sang).

Dans une perspective théorique cognitiviste, l'*humeur colérique* (ou *irritable*) serait un *état* dans lequel les *appraisals* constitutifs de la colère ont un seuil de survenue abaissé. Un *tempérament colérique* ou *irritable* serait une *disposition* par laquelle ce seuil serait abaissé de façon *permanente* (*ibid.*).

1.2.4.3. Signes neurovégétatifs d'éveil

L'éveil (*arousal*) physiologique résulte essentiellement de l'activation du système nerveux orthosympathique. L'irritabilité peut être considérée comme un des signes d'« hyperéveil ».

Fava publia de nombreux articles sur les « crises de colère » (« *anger attacks* »), qui se traduiraient par une activation du système nerveux autonome similaire à celle des attaques de panique, mais en l'absence du sentiment de peur. On pourrait donc y retrouver les symptômes suivants : tachycardie, oppression thoracique, bouffées de chaleur, sudation (Fava, et al., 2000).

Au cours de ces emportements, le visage rougit ou devient violet. Les veines du front et du cou se dilatent, les poils se hérissent (Darwin, 1872).

Le rôle de ces signes d'éveil dans la colère fait l'objet de débats (cf. §1.2.2). Sur un plan purement expérimental, il a été montré que l'expérience de la colère était plus marquée lorsque le sujet considérait que les signes d'éveil provenaient de la source irritante, et lorsque le stimulus était lui-même irritant. Ainsi, l'évaluation de la nature du stimulus générateur de l'éveil physiologique aurait une plus grande importance que les signes physiologiques de cet éveil (Power & Dalgleish, 2005).

On peut étudier de façon assez spécifique l'activation du système orthosympathique en mesurant les variations de conductance cutanée (réaction électrodermale), qui reflètent l'activité des glandes sudoripares. On distingue une activité tonique, reflet de l'état de vigilance, et une activité phasique, reflet de la réactivité émotionnelle (Mardaga, 2009).

1.2.4.4. Attitude, posture, expression faciale

L'expression faciale des émotions constitue, depuis Darwin et son ouvrage *The Expression of the emotions in man and animals*, une des approches majeures du sujet. Plusieurs théories, plus ou moins convaincantes, ont été proposées sur cette question, dont celle du *feedback facial* (l'expression faciale volontaire d'une émotion en favoriserait le ressenti). Les théoriciens de l'universalité des expressions faciales, notamment Ekman, sont critiqués par d'autres auteurs. L'influence de la posture sur la perception des émotions est moindre (Power & Dalgleish, 2005).

Décrivons l'attitude de l'homme en colère. La poitrine se soulève, l'homme redresse la tête ; ses narines, dilatées, tremblent. Le corps est, en règle générale, dressé, mais parfois courbé en avant, vers l'offenseur. Les membres sont plus ou moins rigides, parfois on peut voir des bras levés ou des poings serrés. A l'exception de ce dernier point, tous les autres signaux seraient universels (Darwin, 1872).

La bouche est généralement fermée, les dents serrées ou grinçantes, prêtes à mordre. Les lèvres restent souvent immobiles, la parole est totalement inhibée ou criarde. Un froncement de sourcils (contraction et abaissement) est très fréquent, mais parfois remplacé par un grand regard furieux. L'expression faciale de la colère et de l'indignation ne diffèrent de celle de la rage, selon Darwin, que par l'intensité des signes caractéristiques (*ibid.*).

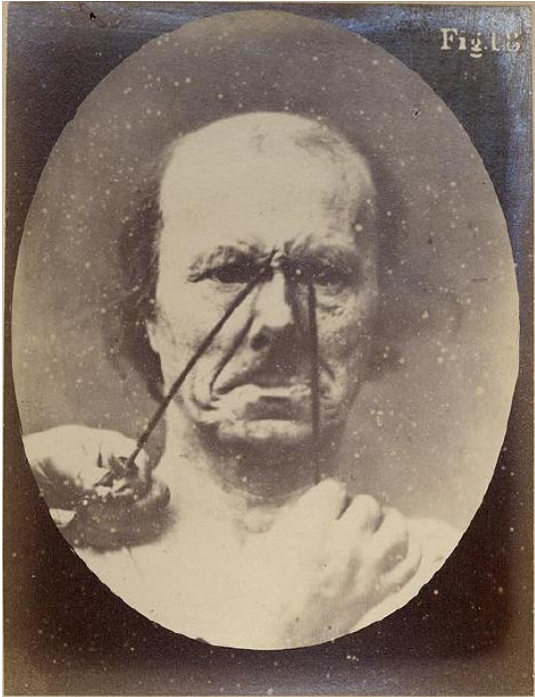


Figure 10. Electrification expérimentale des muscles pyramidaux du nez (Duchenne de Boulogne 1876).

Suivant Darwin de quelques années, Duchenne de Boulogne publia, en 1876, un ouvrage consacré aux muscles de la face. Il détermina que la *colère féroce avec emportement* sollicitait les muscles pyramidal du nez, peaucier, et les abaisseurs du maxillaire inférieur, tandis que la *colère concentrée* sollicitait l'orbiculaire palpébral supérieur, le masséter, le buccinateur, le carré de la lèvre inférieure et le peaucier (Duchenne de Boulogne, 1876). On trouvera ci-contre (figure 10) le résultat des expériences auxquelles cet auteur se livrait. Il s'agissait de stimulations électriques de certains muscles de la face. La meilleure approximation de l'expression faciale de la colère, de l'agression, est fournie par l'électrification forte des pyramidaux du nez (qui correspond au froncement de sourcils) (Duchenne de Boulogne, 1876).

Malgré l'hypothèse de l'universalité de l'expression faciale des émotions, l'expression de la colère chez le jeune enfant a été peu étudiée. Darwin, cantonné à son domicile par un état de santé médiocre, observait ses enfants en colère. Watson et, plus tard, Stirnimann décrivirent des manifestations de colère dès la naissance, lors de la compression du bras. Le nouveau-né soumis à un tel traitement se raidissait, frappait, faisait de grands mouvements des membres, pleurait, retenait sa respiration. Bridges, quant à lui, estimait que la colère dérivait de la détresse vers l'âge de 3 mois (Ekman, 2006). Fort logiquement, les enfants plus grands pleurent moins et les manifestations motrices de la colère sont plus marquées. Les enfants se roulent souvent par terre, donnent des coups de pied, griffent et mordent. Les crises de colère authentiques ne pourraient exister avant l'âge de deux ans (Charlesworth & Kreutzer, 2006). On peut accorder une place particulière au comportement

consistant à maltraiter son objet transitionnel (« doudou ») (Bowlby, 1973), qui est bien souvent la victime de ces crises de colère.

Il nous a été donné de constater, chez un enfant de 15 mois, une expression de la colère très proche de la description faite plus haut : le visage rougissait, le regard fixait la source de la frustration, les sourcils se fronçaient, les dents étaient serrées et découvertes par la contraction des muscles abaisseurs de la lèvre inférieure et des releveurs de la lèvre supérieure ; l'axe corporel se raidissait subitement.

L'étude des expressions faciales est loin d'être anachronique, dans la mesure où les défauts de reconnaissance de celles-ci ont été proposés comme endophénotypes d'un certain nombre de pathologies psychiatriques, dont le trouble bipolaire (Brotman, et al., 2008).

1.2.5. Utilité sociale et acceptabilité de la colère

Nous avons abordé précédemment les questions relatives à la modélisation et aux conceptions théoriques des processus émotionnels. En dépit de son apparente absurdité, une question mérite d'être posée : à quoi sert une émotion ? Nous passerons rapidement sur les réponses apportées par Platon, pour qui l'émotion est irrationnelle, ou Darwin, pour qui elle est purement vestigiale.

Il semble que l'on puisse répondre, dans la lignée fonctionnaliste, que l'émotion a pour rôles : 1) d'augmenter la vitesse de mise en œuvre des réponses physiologiques dans des situations données, 2) de permettre la communication de nos évaluations à notre groupe social (Power & Dalglish, 2005).

La colère peut avoir – comme le souligna John Bowlby (1973) – une réelle fonction pour la survie des individus d'un groupe. Ainsi, le babouin dominant exprime son mécontentement à ceux de ses congénères qui se tiennent à distance du groupe lorsqu'un prédateur arrive.

L'expression émotionnelle est en partie influencée par un contexte social. Ceci se vérifie particulièrement pour la colère.

Les normes sociales influencent le regard porté par autrui sur les manifestations de colère ou d'irritabilité. En fonction de ces normes, une réaction de colère pourra être considérée comme adaptée et justifiée ou comme le témoignage d'une irritabilité excessive. Dans le premier cas, la réaction de colère jouira d'une certaine acceptabilité sociale liée à son bien-fondé et son utilité supposés. Dans le second, elle induira une critique et une

réaction négative des observateurs (Davies, 2009). Averill décrit, chez les Gurumbura de Nouvelle-Guinée, une curieuse coutume en vertu de laquelle un homme est « autorisé » à exprimer sa colère en se transformant, l'espace d'une journée, en cochon sauvage. Cet état – que l'on pourrait assimiler à un état dissociatif – n'a pas l'issue tragique de la célèbre course d'amok des Malais (décrite, entre autres, par Kraepelin et Stefan Zweig). Il fait souvent suite à des frustrations et humiliations infligées par le groupe. L'individu se livre au vol, au pillage, avant de retrouver son état antérieur. Il n'a aucun souvenir de l'épisode, et il n'est pas de coutume de le lui rappeler. Dans certains cas, il peut être nécessaire de placer l'homme furieux au-dessus d'un feu de bois afin de l'aider à retrouver sa personnalité antérieure (LeDoux, 1998).

Les exemples de telles acceptations sociales de la colère, de façon épisodique ou permanente, ne sont pas rares, dans les sociétés primitives comme dans les sociétés développées (LeDoux, 1998).

A l'opposé, les philosophes stoïciens (notamment Sénèque dans son *De Ira*) soutiennent que la colère est seulement une passion irrationnelle, et qu'elle n'a aucune utilité. Certaines sociétés jugent qu'il est inapproprié d'exprimer de la colère, ce qui conduit à une inhibition sociale de celle-ci (Power & Dalgleish, 2005). Chez les Utku (peuple Inuit), on « répond » à la provocation par l'amusement ou la dépression, jamais par la colère. Les conséquences de telles contraintes collectives sont difficiles à préciser. Conduisent-elles uniquement à l'atténuation de la violence, ou sont-elles également à l'origine d'un refrènement pathogène des pulsions agressives ?

Pour les théoriciens de l'apprentissage social, comme Bandura (1973), la frustration peut, dans une situation « normale », être à l'origine d'une excitation émotionnelle générale, mais c'est bien l'apprentissage social qui détermine la façon dont le sujet répond à cette excitation. Dans ce contexte, l'acceptation sociale de la colère augmenterait le recours aux réponses agressives.

Nous avons déjà abordé la question de la justification de la colère – de son caractère adapté ou inadapté – dans le cadre de la définition de l'irritabilité (cf. §1.1). Il est évident que le seuil de définition d'une colère « inadaptée » dépend de certaines normes socioculturelles.

Deux facteurs sont impliqués dans l'acceptabilité sociale de la colère : la nature de l'outrage initial, et la qualité de la personne à qui notre colère est destinée.

Sur le premier point : d'après Averill, il paraît justifié de se mettre en colère dans les cas suivants : lorsqu'un méfait a été volontairement commis, ou involontairement par négligence ou nonchalance. Il est en revanche inadapté de se mettre en colère contre des événements qui dépassent notre influence, ou des problèmes qui peuvent être résolus facilement (Power & Dalgleish, 2005).

En ce qui concerne le second point, la colère paraît d'autant plus justifiée qu'elle est dirigée vers des individus socialement inférieurs (LeDoux, 1998), des personnes proches (plutôt que des étrangers), des hommes (plutôt que des femmes) (Power & Dalgleish, 2005). Pour Darwin, lorsque l'individu haï est insignifiant, la haine se transforme en simple dédain ou mépris. Lorsqu'il est tout-puissant, la haine se transforme en terreur (Darwin, 1872).

Dans certains sous-groupes sociaux, les règles normatives de la société environnante peuvent être bafouées ou non-intériorisées. Les membres de ce sous-groupe peuvent alors donner l'impression d'exprimer une colère inappropriée, alors qu'ils se conforment aux règles – souvent drastiques – de leur groupe social.

Enfin, soulignons qu'une colère d'intensité insuffisante au regard du contexte peut être tout à fait aussi inappropriée qu'une colère excessive ! Quoi qu'il en soit, de par sa définition actuelle, l'irritabilité n'a aucune utilité sociale, dans la mesure où elle est toujours inadaptée au contexte (Davies, 2009).

1.2.6. Liens entre colère et anxiété

Snaith *et al.* ont étudié l'irritabilité chez des patients anxieux, à l'aide de l'IDA et de l'échelle d'anxiété de Hamilton (HAM-A). Aucune corrélation significative entre « irritabilité dirigée vers l'extérieur » et anxiété (score global et scores d'items) n'a été mise en évidence. L'« irritabilité dirigée vers l'intérieur » était en revanche fortement corrélée aux scores d'anxiété, et particulièrement à la tension anxieuse, aux phobies, aux manifestations gastro-intestinales, dysautonomiques et sensorielles (Snaith & Taylor, 1985). Le score global d'irritabilité de l'IRQ de Craig lors de l'étude de validation de ce questionnaire était également significativement corrélé aux scores d'anxiété ($r=0,51$) (Craig, *et al.*, 2008). Doit-on supposer que la colère « réprimée » et empreinte d'auto-punitivité est à l'origine de telles manifestations ?

Une étude chez des patients souffrant de trouble panique a montré qu'environ un tiers d'entre eux présentaient des accès de colère, dont ils percevaient *a posteriori* le caractère égodystonique, et dont ils se sentaient coupables (Gould, *et al.*, 1996). L'échantillon étudié était relativement restreint, et les

patients se trouvaient à des stades d'évolution et de traitement hétérogènes. Il a par ailleurs été montré que les scores d'hostilité diminuaient lors d'un traitement comportemental de l'agoraphobie chez des patients souffrant de trouble panique avec agoraphobie (Fava, et al., 1993). Les patients déprimés irritables ont des scores d'anxiété plus élevés que les autres (Fava, et al., 2000). Cette association pourrait cependant résulter d'une mauvaise distinction des signes d'éveil qui caractérisent la colère et l'anxiété (Painuly, et al., 2007).

L'étude des caractéristiques EEG de ces deux émotions est également particulièrement intéressante. Certaines études montrent, pour la colère, une synchronisation thêta augmentée, et une diminution de la désynchronisation alpha, ce qui suggère que la colère s'accompagne d'une diminution de l'investissement des processus cognitifs. De façon intéressante, l'anxiété semble avoir l'effet inverse, et impliquerait un hyperéveil cortical (Bocharov & Knyazev, 2011).

L'anxiété serait-elle un inhibiteur des comportements agressifs ? Cette hypothèse a été formulée dans le cadre de la consommation d'alcool, dont le caractère anxiolytique pourrait expliquer certaines manifestations agressives de l'ivresse pathologique (Chermack & Giancola, 1997). Si la nature de l'association entre ces deux émotions reste imprécise, l'existence d'un lien est probable. Dans les approches psychobiologiques de la personnalité (cf. §2.3.2) la colère et l'anxiété représentent, respectivement, le système d'approche (ou système d'activation comportementale) et le système d'inhibition comportementale (Bocharov & Knyazev, 2011).

L'analyse des causes et déterminants de l'anxiété et des névroses d'angoisse fut un des sujets d'étude principaux de Sigmund Freud, mais aussi une pierre d'achoppement majeure de ses théories et de celles de ses disciples.

John Bowlby, héritier des grands éthologues mais également de la psychanalyste Melanie Klein, proposa une remarquable théorie de l'attachement et de la relation mère-enfant. Dans le second volume (*Separation, anxiety & anger*) de sa trilogie *Attachment and loss*, il s'intéressa plus particulièrement aux liens entre l'expression de la colère chez l'enfant et l'anxiété de séparation (Bowlby, 1973). Pour lui, en étudiant en premier lieu les défenses (dans *Les psychonévroses de défense*, 1894), puis le deuil (dans *Deuil et Mélancolie*, 1917), Freud n'aurait pas perçu l'importance de la séparation dans la genèse de l'anxiété avant 1926, date de publication de *Inhibition, Symptôme et Angoisse*. Il admit, dans cet ouvrage, que « le manque d'un être aimé ou désiré [était] la clé pour comprendre l'anxiété ».

Divers travaux sur le comportement d'enfants placés en nurserie de façon transitoire (pour des raisons conjoncturelles) ont permis à Bowlby de déterminer une séquence comportementale commune aux enfants séparés de leur figure maternelle : protestation, désespoir, détachement. Cette séquence ne pouvait avoir lieu qu'à certaines conditions : l'enfant devait être placé dans un lieu étranger, en présence d'étrangers, et en l'absence de tout maternage. Si ces conditions n'étaient pas remplies (ce qui était, heureusement, souvent le cas), cette séquence était incomplète.

La présence d'un membre de la fratrie, d'un objet connu ou d'un soignant identifié assurant un « maternage substitutif » limitait l'intensité des réactions anxieuses, et prévenait la survenue du désespoir.

Tentant un rapprochement avec les concepts freudiens, Bowlby lia protestation et anxiété de séparation, désespoir et deuil, détachement et défense. En se fondant sur la théorie finale de Freud, on obtient le schéma suivant (figure 11).

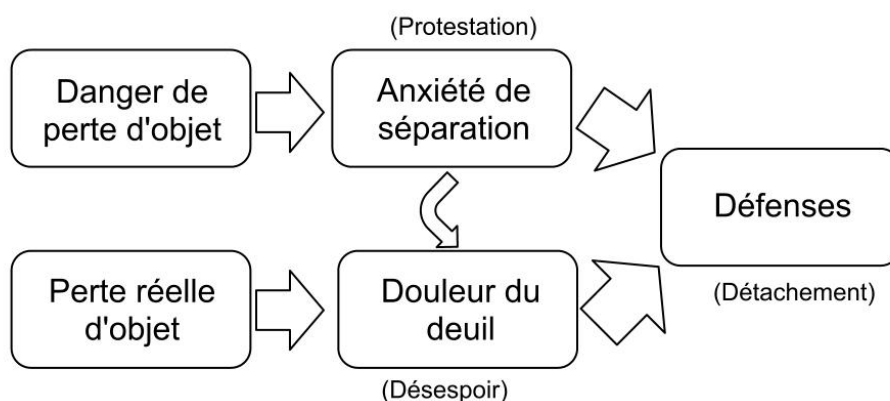


Figure 11. Perte d'objet, anxiété de séparation, deuil et défenses dans la théorie freudienne et, entre parenthèses, leurs correspondances dans la théorie de l'attachement de Bowlby (d'après Bowlby, 1973).

L'issue de la séquence de séparation dépendait, bien évidemment, du retour de la figure parentale. Bowlby constata que la durée de la période de détachement était corrélée à la durée de l'éloignement de la figure maternelle. Ainsi, il postula qu'un éloignement très long pendant les 3 premières années de la vie pouvait conduire à un détachement définitif. Quoi qu'il en soit, à cette période de détachement succédait une période d'ambivalence, au cours de laquelle l'enfant se montrait tantôt demandeur de la présence parentale, tantôt rejetant et hostile. Nous proposons, ci-dessous (figure 12), une représentation schématique des processus affectifs qui se produisent lors de l'éloignement de la figure maternelle.

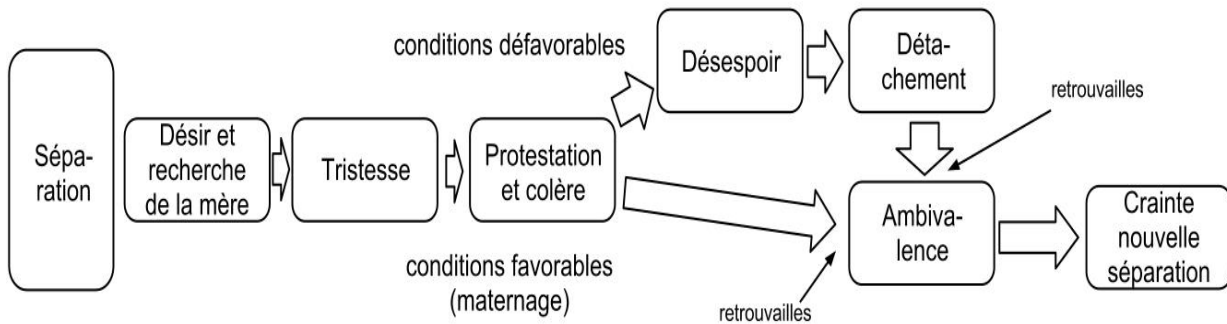


Figure 12. Réactions de l'enfant lors d'une séparation (d'après Bowlby, 1973).

On comprend aisément que l'absence – réelle ou émotionnelle – de la « figure maternelle » (ou « figure d'attachement ») peut être à l'origine de divers états pathologiques.

'Whether a child or adult is in a state of security, anxiety or distress is determined in large part by the accessibility and responsiveness of his attachment figure¹².'
(Bowlby, 1973)

Etudions à présent les mécanismes de l'hostilité chez les enfants séparés de leur mère et placés en nurserie. Heinecke, Westheimer et Bowlby ont estimé que ces enfants présentaient, lors du jeu de la poupée, pendant la séparation, une hostilité quatre fois supérieure à celle des enfants non séparés – vivant à leur domicile – étudiés en parallèle. Cette différence s'estompait six semaines après les retrouvailles, les enfants séparés ne démontrant aucune agressivité lors du même jeu.

Néanmoins, les mères décrivaient la persistance de comportements hostiles, qui leur étaient spécifiquement destinés, dénotant une ambivalence.

Bowlby a souhaité distinguer deux types de colère chez ces enfants : une colère de l'espoir (*anger of hope*) et une colère du désespoir (*anger of despair*). Le tableau 3 détaille les caractéristiques de chacune de ces formes :

Tableau 3. Colère d'espoir et colère de désespoir (Bowlby, 1973).

	Colère d'espoir	Colère de désespoir
Nature	Reproche	Réaction à la perte

¹² « Le fait, pour un enfant ou un adulte, de se trouver dans un état de sécurité, d'anxiété ou de détresse est déterminé, en grande partie, par l'accessibilité et l'attention de la figure d'attachement. »

	Colère d'espoir	Colère de désespoir
But	Reproche destiné à éviter une nouvelle séparation, à restaurer le lien	Aucun
Fonction	Oui	Non

Ainsi, certaines colères ont vocation à réunir les deux individus séparés, par exemple lorsqu'un partenaire sexuel prend ses distances ou lorsqu'une des deux parties reste sourde aux sollicitations de l'autre.

Nous avons déjà évoqué (§1.1) les éléments qui rapprochent l'irritabilité de la « colère dysfonctionnelle » de Bowlby. Nous préciserons cette relation en insistant sur l'importance, dans la construction de la personnalité, des menaces d'abandon répétées formulées par la figure d'attachement. Dans ces cas, la situation est telle que l'enfant éprouve le besoin d'exprimer la colère qu'il ressent à l'égard de ce parent rejetant, mais il ne peut le faire, de peur que la menace ne soit mise à exécution. La colère serait alors réprimée, au sens freudien, puis déplacée vers d'autres cibles. Le lien entre anxiété (de séparation) et colère se trouve ainsi démontré de façon convaincante. Ces sujets, hautement instables, présentent une combinaison turbulente des trois éléments suivants : possessivité intense (amour), anxiété intense, colère intense.

On peut rapprocher la colère associée à l'anxiété de séparation d'une autre émotion particulièrement fréquente à l'âge adulte : la jalousie, qui résulte d'une peur de perte de considération par autrui (Power & Dalglish, 2005). L'expérience clinique montre que les sujets souffrant de jalousie malade ont bien souvent été marqués par des menaces d'abandon ou des abandons réels pendant l'enfance, et rejoignent le groupe des personnalités borderline.

Pour les éthologues, l'association anxiété-colère n'est pas étonnante, si l'on se souvient que les réponses de fuite (phylogénétiquement associées à l'anxiété) et d'attaque (à la colère) sont deux modalités de réponse à un danger (« fight or flight ») (Bowlby, 1973 ; Gould, et al., 1996).

Les différentes théories liant hostilité et anxiété se heurtent à de sempiternels débats de poule et d'œuf. Ainsi pour Melanie Klein, l'accroissement de l'anxiété ne peut provenir que d'un accroissement de l'hostilité. Fairbairn soutient la thèse inverse. Bowlby, moins catégorique, opte pour une certaine primauté de la frustration (donc de l'anxiété), en admettant qu'hostilité et anxiété peuvent

être, dans certains cas, des processus distincts induits par une situation commune (Bowlby, 1973).

De telles interrogations ont été soulevées par d'autres auteurs étrangers aux théories psychanalytiques et aux théories de l'attachement. Gould souligne l'incertitude concernant les liens entre colère et anxiété, postulant que la colère pourrait résulter de l'association d'un état dépressif associé au trouble anxieux, ou que ces trois variables seraient sous la dépendance d'un facteur neurobiologique commun lié, directement ou indirectement, aux voies sérotoninergiques (Gould, et al., 1996).

1.2.7. La direction de la colère

La direction de la colère ou de l'irritabilité (vers l'intérieur ou vers l'extérieur) est une des questions d'importance dans l'étude de ces sujets. Freud décrit des névrosés sujets au retournement de la pulsion d'autoconservation, dont le seul dessein est de « se nuire à eux-mêmes » ou de se détruire. L'origine de ce phénomène serait une désunion des pulsions, qui entraînerait une libération de l'énergie de la pulsion de destruction vers l'intérieur. La meilleure définition du phénomène semble devoir être lue dans le dernier opuscule de Freud, *l'Abrégé de Psychanalyse* (Freud, 1940/1949):

« Refrérer son agressivité, en effet, est en général malsain et pathogène. On observe souvent la transformation d'une agressivité entravée en autodestruction chez un sujet qui retourne son agression contre lui-même, par exemple en s'arrachant les cheveux dans un accès de colère ou en se labourant la figure avec ses poings. Cet individu aurait certainement préféré infliger ce traitement à autrui » (S. Freud, trad. Anne Berman 1940/1949).

Ainsi se trouvent indirectement définies deux formes d'hostilité chez ces patients, l'une tournée vers l'extérieur, l'autre vers l'intérieur (issue du refoulement des pulsions agressives). Freud conclut qu'il n'était pas « encore parvenu à expliquer parfaitement ce cas ». La pulsion suicidaire des névrosés ne serait par ailleurs que le retournement d'une impulsion meurtrière contre autrui (Freud, 1915/1986)

Foulds et Caine définirent l'agressivité comme une force (*drive*) à double expression : une dimension extra-punitive et une dimension intra-punitive (Caine, et al., 1967). L'intrapunitivité serait signalée par les conduites suicidaires et les comportements à risque, tandis que l'extrapunitivité s'exprimerait sous la forme de troubles dits « caractériels » (Féline, 1991).

Snaith tint compte des observations de Moyer et recommanda de ne pas considérer que l'irritabilité fût forcément dirigée vers l'extérieur *ou* vers l'intérieur (Snaith & Taylor, 1985). Il définit néanmoins, dans un instrument

qu'il développa, une sous-échelle d'irritabilité « dirigée vers l'extérieur » et une sous-échelle d'irritabilité « dirigée vers l'intérieur ». La sous-échelle qui reflète cette dernière a pourtant une faible consistance interne (cf §1.5).

En 1983, Millar étudia les scores obtenus aux échelles de Foulds (HDHQ) et de Snaith (IDA) afin de préciser les parentés éventuelles entre les concepts de ces auteurs : il trouva une corrélation intéressante entre « hostilité intrapunitive » et « irritabilité dirigée vers l'intérieur » mais pas entre « hostilité extra-punitive » et « irritabilité dirigée vers l'extérieur » chez les sujets déprimés étudiés.

Pour certains, l'intrapunitivité serait plus sensible aux changements thymiques que l'extrapunitivité. Cette dernière — en tout cas dans le cadre d'une évaluation par l'HDHQ — serait plus stable dans le temps, et donc essentiellement liée à des traits de personnalité (Farmer, 1987).

Pour les théoriciens cognitivistes comme Lazarus, la direction de la colère serait liée à une évaluation (*appraisal*) secondaire de la responsabilité de soi ou d'autrui dans l'événement blessant à l'origine de la colère (cf. §1.2.2.)

1.3. La frustration, l'agressivité

Les réactions de colère liées à une frustration ont une place particulière : paraissant justifiées *sur le moment*, elles sont ensuite sévèrement jugées par la conscience morale du sujet, qui exerce une autocritique rétrospective sévère (Davies, 2009).

Certains auteurs considèrent que la frustration est indissociable de l'agressivité. Ainsi, pour Fairbairn, l'agressivité déployée pour le refoulement est une conséquence exclusive de la frustration libidinale résultant d'un objet peu satisfaisant. Ainsi, l'agressivité sert au clivage de l'objet, destiné à diminuer la douleur de la frustration (Summers, 1994).

En 1939, Dollard *et al.* postulaient que la frustration était une condition nécessaire et suffisante pour la génération de l'agressivité, et que l'agressivité résultait toujours d'une frustration. D'après eux, la frustration est une interférence dans les séquences comportementales impliquées dans la construction d'un objectif personnel gratifiant. L'agressivité est l'ensemble des conduites dont le but est de porter tort à la personne à laquelle elle est destinée (Dollard, *et al.*, 1939). En 1962, dans une première reformulation de leur hypothèse, Berkowitz nuança l'interdépendance de la frustration et de l'agressivité en interposant entre elles la colère. Ainsi la frustration n'était plus la cause immédiate de l'agressivité, et l'association frustration-agressivité ne

paraissait plus si solide et systématique. La frustration est à l'origine de la colère, qui est un facteur prédisposant à l'agressivité. L'irritabilité étant une disposition temporaire ou permanente à éprouver la colère, on comprendra que le niveau d'irritabilité est un élément modulateur de la réponse agressive aux frustrations.

Bandura et les théoriciens de l'apprentissage social ont ensuite nuancé cette vision, estimant que l'apprentissage social était le principal déterminant des réponses agressives à des frustrations (cf. §1.2.5)

Il a été suggéré par Russell (1980) que l'agressivité était essentiellement liée à des émotions dites désagréables « à haut niveau d'excitation » comme l'alerte, la peur, la colère, la tension, la détresse, la frustration et l'agacement, tandis que les émotions agréables à « faible niveau d'excitation » (bonheur, détente, calme, satisfaction) étaient moins susceptibles de susciter de l'agressivité.

Si elle est l'expression la plus flagrante de la colère, l'agressivité peut avoir de nombreuses autres motivations et causes (Power & Dalgleish, 2005). La littérature reste floue sur la nécessité d'une intention de nuire. Il paraît raisonnable de considérer que l'intention de nuire est une condition nécessaire à la définition de l'agressivité, tout au moins à court terme. En fonction des objectifs à long terme, on peut distinguer plusieurs types d'agressivité (Ramirez & Andreu, 2006).

L'agression impulsive doit être différenciée de l'agression préméditée, en ce qu'elle est une réponse à un stimulus aversif ou une frustration. Ce type d'agressivité serait lié à un hypofonctionnement sérotoninergique central (Coccaro, et al., 1997). *L'agression directe (Direct Assault)* correspond, selon l'inventaire de Buss & Durkee, à la violence physique perpétrée sur autrui, et ne comprend pas le bris d'objets et les crises clastiques (Coccaro, et al., 1997). *L'agression indirecte (Indirect Assault)* s'exprime par des comportements agressifs détournés, tels les rumeurs malicieuses, les farces ; et par des comportements non dirigés, tels les accès de colère ou les « claquages de porte » (Buss & Durkee, 1957). Enfin, *l'agression verbale* se traduit par les disputes, les cris, les hurlements, les menaces, les sorts, ou la critique.

La *colère dirigée vers des objets inanimés* représenterait, d'après Averill, 6 % des épisodes. Cet auteur précise que, même dans ce cas, il existe souvent une forme d'anthropomorphisme ou une référence à un être humain (Power & Dalgleish, 2005).

Si l'on considère le seul but recherché par le sujet, dans une démarche réfléchie, on peut opposer une *agressivité hostile* – dont l'objet est de nuire à la victime – à une *agressivité instrumentale*, dont l'objet est une récompense ou un objectif externe, la victime n'étant qu'un instrument de ces desseins (Sankar & Miller, 2012). On peut prendre pour exemple de la première une agression délibérée et planifiée d'un individu, visant à lui nuire, et pour exemple de la seconde un vol à main armée dans une banque, dont le but n'est pas de nuire spécifiquement à un individu, mais d'obtenir une gratification financière (Ramirez & Andreu, 2006).

L'*hostilité* a souvent été utilisée comme synonyme d'*irritabilité*. Les deux termes ne recouvrent néanmoins pas les mêmes concepts. L'*hostilité* est, selon Buss (1961), une attitude qui suppose une mésestime et une évaluation négative d'autrui. Berkowitz en donna une définition proche en 1993. Pour Spielberg, il s'agit d'un « assemblage complexe de sentiments et d'attitudes qui motivent un comportement agressif et vindicatif ». Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'abord d'un style cognitif associant des tendances au cynisme, à la méfiance, au dénigrement, à l'opposition à autrui, et un désir de voir ou faire souffrir autrui. (Eckhardt, et al., 2004).

L'*hostilité* serait en fait composée (Farmer, 1987) :

- ✓ d'un acte agressif
- ✓ d'une attitude d'antipathie et de méfiance vis-à-vis d'autrui
- ✓ de l'expérience de la colère
- ✓ d'une prédisposition caractérielle.

Sa définition paraît donc peu consensuelle, et l'on se heurte à un regrettable chevauchement de concepts, notamment avec l'*irritabilité*, dont l'aspect cognitif est cependant moins mis en valeur par la littérature. On peut raisonnablement estimer que l'*hostilité* se situe entre la haine et l'*irritabilité*.

1.4. La réactivité émotionnelle

Dans le domaine des troubles de l'humeur, la réactivité émotionnelle est au centre de toutes les attentions, car elle est un paramètre mesurable par des techniques d'imagerie fonctionnelle et la réaction électro-dermale. Elle pourrait constituer le « chaînon manquant » entre émotions, tempéraments et troubles de l'humeur. L'hyperréactivité émotionnelle pourrait être une des principales caractéristiques des sujets bipolaires en phase inter-critique, indépendamment de la valence émotionnelle (cf. §3.3).

Le concept de réactivité émotionnelle est lié, d'une part, au seuil individuel nécessaire pour déclencher une émotion, (qu'il soit stable dans le temps ou modifié de façon transitoire), et d'autre part à l'amplitude de la réponse (Daban & Henry, 2011).

Si l'abaissement du seuil de déclenchement d'une émotion définit l'hyperréactivité émotionnelle, on peut postuler que l'irritabilité constitue une sous-dimension de la réactivité émotionnelle, s'appliquant à la colère.

Quant au tempérament, il est constitué, selon Rothbart (1998), des « différences entre les individus qui sont fondées sur la constitution et qui sont situées au niveau de la réactivité émotionnelle, motrice, attentionnelle et de l'autorégulation ». L'importance donnée par cette définition à la réactivité émotionnelle reflète les enjeux des approches psychobiologiques actuelles de la personnalité. Certaines dimensions de tempérament sont liées à des variations de réactivité émotionnelle (cf. 2.3.2) (Mardaga, 2009).

1.5. Santé physique et colère

Les liens entre état de santé physique et colère est un des champs d'étude de la psychosomatique. La colère fait partie des caractéristiques des personnalités de type A, initialement décrites par Friedman et Rosenman en 1959. Ces sujets, combatifs, qui aiment le travail, la compétition et vivent dans l'urgence, auraient un risque cardio-vasculaire accru (Fraguas, et al., 2000). Plusieurs études d'immunologie se sont intéressées aux marqueurs de l'inflammation chez les patients ayant une colère-trait élevée. Plus récemment, le système du complément a fait l'objet d'études intéressantes, et il s'est avéré que ces patients présentaient une activation excessive de ce système (augmentation de C3) (Boyle, et al., 2007).

L'anxiété et la colère ont également été corrélées avec l'allongement du QTc (Fava, et al., 1996) ; les mécanismes de cette association ne sont pas précisés.

D'après certaines études, ils souffriraient également volontiers de syndrome métabolique. Les données sont néanmoins contradictoires, ce qui est également le cas pour la tension artérielle et la variabilité du rythme cardiaque (Raikkonen, et al., 1996). Il a été montré que l'hostilité était un facteur prédictif de survenue de syndrome métabolique chez les femmes d'âge moyen. Une association entre hostilité et syndrome inflammatoire a également été suggérée : là encore, ces données ne concernent que les femmes. Les auteurs postulent que l'hostilité est à l'origine de dysrégulations du système nerveux

autonome et de l'activité neuroendocrine (Elovainio, et al., 2011). Compte tenu du nombre de facteurs confondants dans ce domaine, il ne s'agit que de conjectures.

Les liens entre colère extériorisée et douleurs chroniques sont à présent bien documentés. Toutes sortes de relations ont été postulées, mais aucun modèle convaincant n'émerge. Les douleurs peuvent être à l'origine d'altérations de l'humeur induisant de l'irritabilité, mais l'irritabilité peut également retentir sur la sensibilité à la douleur. Dans les deux cas, des défaillances des systèmes opioïdes ont été mises en causes. L'influence d'un stress prolongé (lié à la douleur ? à la colère ?) sur la sécrétion de β -endorphine pourrait être à l'origine d'une « *down-regulation* » des récepteurs opiacés (Bruehl, et al., 2003).

1.6. Instruments d'évaluation

D'après certaines revues de la littérature, les échelles d'évaluation de la colère, de l'hostilité et de l'irritabilité manquent de validité, du fait de leurs faibles qualités psychométriques (Eckhardt, et al., 2004). Les auto-questionnaires présentent l'inconvénient, en ce qui concerne l'irritabilité, de demander aux patients d'avoir une bonne connaissance de leur fonctionnement psychique et de répondre avec honnêteté à des questions dont le contenu est socialement peu valorisant (Farmer, 1987).

1.6.1. Brief Psychiatric Rating Scale

La dimension d'hostilité est incluse dans l'évaluation de la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). Il est recommandé à l'examineur de prendre en compte l'animosité, le mépris, l'agressivité (« *belligerence* »), et le dédain en dehors de la situation d'entretien, en prenant garde de ne pas déduire l'hostilité de l'anxiété, de défenses névrotiques, ou de plaintes somatiques (Overall & Gorham, 1962).

1.6.2. Symptom Checklist-90

Dans la Symptom Checklist de Derogatis (SCL-90), l'hostilité comprend les sentiments, pensées et actions caractéristiques de l'affect négatif de la colère. Elle se subdivise en items explorant : le ressentiment, l'irritabilité, l'agressivité et la rage.

1.6.3. Caprara Irritability Scale

Il s'agit d'une échelle de 30 items, dont la version originale comprend 20 items reflétant l'irritabilité et 10 items témoignant d'un « manque d'irritabilité ». Il a été montré par d'autres auteurs que tous les items évaluaient le même concept, et qu'il y avait un intérêt à coter les 10 items négativement pour obtenir un score global d' « hostilité-trait » (Anderson, 1997).

1.6.4. Anger Attack Questionnaire

L'Anger Attack Questionnaire de Fava (1990) évalue la fréquence des accès de colère (définis plus haut comme des périodes de colère avec irritabilité et manifestations physiques similaires à celles des attaques de panique) (Grover, et al., 2011). La plupart des études de Fava sur l'association des accès de colère aux épisodes dépressifs ont été réalisées avec cette échelle. Il s'agit d'un questionnaire comprenant 7 items.

1.6.5. Buss-Durkee Hostility Inventory

Le Buss-Durkee Hostility Inventory (Buss & Durkee, 1957) est un questionnaire de 75 items. Il comprend 7 sous-échelles : agression-violence physique ; hostilité indirecte ; négativisme ; ressentiment ; suspicion ; hostilité verbale ; irritabilité.

L'irritabilité y est définie comme une « propension à exploser avec des affects négatifs à la moindre provocation ».

La validité de cette échelle a été remise en cause à plusieurs reprises.

1.6.6. STAS & STAXI

La State-Trait Anger Scale (Spielberger, et al., 1983) et le State-Trait Expression Inventory (STAXI) (Spielberger, 1988) ont la particularité d'évaluer la colère et l'hostilité dans leurs aspects diachronique (trait) et synchronique (état). Les 30 items de l'échelle se répartissent également dans ces deux dimensions. Tandis que l'échelle de colère-état semble composée d'un seul facteur, l'analyse en composantes principales des items de l'échelle de colère-trait définit deux facteurs, auxquels ont été attribués les noms de « tempérament colérique » et « réaction colérique ». La STAS a une très bonne fiabilité, mais les données normatives manquent pour une population clinique (Craig, et al., 2008).

1.6.7. Hostility and Direction of Hostility Questionnaire

Le premier instrument de qualité spécifiquement construit pour l'étude de l'hostilité est le Hostility and Direction of Hostility Questionnaire (HDHQ) de Foulds et Caine (Caine, et al., 1967). L'originalité de l'approche de ces auteurs repose (cf. supra) sur la distinction de deux dimensions d'hostilité : extra-punitive et intra-punitive.

La *dimension extra-punitive* se décline en trois sous-échelles :

- ✓ Désir d'extérioriser l'hostilité
- ✓ Critique des autres
- ✓ Hostilité projetée

La *dimension intra-punitive* en comprend deux :

- ✓ Autocritique
- ✓ Culpabilité

Deux autres dimensions sont décrites : la *direction de l'hostilité*, qui correspond à la différence des scores d'intrapunitivité et d'extrapunitivité (le signe de cette différence permet donc de préciser la direction de l'hostilité) et *l'hostilité générale*, somme desdits deux scores, reflétant l'intensité globale de l'hostilité (Moreno, et al., 1993).

1.6.8. Irritability, Depression and Anxiety Scale

L'Irritability, Depression and Anxiety Scale de Snaith (IDA) fut conçue initialement comme un auto-questionnaire destiné à évaluer l'état psychique de la femme qui vient d'accoucher. Elle est composée de 18 questions de type Likert réparties en quatre dimensions pathologiques (dépression, anxiété, irritabilité dirigée vers l'extérieur, irritabilité dirigée vers soi). L'irritabilité est évaluée par huit questions réparties également entre *outwardly directed irritability* et *inwardly directed irritability*.

Les items de la première dimension ont pour objectif de mettre en évidence l'existence d'une réaction excessive à un stimulus, accompagnée d'une perte de contrôle des émotions. Il s'agit de :

- | | |
|----|---|
| 1- | « I lose my temper and snap at others » |
| 2- | « I am patient with other people » |
| 3- | « I feel I might lose control and hit or hurt someone » |

4- « People upset me so that I feel like slamming doors or banging about »

Les items de la seconde dimension sont censés détecter l'envie de se nuire, la colère tournée vers soi. Il s'agit de :

1- « I feel like harming myself »

2- « The thought of hurting myself occurs to me »

3- « Lately I have been getting annoyed with myself »

4- « I get angry with myself and call myself names »

L'échelle a été validée sur quatre groupes d'étude : des sujets déprimés, des patients souffrant de névrose d'angoisse, des jeunes parturientes, des patients obsessionnels.

Il ressort de ces diverses études que l'« *outwardly directed irritability* » est un concept identifiable, bien corrélé au jugement de l'examineur, tandis que l'« *inwardly directed irritability* » ne semble pas être un concept indépendant, et que la consistance interne des items composant cette sous-échelle n'est pas suffisante.

1.6.9. Burns Irritability Apathy Scale

La Burns Irritability Apathy Scale est une hétéro-évaluation dont la cotation est effectuée par un soignant (Burns, et al., 1990) ; 5 items se rapportent à l'irritabilité. Le soignant doit noter : le niveau général d'irritabilité, la fréquence des bouderies, des disputes et emportements verbaux.

1.6.10. Irritability Questionnaire

L'Irritability Questionnaire (Craig, et al., 2008) a été conçu comme une évaluation globale du concept d'irritabilité, comprenant des sentiments, des processus cognitifs et des comportements.

Le premier objectif de l'étude de validation était la construction d'un auto-questionnaire, l'IRQ. Ses 20 items ont été créés *de novo* ou empruntés à des échelles validées. Un autre instrument, appelé C-IRQ (pour *Carer*), a été construit de façon simultanée, compte tenu des incertitudes relatives à l'utilisation des auto-questionnaires pour l'évaluation de dimensions socialement indésirables, ou encore dans certaines populations (notamment les sujets déments). Une tendance à la minimisation des symptômes pourrait

être observée chez les patients rendus plus agressifs par une désinhibition comportementale ou une augmentation de l'éveil cérébral.

Les différents aspects pris en considération furent : l'expérience subjective, l'attention, la mémoire, l'évaluation (*appraisal*) et la tendance à l'action. Les auteurs se sont inspirés de la triade *Affect, Appraisal, Action readiness* de Frijda (1994) pour élaborer les nouvelles questions. Cette distinction est apparentée aux théories émotionnelles de l'*appraisal* de Magda Arnold, Lazarus et Scherer, que nous avons abordées plus haut (cf. §1.2.2).

Des formulations antonymiques (7 questions dans le questionnaire original de 52 questions, 3 items dans le questionnaire final) ont été utilisées afin de réduire l'indésirabilité sociale des items. Les questions ont ensuite été soumises à quatre groupes : un groupe de 23 patients souffrant de chorée de Huntington, un groupe de 19 patients souffrant de la maladie d'Alzheimer, un groupe de 22 patients déprimés, un groupe de 46 volontaires sains.

Pour chaque item, deux cotations de type Likert devaient être effectuées : une pour la fréquence du sentiment ou du comportement au cours des deux dernières semaines (jamais, occasionnellement, assez souvent, la plupart du temps), une autre pour son intensité (pas du tout, un peu, modérément, vraiment).

Le score MMSE minimal requis était 20/30.

En ce qui concerne l'IRQ, seuls les items à forte variance et bénéficiant d'une corrélation inter-items supérieure à 0,3 ont été retenus.

Ce questionnaire a montré une bonne consistance interne (coefficient α de Cronbach égal à 0,90) et une bonne fidélité test-retest (0,82). Il était bien corrélé aux autres mesures d'irritabilité : celles de la STAS, celles de l'IDA de Snaith, tant pour l'irritabilité tournée vers l'extérieur que pour l'irritabilité tournée vers l'intérieur. Dans le cas de cette dernière, la corrélation était néanmoins plus faible (0,49), en raison de la faiblesse de ce concept dans la théorie initiale de Snaith, et de l'accent mis sur les intentions d'automutilation dans la sous-échelle « *inwardly directed irritability* » de Snaith.

L'IRQ se différencie de l'IDA par son nombre de questions (21 contre 8) lui permettant d'explorer des dimensions plus subtiles de l'irritabilité, mais aussi par le fait que sa construction repose sur la prise en compte des théories de l'*appraisal*.

En ce qui concerne les différences qualitatives de l'IRQ et du C-IRQ, on peut constater que l'IRQ évalue de façon plus fine l'expérience subjective, tandis

que le C-IRQ (hétéro-évaluation) est avant tout une évaluation comportementale.

1.6.1. Novaco Provocation Inventory

Le Novaco Provocation Inventory est un inventaire de 80 situations de la vie quotidienne dont le sujet doit coter le caractère irritant de « *very little* » (1) à « *very much* » (5). Cet instrument est inspiré des théories cognitivo-comportementales et peut être utilisé lors d'une psychothérapie.

2. Les constitutions irritables

2.1. Introduction

La stabilité du concept de « tempérament » de l'Antiquité à nos jours est tout à fait surprenante. Sa résistance, même partielle, aux épreuves de la science moderne, aux analyses factorielles et analyses génétiques, interroge le chercheur d'aujourd'hui. Alors que les théories issues de la médecine galénique ont été, à juste titre, largement réfutées par les grands théoriciens de la médecine depuis la Renaissance, la distinction de 3 à 5 tempéraments « psychiques » semble toujours pertinente, des écrits d'Hippocrate et Polybe à ceux d'Akiskal, en passant par les « constitutions » de Kraepelin. Nous verrons les aménagements que les travaux scientifiques modernes ont permis d'apporter à ces théories a priori archaïques, ainsi que les limites de ceux-ci.

Nous rappellerons brièvement que, dans le cadre de l'étude de la personnalité, on distingue habituellement le *tempérament* (considéré comme la base biologique de la personnalité) et le *caractère* (manifestations de défense construites au cours du développement de l'enfant face aux contraintes du milieu) (Gérard, 2008). La personnalité résulterait ainsi de l'interaction du tempérament et du caractère, permettant au sujet de s'adapter à son environnement de façon plus ou moins adéquate.

2.2. Histoire des tempéraments

2.2.1. D'après les théories antiques

Les théories philosophiques et médicales antiques faisant référence à l'organisation du psychisme humain sont nombreuses, souvent contradictoires, difficiles à comprendre aujourd'hui du fait de leur obsolescence manifeste et de leur absence de fondement scientifique. Ayant déjà évoqué la tripartition

platonicienne de l'âme (cf §1.1), nous présenterons ici quelques éléments de psychologie hippocratique et galénique, en raison de l'influence de ces auteurs sur la pensée médicale jusqu'à la fin du Moyen Âge. Nous essaierons de lier ces réflexions au concept d'irritabilité.

D'après le *Traité de la nature de l'Homme* d'Hippocrate, la santé humaine dépend de :

- ✓ quatre humeurs fondamentales : la pituite ou phlegme (φλέγμα), le sang (αἷμα), la bile jaune (χολή διπτή), la bile noire (χολή μέλαινα).
- ✓ quatre qualités fondamentales : le chaud (θερμὸν), le froid (ψυχρὸν), le sec (ξηρὸν), l'humide (ὕγρὸν).
- ✓ quatre éléments : l'eau (ὕδωρ), l'air (ἀήρ), le feu (πῦρ), la terre (γῆ).

La théorie humorale influença la pensée médicale pendant plus de deux millénaires. On peine pourtant à trouver dans le *Corpus Hippocraticum* une description précise des mouvements affectifs liés aux dérèglements humoraux, alors que la plupart des pathologies « organiques » sont expliquées de cette façon.

Galien reprit les théories de Platon et Hippocrate et les adapta. Il fit une description plus précise des tempéraments, qu'il disait liés, non à la surabondance de telle ou telle humeur, mais à une *dyscrasie* des « qualités ». Il doutait de l'immortalité de l'âme rationnelle et considérait que l'essence de l'âme était le résultat du tempérament du corps. Il en voulait pour preuve l'existence, dès les premières années de vie, d'enfants méchants, en dépit de la bonne éducation qui pouvait leur être prodiguée. Les saisons et le climat tiennent une place prépondérante dans la conception galénique des tempéraments. A titre d'exemple : « Ceux qui habitent des pays où le terroir est léger, sec et nu, et où les vicissitudes des saisons ne sont pas tempérées, ont la constitution sèche et nerveuse et sont plutôt blonds que bruns ; ils sont arrogants et indociles (Galien, trad. Daremberg, 1854-1856) ».

Tableau 4. Principales caractéristiques des tempéraments d'Hippocrate et Galien.

	Eléments	Qualités	Origine	Saison	Âge	Couleur
Sang	Tous	Chaleur Humidité	Cœur	Printemps	Enfance	Rouge
Phlegme	Eau	Froid Humidité	Cerveau	Hiver	Vieillesse	Blanc

Bile jaune	Feu	Chaleur Siccité	Foie	Eté	Jeunesse	Jaune
Bile noire	Terre	Froid Siccité	Rate	Automne	Âge mûr	Noir

Les caractéristiques des tempéraments hippocratiques et galéniques sont résumées au tableau 4. La colère et l'irritabilité semblent donc liées en premier lieu à la chaleur, la sécheresse, l'été, l'adolescence et, partant, à la bile jaune.

2.2.2. Moyen Âge et Renaissance

Avicenne (980-1037) fit, dans son *Canon de la Médecine*, une synthèse des écrits grecs et latins de l'Antiquité, en y ajoutant quelques innovations. Il décrit notamment des associations de dyscrasies humorales, préfigurant les théories bidimensionnelles des émotions et des tempéraments (Lara, et al., 2012).

On trouve dans le *Regimen Sanitatis Salerni* (Anonyme, XIII^{ème} siècle) une description assez précise des conséquences physiques des dyscrasies humorales, telles qu'elles étaient conçues aux XII^{ème}-XIII^{ème} siècles. Malheureusement, le corpus de sources est très hétérogène, de nombreux vers ayant été ajoutés par divers savants au fil des siècles. Une des éditions les plus célèbres, corrigée par les médecins de l'Université de Montpellier, comprend les corrections d'Arnaud de Villeneuve (1491). Dans une version anglaise publiée en 1608, on trouve une description des rêves liés aux excès d'humeur (tableau 5). Ces précisions datent probablement du XVI^{ème} et non du XII^{ème} siècle (Anonyme, *The Englishmans Doctor &c.* 1608).

Tableau 5. Rêves liés aux dyscrasies humorales (d'après *The Englishmans Doctor &c.* 1608).

Excès de sang	Sommeil tourmenté et rêves étranges que le sujet a honte de raconter une fois éveillé
Excès de bile jaune	Rêves de feux d'artifice [sic]
Excès de phlegme	Rêves de mer et de rivières
Excès de bile noire	Visions et apparitions effrayantes

En Occident, on ne trouve en réalité aucun lien direct entre tempérament et humeurs avant l'école de Salerne. Pendant le Moyen Âge les mots *complexio* (en rapport avec les qualités) et *temperamentum* (en rapport avec les humeurs) coexistent, avec des acceptions très voisines (Delouvé, 2009).

A la Renaissance, cette distinction subtile sembla disparaître complètement. Ainsi, Ambroise Paré décrit deux formes d'*intempérature* (surabondance d'une humeur), l'une « vicieuse », l'autre « encore dedans les limites de la santé, comme celle qui n'offense pas les actions trop évidemment mais seulement est cause qu'elles ne sont point si deuément et parfaitement faites, comme par la nature tempérée » (Delouvé, 2009), définissant ainsi les limites entre normal et pathologique, tels qu'on les retrouve dans les classifications modernes.

Paré distingue :

- ✓ Les hommes sanguins : charnus, musculeux, doux, bénins, courtois, gracieux, riants, amoureux des dames.
- ✓ Les hommes phlegmatiques : à la face livide, la masse corporelle grosse, mollasse et froide au toucher, l'esprit lourd, grossier, paresseux, au sommeil profond.
- ✓ Les hommes mélancoliques : ils ont la face brune, le regard farouche, triste, renfrogné ; des songes épouvantables ; ils sont graves et malins, frauduleux, avares, craintifs, soupçonneux, « *tardifs à ire, mais quand ils se courroucent ils s'apaisent difficilement ; [...] maniaques, souvent se précipitent et tuent* ».
- ✓ Les hommes cholériques : leur corps est maigre et grêle, fort velu, pouls fort ; ils sont « adextres d'entendement », prompts et vigilants ; félons, audacieux, convoiteux de gloire, âpres, *vengeurs des injures à [eux] faites* ; leur sang bout d'ardeur ; ils sont aussi libéraux et souvent prodigues. Leur sommeil est petit et léger, leurs songes sont de choses brûlantes, furieuses et luisantes. La bile jaune rend « l'homme léger, subtil, facile à se cholérer et prompt à toutes choses » (Paré, 1579).

Paré suit ici scrupuleusement les dogmes de son époque. Il précise que cette typologie est soumise à un grand nombre d'influences extérieures, que la complexion peut varier avec le régime alimentaire. Ainsi un *sanguin* peut devenir *cholérique* s'il mange des aliments trop chauds et secs.



Figure 13. Les quatre tempéraments, *Le Calendrier des bergiers*, Genève 1500 (Delouvé, 2009).

2.2.3. Pinel

Philippe Pinel (1745-1826), célèbre figure de la Révolution Française connue pour avoir été à l'origine de la « libération » des aliénés de Bicêtre, a laissé à la postérité un certain nombre d'observations cliniques de qualité. Il est, avec son élève Jean-Etienne Esquirol (1772-1840), le principal fondateur de l'école aliéniste française.

Sa vision de la colère constitutionnelle est très bien résumée dans ce paragraphe, que nous reproduisons *in extenso* :

« La violence des accès est indépendante de la nature de ses causes et paraît tenir à la constitution de l'individu, ou plutôt divers degrés de la sensibilité physique et morale. Les hommes robustes et à cheveux noirs, ceux qui sont dans l'âge de la vigueur, et qui sont les plus susceptibles de passions vives et emportées, semblent conserver leur caractère dans leurs accès et deviennent quelquefois d'une fureur et d'une violence qui tient de la rage. On remarque moins ces extrêmes dans les accès des hommes à cheveux châtains et d'un caractère doux et modéré ; leur affection maniaque ne se développe qu'avec une certaine retenue et avec mesure... » (Pinel, an IX)

Si l'on fait abstraction des banalités concernant l'aspect physique du sujet colérique – directement issues des traités des auteurs précédemment cités –, cette description est tout à fait remarquable, en ce qu'elle affirme la primauté du trait de personnalité sur l'état pathologique dans la formation de l'irritabilité (« [ils] semblent conserver leur caractère »). L'état thymique ne constitue alors qu'un élément modulateur de la constitution sous-jacente. Nous reparlerons de cette question dans la section consacrée à l'irritabilité des épisodes thymiques.

2.2.4. Bleuler, Kraepelin et les auteurs allemands

Parmi les grands auteurs du XIX^{ème} siècle, c'est chez les psychiatres allemands que l'on trouve le plus grand nombre de références aux tempéraments antiques.

Griesinger décrit des combinaisons originales de tempéraments « classiques » telles que le tempérament *sanguinéo-colérique* ou le tempérament *mélancholico-colérique* (Stone, 1988), ce qu'Avicenne avait déjà fait avant lui (Lara, et al., 2012).

Se démarquant des humeurs antiques, Kraepelin fit, dans *Das manisch-depressives Irresein* (Kraepelin, 1909), la description de quatre *constitutions* (*Veranlagungen*) maniaco-dépressives : dépressive, maniaque, irritable et cyclothymique. On peut néanmoins rapprocher – sans se montrer trop audacieux – la constitution dépressive du tempérament mélancolique, la constitution maniaque du tempérament sanguin, la constitution irritable du tempérament colérique. Le tempérament phlegmatique n'a pas sa place dans le modèle kraepelinien. Le tempérament cyclothymique est une entité distincte.

Ces constitutions sont des anomalies qui persistent pendant les temps intermédiaires (intercritiques) de folie maniaco-dépressive. Kraepelin estimait à 37 % la proportion de patients souffrant de ces légères altérations chroniques. Il soulignait la fréquence de ces constitutions chez les apparentés de malades, esquissant une ébauche de théorie endophénotypique. Nous résumons les principales caractéristiques de ces quatre constitutions dans le tableau 6 (Kraepelin, 1909).

La « constitution irritable » (*reizbare Veranlagung*) est considérée par Kraepelin comme une mixtion des constitutions dépressive et maniaque. La constitution cyclothyme, quant à elle, constitue une forme d'oscillation – plus ou moins pure et sans mixtion thymique – de ces deux constitutions.

On comprendra que la théorie kraepelinienne des tempéraments s'articule en réalité autour des deux pôles *dépression* et *manie*, les constitutions cyclothyme et irritable résultant de l'association ou de l'alternance de l'un et de l'autre.

Tableau 6. Caractéristiques cliniques des divers tempéraments décrits par Kraepelin (Kraepelin, 1909).

	Dépressive	Maniaque	Irritable	Cyclothymique
Humeur	désespoir	exaltée, insouciance	oscillante, instable	oscille entre dépression et manie
Attitude sociale, vie	attitude bougonne, renfrognée, opposante Evitement des responsabilités, dépendance, retrait social. Economies.	irritabilité, arrogance, insolence, ironie, vulgarité, goût pour la plaisanterie. Volontiers injurieux si irrités. Désir de changement, bonne adaptation à la nouveauté.	irritabilité, susceptibilité et sensitivité. Disputes vives avec l'entourage. Loquaces, prompts à la repartie, insolents. Prise de décision rapide. Ils sont détestés.	cf. caracté- ristiques des constitutions dépressive et maniaque
Confiance en soi	Faible	Elevée	d'un extrême à l'autre	
Cognitions	insatisfaits de leur travail, inquiets ; anxiété, sentiment de faute ; sensitivité Prise de décisions difficile	distractibilité, mauvais souvenirs du passé, jugement hâtif et plat, pensée superficielle. Persévérance faible.	distractibilité, méfiance et idées de préjudice, jalousie, interprétation délirante des événements de la vie.	
Manifestations somatiques	Serrements, palpitations, migraines Mauvais sommeil.		Hypocondrie	
Autres	« jeu » avec les idées de suicide			

Bleuler décrit aussi des « caractères irritables », qui entretiennent des relations personnelles pathologiques avec leur entourage du fait de la perception erronée de leur environnement, de la fausseté de leur jugement.

2.2.5. Typologie des personnalités irritables

A partir des divers écrits précités, on peut reconstruire un *type* de personnalité irritable. Certaines descriptions parfois riches en couleurs sont, évidemment, tout à fait obsolètes.

2.2.5.1. Leur corps, leur santé

Le corps est maigre (Paré, 1579), poilu (Paré 1579, *Regimen Sanitatis Salerni* 13^{ème} siècle), le pouls (σφυγμός), au pli du coude, est bien frappé, du fait d'une surabondance de chaleur dans le cœur (Paré, 1579 ; Galien & Daremberg, 1854-1856).

Les oreilles sifflent ; la langue est rugueuse, ce qui occasionne des vomissements fréquents (Anonyme 1608).

Les sujets souffrent de la soif. Leurs excréments sont visqueux, leur estomac est sensible. Ils apprécient peu la nourriture (Paré, 1579). L'oignon leur est déconseillé (Anonyme 1608). Leur salive est aigre. Leur sommeil est léger (Paré, 1579). Ils sont souvent hypocondriaques (Kraepelin, 1909).

2.2.5.2. Leur humeur

Elle est extrêmement fluctuante. Elle peut passer de l'enjouement et de l'infatuation à la maussaderie, au découragement, aux tendances suicidaires (Kraepelin, 1909). Cette instabilité est en partie liée à une grande sensibilité (*Empfindsamkeit*), et à une propension à être touché par tous les événements de la vie de façon désagréable (*ibid.*).

2.2.5.3. Leurs relations avec l'entourage

Dans la conversation, ils sont bavards, prompts à la repartie (*schlagfertig*), insolents (*schnippisch*). Ils présentent une grande susceptibilité (*Empfindlichkeit*) (Kraepelin, 1909), sont facilement contrariés et *vengeurs des injures à eux faites* (Paré, 1579). Ils ont des accès de colère pour des raisons insignifiantes, font très souvent une interprétation délirante des événements de la vie, craignent d'être empoisonnés. Ils imaginent que leur entourage les chicane, les lèse ou les irrite intentionnellement. Ils veulent avoir raison, ne supportent aucune contradiction, ont de vives disputes avec leur entourage, ne s'entendent avec personne, menacent leurs femmes, battent leurs enfants. On les juge souvent menteurs et médisants, parce que leur imagination est très souvent influencée par leurs humeurs et leurs sentiments (Kraepelin, 1909).

2.2.5.4. Leurs facultés cognitives

Leurs facultés de raisonnement sont souvent excellentes, ils ont une certaine vivacité intellectuelle (« adextres d'entendement » (Paré, 1579)) et éprouvent le besoin d'apprendre. Malheureusement, ils sont distractibles et versatiles (Kraepelin, 1909).

2.2.5.5. Leur vie

Leur aptitude au travail n'est pas perturbée (Kraepelin, 1909). Leur vie est marquée du sceau de leur impulsivité, parsemée de divers incidents. Ils partent en voyage, fuient, bâtissent des châteaux en Espagne, entrent au couvent (Kraepelin, 1909).

2.2.5.6. Leur musique, leur Muse, leur Dieu, leur planète...

Les textes du passé nous ont parfois légué des théories savoureuses sur certains attributs des sujets irritables. Ainsi, Iamblichus nous rapporte que Pythagore soignait les âmes par la musique. Pour apaiser la colère, il utilisait certaines mélodies, qui devaient être jouées à la lyre (car la flûte ou *aulos*, destinée au théâtre, était susceptible de provoquer l'insolence). Ainsi un jeune Tauroménien ivre avait eu l'intention d'incendier le vestibule de sa maîtresse, qu'il avait vue venir de la maison d'un rival. Une mélodie en mode phrygien avait été jouée auparavant par un flûtiste. Afin d'étouffer la colère du jeune homme, Pythagore fit remplacer la mélodie phrygienne par un chant spondaïque, ce qui fut d'une grande efficacité (Iamblichus, trad. Taylor 1818). Aristote nous confirme que le mode phrygien et l'*aulos* sont les deux attributs des cholériques.

Ramos de Paraja, théoricien de la musique du XV^{ème} siècle, explique, lui aussi, que le mode phrygien (c'est-à-dire celui des barbares Daces ou Gètes) est celui de la colère et de l'irascibilité.

« Deuterus vero modus coleram movet incitando et ad iracundiam provocando. [...] Hic tonus hominibus superbis, iracundis et elatis, asperis et saevis maxime convenit, et eo gaudent. De hoc dicit Boetius : qui asperiores sunt, Getarum

*durioribus delectantur modis ; qui vero mansueti, mediocribus. [...] Mars vero phrygium tenet, qui totus colericus est et iracundus*¹³» (Ramos de Paraja, 1482)

Nous donnons ci-dessous (figure 14) l'exemple de l'hymne *Pange Lingua*, écrit en mode phrygien (sous sa forme ecclésiastique médiévale).



Pange, lingua, glo-ri- ó-si córpo-ris mysté-ri-um, sangui-nísque pre-ti- ó-si,

Figure 14. Hymne Pange Lingua, en mode phrygien, « gamme des irritables » (Thomas d'Aquin, XIIIème siècle).

Cette forme diffère de l'« harmonie » platonicienne correspondante, construite sur l'échelle : ré, mi, mi demi-dièse, fa, sol, la, si, si demi-dièse, do, ré. En réalité, le phrygien antique serait à l'origine du *dorien* ecclésiastique (*protus* authent) et non du *phrygien* ecclésiastique (*deuterus* authent). On explique ainsi peut-être pourquoi le *Dies irae* (« jour de colère ») est écrit en mode dorien et non en phrygien... Quoi qu'il en soit, le caractère irritant de ces échelles résulte probablement de l'importance mélodique donnée aux demi-tons de chaque tétracorde.

L'ouvrage cité nous apprend également que les colériques ont leur muse (Erato), leur Dieu et leur planète (Mars)(*ibid.*).

2.3. Travaux modernes

Malgré l'apparence séduisante de ces anciennes approches de la personnalité, les travaux modernes se doivent de confirmer statistiquement l'existence d'une telle distribution factorielle des traits de tempérament, et d'analyser les liens existant entre traits de tempérament, états thymiques, et troubles de l'humeur.

A partir des travaux de Angst et Winokur (1963), au sein d'une nosographie psychiatrique marquée par l'émergence progressive du concept d'unipolarité, les positions de Kraepelin ont été contestées voire oubliées (Akiskal, et al., 2000). Les travaux d'Akiskal les ont remises au goût du jour en redéfinissant

¹³ « Le deuxième mode induit la colère et appelle l'irascibilité. [...] Ce ton convient fort bien aux hommes orgueilleux, irascibles et fiers, âpres et cruels, et ils s'en réjouissent. De celui-ci Boèce dit : ceux qui sont les plus rudes se délectent des modes Gètes les plus durs ; les plus doux, des [modes les] plus médiocres. [...] Mars a le phrygien, qui est colérique et irritable ».

et élargissant le cadre du trouble bipolaire, et en liant ce dernier aux tempéraments hérités de l'Antiquité.

La place de l'irritabilité dans ce magma paradigmatique reste floue. Stone soumet l'idée suivante : l'irritabilité et son corollaire, *l'agressivité innée*, notamment chez les patients borderline, résulterait d'une *prédisposition au trouble maniaco-dépressif*, probablement liée à des facteurs de risque génétiques (Stone, 1988).

Les tempéraments doivent ainsi être conçus, selon certains auteurs, comme des endophénotypes comportementaux des troubles de l'humeur, voire des prédispositions génétiques à certains états thymiques (Perugi, et al., 2012). Nous donnerons, dans les paragraphes qui suivent, un aperçu des principales théories modernes du tempérament.

2.3.1. Les tempéraments selon Akiskal

Les premiers tempéraments individualisés par Akiskal en 1979 furent : les tempéraments dépressif, hyperthymique et cyclothymique, auxquels il ajouta, en 1987, le tempérament irritable (Akiskal, 1992 ; Akiskal & Mallya, 1987). Le tempérament anxieux fut le dernier à être ajouté au modèle en 1998. Cette structure à cinq facteurs a été confirmée lors de l'élaboration de la version courte de la Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego (TEMPS-A), (Akiskal, et al., 2005).

Les grandes caractéristiques de ces tempéraments étant proches de celles décrites par Kraepelin, nous ne reproduirons pas les critères diagnostiques définis par Akiskal *in extenso*, sauf pour le tempérament irritable. Le lecteur curieux les trouvera en annexe. Les tempéraments d'Akiskal sont des constructions fondées sur la clinique des troubles affectifs, et non sur un modèle psychobiologique. Malgré le terme « tempérament » utilisé, il s'agit de configurations multidimensionnelles de la personnalité susceptibles de contenir des traits de caractère (Gonda, et al., 2011).

Le tempérament cyclothymique (CT): le concept de cyclothymie, malgré l'engouement qu'il suscite aujourd'hui, n'est pas simple à délimiter. Kraepelin et Bleuler utilisaient le terme, décrivant des patients sujets à des manifestations dépressives et hypomaniaques subliminaires. La distinction entre tempérament cyclothymique et maladie maniaco-dépressive est toutefois restée assez floue quant à l'intensité desdites manifestations. L'usage actuel du terme semble plus restrictif, et l'on considère la cyclothymie comme une « condition bipolaire » se limitant au registre tempéramental (Akiskal, et al., 2000). En 1979, Akiskal soulignait la prédominance, chez certains

cyclothymiques, d'une humeur dépressive ou irritable et, chez d'autres, des traits hypomaniaques. La cyclothymie, dans cette acception, peut se manifester chez des patients dont les caractéristiques tempéramentales sont essentiellement dépressives, irritables ou hyperthymiques (Akiskal, et al., 1979). Pour cet auteur, un certain nombre de patients *borderline*, *histrioniques* ou *psychopathes* seraient en réalité des bipolaires de type II ayant un fond tempéramental cyclothymique, et il serait préférable de poser en priorité un diagnostic de trouble de l'humeur (axe I) avant d'évoquer un diagnostic de personnalité (axe II), notamment dans la perspective d'un traitement médicamenteux (Akiskal, et al., 2000). Les critères diagnostiques de ce tempérament sont constitués, pour la plupart, par l'alternance de manifestations comportementales et subjectives des tempéraments hyperthymique et dépressif (cf. *infra*).

Le tempérament hyperthymique (HT) : 8 % de la population pourraient être définis par les caractéristiques de ce tempérament (7 critères sur 8). Il est superposable à la constitution maniaque de Kraepelin. Akiskal apporte une précision d'importance : le besoin de sommeil habituel de ces sujets est faible (6 heures ou moins). Son appartenance aux troubles du spectre bipolaire a fait débat. Les premiers travaux d'Akiskal, fondés sur la recherche d'une nouvelle approche catégorielle des troubles bipolaires, ne permettaient pas de distinguer clairement ce tempérament de la normalité. Sa fréquente association à des antécédents familiaux de trouble bipolaire avéré plaident néanmoins en faveur d'un rattachement à cette maladie, sous réserve de l'existence d'une dépression clinique (Akiskal, et al., 2000).

Le tempérament dysthymique (DT) : il est assimilable à la constitution dépressive de Kraepelin, dont il emprunte la quasi-totalité des caractéristiques (cf. tableau 6 pour la description de Kraepelin, et l'Annexe 2 pour les critères d'Akiskal). Le principal apport d'Akiskal est le critère de la durée du sommeil, qui serait naturellement élevée chez ces sujets (plus de 9 heures).

Le tempérament irritable (IT) : nous reproduisons ses critères sont dans le tableau 7.

Tableau 7. Critères diagnostiques du tempérament irritable (Akiskal & Mallya, 1987).

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Début précoce indéterminé < 21 ans2. Habituellement d'humeur changeante ("moody") irritable et colérique avec euthymie peu fréquente3. Tendance à ruminer, broyer du noir ("to brood")4. Hypercritique et plaintif |
|---|

5. Mauvaises plaisanteries ("*ill-humored joking*")
6. Obstructionnisme
7. Agitation dysphorique
8. Impulsivité
9. Ne remplit pas les critères de personnalité antisociale, de troubles déficitaires de l'attention résiduels, ou de troubles épileptiques.

Un certain nombre d'instruments ont été élaborés dans ce cadre théorique. Le TEMPS a bénéficié de plusieurs études de validation, dans différentes versions. La première version, intitulée TEMPS-I, (sous forme d'interview) a été validée en Italie, puis des auto-questionnaires, intitulés TEMPS-A, ont été développés en France et aux Etats-Unis (Hantouche & Akiskal, 2005 ; Akiskal, et al., 2005). On trouvera les items du TEMPS-A à l'Annexe 1. Pour chaque dimension tempéramentale, les aspects explorés sont : la *réactivité émotionnelle*, les *cognitions*, la *psychomotricité*, les *rythmes circadiens*, la *vie sociale*. La version courte à 39 items met l'accent sur la vie sociale (disputes, bagarres, comportements agressifs) et la réactivité émotionnelle (seuil de déclenchement de la colère abaissé), plus que sur les aspects cognitifs et rythmes circadiens (cf. Annexe 1).

Le score d'irritabilité est néanmoins celui dont la fiabilité test-retest est la plus faible (0,58) (Akiskal, et al., 2005), suggérant qu'il jouit d'une stabilité temporelle moins prononcée que les autres tempéraments akiskaliens.

Nous reviendrons sur la distinction des tempéraments et de la maladie bipolaire, du normal et du pathologique au paragraphe consacré à cette pathologie (cf. §3.2).

2.3.2. Les modèles psychobiologiques de la personnalité, le modèle de Cloninger

Bien que la description de l'ensemble des modèles du tempérament sorte du cadre de ce travail, il nous paraît souhaitable de rappeler quelques généralités sur les principales approches psychobiologiques de la personnalité.

Eysenck élaborera, à partir 1947, un modèle de la personnalité fondé sur deux dimensions bipolaires : l'*extraversion* (opposée à l'*introversion*) et le *névrosisme* (opposé à la stabilité émotionnelle). L'association des deux dimensions nous replonge dans la tétrade des tempéraments antiques, le sanguin étant extraverti et stable, le phlegmatique introverti et stable, le mélancolique introverti et instable, le colérique extraverti et instable (Eysenck & Eysenck, 1985). Dans les années 1980, il enrichit son modèle d'une

troisième dimension, le *psychoticisme* (opposé à la socialisation), qui serait, certes, une prédisposition aux manifestations psychotiques, mais également le ciment de l'agressivité, de l'hostilité et de la colère.

A la recherche d'une théorie héréditariste « forte », Eysenck tenta de relier ses dimensions à des structures neurologiques connues. Au névrosisme correspondrait le système limbique (supposé excessivement réactif aux stimuli déplaisants), à l'extraversion le système d'éveil, et en particulier la substance réticulée antérieure. Ainsi, un extraverti serait victime de la faiblesse de son activité tonique corticale et d'une capacité d'éveil cortical réduite par le « filtrage des stimulations » effectué par la substance réticulée ascendante. Cette théorie a bénéficié de confirmations partielles par des études d'EEG (Hagemann, et al., 2009). Quant au psychoticisme, il a été successivement rattaché à la testostérone, aux voies sérotoninergiques et aux voies dopaminergiques.

Reformulant le modèle bidimensionnel d'Eysenck en effectuant une « rotation » des axes (cf. figure 15), le modèle de Gray, dans sa version révisée (Gray & McNaughton, 2000) comprend trois systèmes :

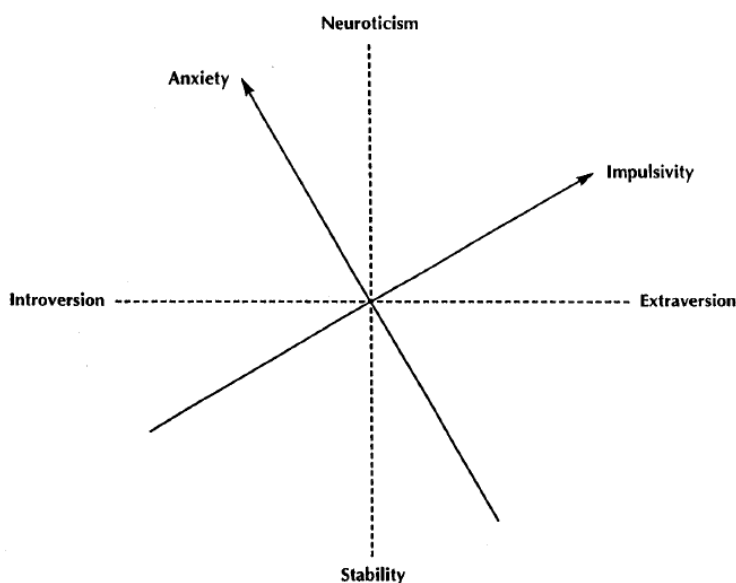


Figure 15. Modèles bidimensionnels d'Eysenck (en pointillés) et de Gray (trait plein) (d'après Gray, 2000).

d'activation comportementale (BAS), système appétitif impliqué dans les comportements d'approche, dont le principal élément serait *l'impulsivité* ; le *fight-flight-freeze system (FFFS)*, activé en présence de stimuli aversifs de toutes sortes, responsable des conduites d'évitement ; le *système d'inhibition comportementale (BIS)*, médiateur des conflits opposant le BAS et le FFFS, activé en présence de deux buts contradictoires, donc potentiellement générateur

d'*anxiété*. Le FFFS et le BIS sont en réalité difficiles à distinguer. Associés ils constitueraient le *système défensif* (Mardaga, 2009 ; Gray & McNaughton, 2000), essentiellement lié aux voies sérotoninergiques. Les perturbations du tempérament pourraient être expliquées par des dysrégulations, simples ou conjuguées, du BAS et du BIS.

La *Recherche impulsive de sensations* (« *sensation seeking* ») est un ensemble de traits de personnalité, que son descripteur, Marvin Zuckerman, relia à une diathèse génétique commune. En reprenant l'hypothèse d'Eysenck, on peut postuler que les sujets extravertis, qui sont en état d'« hypoéveil » chronique, ont tendance à rechercher les stimulations de diverses manières. La recherche de sensations aurait quatre composantes :

- ✓ *Thrill and Adventure Seeking* (TAS) : recherche d'activités sportives rapides et dangereuses.
- ✓ *Disinhibition* (Dis) : désir de désinhibition sociale et sexuelle.
- ✓ *Experience seeking* (ES) : désir d'expériences par l'esprit et les sens, le voyage, et un mode de vie anticonformiste.
- ✓ *Boredom Susceptibility* (BS) : aversion pour la répétition, la routine et les personnes mornes (Zuckerman, et al., 1978).

Psychiatre et généticien, Cloninger élabora, dans les années 1980, un modèle de la personnalité fondé sur des hypothèses psychobiologiques impliquant les principaux systèmes monoaminergiques cérébraux.

Il décrivit initialement, en 1986, trois dimensions principales du tempérament : la *Recherche de nouveauté* (*Novelty Seeking, NS*), l'*Évitement du danger* (*Harm avoidance, HA*), et la *Dépendance à la récompense* (*Reward Dependence, RD*). Ces trois dimensions ont été reliées aux niveaux de base, chez les sujets étudiés, des trois principales monoamines cérébrales. La première serait liée à une activité dopaminergique basse, la seconde à une activité sérotoninergique élevée, et la troisième à une activité noradrénergique basse. D'abord considérée comme une sous-dimension de RD, la *Persistance* (*persistence, P*) est devenue la quatrième dimension de tempérament, autonome, du modèle. De façon concomitante, trois dimensions de caractère y ont été ajoutées : l'*Autodétermination* (*self-directedness, SD*), la *Coopération* (*cooperation, C*) et la *Transcendance* (*self-transcendence, ST*), reflétant respectivement la maturité individuelle, sociale et spirituelle de l'individu (Cloninger, et al., 1993). Ces dernières sont censées être issues de l'histoire et des acquisitions de l'individu, et non de son patrimoine génétique. Les principaux troubles de la personnalité correspondraient, dans cette vision, à des combinaisons de valeurs extrêmes pathologiques dans plusieurs dimensions (Maremmani, et al., 2005). Plusieurs auto-questionnaires (Tridimensional Personality Questionnaire, Temperament and Character Inventory), plus ou moins longs, ont été conçus d'après ce modèle (Farmer & Goldberg, 2008 ; Péricaud, 2012).

En réalité, tous les modèles psychobiologiques ont des bases théoriques proches, et les chevauchements dimensionnels sont nombreux (Hansenne, 2001). On trouvera les principales correspondances entre le modèle de Cloninger et ceux d'Eysenck et Zuckerman dans le tableau 8 (Zuckerman & Cloninger, 1996).

Tableau 8. Les dimensions du modèle de Cloninger : principales corrélations avec les dimensions des modèles d'Eysenck et de Zuckerman. Les tirets cadratins introduisent des corrélations négatives (Zuckerman & Cloninger, 1996).

Cloninger	Eysenck	Zuckerman
Recherche de nouveauté	psychoticisme extraversion — mensonge	recherche impulsive de sensations sociabilité
Évitement du danger	névrosisme	névrosisme/anxiété
Dépendance à la Récompense	extraversion — psychoticisme	sociabilité — agression/hostilité
Coopération	mensonge	— agression/hostilité
Transcendance		recherche impulsive de sensations
Persistance	— psychoticisme	Activité
Détermination		activité — névrosisme/anxiété — agression/hostilité

On rapprochera la « recherche de nouveauté » de la recherche impulsive de sensations du *système d'activation comportementale (ou d'approche)* de Gray (BAS) ; l'« évitement du danger », la dimension « névrosisme-anxiété » de son *système d'inhibition comportementale* (BIS). Ces relations découlent de la conceptualisation initiale du modèle de Cloninger (Mardaga, 2009).

Peu de travaux permettent de tester les hypothèses des différents auteurs concernant le rôle des principaux neuromédiateurs dans ces différents systèmes. Le premier problème d'importance est la définition du trait de personnalité le plus représentatif du BAS. Il pourrait s'agir de l'impulsivité, à

moins que ce ne soit l'extraversion, comme le suggèrent certaines analyses factorielles (*ibid.*).

Quelle est la place de l'impulsivité dans ces modèles ? Eysenck la rattacha, dans un premier temps, à la dimension « extraversion » de son modèle. Puis il distingua le « caractère aventureux » (« *venturesomeness* »), rattaché à l'extraversion, et l'impulsivité proprement dite, rattachée au psychoticisme. Pour Cloninger, l'impulsivité est une sous-dimension de la *Recherche de Nouveauté*. Cet auteur considère l'impulsivité comme une réponse automatique aux stimuli nouveaux, survenant à un niveau préconscient, sous l'influence de facteurs biologiques.

Utilisant le premier modèle de Gray (constitué du BAS, du BIS et d'un système d'éveil non spécifique appelé NAS), Newman distingue 3 types d'impulsivité :

- ✓ Une impulsivité normale, résultant d'une hyperactivité du BAS et d'une réactivité élevée du NAS.
- ✓ Une impulsivité anxieuse, résultant d'une hyperactivité du BIS et d'une réactivité élevée du NAS, dans des situations d'approche forcée.
- ✓ Une troisième forme d'impulsivité, typique des psychopathes, essentiellement fondée sur les contingences de la récompense et de la punition (Whiteside & Lynam, 2001).

Dans le modèle à 5 facteurs de Costa & McCrae (1992), le manque d'autocontrôle est défini, d'une part, par la sous-échelle « impulsivité » du névrosisme, et la sous-dimension « autodiscipline » de la dimension « caractère consciencieux » du NEO-PI-R. Les patients qui ont des scores élevés à la sous-échelle « impulsivité » sont plus irritables, excitables et sujets aux sautes d'humeur (*ibid.*).

Faut-il distinguer, comme Dickman, une impulsivité « fonctionnelle » (que l'on relierait au système appétitif sous-cortical et à la voie dopaminergique mésolimbique), d'une impulsivité « dysfonctionnelle », qui résulterait d'une dysfonction exécutive de la gestion de la récompense, donc d'origine corticale ? L'impulsivité fut, selon les modèles, liée aux voies dopaminergiques (Eysenck, Gray, Zuckerman, Cloninger) ou sérotoninergiques (Costa et McCrae, Tellegen). Tellegen décrit, plus précisément, une sous-dimension *Contrôle de l'impulsivité*, faisant partie d'une dimension *Contrainte*, se rapportant aux voies sérotoninergiques.

Un certain consensus semble se constituer sur la relation entre BAS et dopamine. Pour Cloninger (1987), les sujets à recherche de nouveauté (NS) élevée auraient un niveau de base de dopamine extracellulaire bas, les

conduisant à rechercher en permanence une stimulation pour atteindre un niveau optimal. Cette conjecture fait toujours l'objet de débats. Certains polymorphismes de gènes des récepteurs dopaminergiques ou de la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT) ont été mis en lien avec les dimensions apparentées au BAS, dont la NS (Mardaga, 2009). Les études de neuroimagerie fonctionnelle suggèrent la corrélation positive entre NS et débits sanguins régionaux des régions limbiques et paralimbiques, où la densité des récepteurs D2 est élevée. Si l'on considère que la dopamine a un effet inhibiteur sur les débits sanguins régionaux, on perçoit un début d'explication de la corrélation négative entre NS et activité dopaminergique, ce qui va dans le sens de l'hypothèse de Cloninger (Sugiura, et al., 2000).

Le BIS, lié aux voies sérotoninergiques, notamment septo-hippocampiques, serait un arbitre partial dans la lutte entre BAS et FFFS : il favoriserait systématiquement le comportement d'évitement du danger (Mardaga, 2009). La sérotonine a un effet d'inhibition sur les débits sanguins cérébraux régionaux. Les systèmes sérotoninergiques ont été reliés par de nombreux travaux aux dimensions *évitement du danger* et *névrosisme*. Ils ne seraient pas aussi spécifiquement liés aux affects négatifs que l'on a pu le croire. Certains auteurs ont en effet suggéré d'associer le système sérotoninergique à la notion de « contrainte » plutôt qu'à celle d'anxiété (*ibid.*).

Quoique complexes, certaines relations entre le BAS (notamment sa sous-échelle « *Drive* ») et la colère ont été établies par des études utilisant des questionnaires. Le BIS a été, pour sa part, lié à une intériorisation de la colère. Si l'émotion « colère » est en premier lieu relié aux traits du BAS, son contrôle et la réponse à celle-ci implique également le BIS (Cooper, et al., 2008).

La dimension RD du modèle de Cloninger a également été associée à une diminution des débits sanguins régionaux dans certaines régions corticales et dans le système paralimbique. Ces résultats ont tendance à conforter la théorie de Cloninger, selon laquelle cette dimension est inversement corrélée au taux basal de noradrénaline, si l'on considère que ce neuromédiateur a une fonction excitatrice (Sugiura, et al., 2000).

Le *névrosisme* et l'*extraversion* d'Eysenck (Costa & McCrae, 1980), ainsi que la *recherche de nouveauté* et l'*évitement du danger* de Cloninger ont été explicitement associées à une augmentation de la réactivité émotionnelle, la valence émotionnelle n'ayant pas d'influence notable (Yoshiho, et al., 2005). D'autres travaux sont beaucoup moins conclusifs et suggèrent que l'association entre tempéraments et réactivité émotionnelle est réelle mais fragile (Mardaga, 2009).

2.3.3. Tentatives d'unification conceptuelle

Dès 1998, Cloninger tenta de déterminer les relations existant entre son modèle, les tempéraments subaffectifs d'Akiskal et les troubles de l'humeur (Maremmani, et al., 2005).

Ce n'est qu'en 2005 que les équipes de Cloninger et Akiskal unirent leurs efforts (Maremmani, et al., 2005) pour proposer une grille de correspondance entre ces deux principaux modèles du tempérament issus, pour l'un, de la pure tradition clinique psychiatrique, pour l'autre de la psychologie expérimentale. Les principales conclusions de leurs analyses sont les corrélations positives entre recherche de nouveauté (NS) et tempérament hyperthymique (HT) d'une part, entre évitement du danger (HA) et tempérament dépressif (DT) d'autre part, et enfin entre tempérament cyclothymique et chacune des deux dimensions HA et NS. Dans l'analyse factorielle, les couples HA-DT et NS-HT sont fortement corrélés, positivement et négativement respectivement, au premier facteur. Les auteurs concluent que ces deux couples peuvent être considérés comme les deux pôles opposés sous-tendant le système stimulus-réponse. Le tempérament cyclothymique constitue l'essentiel du second facteur. Le tempérament irritable et la dépendance à la récompense sont corrélés, respectivement, positivement et négativement au quatrième facteur, et semblent indépendants des autres dimensions principales.

Lara et Akiskal (2006) ont élaboré une ambitieuse théorie des tempéraments et des pathologies thymiques, en fonction des deux émotions fondamentales que sont la peur (*fear*) et la colère (*anger*). La « peur » serait en réalité une dimension associant peur et prudence (*fear/caution*), la colère une dimension associant pulsions et colère (*anger/drive*). On retrouve, sous une autre forme, les systèmes d'activation et d'inhibition de Gray, bien que ces auteurs aient une conception plus émotionnelle que comportementale de ces systèmes (Lara, et al., 2012). Les deux émotions ont été assimilées, respectivement, à l'évitement du danger (« *harm avoidance* », HA) et à la recherche de nouveauté (« *novelty seeking* », NS) du modèle de Tempérament et Caractère de Cloninger. Ces deux dimensions sont les plus stables dans les études transculturelles. Une étude de S. Mardaga confirme les liens, d'une part, entre BAS, NS et persistance ; d'autre part entre BIS, HA et RD (Mardaga & Hansenne, 2007). La *Recherche de Nouveauté*, qui englobe notamment l'impulsivité, l'irritabilité, le plaisir, la liberté, serait reliée à la voie dopaminergique mésolimbique, et plus particulièrement à l'activité dopaminergique dans le noyau accumbens. Une NS élevée, retrouvée dans les

tempéraments hyperthymiques et cyclothymiques (prédisposant à la bipolarité), serait un facteur discriminant en faveur d'un trouble bipolaire (*ibid.*).

Le tempérament irritable résulterait, quant à lui, d'une combinaison de colère élevée et de peur modérée, ce qui peut être illustré par la représentation graphique de la figure 16. Dans cette conception, le tempérament irritable est assimilé au tempérament *cholérique* d'Hippocrate, au *psychoticisme* d'Eysenck, et pourrait être apparenté à une mixtion des tempéraments hyper- et cyclothymique.

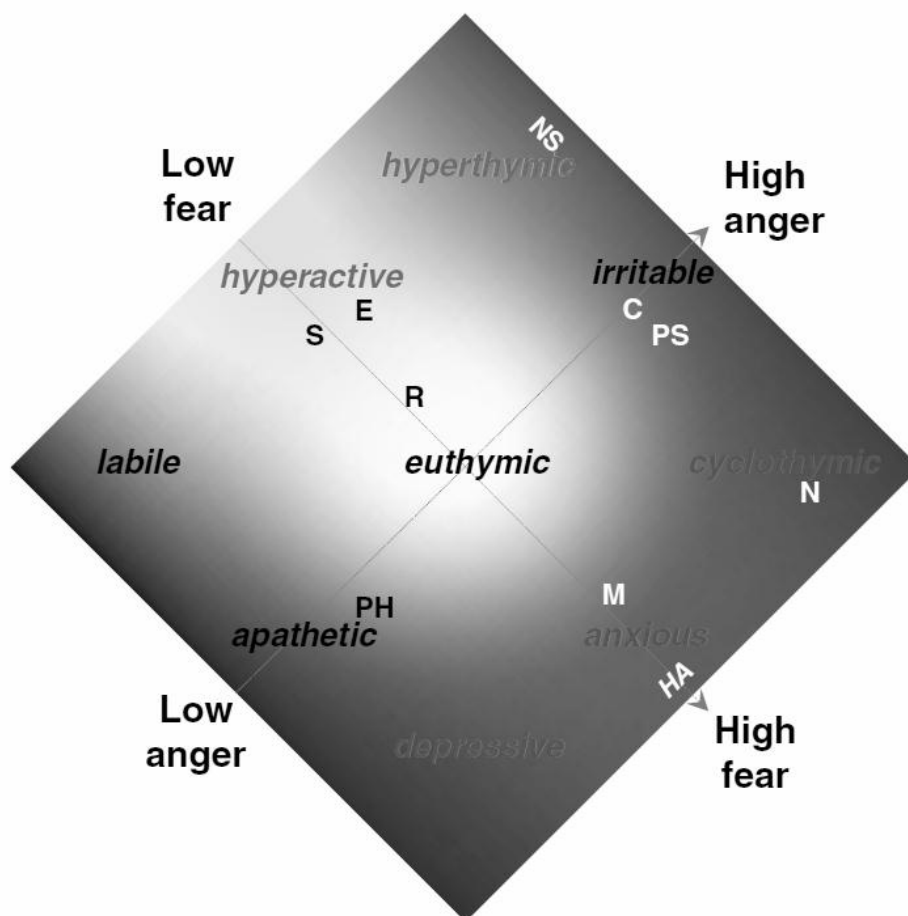


Figure 16. Modèle bidimensionnel des traits de peur et de colère et tempéraments affectifs (Lara, et al., 2006).

Dans un article sous presse (Lara, et al., 2012), Lara propose une reformulation de ce modèle, renommé AFFECT (« *Affective and Emotional Composite Temperament model* »). Il comprend deux axes émotionnels, *inhibition* (peur/prudence) et *activation* (volition et colère), modulés par une dimension *contrôle* ; le système a une sensibilité à l'environnement et des capacités de *coping*. Le tempérament irritable se situe dans la zone des

troubles « externalisés/internalisés », celle du trouble bipolaire-II, de la cyclothymie, de la dysphorie, de la boulimie, de certains abus de substances, etc. Les états d'irritabilité résulteraient d'une activation excessive dépassant les capacités de contrôle.

2.3.1. Un intérêt évolutif ?

Au cours de son cheminement intellectuel, osant une théorie très – trop pour certains commentateurs – intégrative des troubles de l'humeur, Akiskal en proposa une vision évolutionniste que nous citerons pour son intérêt heuristique, en dépit de son caractère spéculatif.

Dans cette approche, les sujets cyclothymiques seraient, par leur recherche effrénée d'amour et de romance, particulièrement créatifs et inventifs. Akiskal suggère même que les femmes cyclothymiques, capricieuses, ne s'offriraient qu'aux mâles les plus « robustes », fournissant ainsi à leur descendance un avantage adaptatif ! Les traits hyperthymiques favoriseraient l'exploration, la domination et la défense d'un territoire, tandis que les traits dépressifs faciliteraient le travail (chez l'homme), le lien marital et la protection de la descendance (chez la femme). Les traits anxieux seraient également impliqués dans le maintien du lien conjugal et les tendances altruistes (Akiskal, 2005).

L'auteur reste – curieusement – silencieux sur le rôle évolutif du tempérament irritable. Nous avons déjà évoqué le rôle social de la colère (cf. §1.2.5), notamment dans la protection et la survie de l'espèce, et l'on pourrait aisément percevoir l'intérêt évolutif de tels traits tempéramentaux. L'avantage évolutif du tempérament irritable pourrait être d'assurer une domination dans la lutte pour les ressources disponibles (Gonda, et al., 2011).

Que dire enfin des résultats étonnants obtenus chez des singes vervets *soumis*, auxquels un traitement par tryptophane ou fluoxétine a donné le statut de *dominants* (Raleigh, et al., 1991) ?

2.3.2. Influences génétiques et environnementales

L'analyse des études de jumeaux fournit un certain nombre d'informations sur le caractère héritable de l'irritabilité et de l'agressivité, les résultats restant contradictoires.

Les concepts classiques d'études de jumeaux ont été appliqués : corrélations intra-classe (malgré les limites de cette méthode en cas de non-additivité de la variance d'origine génétique), variance génétique non additive liée à la

dominance et à l'épistasie. Les facteurs environnementaux sont divisés en *facteurs partagés* et *non partagés* par les membres d'une même famille.

L'interprétation des résultats de ces modèles multivariés n'est pas simple. On peut estimer l'héritabilité des conduites de délinquance à 30-45 % (Coccaro, et al., 1997). Les manifestations les plus extériorisées de l'agressivité seraient parmi les plus héritables. Il ressort d'une étude de jumeaux bien menée (Coccaro, et al., 1997) que l'héritabilité de l'irritabilité est de l'ordre de 37 %, tandis que l'héritabilité de l'agressivité directe est plus marquée (47 %). Ce résultat suggère donc une prédominance (63 %) des facteurs environnementaux, et particulièrement de ceux non partagés par les sujets, sur les facteurs génétiques, dans la genèse de l'irritabilité constitutionnelle.

Les corrélations génétiques de l'irritabilité avec les autres sous-échelles sont élevées pour l'agression indirecte, l'agression verbale. La sous-échelle d'agression directe ne semble pas directement liée, sur le plan génétique, aux autres.

Les traumatismes psychiques constituent l'essentiel des facteurs environnementaux et biographiques non partagés. Il a été suggéré qu'ils pouvaient, en activant des modules mémoriels et des gènes jusqu'à présent non exprimés, induire des modifications neurophysiologiques durables (*ibid.*).

Les traits tempéramentaux peuvent être diversement représentés selon la population considérée. Ainsi, le tempérament irritable a été associé au paramètre social de la *distance du pouvoir* (« *power distance* »). Dans les sociétés où s'exprime une hiérarchie autoritaire (c'est le cas, d'après les études réalisées, du Liban ou de la Corée), le taux de tempérament irritable, évalué par le TEMPS-A, est plus élevé (Gonda, et al., 2011). Doit-on déduire de cette observation que les systèmes autoritaires induisent de l'irritabilité en réprimant les aspirations du peuple, ou bien que certains gènes surreprésentés dans une population font émerger une classe dirigeante autoritaire ?

2.3.3. Irritabilité constitutionnelle et biologie

Il reste difficile, malgré les dizaines d'articles consacrés au sujet, de définir les mécanismes biologiques qui sont à l'origine des formes d'irritabilité *constitutionnelle*. Les systèmes monoaminergiques, notamment sérotoninergiques et dopaminergiques, sont les principaux étudiés. Nous avons vu les hésitations d'Eysenck quant à l'attribution de son psychoticisme à tel ou tel système (androgènes, sérotonine, dopamine, cf. §2.3).

Il convient, en premier lieu, de proposer quelques mécanismes physiologiques pouvant rendre compte de l'irritabilité tempéramentale (Stone, 1988) :

- ✓ abaissement du seuil de déclenchement d'une réponse à un stimulus (en lien avec la *réactivité émotionnelle*).
- ✓ augmentation de l'intensité de la réponse et de sa durée, pouvant résulter :
 - d'une réponse supranormale à des stimuli sensoriels (certains ont décrit une augmentation des potentiels évoqués chez les sujets bipolaires)
 - d'un défaut des mécanismes inhibiteurs.

Pour Stone (1988), les personnalités irritables présenteraient en premier lieu une augmentation de l'activité de base, ce qui faciliterait le dépassement du seuil d'estimation du danger. La description d'un « système en surchauffe » faite par cet auteur reste assez imprécise, et ses conjectures hypothétiques.

Certains travaux ont démontré que l'injection de dopamine dans un ganglion sympathique (après traitement par l'acétylcholine) était à l'origine d'une augmentation du pic de réponse et de la durée de la colère (Stone, 1988). A l'inverse, une antagonisation (centrale) des récepteurs D₂ par le sulpiride serait, d'après certaines études, à l'origine d'une altération profonde et sélective de la capacité de reconnaissance des expressions faciales de la colère (Power & Dalgleish, 2005). La dopamine est considérée comme le principal neuromédiateur lié à la colère dans divers modèles. On comprend qu'un dysfonctionnement conduisant à une libération excessive de dopamine ou à une hypersensibilité de ces voies sera susceptible de générer de la colère. Certains ont suggéré, chez les sujets souffrant d'irritabilité constitutionnelle, qu'il existait une défaillance des faisceaux dopaminergiques du lobe frontal dans l'exercice de leur activité modulatrice des réponses à certains stress (Stone, 1988).

En faveur d'une influence du système sérotoninergique cérébral (dont on connaît par ailleurs le rôle d'inhibition des voies dopaminergiques), on s'intéressera particulièrement aux corrélations négatives observées :

- ✓ entre scores d'irritabilité (d'après la BDHI) et taux d'acide 5-hydroxyindolacétique (5-HIAA) dans le liquide céphalo-rachidien (Brown & Goodwin, 1984).
- ✓ entre scores d'irritabilité et taux de prolactine induits par la fenfluramine et la buspirone. Coccaro a montré une diminution de la sécrétion de prolactine en réponse à une administration de fenfluramine

(cf. figure 17, page 117) chez les patients euthymiques agressifs souffrant de troubles de la personnalité (Coccaro, et al., 1989).

Van Praag suppose également que les voies sérotoninergiques sont les principales voies mises en œuvre dans l'agressivité et les troubles de l'humeur (Van Praag, 1986). On suppose que la transmission sérotoninergique permet à l'individu de supporter un report de la gratification, et de diminuer l'impulsivité.

La déplétion en tryptophane semble favoriser la colère, mais cet effet n'est pas spécifique, et l'influence des traits de personnalité n'a pas été suffisamment contrôlée (Bond, 2005).

L'implication de la noradrénaline n'est pas claire, mais elle pourrait avoir une action sur l'agressivité en améliorant les aptitudes sociales (*ibid.*).

Sur le plan morphologique, il a été observé que le cortex préfrontal ventromédian (VMPFC) des sujets violents souffrant d'un trouble de la personnalité de type antisocial était atrophié (réduction de volume de l'ordre de 11 %) par rapport à des sujets témoins (Dougherty, et al., 2004).

Il a par ailleurs été suggéré que les sujets souffrant de personnalité antisociale et/ou de trouble explosif intermittent présenteraient : d'une part, un déficit de contrôle lié à un émoussement de l'activité du VMPFC, et d'autre part un état d' « hyperéveil » en rapport avec un dysfonctionnement amygdalien (*ibid.*).

2.3.4. Dans les troubles de la personnalité

Certains types de personnalité sont particulièrement exposés à l'expression de l'affect irritable. Chez les personnalités limites et narcissiques, soumises à une dysthymie chronique, l'angoisse de vide est bien souvent masquée par la colère et la rage. Pour Féline, cette association est liée au « fonctionnement en parallèle des pulsions agressives et du sentiment de honte, de la crainte du rapproché affectif et de la terreur de l'éloigné » (Féline, 1991).

Il est difficile d'inclure l'irritabilité dans une classification purement catégorielle de la personnalité, en raison de sa faible spécificité pour tel ou tel trouble.

En marge des troubles de la personnalité, on trouve dans la Classification Internationale des Maladies (10^{ème} version, CIM-10) et dans le Diagnostic and Statistical Manual de l'APA (4^{ème} version révisée, DSM-IV-TR) un diagnostic particulier : le *Trouble Explosif Intermittent (TEI)* (F63.8 ou 312.34). Il est caractérisé par des explosions de colère et de violence fréquentes et imprévisibles, sans perturbation inter-critique. Le DSM-IV-TR précise

timidement que la sérotonine est impliquée dans ce syndrome. Cette description semble compatible avec la définition de l'irritabilité de Snaith. L'existence d'un stimulus inducteur n'est pas prise en compte. La description de la CIM-10 évoque un sentiment de libération après exécution de l'acte, ce qui suppose un effet cathartique de celui-ci, qui se heurte à la définition de l'irritabilité de Snaith. Le TEI et les états d'humeur irritable ne semblent donc pas strictement superposables. On pourrait rapprocher le TEI d'états « d'irritabilité périodique » décrits par Akiskal, aux confins du trouble bipolaire (Akiskal, et al., 2000). Dans la même perspective, Fava suggère que les accès de colère (*anger attacks*) peuvent constituer un syndrome clinique autonome (Power & Dalgleish, 2005).

Tableau 9. L'irritabilité dans les critères des troubles de la personnalité, selon le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000/2005) et la CIM-10 (World Health Organization, 1992).

	CIM-10	DSM-IV-TR
Personnalité borderline	<ul style="list-style-type: none"> ✓ propension aux explosions émotionnelles, difficulté à contrôler les comportements impulsifs ✓ tendance aux disputes et aux conflits, notamment lorsque les actes impulsifs sont contrariés. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (par ex. une dysphorie, une irritabilité ou une anxiété intense épisodique, durant habituellement quelques heures). ✓ colère intense et inappropriée ou difficulté à contrôler l'angoisse.
Personnalité dyssociale ou antisociale	<ul style="list-style-type: none"> ✓ abaissement du seuil de décharge de l'agressivité 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ irritabilité associée à agressivité, comme en témoignent des rixes et agressions répétées
Personnalité paranoïaque		<ul style="list-style-type: none"> ✓ est prompt à réagir avec colère ou à contre-attaquer.

L'irritabilité est fréquente dans certains troubles de la personnalité (cf. tableau 9). Fava, qui étudia les accès de colère au travers de nombreuses études,

démontra l'association des accès de colère à un certain nombre de traits des personnalités du cluster B : histrionique, borderline, narcissique et antisociale (Gould, et al., 1996).

On peut rapprocher les personnalités de ce cluster « dramatique » du concept de *dysphorie hystéroïde* de Klein (1969), qui inclut des patients (ou plutôt des *patientes*) aux réactions tempétueuses, chaotiques et irritables, que l'on peut assimiler à une forme d'hystérie grave (Stone, 1988). On peut tout aussi bien reconnaître la personnalité borderline dans cette présentation clinique, ce qui soulève la question des limites diagnostiques entre les diverses personnalités « dramatiques » du cluster B.

Stone et Akiskal suggèrent que l'irritabilité serait le « fil rouge » de la personnalité borderline. Stone rapproche cette personnalité des tempéraments *sanguinéochoolérique* et *mélancholicochoolérique* de Griesinger et des tempéraments *hypomaniaque/irritable* et *mélancolique/irritable*, ébauchant la description d'un continuum entre trouble bipolaire et personnalité borderline.

Nous avons déjà vu (cf. §1.2.4) les hypothèses formulées par Stone sur les mécanismes physiologiques de la colère chez le sujet borderline. Ces sujets auraient un fonctionnement psychique intimement liés aux stimuli (*stimulus-bound*), ce qui serait à l'origine de réponses non modulées, instantanées, en « tout-ou-rien », si caractéristiques de ce type de personnalité (Stone, 1988).

Cet auteur a poussé l'analogie borderline/irritable jusqu'à la conviction que le trouble borderline résultait simplement d'une *hyperirritabilité* – au sens de Haller (cf. §1.1) – du système nerveux central (*ibid.*).

D'autres études (Sab, 1993) ont rapproché le trouble borderline d'un tempérament irritable-cyclothymique. Le diagnostic de trouble borderline serait un facteur prédictif de virage maniaque sous antidépresseurs, ce qui confirmerait l'existence d'une diathèse bipolaire sous-jacente (Akiskal, et al., 2000)

Certains tempéraments semblent significativement associés à des traits psychopathologiques tels que l'*anxiété de séparation* et la *sensitivité interpersonnelle*. Perugi a, d'une part, montré les liens entre tempéraments cyclothymique, dépressif, irritable, sensibilité interpersonnelle et anxiété de séparation, témoignant d'un profil tempéramental associant instabilité émotionnelle et fluctuations thymiques ; d'autre part, il a mis en évidence la relative autonomie du tempérament hyperthymique, caractérisé par l'hyperactivité, un niveau d'énergie élevé, en lien avec une certaine « intensité émotionnelle » (Perugi, et al., 2012).

Il a été avancé que les patients sujets à l'irritabilité souffraient d'un défaut d'assertivité (Novaco, 1976). Les travaux de Gould et Fava soutiennent l'idée que la colère est liée à des traits durables de personnalité chez les patients étudiés, notamment au *défaitisme* (Gould, et al., 1996). Pour Craig, ces traits durables, tels l'interprétation des actions d'autrui en tant que marques d'hostilité et les défauts de régulation émotionnelle, se distingueraient de l'*humeur* irritable proprement dite (Craig, et al., 2008).

2.4. Traitement de l'irritabilité persistante

Selon Panksepp, nous ne disposons pas de molécules spécifiques pour le traitement de la colère pathologique. Pour cet auteur, les opiacés, en réduisant la libération de substance P (qu'il suppose primordiale dans la genèse de la colère), auraient un intérêt particulier (Panksepp, 2006). Constituent-ils une forme d'« automédication » des conduites agressives chez certains patients toxicomanes ?

Les antipsychotiques classiques, en particulier sous leurs formes à longue durée d'action, ont été largement utilisés au cours des dernières décennies, pour leur effet sur les manifestations d'irritabilité, dans le cadre des retards mentaux et troubles de la personnalité. Leurs effets secondaires à long terme conduisent les cliniciens d'aujourd'hui à privilégier d'autres stratégies.

Les anticonvulsivants qui ont démontré une efficacité sur la colère et l'agressivité sont les dérivés de l'acide valproïque, la carbamazépine et le topiramate (Nickel, et al., 2005). Ces études étant menées sur des populations de patients bien différentes (borderline, bipolaires, autistes), il reste difficile de définir des stratégies générales de traitement. Les antipsychotiques atypiques, notamment l'olanzapine, la quétiapine et l'aripiprazole, ont démontré une efficacité sur l'irritabilité des patients non psychotiques, en particulier dans les troubles oppositionnels, les troubles des conduites et les troubles de l'humeur de l'enfant et de l'adolescent (Zuddas, et al., 2011).

La place des antidépresseurs est peut-être plus délicate à définir. La littérature les rend responsables, tour à tour, de l'augmentation ou de la diminution de la violence. La fluoxétine a bénéficié de quelques études positives, la plupart du temps dans le cadre de troubles de la personnalité (Coccaro & Kavoussi, 1997). Plus encore, certaines études ont suggéré que la fluoxétine et la sertraline entraînaient des modifications des scores obtenus aux dimensions de personnalité du NEO, sans corrélation avec l'évolution de la sévérité de la dépression (Bagby, et al., 1999). Le traitement antidépresseur a également

été mis en relation avec une amélioration des dimensions *coopération* et *autodétermination* du TCI. D'autres études ont montré que l'amélioration du score de dépression n'expliquait qu'une très faible part de la variance des modifications de la personnalité. De telles variations ont également été mises en évidence chez des sujets sains (Bond, 2005). La fluoxétine induit une augmentation de l'activité métabolique du cortex orbito-frontal, chez des patients agressifs (New, et al., 2004). Elle a également permis une diminution de l'agressivité liée à l'injection d'œstradiol et de progestérone chez des rattes ovariectomisées, ce qui pourrait constituer une piste pour le traitement du Trouble Dysphorique Prémenstruel (Ho, et al., 2001).

Les psychostimulants amphétaminiques, notamment le méthylphénidate, amélioreraient le contrôle et les capacités de *coping* dans le Trouble Déficitaire de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH), chez les sujets ayant une activation tempéramentale basse. Utilisé sur des tempéraments à haut degré d'activation, ils peuvent, au contraire, induire de l'irritabilité et des conduites agressives (Lara, et al., 2012).

Récemment, la N-acétyl-cystéine a été étudiée dans l'irritabilité associée aux syndromes autistiques, avec un certain succès. L'effet de cette molécule serait lié à une augmentation des taux de cystine extracellulaire et, partant, à une augmentation du transport non-vésiculaire du glutamate. Le transport vésiculaire du glutamate s'en trouverait diminué, donc l'excitation (Hardan, et al., 2012). Cette molécule bien connue a fait l'objet de travaux encourageants dans diverses pathologies psychiatriques (Lara, et al., 2012).

Plusieurs formes de psychothérapie de la colère ont été élaborées. La plupart des protocoles cognitivistes insistent sur le *self-monitoring*, la décentration. Pour Novaco, dans un certain nombre de cas, la colère et l'agressivité deviennent des réponses automatiques, socialement acquises, aux menaces perçues, voire une stratégie de *coping*. Il serait possible d'apprendre à ces individus l'utilisation de réponses sans colère aux mêmes stimuli. La colère pathologique n'échappe pas, elle non plus, à l'engouement actuel pour les techniques de *mindfulness* (Wright, et al., 2009).

3. L'irritabilité dans le cadre de la pathologie thymique

3.1. Diagnostic différentiel

Nous avons déjà évoqué les pathologies du tempérament et du caractère, qu'il est parfois difficile de distinguer de troubles de l'humeur ou d'autres états pathologiques.

L'activation neurovégétative est le critère D de l'état de stress post-traumatique selon la classification DSM-IV-TR. Dans ce cadre, l'irritabilité est, avec les troubles du sommeil, les difficultés de concentration, les réactions de sursaut, un des signes de l'« hyperéveil » physiologique (American Psychiatric Association, 2000/2005).

Il a été démontré que les sujets épileptiques avaient une certaine propension à l'agressivité. Il a été souligné qu'en dehors de cette prédisposition, les sujets épileptiques pouvaient se montrer agressifs dans certains contextes spécifiques. L'irritabilité ne semble pas particulièrement associée à la phase ictale, à l'exception de certaines crises partielles d'origine frontale. C'est en période inter-critique que l'irritabilité est perceptible, notamment dans le cas des épilepsies du lobe temporal et, a fortiori, en cas de lobectomie temporale chirurgicale (nous avons vu l'implication du lobe temporal dans ce type de symptômes au §1.2.1). Le type d'épilepsie ne représenterait, pour d'autres auteurs, qu'un très faible pourcentage de la variance de l'agressivité.

La polythérapie antiépileptique a été mise en cause par Shorvon en 1979. La réduction du traitement antiépileptique à une monothérapie aurait amélioré l'état thymique et l'intégration sociale des patients épileptiques (Piazzini, et al., 2011). Le phénobarbital (Gardenal[®]), le zonisamide et le levetiracétam (Keppra[®]) ont été particulièrement incriminés. Les antiépileptiques utilisés comme régulateurs thymiques, tels le valproate et la carbamazépine, sont au contraire souvent utilisés pour traiter l'irritabilité et l'agressivité. Ils peuvent pourtant également – quoique rarement – être à l'origine de perturbations comportementales de ce type chez certains patients (Alper, et al., 2002). En somme, l'arrêt des traitements antiépileptiques semble apporter une très légère amélioration des symptômes d'irritabilité et de dépression, mais l'impact fonctionnel d'un tel arrêt paraît négligeable (Hessen, et al., 2007) et peut dépendre des molécules.

L'irritabilité est également un des symptômes cardinaux de la maladie de Huntington, lors de la phase « pré-symptomatique » et à la phase d'état.

Elle peut être rencontrée, aux côtés des troubles attentionnels et hyperkinétiques, dans le trouble déficitaire de l'attention avec irritabilité (TDAH).

Enfin, il convient, de différencier la *dépression agitée* de la *dépression irritable*, car les symptômes « excitation motrice » et « irritabilité » semblent saturer sur deux facteurs différents lors d'épisodes dépressifs (Benazzi, 2000).

3.2. Le trouble bipolaire et l'élargissement récent de son spectre

Si l'alternance d'épisodes maniaques et dépressifs chez certains patients est connue depuis l'Antiquité, ce n'est qu'en 1854 que furent décrites, de façon concomitante, la « folie circulaire » (Falret) et la « folie à double forme » (Baillarger).

Kraepelin fut toutefois le premier à consacrer un chapitre entier de son *Lehrbuch* à cette entité nosologique qu'il appela « folie maniaco-dépressive » (« *manisch-depressives Irresein* ») (Kraepelin, 1909). Nous avons déjà parlé de sa théorie des tempéraments, et des théories « néo-kraepeliniennes » qui en sont issues. Il est vrai que l'œuvre de Kraepelin, quoique toujours admirée, fut souvent caricaturée, jugée trop catégorielle, dichotomique, voire trop « allemande ». La lecture de ses descriptions cliniques montre au contraire son ouverture d'esprit, son acceptation du doute, des formes atypiques, des variétés symptomatiques. Il est étonnant qu'un clinicien d'une telle qualité ait été si injustement dénigré. Nous devons nous réjouir de la redécouverte de la pertinence de ses écrits et de leur remarquable actualité.

Dunner distingua, en 1976, deux types de trouble bipolaire : un premier caractérisé par des épisodes dépressifs et des périodes d'excitation nécessitant une hospitalisation (que l'on peut qualifier de « maniaques »), et un second dont les périodes d'excitation peuvent être traitées en ambulatoire (que l'on peut qualifier d'« hypomaniaques ») (Akiskal, et al., 2000). Ce seuil « non clinique » permettant de définir la manie a fait couler beaucoup d'encre, et certains considèrent même que la distinction entre trouble bipolaire I et trouble bipolaire II est artificielle. C'est sur ce modèle que repose la classification DSM-IV-TR de l'APA (cf. Annexe 2). Les questions de l'indépendance des deux troubles, de l'existence de facteurs génétiques communs, restent un sujet de débats. Pour Coryell, qui a beaucoup étudié le

sujet, le trouble bipolaire II n'est pas une simple forme de trouble bipolaire I, il s'agit d'un trouble autonome (Littrell & Lyons, 2010).

On trouvera (Annexe 2) les critères actuels de l'épisode maniaque, de l'épisode dépressif et de l'épisode mixte selon la classification DSM-IV-TR. Les critères excluent, jusqu'à présent, systématiquement la possibilité d'induction d'épisodes maniaques ou hypomaniaques par les antidépresseurs ou autres substances (American Psychiatric Association, 2000/2005). Les critères de durée (supérieure à quatre jours pour les épisodes d'exaltation) et le nombre de symptômes requis sont également tout à fait artificiels et discutables.

Angst, pourtant principal artisan de la différenciation des troubles de l'humeur en trouble unipolaire et trouble bipolaire, décrit des périodes hypomaniaques durant moins de 4 jours (*brief hypomania*), ne pouvant donc être considérées comme des « épisodes hypomaniaques » selon la classification DSM-IV, plaidant ainsi lui aussi pour un élargissement du spectre bipolaire. Des études ont suggéré la pertinence d'un seuil d'un ou deux jours (Akiskal, et al., 2000).

Conscients des limites des classifications de l'APA et de l'OMS, de nombreux auteurs cherchèrent à enrichir la classification des troubles bipolaires de nouveaux sous-types. Klerman (1987) fit une proposition de cet ordre (cf. tableau 10). Mais un auteur s'est distingué dans cet effort de classification : Hagop Akiskal, qui s'efforça de remettre les théories de Kraepelin au goût du jour. Ses travaux, nombreux et minutieux, se sont essentiellement intéressés aux patients « oubliés » de la distinction trouble unipolaire/trouble bipolaire, c'est-à-dire ceux qui souffrent de manifestations essentiellement dépressives, mais qui présentent, à l'occasion, des périodes d'excitation sub-maniaque, ou qui ont des antécédents familiaux de troubles de l'humeur. Il chercha à définir des critères d'hypomanie plus « souples » que ceux du DSM-IV (on les trouvera dans l'Annexe 2), abaissant la durée nécessaire au diagnostic d'hypomanie de 4 jours à 2 jours. Il définit ainsi un « *soft bipolar spectrum* », comprenant des conditions comme les traits hyperthymiques et cyclothymiques, les hypomanies induites par des traitements médicamenteux (cf. tableau 10)

Tableau 10. Types de trouble bipolaire selon Klerman (1987) et Akiskal (1999).

Akiskal & Pinto (1999)	Klerman (1987)
I : Manie	I : Manie et dépression
I½ : Dépression avec hypomanie prolongée.	

II : Dépression avec épisodes hypomaniaques	II : Hypomanie et dépression
II½ : Trouble cyclothymique	III : Trouble cyclothymique
III : Hypomanie due aux antidépresseurs.	IV : Hypomanie ou manie favorisée par les antidépresseurs
III½ : Hypomanie et/ou dépression associées à l'abus de substances.	V : Patients dépressifs ayant des antécédents familiaux de trouble bipolaire.
IV : Dépression associée au tempérament hyperthymique	VI : Manie sans dépression (manie unipolaire)
V : Dépressions récurrentes associées à des hypomanies dysphoriques.	
VI : dépression à début tardif, avec caractéristiques de mixité thymique, évoluant vers un syndrome d'allure démentielle.	

Certains se sont interrogés sur l'intérêt de telles arguties. Il est vrai que Kraepelin – le principal inspirateur d'Akiskal – avait la prudence de ne pas décrire des sous-types en l'absence d'hypothèses physiopathologiques sous-jacentes claires. On comprendra donc aisément les limites d'un tel exercice, malgré son intérêt heuristique.

Il a été proposé, lors de l'élaboration (en cours) de la 5^{ème} version du DSM, d'intégrer les 3 types (« akiskaliens ») de troubles du spectre bipolaire suivants : le type II ½, le type IV et le type III, c'est-à-dire les troubles de l'humeur associés aux tempéraments cyclothymique et hyperthymique, et les hypomanies démasquées par les antidépresseurs. Ces trois catégories incluent un très grand nombre de patients, ce qui aurait pour conséquence d'élargir sensiblement le spectre bipolaire « officiel ».

Baldassarini s'est insurgé contre un élargissement du concept de trouble bipolaire, citant, paradoxalement, des auteurs (dont Kraepelin) qui seraient considérés aujourd'hui comme de grands défenseurs d'un spectre bipolaire élargi ! Littrell & Lyons s'interrogent sur une « extension » du cadre des troubles bipolaires, notamment aux patients souffrant de formes précoces, qui présenteraient les caractéristiques suivantes : souvent abusés sexuellement dans l'enfance, ne répondant pas au lithium, ayant des cycles rapides, des

troubles du comportement alimentaire... Ces deux auteurs suggèrent que l'extension du spectre bipolaire a, en réalité, probablement réuni des troubles sans aucune parenté génétique et dont les points communs se limitent aux fluctuations thymiques (Littrell & Lyons, 2010). On retiendra néanmoins, en faveur d'un tel élargissement du concept, un travail de Bertelsen (1977) qui montre que des jumeaux monozygotes non concordants quant au diagnostic de trouble de l'humeur *stricto sensu*, le sont pour une labilité de l'humeur tempéramentale, et pour les états psychotiques sévères non congruents à l'humeur (Akiskal, et al., 2000), ce qui suggère, bien évidemment, l'existence d'une diathèse génétique commune à tous ces troubles.

La prévalence du trouble bipolaire dans la population générale dépend, en toute logique, du crédit que l'on donne à la notion de spectre bipolaire. Ces estimations vont de 0,3 % (Weissman, 1996) à 8,3 % (Angst, 1998). Si l'on prend en compte les seuls patients des psychiatres souffrant de troubles de l'humeur, on parvient à la constatation que la moitié d'entre eux souffre d'un trouble du spectre bipolaire, selon certaines études (Akiskal, et al., 2000).

La sous-estimation du diagnostic de trouble bipolaire II a été évoquée par de nombreux auteurs. L'étude EPIDEP estime que l'on pose ce diagnostic dans 40 % des cas de dépression après une seconde évaluation, contre 20 % à l'issue d'une première évaluation. Pour John Kelsoe (cité par Akiskal), ce sous-diagnostic provient du caractère « état-dépendant » de la mémorisation des épisodes par le patient. Ainsi, un patient déprimé privilégierait le souvenir des épisodes dépressifs, et occulterait ses antécédents maniaques tandis qu'un patient hypomane serait en mesure de se les remémorer avec plus de facilité (Akiskal, et al., 2000).

L'irritabilité est un des symptômes-clés de l'élargissement du spectre, en ce qu'elle constitue le « porte-parole » des formes frustes situées à la frontière du trouble.

Les travaux cités ont eu le mérite de fragiliser la barrière qui séparait la maladie du tempérament, d'inclure l'ensemble de ces formes cliniques dans le même « spectre », et d'ouvrir la voie à une approche moins catégorielle et plus dimensionnelle des troubles de l'humeur.

3.3. Approches dimensionnelles des troubles de l'humeur

La multiplication parfois fantaisiste des sous-catégories de trouble bipolaire a souligné les limites des approches purement catégorielles de ce trouble. La lecture moderne des troubles de l'humeur se fait de plus en plus au travers de considérations plus « fondamentales », du registre des réponses émotionnelles, donc plus dimensionnelles.

Parmi ces approches, citons les travaux de Ch. Henry, qui a exploré la réactivité émotionnelle des patients bipolaires. Il ressort des travaux de cet auteur – et d'autres – que les sujets bipolaires souffriraient d'une *hyperréactivité émotionnelle* de base en période inter-critique, les rendant particulièrement vulnérables lors de la survenue d'événements qu'un sujet sain pourrait juger neutres. Cette sensibilité serait susceptible de précipiter certains épisodes thymiques et constituerait même un endophénotype commun aux patients bipolaires, borderline ou souffrant d'autres pathologies. Ces résultats nécessitent cependant d'être répliqués (Daban & Henry, 2011).

Dans le cadre des épisodes thymiques, les dysrégulations de la réactivité émotionnelle constitueraient l'élément central permettant de distinguer la nature dépressive ou (hypo-)maniaque de l'épisode. L'humeur (triste ou euphorique) ne serait donc plus l'élément discriminant (Henry, 2008). Cette hyperréactivité émotionnelle des épisodes maniaques ou mixtes serait même indépendante de la valence du stimulus émotionnel, et ne favoriserait pas uniquement les stimuli positifs (Daban & Henry, 2011).

Dans le modèle de Ch. Henry, les différentes dimensions de la vie psychique peuvent être quantifiées entre un pôle d'« inhibition » et un pôle d'« excitation ». Les dimensions évaluées selon cet axe sont : la cognition, la motivation, la motricité, la réactivité émotionnelle et la sensorialité. Ces dimensions ont été réduites à quatre (motivation, motricité, émotion et sensorialité) lors de l'étude de validation de la MATHyS (*Multidimensional Assessment of Thymic States*). La dimension « vitesse des cognitions », pourtant largement reconnue par la littérature, n'a pas émergé de l'analyse statistique. L'échelle MATHyS est une échelle visuelle analogique composée de 20 items (répartis en 4 dimensions) cotés de 0 à 10. Son objectif est d'évaluer l'état thymique entre un pôle multimodal d'inhibition (score proche de 0) et un pôle d'activation (score proche de 200) (Henry, et al., 2007).

3.4. L'irritabilité chez les enfants et adolescents : un trouble du spectre bipolaire ?

La connaissance des déterminants pathologiques des comportements agressifs, les possibilités de traitements médicamenteux efficaces sont, dans une logique de contrôle social de la colère et de la délinquance, un enjeu primordial. Plusieurs travaux ont donc été conduits chez les adolescents souffrant de trouble explosif intermittent (TEI) ou de troubles de conduites (TC), afin de déterminer l'appartenance de ces troubles au spectre bipolaire, ce qui constitue une des questions les plus importantes en pédopsychiatrie (Stringaris, et al., 2010). Pour certains auteurs, les deux troubles doivent être considérés comme distincts (Biederman, et al., 2003) Pour d'autres, l'irritabilité et l'agressivité, survenant dans le cadre d'un TEI, d'un TC ou non, mais répondant au divalproate de sodium, peuvent être considérées comme des troubles du spectre bipolaire (Barzmann, et al., 2005). Il a été suggéré que les signes du trouble bipolaire variaient avec l'âge. Ainsi, entre 15 mois et 8 ans, l'agitation et l'irritabilité prédomineraient sur l'euphorie. Entre 9 et 12 ans, l'euphorie et les idées de grandeur feraient leur apparition, l'irritabilité persistant à leurs côtés. Dans une population d'enfants bipolaires et non bipolaires étudiés de façon rétrospective par l'intermédiaire d'un questionnaire parental, l'irritabilité était le seul symptôme distinguant les enfants bipolaires des non-bipolaires dès l'âge d'un an. A l'âge de 3 ans, d'autres symptômes issus du même facteur « irritabilité/mauvais contrôle » devenaient également discriminants, tandis que l'euphorie et la dépression ne l'étaient pas avant l'âge de 7-8 ans (Fergus, et al., 2003).

Des études prospectives fiables sur plusieurs dizaines d'années seraient nécessaires pour déterminer le « poids » de l'irritabilité dans le diagnostic du trouble bipolaire de l'enfant.

L'extension du spectre bipolaire, dont nous avons parlé plus haut (cf. §3.2), est peut-être un facteur confondant. Pour certains auteurs, les jeunes patients qualifiés de « bipolaires » auraient probablement reçu d'autres diagnostics en d'autres temps, tels le trouble des conduites (TC), le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), ou encore l'état de stress post-traumatique (ESPT). L'irritabilité devient donc un des symptômes cardinaux conduisant actuellement au diagnostic de trouble bipolaire chez le jeune, dans la mesure où elle est jugée plus fréquente à cet âge que la classique élation euphorique (travaux de l'équipe de Biederman & Wozniack) (Littrell & Lyons, 2010). Insatisfaite de certains diagnostics de trouble bipolaire de l'enfant, Ellen Leibenluft individualisa un syndrome nommé « *severe mood*

dysregulation ». On retrouvera, dans le DSM-V à paraître, un « *Disruptive Mood Dysregulation Disorder* », qui reprend les critères de Leibenluft. Sa création est essentiellement destinée à enrayer la tendance au surdiagnostic de trouble bipolaire de l'enfant. Son critère A sera constitué par l'existence de *temper outbursts* (accès de colère), en moyenne 3 fois par semaine. Le critère B sera l'existence d'une humeur irritable entre les épisodes, observable par autrui. Il s'agit d'un trouble persistant plus de 12 mois (critère D). L'existence d'une période distincte (dont la durée excède *une journée*) d'élévation de l'humeur avec symptômes maniaques exclura le diagnostic (American Psychiatric Association, 2012). L'intérêt de cette nouvelle entité résulte des différences constatées entre la population de jeunes souffrant d'une irritabilité permanente et ceux présentant des fluctuations thymiques avec élation et idées de grandeur. La dysrégulation affective sévère de l'adolescent n'évoluerait pas vers la survenue d'épisodes hypomaniaques ou maniaques (Stringaris, et al., 2010), se distinguant du trouble bipolaire. Les jeunes irritables ont également moins d'antécédents familiaux de trouble de l'humeur, moins d'antécédents dépressifs et suicidaires, mais sont plus violents. Il semble que leur pathologie évolue plus volontiers vers la dépression, les troubles anxieux et la dysthymie à l'âge adulte (Littrell & Lyons, 2010). Il est probable que ce diagnostic deviendra celui d'une grande part de la population clinique pédopsychiatrique. Il a l'avantage d'être moins « stigmatisant » que celui de « trouble bipolaire ». Espérons seulement qu'il ne sera pas appliqué à tous les adolescents rencontrés en consultation spécialisée...

3.5. L'irritabilité dans le cadre des épisodes thymiques

3.5.1. Généralités

La classification DSM-III de 1980 admettait la présence de l'humeur irritable dans les dépressions majeures et les épisodes maniaques. L'irritabilité fut, en fonction des auteurs, considérée comme un symptôme maniaque dans le cadre d'états dépressifs ou comme un symptôme dépressif dans le cadre d'états maniaques. De fait, sa place dans la symptomatologie des troubles de l'humeur est imprécise (Judd, et al., 2012).

Le DSM-IV-TR de 2000 concède qu'il peut être difficile de distinguer les épisodes dépressifs majeurs avec humeur irritable d'épisodes maniaques avec humeur irritable ou d'épisodes mixtes. L'irritabilité ne figure d'ailleurs plus parmi les critères de l'épisode dépressif majeur, sauf chez l'enfant et l'adolescent (American Psychiatric Association, 2000/2005).

Fava reprocha aux travaux de Snaith de confondre la dimension *trait* et la dimension *état* et donc de minimiser l'importance de l'état dépressif dans la genèse de l'hostilité (Féline, 1991). D'autres auteurs ont au contraire souligné que certaines dimensions de l'irritabilité (ou de l'hostilité) étaient essentiellement liées à des traits de personnalité, et que l'état thymique ne serait qu'un facteur « libérateur » de telles caractéristiques de personnalité (Farmer, 1987 ; Philip, 1969).

En 2006, Lara et Akiskal suggérèrent que tous les *états* thymiques étaient des associations, à divers degrés, et de façon transitoire, d'une dysrégulation ou d'une accentuation des *traits* de peur et de colère (cf. §2.3.3) (Lara, et al., 2006). Dans cette perspective, l'irritabilité résulterait d'une colère excessive, tandis que la manie expansive résulterait en premier lieu d'un net abaissement de la peur. Ces auteurs conçoivent la colère comme le socle émotionnel de la bipolarité, la peur jouant un rôle de « modulateur » de l'expression de celle-ci : « *sunny side* » si le niveau de peur est bas, « *dark side* » si le niveau de peur est élevé. L'anxiété, associée à la peur, trouve ainsi sa place. Dans ce modèle, il existe un continuum entre dépression unipolaire, trouble bipolaire, manie monopolaire, selon deux dimensions et non une.

Angst proposa, en 2004, un gradient linéaire de *personnalité agressive*, allant de la dépression unipolaire à la manie monopolaire, en passant par le trouble bipolaire II et le trouble bipolaire I.

Quelques études (Matussek & Feil) ont mis en évidence le poids d'une agressivité latente et agie, du manque de maîtrise des émotions, d'un abaissement du seuil de tolérance à la frustration chez les sujets bipolaires en phase *inter-critique* par rapport aux endogènes unipolaires et non-endogènes (Féline, 1991).

Nous voyons, ici encore, que la limite entre *trait* pathologique et *état* thymique pathologique n'est pas clairement tracée. La psychiatrie des troubles de l'humeur ne résoudra cette quadrature du cercle que par la création de nouveaux paradigmes, dont le niveau sera probablement celui des réponses émotionnelles.

3.5.2. Etats mixtes et manie

Ces considérations nous mènent aux états maniaques et mixtes, au cours desquels l'irritabilité est une manifestation fréquente.

L'irritabilité est, depuis longtemps, traditionnellement associée aux épisodes maniaques. Bleuler écrivait, dans son paragraphe consacré aux états

d'exaltation et d'euphorie, que l'estime de soi et les exigences étaient démesurément accrues, et que les conflits avec l'entourage émergeaient d'autant plus facilement que le sentiment de bien-être virait très légèrement à la colère¹⁴ (Bleuler, 1916). La classification DSM-IV (cf. Annexe 2) ne dit pas autre chose, lorsqu'elle accepte l'humeur irritable dans la définition de l'épisode maniaque, en exigeant néanmoins d'elle un critère supplémentaire de manie (American Psychiatric Association, 2000/2005).

Déjà décrite par Falret, la notion d'état mixte est intimement liée au diagnostic de trouble bipolaire. Ces états représenteraient environ 20 % des épisodes thymiques dans le cadre du trouble bipolaire I, mais ce chiffre varie de 5 à 70 % selon les auteurs (Henry, et al., 2003). Kraepelin décrit, dans le cadre de sa *folie maniaco-dépressive*, 6 types d'états mixtes. Il conçoit ces derniers comme des mixtions symptomatiques de dépression et de manie, constituant le plus souvent une phase de transition entre ces deux états, mais pouvant également survenir de façon isolée et prolongée (Kraepelin, 1909). Sa classification des états mixtes repose sur l'existence, dans trois dimensions symptomatiques – que sont l'humeur, le cours de la pensée et la volonté – de symptômes de polarité opposée. Les différents types d'états mixtes décrits par cet auteur sont résumés dans le tableau 11.

Kraepelin souligne que cette classification est très schématique, et que d'autres dimensions (comme l'attention, la perception, la mémoire) pourraient être prises en compte.

Tableau 11. Les états mixtes selon Kraepelin (1909).

Etat	Humeur	Cours de la pensée	Volonté
Manie classique	élevée (+)	Fuite des idées (+)	besoin d'activité (+)
Dépression classique	basse (-)	inhibition (-)	incapacité à prendre des décisions (-)

¹⁴ « das Selbstbewußtsein ist in diesen Zuständen meist maßlos gesteigert und zugleich das Streben, d.h. die Ansprüche ; so sind Konflikte mit der Umgebung gewöhnlich nicht zu vermeiden und werden um so unangenehmer, als der Affekt des Wohlbehagens sehr leicht in Zorn umschlägt »

Manie dépressive	(-)	(+)	(+)
Dépression excitée	(-)	(-)	(+)
Manie pauvre en pensée	(+)	(-)	(+)
Stupeur maniaque	(+)	(-)	(-)
Dépression avec fuite des idées	(-)	(+)	(-)
Manie inhibée	(+)	(+)	(-)

Il n'est pas toujours aisé de distinguer un épisode maniaque, *a fortiori* dysphorique, d'un état mixte. Nous avons vu (cf §3.3) que certains auteurs préconisent d'abandonner ces notions pour privilégier les mesures de la réactivité émotionnelle.

On ne peut parler d'irritabilité sans aborder le couple euphorie-dysphorie. Cette dernière est un état qui associe tristesse, anxiété, tension et irritabilité. Au cours des épisodes maniaques, l'humeur ne serait purement euphorique que dans 23 % des cas, et plus fréquemment élevée et irritable (53 %). D'autres symptômes dysphoriques, telles l'humeur dépressive et l'anxiété sont fréquemment observés (Henry, et al., 2003).

Une vaste étude (Akiskal, et al., 2003) de la distribution factorielle des signes et symptômes de manie a montré que l'euphorie n'était pas la caractéristique centrale de la manie, qui serait mieux définie par l'*activation*. Selon cette étude, le concept de dysphorie devrait, quant à lui, être séparé en deux dimensions : « *hostilité-irritabilité* » et « *dépression* ». La dimension *hostilité-irritabilité* pourrait résulter d'une interaction entre manie et dépression (traits ou états), ou constituer une dimension autonome.

Que penser alors de la *manie dysphorique* décrite par Post (1989) ? A ce type d'état mixte sont associées des caractéristiques dysphoriques telles que l'irritabilité, la dépression anxieuse, et des mixtions d'hostilité, d'agressivité et de paranoïa. En faisant une lecture « tempéramentale » des états mixtes, on considèrera que ces derniers résultent de l'interaction d'un *état* thymique maniaque ou dépressif et de *traits* de tempéraments sub-affectifs de polarité opposée. L'intrusion de symptômes maniaques chez un sujet au tempérament

dysthymique induirait donc une *manie dysphorique* (Akiskal, et al., 1998). Cette conception paraît tout à fait cohérente si l'on considère que l'humeur et le tempérament ne constituent que des *dispositions*, à court ou long terme, susceptibles de faciliter tel ou tel processus émotionnel (cf. §1.2.2).

La *fureur maniaque* de Kraepelin doit également être considérée comme une mixtion. L'irritabilité (*Gereizheit*) coléreuse serait, dans ce cadre, un mélange d'infatuation et de mécontentement. La *manie ergoteuse* est une forme apparentée à la *fureur maniaque*, mais moins spectaculaire : il s'agit de malades « infatués, prétentieux, arrogants, [...] mécontents, fâchés ». Ils « trouvent à redire sur tout, [...] ont une grande aptitude à froisser les autres ». Le fond maniaque est constitué d'une légère fuite des idées, d'une certaine loquacité et d'une grande agitation (Kraepelin, 1909).

Dans les critères du DSM-IV-TR, le diagnostic d'état mixte repose sur l'association obligatoire de l'ensemble des critères d'un épisode maniaque et d'un épisode dépressif (American Psychiatric Association, 2000/2005).

Il a été proposé de retirer purement et simplement le diagnostic d' « épisode mixte » du futur DSM-5, et de le remplacer par un « *mixed features specifier* ». Ainsi, il n'y aurait plus d'épisodes mixtes, mais des « épisodes maniaques (ou dépressifs) avec caractéristiques mixtes » (American Psychiatric Association, 2012).

Les virages maniaques induits par les antidépresseurs ont fait l'objet de nombreux débats. Ils devraient enfin être intégrés dans la catégorie du trouble bipolaire du DSM-5. D'après Himmelhoch, les IMAO favoriseraient les virages hypomaniaques à tonalité euphorique, tandis que les antidépresseurs tricycliques seraient plus fréquemment inducteurs d'hypomanies dysphoriques. Les ISRS seraient moins fréquemment impliqués dans ce type de réactions (Akiskal, et al., 2000). Notons que peu d'études sur les épisodes maniaques induits par les substances ont pris le tempérament en considération.

3.5.3. L'irritabilité dans le cadre de la dépression

3.5.3.1. Introduction

La dépression ne peut pas être considérée comme un simple groupement symptomatique ou syndromique. Au sein des dépressions, de multiples perturbations émotionnelles, affectives, somatiques, intellectuelles peuvent coexister (Féline, 1991). Les dimensions d'irritabilité et d'agressivité ont toujours été sous-estimées, alors que les liens qui les unissent à la dépression ont été identifiés depuis plusieurs siècles.

Nous avons cité le deuxième type de colère de Descartes (cf. §1.2.3), caractérisé par la coexistence de la haine et de la tristesse (Descartes, 1649). Pinel notait déjà chez les mélancoliques « l'habitude d'abattement et de consternation ou bien l'aigreur de caractère qui peut être portée jusqu'au dernier degré de misanthropie » (Féline, 1991). Kraepelin constate l'attitude hargneuse, renfrognée, mécontente de certains mélancoliques, « que tout (soleil, musique, joie d'autrui) froisse et agace » (Kraepelin, 1909).

Dans le sillage de Fava, Gould souligna la différence qualitative entre les accès de colère constatés au cours des états dépressifs et la colère normale (Gould, et al., 1996) : dans le cadre des épisodes dépressifs, la colère survient pour des sujets mineurs, et la réponse est disproportionnée. On retrouve à ces deux caractéristiques la définition de l'irritabilité (Snaith & Taylor, 1985).

La prévalence des accès de colère dans le cadre des épisodes dépressifs majeurs est estimée par divers auteurs à 30-50 % (Fava, et al., 2000 ; Perlis, et al., 2004) et la fréquence des accès de colère chez les déprimés irritables est en moyenne de 7,4 par mois (Fava, et al., 2000). On sait depuis longtemps que les sujets déprimés ressentent plus d'hostilité et de colère que des sujets normaux (Fava, et al., 1996). Des corrélations positives entre irritabilité et dépression ont été mises en évidence par plusieurs études, ce qui a fait supposer un effet de l'état dépressif sur l'irritabilité (Craig, et al., 2008 ; Fraguas, et al., 2000). Mais il n'est pas certain que la dépression puisse, seule, expliquer cette différence.

Les dépressions irritables ne semblent pas significativement liées au genre (Benazzi & Akiskal, 2005 ; Fava, et al., 2000).

3.5.3.2. Dans les critères des classifications

La formulation du critère A de l'épisode dépressif majeur dans le DSM-III de 1980 incluait l'irritabilité dans la définition de l'humeur dysphorique, à côté de la tristesse et du désespoir. L'irritabilité perdit sa place dans ce cadre à partir du DSM-III-R (1987), sauf chez l'enfant et l'adolescent, chez qui elle peut toujours rendre compte de l'humeur dépressive. Si cette possibilité n'est pas spécifiée dans les critères DSM-IV de l'épisode dépressif majeur chez l'adulte, les rédacteurs ont précisé en note : « nombreux sont ceux qui présentent ou rapportent une irritabilité accrue (p. ex. colère persistante, tendance à répondre aux événements par une crise de colère ou en blâmant les autres ou encore sentiments de frustration démesurés pour des problèmes mineurs » (American Psychiatric Association, 2000/2005).

La Classification Internationale des Maladies n'intègre pas l'irritabilité dans la description de l'épisode dépressif majeur.

3.5.3.3. Dans les formes cliniques de dépression

L'avènement des analyses factorielles et l'approche statistique de la sémiologie psychiatrique ont modifié la vision de la symptomatologie de l'état dépressif. On trouvera dans le tableau 12 la place de la dépression hostile dans ces formes cliniques « modernes » (Féline, 1991).

Tableau 12. Types de dépression d'après Grinker, Overall et Paykel.

Grinker (1961)	Overall (1966)	Paykel (1972)
Groupe inhibé Mésestime de soi	Dépression ralentie	Déprimés sévères, voire délirants
Groupe anxieux	Dépression anxieuse	Déprimés moyens
Groupe agité Plaintes hypocondriaques		Anxieux, hypocondriaques
Groupe provoquant et hostile	Dépression hostile	Déprimés hostiles, s'apitoyant sur eux-mêmes.
		Déprimés moyens, jeunes, troubles de la personnalité

Au sein du groupe de dépression hostile de Paykel, les niveaux d'hostilité et d'auto-apitoiement semblent particulièrement élevés (comparables aux scores observés dans le groupe des dépressions psychotiques), au regard du caractère relativement bénin du reste de la symptomatologie dépressive (Farmer, 1987).

Pierson (1996) distingue un sous-type « ralenti » et un sous-type « impulsif ». Le sous-type ralenti serait caractérisé par un hypofonctionnement dopaminergique, à l'origine d'un manque d'implication affective, d'une indifférence aux événements, et d'une diminution de la recherche de plaisir. Le sous-type impulsif serait, au contraire, défini par l'existence d'une humeur irritable, d'explosions de colère, d'une instabilité affective. Nous verrons plus

loin (cf. §3.5.3.7) les corrélats neurobiologiques et les travaux de neuro-imagerie corroborant cette hypothèse.

✓ Formes délirantes :

La dimension agressive serait particulièrement prononcée dans les formes avec délire non congruent à l'humeur (Féline, 1991). Déterminer si l'agressivité relève, dans ce cadre, de l'expression du délire ou de la dépression, est une gageure.

✓ Formes avec symptômes douloureux

D'après certaines approches psychanalytiques de la dépression, les douleurs somatiques seraient l'expression de la culpabilité dépressive. L'affect agressif, notamment celui du parricide, serait, dans cette perspective, converti en symptômes douloureux. Il existerait, chez ces patients (hystériques, paranoïaques, pervers) un potentiel agressif et destructeur, et un défaut de symbolisation (Féline, 1991). Peu de travaux se sont intéressés à l'association douleurs-dépression-agressivité. Citons une étude consacrée à des femmes souffrant de douleurs pelviennes dans des situations de frustration conjugale. Fava a également montré que les déprimés irritables avaient un nombre de symptômes somatiques plus élevé que les non irritables (Fava, et al., 2000).

✓ En fonction de l'âge

Les données sur la différence d'âge entre déprimés irritables et non irritables ne sont, curieusement, pas concordantes. La plupart ne trouvent aucune différence (Fava, et al., 2000 ; Coccaro, et al., 1989). D'autres suggèrent que l'irritabilité se manifeste chez les sujets plus jeunes. Il a été proposé que cette différence résultait d'une diathèse bipolaire présente chez les sujets irritables, qu'ils soient bipolaires ou non (Benazzi & Akiskal, 2005).

La dépression de la personne âgée présente un certain nombre de particularités cliniques. L'humeur dépressive est souvent masquée par des manifestations agressives d'allure défensive. La fréquence de ces manifestations dans la dépression de la personne âgée serait telle que leur survenue devrait faire rechercher un état dépressif (Féline, 1991).

Un syndrome oppositionnel massif se constitue parfois, associant clinophilie, bouderie, astasie-abasie, incontinence sphinctérienne, colère lors des stimulations.

Décrivant des « syndromes partiels » dans lesquels la régression corporelle, l'hypocondrie et la colère sont à l'origine d'une intense culpabilisation de l'entourage, Daumezon s'interroge sur leur nature hystérique (constituant une « hystérie tardive ») ou purement régressive.

Féline souligne que ces dépressions passives-agressives-régressives de l'âgé permettent d'exprimer des conflits anciens qui n'ont jamais émergé, de régler des comptes, de prendre des revanches. Dans une perspective psychodynamique, ces états seraient particulièrement délétères sur le plan économique, compte tenu de l'énergie dépensée (régression des conduites alimentaires, attitudes tyranniques, tableaux pseudo-démentiels) et de l'échec relationnel systématique de ces conduites.

✓ Chez l'enfant et l'adolescent

Les enfants et les adolescents sont la seule population pour laquelle la présence de l'irritabilité est communément admise au cours des EDM, y compris par les classifications DSM-IV-TR et CIM-10. Il pourrait s'agir, dans cette population, d'une attitude contra-dépressive (Féline, 1991), expression d'une rébellion contre l'inhibition, le sentiment de solitude, la diminution des capacités. Les manifestations extériorisées de cette dimension peuvent être particulièrement spectaculaires : cris, crises clastiques, défécation volontaire, actes délictueux. Pour la plupart des auteurs, l'irritabilité doit cependant être considérée, chez le sujet jeune, comme une dimension autonome de la dépression, et non comme un simple « masque ».

✓ Dépression de perte, dépression sans perte :

Allant à l'encontre de la théorie freudienne, une étude de Fava montre que l'hostilité est significativement associée à la sévérité de la dépression chez les patients n'ayant subi aucune perte, alors qu'aucune différence significative n'est retrouvée chez les patients qui en ont subi une (Fava, et al., 1996).

3.5.3.4. La dépression, une agression de soi ?

Dans l'œuvre de Freud, l'ouvrage de référence sur le sujet est intitulé *Deuil et Mélancolie* (Freud, 1915/1986, trad. Laplanche & Pontalis). Sa publication intervint quelques années après les travaux d'Abraham sur la dépression. Une mauvaise interprétation a souvent été faite de cet opuscule : alors que Freud précisait très clairement en introduction que la théorie ne s'appliquait qu'au « petit nombre de cas dont la nature psychogène ne fait aucun doute » (les autres procédant de causes somatiques), un certain malentendu, entretenu

par d'autres théoriciens psychanalytiques, a persisté sur la psychogenèse de la dépression. Etudiant l'analogie entre deuil et mélancolie, Freud souligne que la différence entre les deux états ne réside pas dans la dépression douloureuse, ni dans la suspension d'intérêt pour le monde extérieur, ni dans la perte de la capacité d'aimer ou dans l'inhibition de l'activité, mais dans la diminution du sentiment d'estime de soi (se manifestant par des auto-reproches et auto-injures). Les reproches contre un objet d'amour seraient renversés sur le moi propre, tandis que la conscience morale, instance critique, s'autonomiserait par clivage, prenant l'autre partie du moi comme objet. Dès lors, toutes les accusations (*Anklagen*) et paroles dépréciatives seraient « au fond prononcées à l'encontre d'un autre ». La maladie permettrait aux patients de se venger, par l'autopunition, des objets originaires et de « torturer ceux qu'ils aiment » sans leur manifester directement leur hostilité.

A l'opposé, la colère et l'agressivité dirigées vers l'extérieur lors des épisodes dépressifs pourraient être considérées comme des moyens de défense, projections à l'extérieur du malaise intérieur, contre l'auto-agression et la dévalorisation (Féline, 1991).

3.5.3.5. Direction de l'hostilité dans la dépression

Comme les psychanalystes, un certain nombre d'auteurs (Foulds, Kendell, Mayo, Philip, Blackburn, R. Farmer) ont suggéré que l'irritabilité et l'hostilité dépressives étaient en premier lieu dirigées vers l'intérieur (soi). D'autres (Hayworth, Weissman) ont fait la proposition inverse (Moreno, et al., 1993), mettant en avant la prédominance de l'extrapunitivité dans la dépression. Un troisième groupe d'auteurs (Gershon, Klerman, Friedman) a défendu l'idée d'une double orientation de l'hostilité au cours de la dépression. Schless a montré, par une analyse factorielle sur les items de la BDHI chez 37 sujets déprimés, l'existence de 4 modes d'expression de l'hostilité :

- ✓ Une hostilité essentiellement dirigée vers soi, liée à une forte charge de culpabilité, accompagnée de ressentiment et d'anxiété.
- ✓ Une hostilité verbale avec négativisme.
- ✓ Une tendance au contrôle des sentiments hostiles, accompagnée d'anxiété, de méfiance et d'amertume.
- ✓ Une hostilité extériorisée, exprimée par des injures et attaques. (Schless, et al., 1974)

Néanmoins, la petite taille de l'échantillon doit inciter à considérer ces résultats avec prudence. Les données de cette étude montrent que la dépression est plus fortement liée à des attitudes (méfiance, ressentiment,

culpabilité, tendances intrapunitives) qu'à des manifestations « motrices » extériorisées (attaques, agression verbale).

Dans l'étude de validation de l'IDA (Snaith, et al., 1978), il existait une meilleure corrélation entre dépression et « irritabilité dirigée vers l'intérieur » ($r=0,53$; $p<0,05$), qu'entre dépression et « irritabilité dirigée vers l'extérieur » ($r=0,33$; $p<0,05$).

Il est donc difficile de déterminer, à partir des études réalisées, la *direction de l'hostilité (ou irritabilité)* lors des états dépressifs, du fait de la petite taille des échantillons, du manque de contrôle de la fidélité interjuge, de la faiblesse de certains instruments d'évaluation de l'hostilité, de l'hétérogénéité des dépressions étudiées.

3.5.3.6. L'irritabilité des épisodes dépressifs, marqueur de trouble bipolaire ?

Considérant les liens « historiques » entre hostilité, irritabilité et dépression, certains auteurs (notamment Fava) ont considéré que les accès de colère n'étaient qu'une variation de dépression majeure (Grover, et al., 2011) et, de fait, ils ont d'abord été étudiés chez les sujets unipolaires.

Avant de s'intéresser à la place spécifique de l'irritabilité dans les dépressions uni- et bipolaires, il convient de préciser l'existence ou l'absence de particularités symptomatiques dans ces deux groupes de dépressions. Les deux caractéristiques dépressives reconnues comme marqueurs d'une diathèse bipolaire sont : la présence de symptômes dits « atypiques » et la présence de symptômes hypomaniaques « intra-dépressifs ».

La dépression atypique, caractérisée par l'hypersomnie, l'hyperphagie, la sensation de « *leaden paralysis* » (membres de plomb) et la sensibilité au rejet serait, d'après certains auteurs (Lara, et al., 2006), liée à des dysrégulations des traits de colère, notamment par « *down-regulation* » dopaminergique, ce qui expliquerait la fréquence de ce type de dépression chez les patients bipolaires et apparentés. L'irritabilité a d'ailleurs été proposée comme symptôme de dépression atypique, sans être retenue dans les critères du DSM-IV (Fraguas, et al., 2000). La fréquence d'un diagnostic ultérieur de trouble bipolaire est particulièrement élevée chez les sujets ayant souffert d'une dépression atypique. On trouvera les critères de définition de l'épisode dépressif avec caractéristiques atypiques selon le DSM-IV-TR en annexe (Annexe 2). Dans ce type de dépression, la réactivité de l'humeur aux événements positifs est un critère indispensable (critère A du DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 2000/2005). La prise de poids et

l'hypersomnie ont été trouvées significativement élevées (avec un odds-ratio de 2,7) dans un groupe de bipolaires de type II par rapport à un groupe de dépressions récurrentes (Benazzi, 2006 ; Benazzi, 2000). Ce type de dépression surviendrait en effet fréquemment chez des sujets présentant un tempérament hyperthymique (peur basse, colère élevée), notamment après un épisode maniaque surajouté, réalisant ainsi un « *worn-out state* » dopaminergique. Dans cette chaîne d'épisodes thymiques, les états mixtes (associant, à des degrés divers, une colère et une peur modérées ou élevées) deviendraient de plus en plus fréquents lorsque les phénomènes de sensibilisation s'installent. Ces constatations semblent aller dans le sens de Kraepelin, qui observait une augmentation de la fréquence et de la durée des états mixtes au cours de la folie maniaco-dépressive (Kraepelin, 1909).

Benazzi, Perugi et Akiskal ont étudié avec zèle l'hypomanie intra-dépressive (Benazzi & Akiskal, 2005 ; Perugi, et al., 2012). D'après la cohorte STEP-BD, le nombre de symptômes maniaques serait égal à 3 dans 10 % des dépressions bipolaires, et supérieur (constituant ainsi un état mixte) dans 14,8 % des cas. Près de 40 % des patients présenteraient un ou deux symptômes maniaques, les plus représentés étant – à l'exception de l'humeur irritable (73,1 %) – la distractibilité (37,2 %), l'agitation psychomotrice (31,2 %) et la fuite des idées (20,6 %). Les dépressions bipolaires ne seraient exemptes de mixité que dans 31,2 % des cas. L'existence de symptômes maniaques intradépressifs est plus fréquente dans le trouble bipolaire II (71 %) que dans le trouble bipolaire I (30 %) (Goldberg, et al., 2009). Regrettant l'absence de prise en considération de l'hypomanie intra-dépressive dans les classifications actuelles, Benazzi a défini une forme de dépression accompagnée de 3 symptômes hypomaniaques : la DMX3. Il a été montré que cette « dépression mixte » était associée à plusieurs caractéristiques considérées comme des « marqueurs » de bipolarité : âge de début précoce, nombre de récives dépressives élevé, antécédents familiaux de trouble bipolaire (Benazzi, 2006).

Les travaux anciens de Blackburn, Mayo et Philip montrent que les scores d'autopunitivité sont comparables chez les bipolaires et les unipolaires. En revanche, l'extrapunitivité serait plus marquée et présente de façon plus durable chez les unipolaires (DeCarvalho & Guedj, 2003), ce que contestent les études plus récentes (Benazzi & Akiskal, 2005). Il n'est donc pas possible d'associer formellement le trouble bipolaire à une direction de l'irritabilité.

Dans une vision plus dimensionnelle, Ch. Henry *et al.* ont étudié les dépressions bipolaires sur un axe d'inhibition/excitation en utilisant l'échelle MATHyS. Ils ont individualisé deux groupes de dépressions bipolaires à partir

d'une analyse des items de la MATHyS. Les sujets du premier groupe avaient un score moyen de 61,39, tandis que ceux du second groupe avaient un score moyen de 122,45. Les patients du second groupe, c'est-à-dire ceux qui présentaient une forme de dépression avec activation et hyperréactivité émotionnelle, avaient ressenti plus fréquemment de l'irritabilité, de la colère, de l'anxiété (Henry, et al., 2006 ; Daban & Henry, 2011). On reliera très logiquement, d'après le modèle de Ch. Henry, les dépressions de ce type aux dépressions mixtes de Benazzi. Le nombre de symptômes maniaques est en effet corrélé à la réactivité émotionnelle chez les patients bipolaires déprimés (Daban & Henry, 2011).

Si l'irritabilité est reconnue depuis longtemps comme une caractéristique des épisodes mixtes et maniaques bipolaires, son étude dans le cadre des dépressions bipolaires est beaucoup plus récente. Perlis a montré que la prévalence des accès de colère était nettement supérieure dans les dépressions bipolaires : 62 % contre 26 % dans les dépressions unipolaires. Pour cet auteur, les accès de colère seraient, dans la dépression, le seul marqueur prédictif de trouble bipolaire (Grover, et al., 2011). Dans la cohorte STEP-BD, au cours des épisodes dépressifs, l'irritabilité était présente, à une intensité modérée, dans 36,5 % des cas et, à une intensité sévère, dans 36,6 % des cas (Goldberg, et al., 2009). Les dépressions au cours desquelles s'observent hostilité, irritabilité, agitation, accès de colère, symptômes psychotiques devraient donc, d'après certains auteurs, être rattachées à une diathèse bipolaire, voire à un authentique trouble bipolaire (Benazzi, 2000 ; Benazzi & Akiskal, 2005 ; Perlis, et al., 2004). Cette conclusion est contestée par des études de moindre qualité (Grover, et al., 2011).

Dans la grande majorité des cas, l'irritabilité est considérée comme un symptôme de nature maniaque, susceptible de s'immiscer dans la symptomatologie dépressive, au même titre que tout autre symptôme du même ordre. L'existence de l'irritabilité dans les dépressions unipolaires conduit néanmoins à douter de cette hypothèse (Goldberg, et al., 2009).

Dans une première étude, Benazzi compara les patients souffrant de trouble dépressif majeur (TDM), avec ou sans colère : les patients « colériques » présentaient plusieurs marqueurs de trouble bipolaire (début des troubles plus précoce, antécédents familiaux de trouble bipolaire, nombre de symptômes maniaques intra-dépressifs supérieur). En revanche, il n'y avait pas de différence significative pour le nombre de caractéristiques atypiques (Benazzi, 2003).

Cet auteur réalisa, par la suite, une étude complète (Benazzi & Akiskal, 2005) des caractéristiques des dépressions irritables dans le trouble bipolaire de type II (BP-II) d'une part, dans le trouble dépressif majeur (TDM) d'autre part. Dans le groupe bipolaire, les dépressions irritables étaient plus souvent des dépressions atypiques ou des dépressions mixtes. Les principales caractéristiques associées à l'irritabilité étaient l'hyperphagie, les symptômes hypomaniaques, et l'agitation psychomotrice.

Une analyse factorielle réalisée sur cet échantillon de bipolaires a permis de mettre en évidence deux facteurs :

- ✓ Un facteur d'activation motrice caractérisé par l'agitation psychomotrice et l'accroissement du débit de parole
- ✓ Un facteur d'irritabilité-activation mentale, caractérisé par l'irritabilité, la distractibilité, la tachypsychie, l'accroissement des activités à risque.

Dans le groupe « unipolaire irritable », comparé à un groupe « unipolaire non irritable », on retrouvait des caractéristiques très proches de celles de la dépression « bipolaire irritable » : antécédents familiaux de trouble bipolaire, éléments de mixité et caractéristiques atypiques (« membres de plomb »), agitation psychomotrice, tachypsychie.

D'après Benazzi, Akiskal et Perugi (Benazzi & Akiskal, 2005 ; Perugi, et al., 2012), l'irritabilité est le symptôme « hypomaniaque » dont la spécificité et la sensibilité pour la « détection » du trouble bipolaire II sont les plus équilibrées (60,6 et 62,7 % respectivement), tandis que la valeur prédictive positive (VPP) de ce symptôme est assez élevée (69,4 %), compte tenu de la structure de l'échantillon étudié, beaucoup plus riche en « bipolaires » que la population générale. En d'autres termes, la présence de l'irritabilité dans les états dépressifs étudiés signe, dans près de 70 %, l'existence d'un trouble bipolaire, et constitue un des meilleurs « marqueurs » de bipolarité (après l'agitation psychomotrice, les caractères atypique et mixte de l'épisode, et devant l'hypersomnie et la tachypsychie) (Benazzi, 2006). Il est intéressant de noter que les combinaisons syndromiques (dépression atypique et dépression mixte) n'ont pas une VPP supérieure aux symptômes pris isolément.

Il ressort de ces résultats que l'irritabilité est fortement associée, chez les bipolaires, à des symptômes hypomaniaques intra-dépressifs et aux caractéristiques atypiques. Une analyse ROC a déterminé une « aire sous la courbe » de 0,72, ce qui témoignait, là encore, du fait que l'irritabilité avait

une bonne sensibilité et une spécificité relativement élevée pour la détection du trouble bipolaire.

Chez les unipolaires, cette étude a montré que la dépression irritable-hostile était associée à des « marqueurs » de trouble bipolaire, dont les antécédents familiaux de trouble bipolaire, les caractéristiques atypiques de dépression (notamment l'hypersomnie).

Ces arguments convergents ont conduit Benazzi à faire l'hypothèse d'un *continuum* allant de la dépression du trouble bipolaire II à la dépression unipolaire non irritable, en passant par la dépression unipolaire irritable (Benazzi, 2006).

3.5.3.7. Aspects neurobiologiques

3.5.3.7.1. Lésions focales, dépression et irritabilité

En cas de lésion cérébrale focale, la dépression est associée, dans un ordre décroissant de sévérité à :

- ✓ Des lésions hémisphériques gauches antérieures.
- ✓ Des lésions hémisphériques gauches postérieures.
- ✓ Des lésions de l'hémisphère droit (Féline, 1991).

Nous avons déjà évoqué les théories reliant les affects positifs à l'hémisphère gauche et les affects négatifs à l'hémisphère droit (cf. 1.2.1). L'hémisphère droit serait spécialisé dans le traitement des émotions négatives, le cerveau gauche dans celui des émotions positives. Ainsi, Les lésions droites seraient génératrices d'indifférence, parfois d'exaltation maniaque, tandis que les lésions gauches seraient plus volontiers à l'origine de réactions de catastrophe et dépressives (Staub, et al., 2002). Dans un certain nombre de cas, cependant, une lésion de l'hémisphère droit peut être à l'origine d'un état dépressif.

De Agostini *et al.* ont notamment suggéré que les sujets présentant une lésion corticale droite étaient plus irritables que ceux qui présentaient une lésion corticale gauche (les sujets aphasiques étant, d'après eux, plus indifférents) (Féline, 1991).

Tous ces travaux se heurtent donc à une question centrale : la désinhibition cérébrale liée à une lésion est-elle forcément controlatérale ? Quoi qu'il en soit, l'asymétrie des fonctions cérébrales, mais également des contenus de noradrénaline et de sérotonine, reste un sujet d'étude passionnant.

3.5.3.7.2. Imagerie métabolique non spécifique

La plupart des études de neuroimagerie fonctionnelle s'accordent sur l'existence d'une hyperactivité de l'amygdale et du cortex préfrontal ventromédian (VMPFC) dans le cadre de la dépression. Celle-ci correspondrait au biais émotionnel négatif associé à la pathologie dépressive (Pichon & Vuilleumier, 2011).

Une étude de tomographie par émission de positrons (PET-scan) (Dougherty, et al., 2004) s'est intéressée à l'activité métabolique du VMPFC et de l'amygdale lors d'une procédure d'induction de la colère, chez des sujets sains, des sujets déprimés présentant des accès de colère (MDD+A) et des sujets déprimés n'en présentant pas (MDD-A). Tandis que, chez les sujets sains, l'activité (mesurée par les débits sanguins régionaux) du VMPFC gauche augmentait lors de l'induction de la colère, chez les sujets MDD+A, cette élévation était moins marquée.

Chez les sujets témoins, le débit sanguin au niveau amygdalien variait, lors de l'induction de colère, dans le sens inverse du débit au niveau du VMPFC gauche. Ce résultat est en accord avec l'hypothèse d'une inhibition réciproque de ces deux structures. Chez les sujets MDD+A, les débits variaient dans le même sens, suggérant un fonctionnement aberrant du système.

3.5.3.7.3. Travaux sur le système sérotoninergique

L'implication du système sérotoninergique dans l'agressivité en général est postulée depuis longtemps. Son importance dans les états dépressifs n'est plus à démontrer, en dépit d'incertitudes sur les mécanismes exacts de sa participation.

Les études du métabolisme sérotoninergique ont essentiellement reposé sur les dosages d'acide 5-hydroxyindolacétique (5-HIAA, principal métabolite de la sérotonine) dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), les déplétions en tryptophane, ou les prélèvements post-mortem de sujets morts par suicide.

La plupart des études mettent en évidence l'existence d'une *up-regulation* des récepteurs 5HT₂, se corrigeant après traitement antidépresseur. Elle pourrait être liée à la *down-regulation* des récepteurs 5HT_{1A} ou constituer un mécanisme compensateur d'une diminution du métabolisme de la sérotonine (Van Praag, 1996).

Les perturbations de l'activité sérotoninergique ne sont pas spécifiques de la dépression. Leur association à des comportements agressifs ou à l'anxiété ne

survient pas non plus uniquement dans cette circonstance. Van Praag s'est intéressé à un sous-groupe de dépressifs dont l'agressivité et l'anxiété « annoncent » le début de l'état dépressif, et cèdent plus rapidement sous traitement que l'humeur dépressive. Il s'agit d'un groupe dont le taux de 5-HIAA dans le LCR est particulièrement bas. L'auteur suggère même que dans ce sous-groupe, la dépression résulte de la dysrégulation anxieuse et agressive (*ibid.*).

Une étude portant sur les variations du potentiel de liaison des récepteurs 5HT₂ lors du traitement d'états dépressifs (avec et sans accès de colère) par la néfazodone (antagoniste 5HT_{2A} de la classe des SARI) a montré, parallèlement à la correction de l'état dépressif, une diminution significative (après application d'une correction de Bonferroni) du potentiel de liaison des récepteurs 5HT_{2A} dans les cortex préfrontal médial droit et pariétal gauche. Il est toutefois possible que l'activité antagoniste sérotoninergique de la néfazodone soit elle-même à l'origine d'une diminution de l'accès du radioligand aux récepteurs, ce qui conduirait à surestimer la diminution du potentiel de liaison 5HT_{2A} (Mischoulon, et al., 2002).

Dans les dépressions avec accès de colère, la réponse de la sécrétion de prolactine à une stimulation par le TRH est éteinte (Rosenbaum, et al., 1993). Plus encore, la fluoxétine (huit semaines de traitement) augmente cette réponse dans cette population, ce qui n'est pas le cas dans les dépressions sans accès de colère. Ces résultats conduisent à postuler que les déprimés colériques présentent plus de dysrégulations sérotoninergiques que les autres, compte tenu de l'effet inhibiteur exercé par la sérotonine sur la libération hypothalamique de TRH.

Après avoir montré l'efficacité de la fluoxétine sur les accès de colère contemporains d'un épisode dépressif (Fava, et al., 1993), Fava a souhaité préciser l'existence d'un épuisement de la sécrétion de prolactine en réponse à l'administration de DL-fenfluramine (agent stimulant le relargage et inhibant la recapture de la sérotonine) chez les patients déprimés sujets aux accès de colère par rapport à des sujets déprimés non colériques (figure 17). Il a confirmé cette hypothèse dans une étude bien menée sur le plan méthodologique, après ajustement au sexe, comparaison à une administration de placebo, et contrôle des taux plasmatiques de fenfluramine (Fava, et al., 2000).

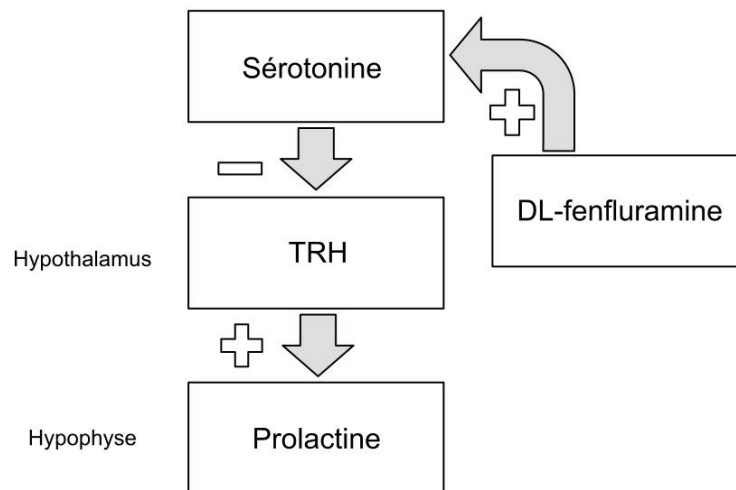


Figure 17. Modèle d'étude de la sécrétion de prolactine lors d'une administration de fenfluramine (d'après Fava, 2000).

Il a été montré en tomographie par émission de positrons que les zones cérébrales concernées par cet émoussement de la réponse à la DL-fenfluramine étaient des zones auxquelles on attribue habituellement des fonctions de régulation des comportements agressifs. Il s'agit du cortex orbito-frontal, du cortex préfrontal ventro-médian, et du cortex cingulaire (Fava, et al., 2000).

Tous ces travaux suggèrent l'existence, chez les patients déprimés sujets aux accès de colère, de dysrégulations sérotoninergiques, que les patients déprimés non colériques ne présenteraient pas (Mischoulon, et al., 2002).

3.5.3.7.4. Travaux sur le système dopaminergique

Certains travaux nous renseignent également sur les caractéristiques de l'activité dopaminergique du cerveau du patient déprimé irritable.

Une étude de tomographie par émission de positrons (Paillère-Martinot, et al., 2001 ; Bragulat, et al., 2007) nous donne, en ce sens, de précieux indices. Douze patients, bipolaires ou non, y ont été inclus : six souffraient d'une dépression avec ralentissement psychomoteur et émoussement affectif, six souffraient d'une dépression avec impulsivité et peu de ralentissement. Huit sujets témoins ont également été analysés. Les scores totaux de dépression, évalués par la MADRS, étaient comparables parmi les patients, en revanche ces derniers étaient différenciés d'après la sous-échelle « perte de contrôle » de la Depression Mood Scale et la Wildlöcher Retardation Rating Scale. La

fixation de la 18-fluoro-dopa injectée a été étudiée voxel-par-voxel par le couplage des images obtenues en IRM et celles établies par le tomographe.

Les résultats de cette étude sont intéressants à plus d'un titre : le groupe de déprimés ralentis présentent une nette diminution d'absorption de la dopa marquée dans le noyau caudé gauche, les putamens, les noyaux accumbens, le parahippocampe gauche et les régions dorsales du pont. Ce travail est le premier qui met en évidence ces résultats dans le noyau accumbens, ce qui est hautement évocateur de l'existence d'une *hypodopaminergie mésolimbique* dans la dépression. Par ailleurs, chez les déprimés impulsifs (irritables), l'absorption du radiotracer est significativement inférieure à celle constatée chez les témoins dans deux régions : le cingulum antéro-supérieur et la région hypothalamo-hypophysaire (cf. figure 18, figure 19). L'amplitude de cette différence est estimée à, respectivement, 32 % et 28 %. Une absorption supérieure d'environ 39 % est en revanche visible dans le parahippocampe droit.

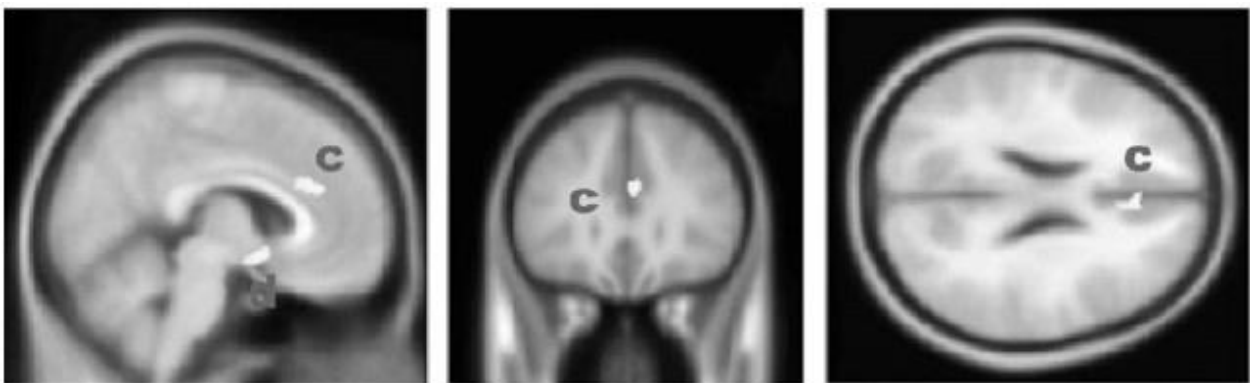


Figure 18. Topographie des diminutions significatives des Ki de radiotracer chez les patients déprimés impulsifs (irritables) vs sujets sains (Bragulat, et al., 2007).

Les résultats confirment donc l'existence de deux profils différents de dépression. L'hypoactivité dopaminergique cingulaire peut expliquer la diminution du contrôle cognitif des comportements (notamment agressifs) dans la dépression irritable, tandis que l'hypodopaminergie hypothalamique peut expliquer certaines dysrégulations neurovégétatives et une éventuelle diminution du contrôle homéostatique de la sécrétion d'hormones induite par le stress.

L'étude de Mischoulon portant sur l'efficacité de la néfazodone dans les dépressions avec accès de colère n'a, en revanche, retrouvé aucun effet significatif de ce traitement sur le potentiel de liaison des récepteurs D1. Le potentiel de liaison D1 du thalamus gauche avant traitement était corrélé, de

façon non significative après correction de Bonferroni, à la réponse au traitement (Mischoulon, et al., 2002).

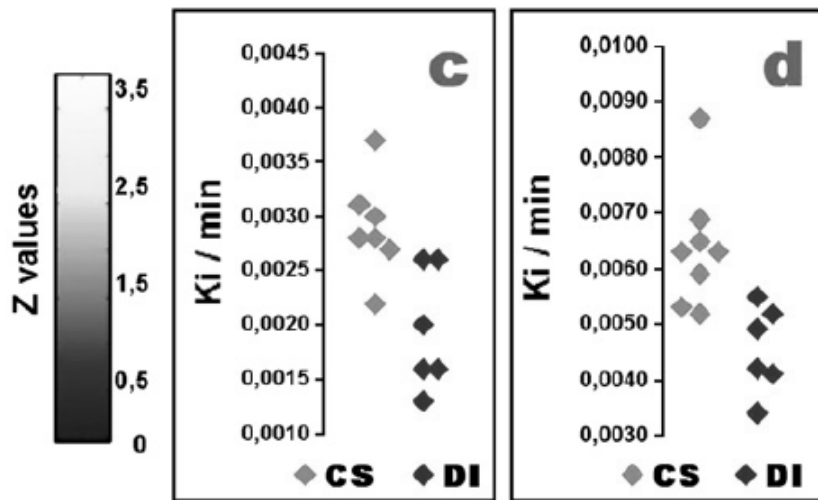


Figure 19. Ki comparés des sujets contrôles (CS) et des patients déprimés impulsifs (DI), dans le cingulum antérieur (c) et l'hypothalamus (d) (Bragulat, et al., 2007).

3.5.3.8. Traitement des dépressions irritables

Pour certains, le traitement de l'irritabilité dépendrait du caractère uni- ou bipolaire de l'épisode dépressif. Ainsi les traitements antidépresseurs la diminueraient dans le cadre du trouble dépressif majeur, alors qu'ils l'augmenteraient dans le cadre du trouble bipolaire (Benazzi & Akiskal, 2005).

Benazzi souligne toutefois que les patients souffrant de trouble dépressif majeur « avec colère », qu'il pense légitime d'inclure dans le spectre bipolaire, ne semblent pas souffrir d'une monothérapie antidépressive, contrairement aux patients bipolaires (Benazzi, 2003).

Fava montre que les scores d'hostilité chez les patients souffrant d'EDM diminuent après la mise en place d'un traitement antidépresseur (les trois étudiés étaient le tricyclique amitriptyline et les ISRS paroxétine et fluoxétine) (Fava, et al., 1996). Cette diminution du score d'hostilité (d'après le Symptom Questionnaire de Kellner) est de l'ordre de 57 %.

Un essai contrôlé de Mammen (Mammen, et al., 2004) souligne l'intérêt de l'adjonction d'inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine dans le traitement de la colère du bipolaire dépressif.

Aux Etats-Unis, la thioridazine (phénothiazine antipsychotique) a l'agrément de la FDA dans le traitement des dépressions hostiles.

Ch. Henry *et al.* ont également étudié la réponse de leurs deux groupes de dépression (cf. 3.5.3.6) aux traitements médicamenteux administrés. Il ressort de leur étude qu'un faible score à la MATHyS au premier jour était associé à une bonne réponse aux antidépresseurs, tandis qu'un score élevé était associé à une bonne réponse aux thymorégulateurs seuls ou associés aux antipsychotiques (Henry, et al., 2006).

Il est difficile de donner des recommandations claires sur le traitement de ce type de dépressions. Sur un plan biologique, l'association d'un antipsychotique atypique et d'un inhibiteur spécifique de la recapture de la sérotonine serait cohérente. Les thymorégulateurs ont également toute leur place dans le traitement de ces troubles. Compte tenu de la fréquence de la haute valeur prédictive positive de l'irritabilité pour le trouble bipolaire, une monothérapie antidépressive, malgré son efficacité sur ce type de symptômes, doit être prescrite avec prudence.

3.5.4. Les gestes suicidaires

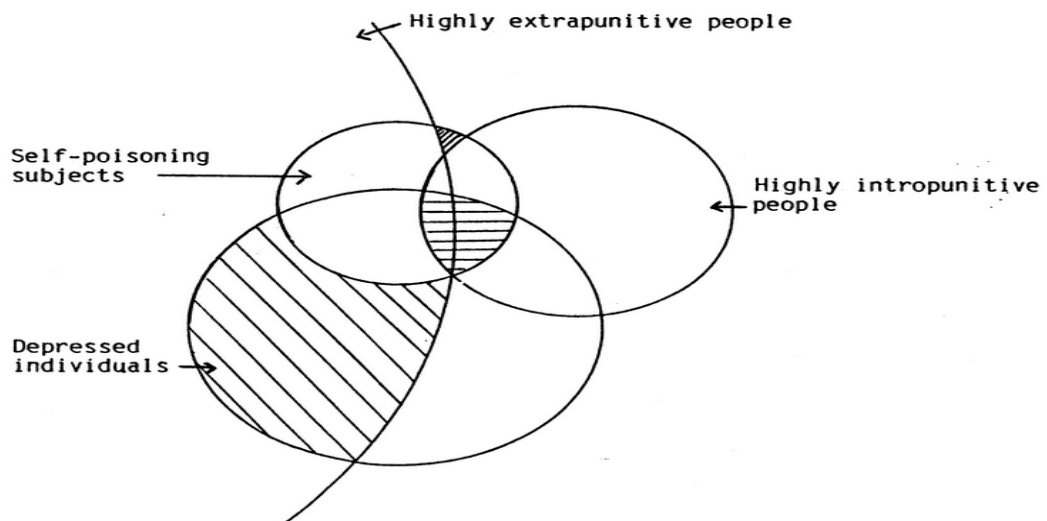
Sur les liens entre irritabilité et tentatives de suicide, plusieurs travaux ont fourni des observations dignes d'intérêt.

Il a été constaté, y compris lors de suivis bien menés sur des décennies, que l'irritabilité de l'adolescent était un facteur prédicteur de suicide *indépendant*, (étude de l'île de Wight) (Leigh, et al., 2012).

Paykel souligne la relation entre parasuicide et hostilité dirigée vers l'extérieur (et non vers l'intérieur). Ces résultats ont été corroborés par une autre étude (Crook, 1975), mais le jeune âge des patients composant le groupe des suicidants pouvait être un facteur confondant (Farmer, 1987).

Des résultats plus précis ont été fournis par d'autres travaux (Yesevage 1983) : ici encore, des attitudes dirigées vers l'extérieur (en l'occurrence, l'« hostilité indirecte » et l'« irritabilité » déterminées par le BDHI) étaient corrélées positivement avec les actes autodestructifs dans le cadre d'états dépressifs. Farmer a également montré que les auteurs d'intoxications médicamenteuses volontaires (IMV) avaient des scores d'extrapunitivité plus élevés que les témoins (Farmer, 1987). Ces corrélations étaient beaucoup plus nettes que celles liant automutilation et niveau de dépression, ce qui a suggéré que ces types d'hostilité et d'irritabilité étaient plus associés au parasuicide que le degré de dépression lui-même. Pour Farmer, le niveau d'extrapunitivité serait une caractéristique essentielle des patients auteurs d'ingestions médicamenteuses, par rapport aux déprimés non auteurs d'IMV et, en l'absence de dépression, à la population générale. Ces données

constituent-elles un argument statistique à la constatation clinique fréquente du caractère hostile et provocant des tentatives de suicide médicamenteuses ? Ne pouvant répondre avec certitude à cette question délicate, nous nous contenterons de reproduire le schéma récapitulatif de Farmer sur la triade hostilité-dépression-intoxication médicamenteuse volontaire (figure 20).



The circles represent four overlapping populations: self-poisoning subjects, depressed individuals, people with high levels of intropunitive hostility and people who are highly extrapunitive. The shaded areas represent three subgroups to illustrate use of the model.




-  1. Highly intropunitive and depressed self-poisoning subjects.
-  2. Self-poisoning subjects with low hostility levels.
-  3. Highly extrapunitive and depressed people who do not deliberately poison themselves.

Figure 20. Direction de l'hostilité, dépression et intoxication médicamenteuse (Farmer, 1987).

3.5.5. Epilogue : l'irritabilité des états dépressifs est-elle un trait ou un état ?

Nous avons vu, dans les propos de Pinel (cf. §2.2.3), une conception qui associe une constitution pathologique et un effet d'état (*state effect*). De son point de vue, une constitution plutôt irascible est nécessaire à l'expression de la colère, tandis que l'état pathologique module celle-ci.

Moreno *et al.* ont étudié les corrélations entre échelles de dépression et échelles d'hostilité chez des sujets euthymiques et déprimés. La corrélation entre l'Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) et l'HDHQ de Foulds est élevée ($r=0,71$), suggérant un lien fort entre la colère et l'intensité des

épisodes dépressifs au cours desquels on rencontre cette dernière. Parmi les échelles utilisées dans cette étude, seule la BDHI fait directement référence à l'irritabilité dans une de ses sous-échelles. Ce sous-score est également fortement corrélé au score total de l'HDRS ($p < 0,001$). De telles corrélations ont été mises en évidence par de nombreuses études.

Dans un certain nombre de cas, la dimension hostile guérit en même temps que la dépression, soulignant un effet d'état. Il n'est pas aisé de déterminer les causes de cette amélioration. Fava postule qu'elle est liée à une diminution des pensées négatives ou du niveau de stress perçu (Fava, et al., 1996). Dans une étude comparant le degré d'hostilité chez des déprimés répondeurs à la fluoxétine, des déprimés non répondeurs et des sujets témoins, il observe une diminution significative de l'hostilité après traitement, chez les sujets répondeurs à la fluoxétine mais également chez les non-répondeurs. Parallèlement, les scores de pensées négatives et du niveau de stress diminuent également. Mais ces deux facteurs perdent de leur importance lorsqu'on ajuste les données sur le score de dépression (évalué par l'échelle de Hamilton). Cette étude suggère donc que la variation des scores d'hostilité est corrélée à la variation d'intensité des symptômes dépressifs (Fava, et al., 1996). Il n'est pas possible d'être plus précis quant à un éventuel lien de causalité, compte tenu des propriétés « anti-hostilité » de la fluoxétine en dehors du cadre de l'EDM (travaux de Cornelius chez les sujets borderline) (Fava, et al., 1996) et de l'action des antidépresseurs sur la personnalité (Svrakic, et al., 1992).

En dépit des corrélations entre score de dépression et irritabilité, cette dernière ne peut être considérée comme un bon marqueur de sévérité de la dépression. Les patients souffrant de dépression mélancolique peuvent, au contraire, avoir une réelle anesthésie affective, incompatible avec l'irritabilité. D'ailleurs, Snaith retrouve, dans une étude portant sur un échantillon de 39 sujets dépressifs, un score d'irritabilité plus élevé dans les dépressions d'intensité légère et moyenne (Snaith & Taylor, 1985).

Dans une vision catégorielle de la personnalité, les dépressions irritables sont associées, par comparaison avec les dépressions sans accès de colère, aux troubles suivants : borderline, dépendante, évitante, narcissique et antisociale (Tedlow, et al., 1999).

Dans des visions dimensionnelles de la personnalité, les résultats les plus intéressants sont :

- ✓ dans l'étude de Moreno, la forte association entre irritabilité et colère-trait (d'après la STAS), suggérant l'importance d'intégrer les traits de personnalité irritable pour mieux comprendre l'irritabilité des épisodes dépressifs (Moreno, et al., 1993).
- ✓ Dans les travaux de Benazzi, l'association faite entre l'irritabilité et les états dépressifs mixtes à substrat bipolaire (Benazzi & Akiskal, 2005) et ses conjectures sur l'hostilité des personnalités borderline, qui résulterait de tels états thymiques, si l'on en veut pour preuve l'efficacité de la fluoxétine (Salzman, 1995), de la lamotrigine (Pinto et Akiskal, 1998) et du divalproate de sodium (Frankenburg, 2002) sur les manifestations de colère de ces patients.

Nous avons vu que certaines études suggéraient, chez les sujets irascibles et déprimés, la présence de traits de personnalité particuliers. D'autres plaident pour l'implication d'une prédisposition au trouble bipolaire, qui constitue également un *trait* pathologique.

On peut également émettre une autre hypothèse : l'irritabilité n'est ni vraiment un trait, ni vraiment un état, mais la résultante d'un trait tempéramental et d'un état thymique. L'irritabilité pourrait naître du « conflit » d'un épisode dépressif avec des traits hyperthymiques, ou encore d'un épisode maniaque avec des traits dysthymiques, constituant une ainsi forme particulière d'état mixte. Ce modèle permettrait de préciser les liens qui unissent émotions, tempéraments et troubles bipolaires de l'humeur. Il nous incite à considérer que les épisodes thymiques résultent de dysrégulations émotionnelles en lien étroit avec les traits de tempérament. Les études de neuroimagerie fonctionnelle nous fournissent des renseignements précieux sur les perturbations émotionnelles ponctuelles, mais ne peuvent se passer de l'analyse des traits de personnalité.

La construction des études cliniques rend de toute façon illusoire, en psychiatrie, une distinction fine de l'état et du trait, qui est pourtant le principal enjeu de la recherche sur les troubles de l'humeur.

Quelques études ont abordé l'irritabilité sous l'angle de la mixité thymique, d'autres l'ont examinée du point de vue tempéramental ; mais, à notre connaissance, aucune étude n'a encore examiné les rapports entretenus par l'irritabilité, d'une part avec les caractéristiques de l'épisode thymique, d'autre part avec des mesures des grandes dimensions du tempérament. C'est ce que nous nous sommes proposé de faire dans une étude sur les dépressions irritables, qui constitue la deuxième partie de cet opus.

DEUXIÈME PARTIE : ETUDE DESCRIPTIVE DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA DEPRESSION IRRITABLE

1. Introduction¹⁵

Le terme « *irritabilitas* », dans le cadre de l'étude du psychisme, apparaît pour la première fois au II^{ème} siècle, sous la plume d'Apulée, et désigne la « partie irascible » de l'âme tripartite de Platon, c'est-à-dire celle qui siège entre raisons et désirs (Apulée, II^{ème} siècle). Dans la littérature scientifique, ce mot désigne ensuite, à partir du XVII^{ème} siècle, la propriété d'excitabilité des tissus des êtres vivants. Bien qu'elle soit ensuite citée dans un grand nombre de manuels de psychiatrie, l'irritabilité n'est jamais très clairement définie, sa signification et ses mécanismes ne sont pas été étudiés en détail, et seules quelques lignes lui sont en général consacrées.

Snaith donna la définition moderne du terme sous la forme suivante : « l'irritabilité est un état d'âme caractérisé par une réduction du contrôle sur l'humeur, qui se traduit généralement par des explosions irascibles verbales et comportementales, bien que cette humeur puisse exister sans manifestations extérieures. Elle peut être ressentie lors de brefs épisodes, dans des circonstances particulières, ou être d'expression prolongée et généralisée. L'expérience de l'irritabilité est toujours déplaisante pour l'individu et les manifestations extériorisées n'ont pas l'effet cathartique des explosions de colère justifiées » (Snaith & Taylor, 1985). L'irritabilité peut donc être conçue comme une propension à éprouver de la colère pour des raisons insignifiantes, ce qui la rapproche de la colère inadaptée ou dysfonctionnelle.

La nature de l'irritabilité est controversée. Elle est intimement liée aux processus émotionnels de la colère, mais également à des concepts et émotions plus complexes, tels que l'hostilité, la haine, l'indignation, l'agressivité, l'impulsivité. On peut la considérer comme une *disposition* transitoire ou permanente favorisant l'expression de la colère (Ryle, 1949). En termes cognitivistes, elle est un abaissement du seuil de survenue des *appraisals* (évaluations cognitives) de la colère (Power & Dalgleish, 2005).

¹⁵ Cette section est un résumé de la première partie de cette thèse.

Lorsque ce seuil est abaissé de façon permanente, on peut parler de *tempérament irritable*.

Le tempérament irritable (ou colérique) existe dans les écrits médicaux depuis la théorie humorale de Galien. La théorie des tempéraments affectifs a été enrichie à deux reprises au cours de l'histoire de la psychiatrie moderne : par Kraepelin au début du XX^{ème} siècle, puis Akiskal qui, à partir de 1979, remit au goût du jour les observations de ce grand auteur, et étudia de grands échantillons de malades bipolaires.

Le tempérament irritable est caractérisé par une humeur changeante et colérique, une tendance à ruminer, à faire de mauvaises plaisanteries, à se plaindre et critiquer, et une certaine impulsivité (Akiskal & Mallya, 1987).

Dans les modèles psychobiologiques de la personnalité, les dimensions censées relever de la voie dopaminergique mésolimbique, c'est-à-dire la *Recherche de Nouveauté* de Cloninger (Svrakic, et al., 1991), le *psychoticisme* d'Eysenck, le *système d'activation comportementale (BAS)* de Gray, la *recherche impulsive de sensations* de Zuckerman, représentent l'émotion fondamentale « colère ». A ce système *activateur* est opposé un système inhibiteur, représenté par les dimensions *Evitement du danger, neuroticisme, système d'inhibition comportementale (BIS)* des mêmes auteurs. Ce système est lié aux voies sérotoninergiques et correspondrait à une autre émotion fondamentale, la plus ancienne sur le plan phylogénétique : la « peur ». Ainsi, la plupart des modèles psychobiologiques s'articulent autour d'un système « appétitif » dopaminergique, véritable siège de l'énergie pulsionnelle, responsable des désirs et des comportements d'approche, et d'un système « défensif » inhibiteur sérotoninergique, dont l'activité tempère celle du premier système (Mardaga, 2009). Il a été suggéré que la colère était essentiellement liée à certaines sous-dimensions (notamment « *Drive* ») du BAS, et que le BIS était également impliqué dans le contrôle et l'intériorisation de la colère (Cooper, et al., 2008). Certains auteurs ont nuancé la théorie du rattachement de la colère au système appétitif, considérant que le rôle de ce dernier est avant tout motivationnel et qu'il constitue le « socle pulsionnel » permettant l'expression de plusieurs émotions (Panksepp, 2006).

Dans une tentative d'unification conceptuelle intéressante, Lara et Akiskal ont proposé des connexions entre les modèles psychobiologiques de la personnalité et les tempéraments d'Akiskal, à travers une lecture émotionnelle de ceux-ci sur deux axes : un pour la peur (évaluable par la dimension *Evitement du danger* de Cloninger) et l'autre pour la colère (évaluable par la dimension *Recherche de Nouveauté* du même auteur). Dans cette perspective,

le tempérament irritable correspondrait à l'association d'une *peur* modérée à une *colère* forte. Il se situe entre les tempéraments *hyperthymique* (peur faible, colère forte) et *cyclothymique* (peur forte, colère forte) (Lara, et al., 2006).

L'irritabilité peut également constituer une disposition favorisant la colère à *court terme*. On peut alors parler d'*humeur irritable*. Les éléments qui relient cette humeur aux autres altérations thymiques (dépression et manie notamment) ne sont pas clairs. L'irritabilité a toute sa place dans la symptomatologie maniaque (y compris dans les critères du DSM-IV). De nombreux travaux ont étudié le concept de *manie dysphorique*. Le caractère dysphorique de la manie semble résulter de l'association de deux facteurs qui se surajoutent à la symptomatologie maniaque : un facteur d'*hostilité-irritabilité* et un facteur *dépression* (Akiskal, et al., 2003). La présence de dépression « intra-maniaque » pose, bien évidemment, la question des limites diagnostiques entre manie et états mixtes. Certains auteurs préfèrent considérer que les états maniaques et mixtes sont mieux caractérisés par l'hyperréactivité émotionnelle, quelque soit la valence émotionnelle des stimuli inducteurs (Henry, et al., 2003). Dans le cadre des épisodes dépressifs, l'humeur irritable a pu être considérée comme une variante de dépression *unipolaire*. Les travaux de Fava se sont particulièrement attachés à déterminer les caractéristiques et les substrats biologiques (notamment sérotoninergiques) des dépressions avec accès de colère. Ces dernières semblent associées à un émoussement de la sécrétion de prolactine en réponse à la TRH lors de l'injection de fenfluramine (inhibiteur de la recapture de la sérotonine et inducteur de son relargage), ce qui est évocateur de dysrégulations sérotoninergiques dans ce type de dépression (Fava, et al., 2000). Elles seraient également fréquemment associées à des personnalités pathologiques (borderline, histrionique, narcissique et antisociale) (Gould, et al., 1996).

Pour d'autres auteurs, l'humeur irritable constituerait, lors des épisodes dépressifs, un marqueur de trouble bipolaire. Dans une étude bien menée sur l'irritabilité et l'hostilité des déprimés bipolaires et unipolaires, Benazzi et Akiskal ont mis en évidence les liens entre irritabilité, symptômes maniaques, atypiques et « marqueurs » de trouble bipolaire. Les dépressions des bipolaires irritables étaient plus fréquemment des dépressions *mixtes* (DMX3, caractérisées par la présence de 3 symptômes maniaques intra-dépressifs) ou des dépressions *atypiques* (caractérisées par la prise de poids, l'hypersomnie, la sensibilité au rejet et la sensation de « membres de plomb »). Ces symptômes de dépression sont considérés comme des marqueurs de bipolarité

par un certain nombre d'auteurs. Les dépressions mixtes constitueraient des états mixtes subsyndromiques, tandis que les dépressions atypiques seraient des *worn-out states* dopaminergiques survenant sur des tempéraments hyperthymiques, en particulier après un épisode d'exaltation (Benazzi & Akiskal, 2005). D'après la même étude, chez les déprimés unipolaires, l'irritabilité était également associée à des « marqueurs » de trouble bipolaire : caractéristiques mixtes et atypiques, jeune âge de début des troubles, antécédents familiaux de trouble de l'humeur... Benazzi suppose qu'il existe un continuum entre dépression unipolaire « non-irritable » et dépression du trouble bipolaire II, et que la dépression unipolaire « irritable » se situerait entre ces deux pôles (Benazzi, 2006).

Il est admis, depuis Kraepelin, que l'irritabilité relève de la mixtion de symptômes dépressifs et maniaques (Kraepelin, 1909), mais la nature exacte d'une telle association reste incertaine. S'agit-il de la mixtion, *de novo*, de symptômes maniaques et dépressifs, ou bien de la mixtion de *traits* tempéramentaux avec un épisode thymique de polarité opposée (Akiskal, et al., 1998) ? Dans cette dernière hypothèse, l'irritabilité résulterait, par exemple, d'un état maniaque entrant en « conflit » avec un tempérament dysthymique (*manie dysphorique*), ou bien d'un épisode dépressif entrant en conflit avec un tempérament hyperthymique (*dépression irritable* ou *mixte*). Cette hypothèse « tempéramentale » des états mixtes est particulièrement intéressante. L'irritabilité serait-elle une interface entre la dépression et l'hyperthymie ? La distinction du trait et de l'état constitue, en tout cas, un des principaux enjeux de la recherche clinique en psychiatrie.

Nous avons voulu étudier la dépression irritable sur le plan symptomatique et déterminer les principaux symptômes qui distinguent les dépressions avec irritabilité des dépressions dépourvues d'irritabilité, selon une approche catégorielle (utilisant les critères DSM-IV) et dimensionnelle (utilisant l'échelle d'évaluation thymique MATHyS de Henry *et al*) (objectif principal).

Plusieurs objectifs secondaires ont également été définis :

- ✓ Analyser les caractéristiques de tempérament et de caractère des sujets souffrant d'états dépressifs avec irritabilité, à la recherche de traits de personnalité prédisposants.
- ✓ Etablir des correspondances entre deux instruments d'évaluation de l'irritabilité.

2. Matériel et méthodes

2.1. Cadre de l'étude

L'étude a été menée dans cinq unités de soins de la filière « Troubles anxieux et troubles de l'humeur » du pôle de psychiatrie adulte du Centre Hospitalier Esquirol de Limoges. Ce service constituant la quasi-totalité de l'offre hospitalière psychiatrique du département de la Haute-Vienne, la population de patients hospitalisés semble représentative de la pathologie psychiatrique locale.

2.2. Population de patients

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à caractère exploratoire. 93 patients hospitalisés ou consultant pour un épisode dépressif majeur sans symptômes psychotiques (selon les critères du DSM-IV-TR) y ont été inclus, entre novembre 2011 et avril 2012. Aucune distinction *a priori* entre patients bipolaires, unipolaires, souffrant de troubles de la personnalité n'a été effectuée. Les états les plus sévères (inhibition psychomotrice majeure, formes délirantes) ont été exclus de l'étude. Les facteurs confondants tels que la dépendance alcoolique, l'abus de substances, les maladies neurologiques (épilepsie, maladies neuro-dégénératives notamment) et organiques sévères ont été scrupuleusement recherchés et également considérés comme des critères d'exclusion.

2.3. Entretiens

Ils ont été menés par un seul examinateur, auteur de l'étude, interne de spécialité en psychiatrie.

Les patients étaient reçus, pendant environ une demi-heure, en entretien singulier, au cours duquel les caractéristiques sociodémographiques, les caractéristiques cliniques, les antécédents personnels et familiaux étaient recueillis. A la fin de cet entretien, des échelles d'évaluation de l'humeur et de l'anxiété étaient remplies par l'examineur. Au cours de cet entretien, une série de questionnaires d'auto-évaluation était remise aux patients.

Il était demandé aux patients de renseigner les questionnaires concernant leur état actuel dans un premier temps, et de manière différée, ceux se rapportant à leur personnalité (les raisons de cette distinction leur étaient expliquées).

2.4. Instruments d'évaluation

2.4.1. Evaluation externe

L'évaluation des caractéristiques sociodémographiques a porté sur :

- ✓ l'âge
- ✓ le sexe
- ✓ le niveau de formation (selon la nomenclature des niveaux de formation, 1969)
- ✓ le statut marital et familial (couple, enfants)
- ✓ la situation professionnelle (activité ou non).

L'évaluation clinique a porté sur :

- ✓ la présence des critères DSM-IV-TR de l'épisode dépressif majeur (cf. Annexe 2). En ce qui concerne les items 3, 4 et 5, une distinction plus fine a été opérée, afin de préciser :
 - Pour l'item n°3 : s'il s'agissait d'une perte ou d'un gain de poids.
 - Pour l'item n°4 : s'il s'agissait d'une diminution ou d'une augmentation du temps de sommeil.
 - Pour l'item n°5 : s'il s'agissait d'un accroissement ou d'une diminution de l'activité motrice.
- ✓ la présence de caractéristiques mélancoliques, ou de caractéristiques de dépression atypique (définies par le DSM-IV-TR, cf. Annexe 2)
- ✓ la présence ou l'absence des critères d'épisode hypomaniaque du DSM-IV-TR. Lorsque des signes maniaques intra-dépressifs existaient, leur nombre devait être inférieur à 4, de façon à ne pas constituer un épisode mixte. Les dépressions mixtes avec 3 signes maniaques intra-dépressifs ont été incluses (DMX3 de Benazzi).
- ✓ sur l'existence d'antécédents personnels ou familiaux de trouble bipolaire, de dépression, de tentatives de suicide.

L'intensité de l'état dépressif a été estimée par la Montgomery & Asberg Depression Rating Scale (MADRS). Cet instrument est constitué de 10 items évaluant divers aspects de la symptomatologie dépressive (Montgomery & Asberg, 1979).

La sévérité des symptômes anxieux a été évaluée à l'aide de la Hamilton Anxiety Rating Scale (Hamilton, 1959), échelle composée de 14 items évaluant

l'anxiété psychique (agitation mentale, détresse psychologique) et l'anxiété somatique (plaintes physiques liées à l'anxiété).

L'intensité des symptômes maniaques intra-dépressifs a été évaluée à l'aide de la Young Mania Rating Scale (Young, et al., 1978).

2.4.2. Auto-questionnaires

L'irritabilité a été évaluée par deux auto-questionnaires : le questionnaire d'irritabilité de Craig (IRQ, 1998) et les huit items constituant les sous-échelles « irritabilité dirigée vers l'extérieur » (IDA-out) et « irritabilité dirigée vers l'intérieur » (IDA-in) de l'échelle IDA (« *Irritability, Depression and Anxiety Scale* ») de Snaith (1978).

L'Irritability Questionnaire de Craig *et al.* (2008) (Craig, et al., 2008) est une évaluation globale du concept d'irritabilité, comprenant des sentiments, des processus cognitifs et des comportements. Il n'a pas fait l'objet de nouvelles études depuis sa publication, et aucun score-seuil n'a été défini. Les différents aspects pris en considération sont l'expérience subjective, l'attention, la mémoire, l'évaluation (*appraisal*) et la tendance à l'action. Ses vingt items ont été créés *de novo* ou empruntés à des échelles validées. Pour chaque item, deux cotations de type Likert doivent être effectuées : une pour la fréquence du sentiment ou du comportement au cours des deux dernières semaines, une autre pour son intensité. Ce questionnaire a montré une bonne consistance interne (α de Cronbach égal à 0,90) et une bonne fidélité test-retest (0,82). Il est bien corrélé aux autres mesures d'irritabilité : celles de la STAS, celles de l'IDA de Snaith, tant pour l'irritabilité tournée vers l'extérieur que pour l'irritabilité tournée vers l'intérieur. Dans le cas de cette dernière, la corrélation est néanmoins plus faible (0,49), en raison de la faiblesse de ce concept dans la théorie initiale de Snaith, et de l'accent mis sur les intentions d'automutilation dans la sous-échelle « inward irritability » de Snaith.

L'IRQ se différencie de l'IDA par son nombre de questions (21 contre 8) lui permettant d'explorer des dimensions plus subtiles de l'irritabilité, mais aussi par le fait que sa construction repose sur la prise en compte des théories de l'*appraisal*.

L'Irritability, Depression and Anxiety Scale de Snaith (IDA) est un questionnaire de 18 questions de type Likert réparties en quatre dimensions pathologiques (dépression, anxiété, irritabilité dirigée vers l'extérieur, irritabilité dirigée vers soi), destiné à évaluer l'état psychique de la femme qui vient d'accoucher, mais évalué sur des populations cliniques psychiatriques. L'irritabilité est évaluée par huit questions réparties également entre *outwardly*

directed irritability (IDA-out) et *inwardly directed irritability* (IDA-in). Les items en rapport avec la première dimension évaluent l'existence d'une réaction excessive à un stimulus, accompagnée d'une perte de contrôle des émotions, tandis que les items de la seconde évaluent la colère dirigée vers soi et ses conséquences (Snaith, et al., 1978).

Il ressort de ces diverses études que l'« *outwardly directed irritability* » est un concept identifiable, bien corrélé au jugement de l'examineur, alors que l'« *inwardly directed irritability* » ne semble pas être un concept indépendant, et que la consistance interne des items la composant n'est pas suffisante.

Ces deux questionnaires ont été traduits par la méthode de « double traduction ».

Nous avons utilisé l'IRQ et la sous-échelle IDA-in dans le seul but d'étudier leurs corrélations avec le score de l'IDA-out qui, seul, nous a permis de définir l'existence de l'irritabilité. Les qualités métrologiques de la sous-échelle IDA-in se sont, dès les premiers travaux de Snaith, révélées trop faibles pour refléter le concept d'irritabilité, et aucune valeur normative n'a été définie pour l'IRQ. Selon les préconisations de Snaith, les sujets irritables ont donc été définis par un score d'« irritabilité dirigée vers l'extérieur » supérieur à 7 (Snaith, et al., 1978). Il convient de préciser que la distribution observée par Snaith ne semblait pas strictement normale, et qu'il avait défini 3 groupes de patients :

- ✓ Patients non irritables : score inférieur à 5
- ✓ Patients irritables : score supérieur à 7
- ✓ Patients se situant dans une zone « limite » intermédiaire : scores de 5, 6 ou 7.

Nous discuterons la question de la distribution normale au paragraphe 3.1.

Une évaluation dimensionnelle de l'état thymique a également été proposée aux patients. L'échelle utilisée était la version française de la MATHyS (*Multidimensional Assessment of Thymic States*). Cette échelle, élaborée par le Professeur Chantal Henry *et al.* (2007), est une évaluation multidimensionnelle de l'humeur, dont le premier objectif est d'obtenir une meilleure caractérisation de la dépression, de la manie et des états mixtes, en s'affranchissant de la classique prééminence de l'humeur. Cette auto-évaluation est constituée de vingt items répartis en quatre dimensions (réactivité émotionnelle, motivation, sensorialité, motricité) et cotés de 0 à 10 sur une échelle visuelle analogique, entre un pôle d'inhibition et un pôle d'excitation, par rapport à l'état « normal » du sujet. Un score proche de 0 témoigne d'un intense état d'inhibition (s'apparentant à une dépression

inhibée « classique »). Un score proche de 200 est le reflet d'un état d'excitation et d'hyperréactivité émotionnelle majeure (s'apparentant à la manie). Les différences existant entre les sous-scores peuvent témoigner de l'existence d'un état mixte. Un score de 100 et des sous-scores homogènes sont le reflet de l'euthymie (Henry, et al., 2007). Cette échelle est initialement conçue pour l'évaluation des patients bipolaires. Compte tenu de l'inspiration « kraepelinienne » de celle-ci, nous avons pourtant choisi de l'utiliser pour l'ensemble de notre population de sujets déprimés, l'auteur nous ayant confirmé cette possibilité (communication personnelle du 30 janvier 2012). Les sous-dimensions de cette échelle dimensionnelle ont été examinées à travers leurs corrélations avec les scores d'irritabilité.

Une évaluation des principales dimensions de tempérament et de caractère a été effectuée par la passation du « Temperament and Character Inventory-125 » (TCI-125) et du « Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego » (TEMPS-A).

Le TCI-125 (Cloninger, 1994) est une version abrégée du TCI-226, issu du modèle psychobiologique et biosocial de Cloninger. Ce modèle décrit quatre dimensions de tempérament : la Recherche de Nouveauté (*Novelty Seeking, NS*), l'Évitement du Danger (*Harm Avoidance, HA*), la Dépendance à la Récompense (*Reward Dependence, RD*), et la Persistance (*P*) ; et trois traits de caractère : la détermination (*self-directedness, SD*), la transcendance (*self-transcendence, ST*) et la coopération (*cooperation, C*). Chacune de ces dimensions, à l'exception de la persistance, comporte plusieurs sous-échelles appelées « facettes ». Nous avons utilisé la traduction française validée par Chakroun-Vinciguerra *et al.* (2005).

Les deux premières dimensions de tempérament citées ont été assimilées, respectivement, au *système d'activation comportementale* de Gray et à son *système d'inhibition comportementale*. Dans la plupart des modèles psychobiologiques, les émotions fondamentales qui y sont associées sont la *colère* et la *peur*, et les neuromédiateurs correspondants la dopamine et la sérotonine. Il semble que ces deux dimensions sont les plus robustes et les plus discriminantes du modèle de Cloninger (Lara & Akiskal, 2006), bien qu'on ne puisse affirmer leur spécificité pour tel ou tel système monoaminergique.

Le TEMPS-A est un autoquestionnaire basé sur le modèle des tempéraments d'Akiskal, qui distingue les quatre types de tempérament directement issus des théories de Kraepelin (hyperthymique, cyclothymique, dysthymique, irritable) (Akiskal & Mallya, 1987), auxquels un cinquième tempérament (anxieux) a été ajouté en 1998. La version utilisée est la traduction française

(Krebs, et al., 2006) de la version courte (validée) à 39 items du questionnaire (Akiskal, et al., 2005). Les résultats sont exprimés en pourcentage de réponses positives pour chaque tempérament. Si certaines études ont utilisé le score le plus élevé pour définir le tempérament prédominant, nous avons préféré une approche plus dimensionnelle, consistant à prendre en compte les scores obtenus pour chaque tempérament, sans en exclure aucun.

2.5. Statistiques

Les données, anonymisées, ont été intégrées dans un classeur de feuilles de calcul du tableur Excel[®]. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel XLSTAT 2012[®] (et son extension PLSM[®] pour la réalisation de modèles d'équations structurelles à variables latentes) pour Excel[®]. Certains calculs (coefficient alpha de Cronbach, intervalles de confiance des odds-ratios) ont été effectués sans ce logiciel.

Les comparaisons de proportions pour les deux groupes (patients irritables contre patients non-irritables) ont été réalisées à l'aide de tests paramétriques z pour la comparaison de deux proportions (vérifiées par des procédures de simulation de type Monte-Carlo).

Les comparaisons de moyennes ont reposé sur la réalisation de tests paramétriques z .

Des calculs de coefficients de régression linéaire (selon Pearson) ont été réalisés.

Les sous-groupes ont été étudiés à l'aide des tests non-paramétriques de Mann-Whitney et Fisher.

Compte tenu du caractère exploratoire de l'étude, nous avons choisi le seuil de signification 0,05 pour l'ensemble des résultats. Certains déplorent en effet l'importance donnée aux p -values dans la littérature scientifique, l'usage excessif des corrections pour comparaisons multiples, au détriment des tailles d'effet et de l'interprétation des résultats (Nakagawa, 2004).

3. Résultats

3.1. Objectif principal

3.1.1. Caractéristiques de la population étudiée

3.1.1.1. Normalité de la distribution du score d'irritabilité de Snaith

On trouvera dans les graphiques suivants (figure 21) la distribution du score d'irritabilité (« *outwardly directed irritability* » de l'IDA de Snaith, ou IDA-out) dans notre échantillon de 93 patients déprimés :

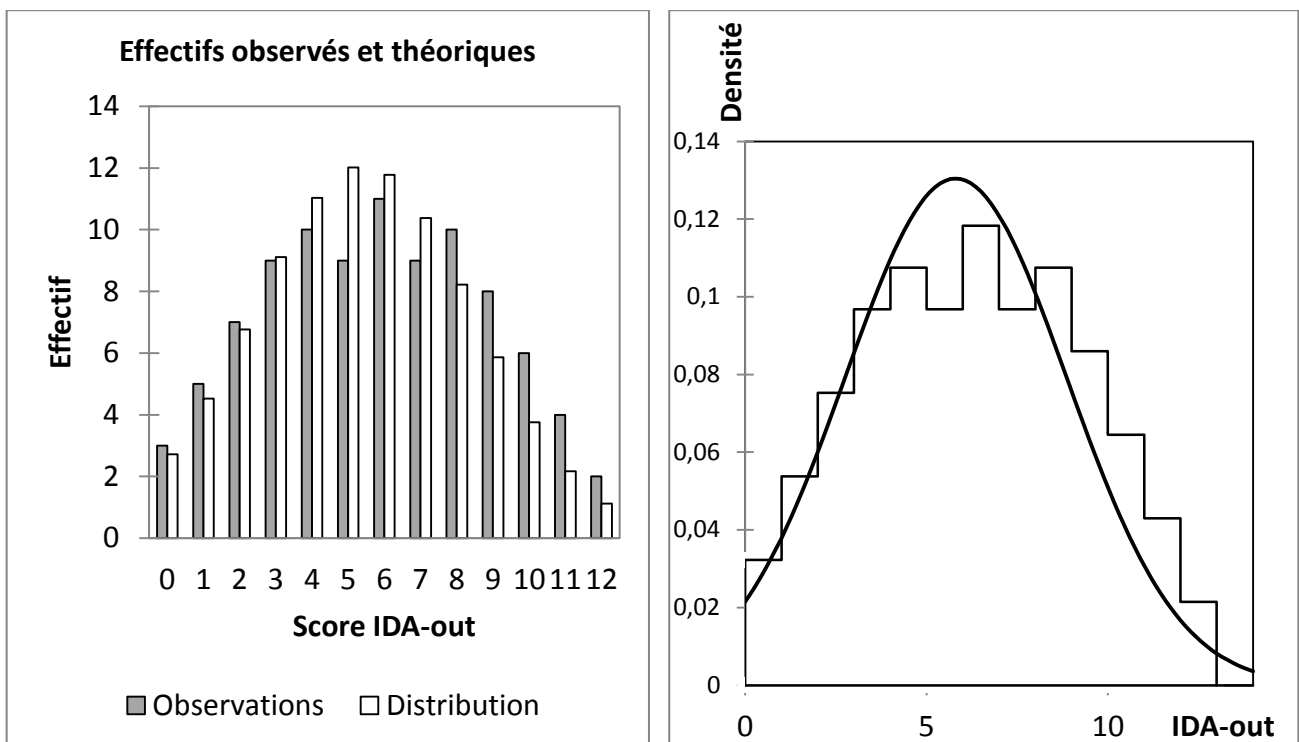


Figure 21. Effectifs observés et théoriques par classe (sous-échelle "outwardly directed irritability" de Snaith) et comparés à une distribution normale équivalente.

Nous retrouvons en effet le léger aplatissement de la courbe qui avait posé problème à Snaith et l'avait conduit à définir 2 seuils délimitant une zone « borderline » entre 5 et 7, et déterminant trois groupes (non-irritable, intermédiaire, irritable).

Nous avons donc pratiqué des tests complémentaires visant à déterminer la pertinence de l'approximation normale dans le cas de cette distribution.

Les tests de Kolmogorov-Smirnov et le test du χ^2 , tests de normalité peu puissants, s'accordaient sans difficulté sur la possibilité de la distribution normale, avec des p-values de 0,45 et 0,82 respectivement, ne permettant pas d'exclure H_0 (hypothèse de la normalité). Le test du χ^2 n'était, *stricto sensu*, pas applicable, compte tenu des effectifs théoriques inférieurs à 5 dans les classes de queue de distribution.

Les tests plus puissants étaient également en faveur de l'acceptation de l'hypothèse nulle H_0 , mais de façon plus timide : la p-value était de 0,054 pour le test de Shapiro-Wilk, de 0,071 pour le test de Lilliefors, de 0,234 pour le test de Jarque-Bera.

Cette analyse de distribution nous a néanmoins permis de lever les craintes liées aux premiers résultats de Snaith et d'envisager l'utilisation des tests paramétriques et des tests de régression linéaire.

3.1.1.2. Caractéristiques sociodémographiques

Les comparaisons entre les patients déprimés irritables et les patients déprimés non irritables sont reportées dans le tableau 13 :

Tableau 13. Caractéristiques sociodémographiques de l'échantillon, comparaisons de groupes.

	Dépression sans irritabilité (63 patients)	Dépression avec irritabilité (30 patients)	p-value
Age (ans) (écart-type)	44,5 (13,5)	40,5 (10,25)	0,2 (NS)
Sexe (H/F, en %)	33,4/66,6	30/70	0,7 (NS)
Niveau de formation	3,5 (1,4)	3,7 (1,4)	0,5 (NS)
Vie en couple (%)	58,7	63,3	0,7 (NS)
Enfants (o/n, %)	63,5/36,5	70/30	0,5 (NS)
Emploi actuel (o/n, %)	46,0	53,3	0,5 (NS)

Aucune des caractéristiques sociodémographiques examinées n'était significativement associée au groupe irritable. On notera cependant une tendance vers une diminution de l'irritabilité avec l'âge.

3.1.1.3. Antécédents personnels et familiaux

Les antécédents personnels d'épisodes maniaques, hypomaniaques, de tentatives de suicide, les antécédents familiaux de troubles psychiatriques ont été recueillis. Ces caractéristiques sont synthétisées dans le tableau 14.

Tableau 14. Antécédents personnels et familiaux de l'échantillon, comparaisons de groupes.

	Dépression sans irritabilité (63)	Dépression avec irritabilité (30)	Odds-ratio [IC95% selon méthode de Woolf]	p-value
Antécédents d'épisodes maniaques, mixtes ou hypomaniaques (%)	39,7	63,3	2,63 [1,1-6,6]	0,03
Antécédents de tentative de suicide (%)	36,5	46,7	1,52 [0,6-3,7]	0,4 (NS)
Antécédents d'épisodes dépressifs (%)	84,1	90	1,7 [0,4-6,7]	0,4 (NS)
Antécédents familiaux de dépression (%)	42,9	56,7	1,74 [0,7-4,2]	0,2 (NS)
Antécédents familiaux de trouble bipolaire (%)	11,1	33,3	3,43 [1,1-10,4]	0,04
Antécédents familiaux de tentative de suicide (%)	17,5	23,3	1,44 [0,5-4,2]	0,5 (NS)

Les patients irritables étaient plus souvent atteints de trouble bipolaire ou avaient des antécédents familiaux de ce trouble. Parmi les patients unipolaires, 5 % des non-irritables et 27 % des irritables avaient des antécédents familiaux de trouble bipolaire (p=0,13).

La présence de l'irritabilité (définie par un score > 7 sur l'échelle de Snaith) montrait, dans notre échantillon (hospitalier), une sensibilité de 43 %, une spécificité de 77 %, une valeur prédictive positive de 63 %, une valeur prédictive négative de 60 % pour le trouble bipolaire.

3.1.2. Caractéristiques cliniques des dépressions irritables

3.1.2.1. Analyse symptomatique et syndromique

Les résultats du recueil des différents symptômes et groupements symptomatiques observés dans les deux groupes sont transcrits dans le tableau 15.

Tableau 15. Tableau comparatif des symptômes thymiques dans les deux groupes étudiés.

<i>Symptômes d'EDM</i>	Dépression sans irritabilité (63)	Dépression avec irritabilité (30)	Odds-ratio [IC95% selon méthode de Woolf]	p-value
Humeur dépressive (%)	95	100	NA	0,1 (NS)
Diminution d'intérêt et de plaisir (%)	81	90	2,12 [0,55-8,16]	0,2 (NS)
Agitation psychomotrice (%)	17	27	2,11 [0,7-6,0]	0,3 (NS)
Perte d'énergie (%)	98	100	NA	0,3 (NS)
Dévalorisation de soi (%)	79	77	0,62 [0,2-1,8]	0,8 (NS)
Diminution de la capacité à se concentrer (%)	86	90	1,5 [0,38-6]	0,5 (NS)

Pensées de mort (%)	49	53	1,18 [0,5-2,8]	0,7 (NS)
« Membres de plomb » (%)	22	17	0,7 [0,2-2,16]	0,5 (NS)
Prise de poids (%)	13	40	4,58 [1,62-12,97]	0,006
Hypersomnie (%)	17	23	1,44 [0,5-4,19]	0,5 (NS)
Absence de réactivité aux stimuli agréables (%)	29	23	0,76 [0,3-2,1]	0,6 (NS)
Aggravation matinale (%)	41	33	0,71 [0,3-1,8]	0,5 (NS)
Qualité particulière de l'humeur (%)	13	12	1,06 [0,3-3,8]	0,9 (NS)
Réveil matinal précoce (%)	44	43	0,96 [0,4-2,31]	0,9 (NS)
Culpabilité excessive (%)	13	33	3,44 [1,2-9,9]	0,03
Sensibilité au rejet (%)	38	73	4,47 [1,72-11,62]	0,001
<i>Indices relatifs à des types de dépression</i>				
Indice de caractéristiques atypiques [écart-type]	22,6 [30,7]	38,3 [33,9]		0,03
Indice de caractéristiques mélancoliques [écart-type]	31,5 [26,3]	32,5 [26,3]		0,9 (NS)

Symptômes hypomaniaques intra-dépressifs				
Augmentation de l'estime de soi (%)	7,9	6,7	0,83 [0,1-4,5]	0,8 (NS)
Distractibilité (%)	11,1	26,7	2,91 [0,9-9]	0,08 (NS)
Réduction du besoin de sommeil (%)	1,6	3,3	2,14 [0,1-35,4]	0,6 (NS)
Communicabilité accrue (%)	11,1	23,3	2,43 [0,8-7,7]	0,2 (NS)
Fuite des idées (%)	15,9	36,6	3,07 [1,1-8,4]	0,04
Augmentation de l'activité dirigée vers un but (%)	0	0	NA	NA
Engagement dans des activités agréables à potentiel dommageable (%)	1,6	3,3	2,14 [0,1-35,4]	0,6 (NS)
Dépression mixte (DMX3) (%)	7,9	26,7	4,22 [1,2-14,3]	0,03

Parmi les symptômes « mélancoliques » du DSM-IV-TR, seule la culpabilité excessive était significativement augmentée dans les dépressions irritables. Par ailleurs, nos données confirment la fréquence des dépressions mixtes et atypiques dans ce groupe, mais certains symptômes semblent plus concernés : fuite des idées, distractibilité et communicabilité accrue (on observe seulement une tendance pour ces deux derniers) pour les symptômes maniaques ; prise de poids et sensibilité au rejet pour les caractéristiques atypiques.

Afin d'éviter le facteur confondant que constitue le trouble bipolaire, nous avons pratiqué des tests complémentaires (test exact de Fisher) sur les sujets « unipolaires ».

Le gain de poids et les caractéristiques atypiques restaient significativement associés à la dépression irritable dans cette sous-population (tableau 16).

Tableau 16. Symptômes atypiques, hypomaniaques, culpabilité chez les sujets unipolaires, comparaison de groupes.

Symptômes d'EDM	Dépression unipolaire sans irritabilité (38)	Dépression unipolaire avec irritabilité (11)	p-value
Gain de poids (%)	8	55	0,01
Dépression atypique (%)	16	55	0,05
Culpabilité (%)	13	36	0,1 (NS)
Dépression mixte (DMX3) (%)	2,6	9,1	0,4 (NS)

3.1.2.2. Analyse dimensionnelle

Un des objectifs de notre étude était de tenter de déterminer les liens entre irritabilité et certaines dimensions symptomatiques des épisodes thymiques. Pour ce faire, nous avons étudié les corrélations linéaires existant entre le score d'irritabilité de l'IDA-out et les scores de la MATHyS (score total et scores obtenus aux sous-échelles), dans sa version validée par les statistiques (Henry, et al., 2007). Les résultats sont reportés dans le tableau 17.

Tableau 17. Coefficients de corrélation (régression linéaire de Pearson) reliant le score d'irritabilité (IDA-out), le total et les sous-scores de l'échelle MATHyS.

	IDA-out (coefficients de corrélation r de Pearson)	p-value
Total MATHyS	0,09	0,4 (NS)
Motivation	-0,11	0,3 (NS)
Réactivité émotionnelle	0,236	0,02
Sensorialité	0,01	0,9 (NS)
Motricité	0,11	0,3 (NS)

L'irritabilité ne semblait pas corrélée au score total d'activation mesuré par la MATHyS, et il était timidement corrélé au score de la sous-échelle « réactivité émotionnelle ».

Nous avons également examiné les liens entre irritabilité et score de manie (évalué par l'YMRS), score de dépression (évalué par la MADRS) et score d'anxiété (évalué par l'HAM-A) (tableau 18 et figure 22).

Tableau 18. Coefficients de corrélation (régression linéaire de Pearson) reliant le score d'irritabilité (IDA-out) et les scores obtenus aux échelles d'anxiété, de manie et de dépression.

Coefficients de corrélation (r de Pearson)		IDA-out	p-value
MADRS		0,293	0,004
YMRS	total	0,305	0,003
	total sans item n°5	0,16	0,1 (NS)
HAM-A	total	0,19	0,1 (NS)
	anxiété somatique	0,10	0,4 (NS)
	anxiété psychique	0,255	0,014

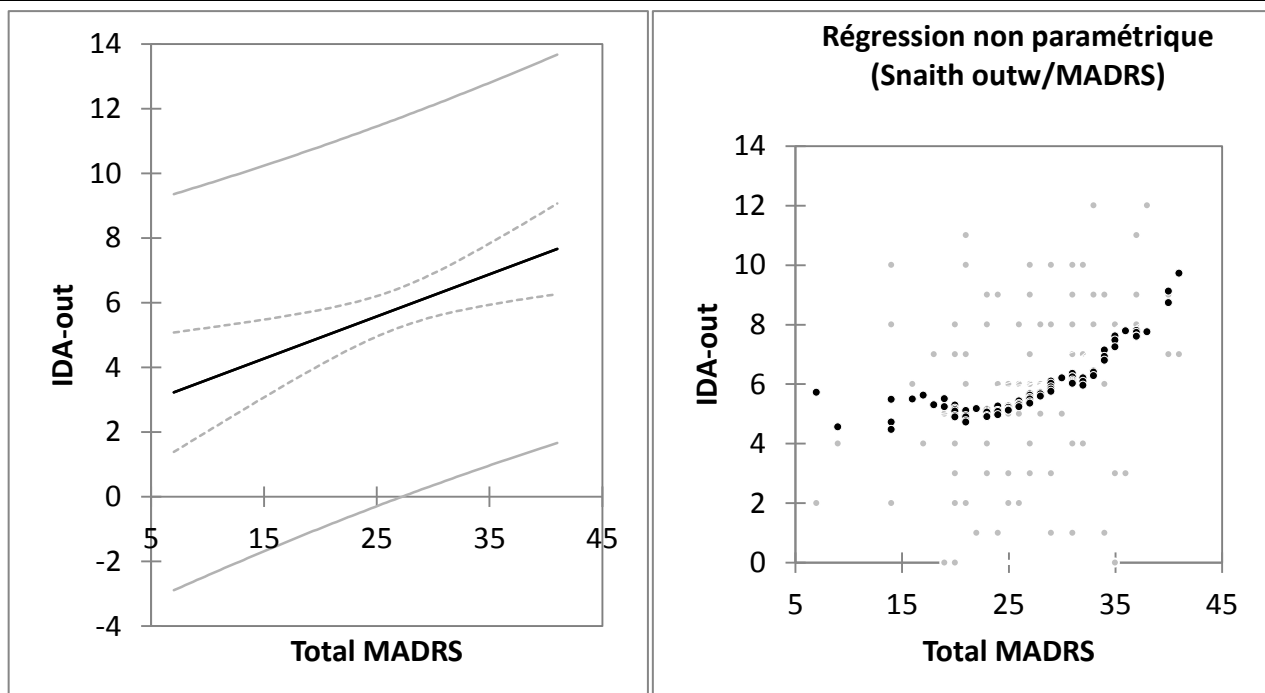


Figure 22. Régression linéaire et régression non-paramétrique du score IDA-out par MADRS.

Nous avons, en marge de ces calculs, effectué des régressions linéaires de la sous-échelle « irritabilité dirigée vers l'intérieur » de l'échelle de Snaith par le score MADRS et les scores HAM-A, afin de conforter ou infirmer l'hypothèse, suggérée par la littérature, d'une plus forte association de ce type d'irritabilité à l'état dépressif et aux scores d'anxiété (tableau 19).

Tableau 19. Coefficients de corrélation reliant l'irritabilité dirigée vers l'intérieur, les score de dépression et d'anxiété.

Coefficient de corrélation (r de Pearson)		IDA-in	p-value
MADRS		0,25	0,01
HAM-A	total	0,28	0,006
	anxiété somatique	0,25	0,01
	anxiété psychique	0,24	0,02

3.2. Objectifs secondaires

3.2.1. Evaluation des caractéristiques tempéramentales des sujets déprimés et irritables

3.2.1.1. Par le TCI-125

On trouvera les scores obtenus aux dimensions du TCI-125 par les deux groupes dans le tableau 20, ci-dessous.

Tableau 20. Scores (pondérés, sur 100) obtenus au TCI-125, comparaisons de groupes.

Dimension (écart-type)	Patients déprimés non-irritables (63)	Patients déprimés irritables (30)	p-value
Recherche de nouveauté (NS)	39 (16)	55 (19)	0,0003
Evitement du danger (HA)	73 (18)	63 (25)	0,048

Dépendance à la récompense (RD)	59 (20)	60 (20)	0,99 (NS)
Coopération (C)	76 (12)	66 (16)	0,005
Persistance (P)	55 (30)	59 (34)	0,4 (NS)
Transcendance (T)	36 (21)	33 (18)	0,6 (NS)
Détermination (D)	53 (18)	49 (20)	0,7 (NS)

Nous avons pratiqué une analyse complémentaire sur les facettes (sous-dimensions) de la dimension *Recherche de nouveauté*. On trouvera les résultats de cette analyse dans le tableau 21 (ci-dessous).

Tableau 21. Scores obtenus aux facettes de la recherche de nouveauté, comparaisons de groupes.

Facettes	Patients déprimés non-irritables (63)	Patients déprimés irritables (30)	p-value
Besoin de changement (NS1)	44	56	0,047
Impulsivité (NS2)	47	70	0,0004
Dépenses (NS3)	43	61	0,007
Anticonformisme (NS4)	28	40	0,047

Nous avons également cherché à vérifier si les différences entre les sujets non-irritables et les sujets irritables restaient vraies après avoir écarté le trouble bipolaire. Chez les sujets non-bipolaires (38 non-irritables, 11 irritables), nous avons donc pratiqué un test non-paramétrique (test de Mann-Whitney) dans le but de comparer les deux scores pour chaque dimension (tableau 22).

Tableau 22. Les dimensions du TCI-125 chez les patients non bipolaires, comparaisons de groupes.

	Dépression unipolaire sans irritabilité (38)	Dépression unipolaire avec irritabilité (11)	p-value
Score NS (écart-type)	38 (11)	50 (15)	0,01
HA	74 (16)	62 (27)	0,2 (NS)
C	76 (12)	69 (19)	0,5 (NS)

3.2.1.2. Par le TEMPS-A

On trouvera les scores moyens obtenus par les deux groupes aux sous-dimensions du TEMPS-A. Nous avons choisi de prendre en compte, pour chaque patient, l'ensemble des scores obtenus aux différentes sous-échelles, sans sélectionner le tempérament prédominant (cf. tableau 23).

Tableau 23. Scores de tempérament selon le TEMPS-A, comparaisons de groupes.

Scores (sur 100)	Patients déprimés non-irritables (63)	Patients déprimés irritables (30)	p-value
Tempérament cyclothymique	59 (28)	62 (30)	0,5 (NS)
Tempérament irritable	18 (20)	44 (28)	<0,0001
Tempérament dépressif	58 (29)	59 (36)	0,9 (NS)
Tempérament hyperthymique	43 (29)	65 (24)	0,001

Scores (sur 100)	Patients déprimés non-irritables (63)	Patients déprimés irritables (30)	p-value
Tempérament anxieux	71 (34)	57 (37)	0,06 (NS)

Nous avons effectué la même analyse chez les patients non bipolaires (tableau 24).

Tableau 24. Scores de tempérament selon le TEMPS-A, chez les sujets unipolaires.

Scores	Patients déprimés non-irritables (38 sujets)	Patients déprimés irritables (11 sujets)	p-value
Tempérament irritable	16 (16)	36 (25)	0,01
Tempérament hyperthymique	38 (28)	59 (22)	0,02
Tempérament anxieux	75 (31)	52 (40)	0,06

3.2.2. Analyse en composantes principales des données

Une analyse en composantes principales (ACP) a été réalisée sur l'ensemble des variables quantitatives suivantes, considérées a priori comme les principales candidates explicatives de l'irritabilité : le score d'irritabilité (IDA-out), les 3 principales dimensions de tempérament du TCI, les tempéraments du TEMPS-A, le score de dépression (MADRS) et le score de manie (YMRS). Le nombre maximal de facteurs a été fixé à 4. Les résultats sont synthétisés dans la table des cosinus carrés (tableau 25) et dans la représentation graphique de l'ACP (figure 23).

Tableau 25. Analyse en composantes principales IDA-out, dépression, manie, dimensions de tempérament (TCI et TEMPS-A) : cosinus carrés des variables.

	F1	F2	F3	F4
Total YMRS	0,035	0,343	0,059	0,196
Total MADRS	0,146	0,015	0,287	0,304
IDA-out	0,299	0,295	0,009	0,027
NS	0,025	0,420	0,122	0,001
HA	0,298	0,400	0,004	0,005
RD	0,204	0,041	0,371	0,000
T. cyclothymique	0,579	0,005	0,049	0,046
T. irritable	0,487	0,193	0,006	0,001
T. dépressif	0,598	0,098	0,000	0,002
T. hyperthymique	0,004	0,720	0,003	0,010
T. anxieux	0,066	0,094	0,143	0,433

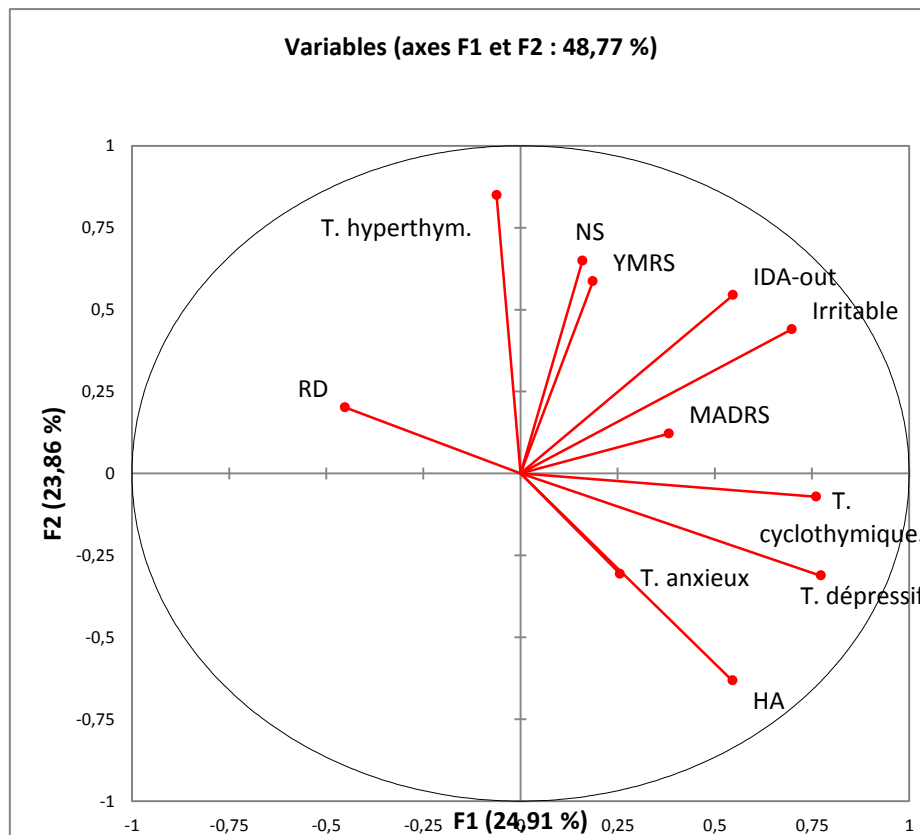


Figure 23. Répartition des principales dimensions étudiées sur les deux premiers facteurs d'une ACP.

Les deux premiers facteurs représentaient 48,8 % de la variance. Au premier facteur contribuaient essentiellement : les tempéraments dépressif, cyclothymique, irritable, puis l'évitement du danger, l'irritabilité-état et, dans une moindre mesure, la dépendance à la récompense. Pour le deuxième facteur, il s'agissait du tempérament hyperthymique, de la recherche de nouveauté, du score de manie puis de l'irritabilité-état. Le troisième facteur était essentiellement lié à la dépression-état et la dépendance à la récompense. Le quatrième facteur associait tempérament anxieux et dépression-état.

3.2.3. Principaux déterminants de l'irritabilité-état

Afin de préciser la nature des principaux facteurs déterminant l'irritabilité-état associée à la dépression, nous avons réalisé une analyse des données selon un modèle d'équations structurelles à variables latentes après standardisation des données des variables manifestes.

Nous avons défini cinq variables latentes (VL) susceptibles d'expliquer l'irritabilité associée à la dépression :

- Antécédents personnels et familiaux
- Personnalité (constituée des dimensions du TCI et des tempéraments du TEMPS-A)
- Caractéristiques sociodémographiques
- Dépression : cette VL était constituée du score MADRS et des différentes variables symptomatiques (comprenant les caractéristiques atypiques, mélancoliques, et les critères du DSM).
- Manie intra-dépressive : cette VL était constituée du score YMRS et des différents symptômes maniaques intra-dépressifs.

Les résultats de cette analyse ont été synthétisés sous forme graphique (figure 24). La part de la variance de l'irritabilité (lors des épisodes dépressifs) expliquée par ce modèle était de 53,6 %. Les résultats, en termes de contribution au R^2 et de score VIP (Variable Importance in Projection) sont reportés au tableau 26.

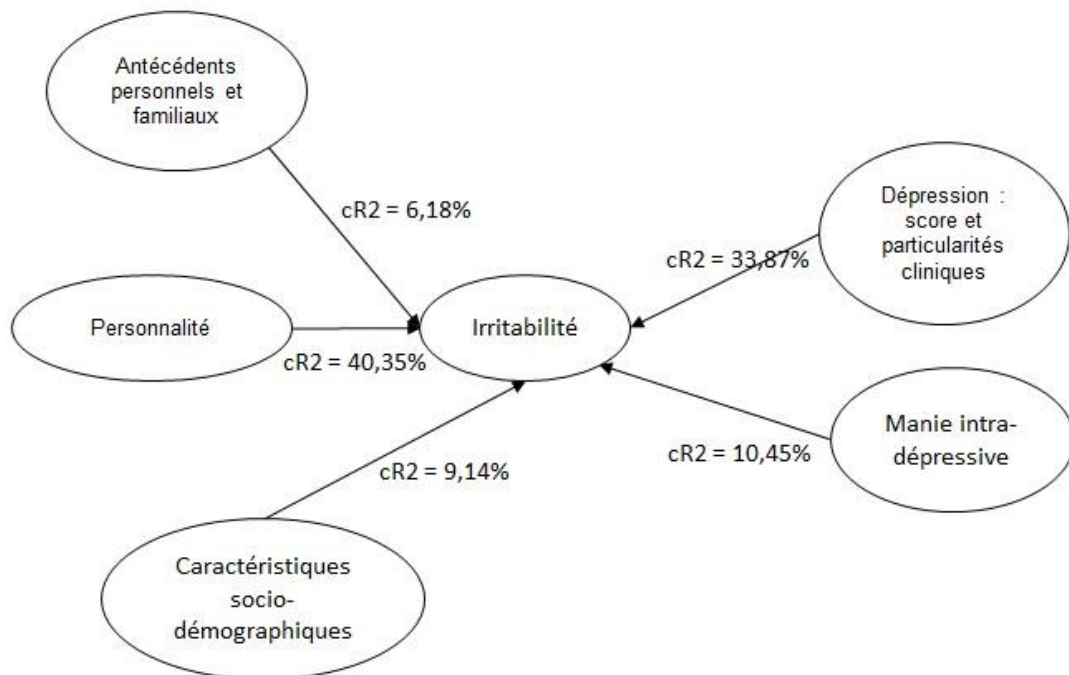


Figure 24. Contribution au R2 de l'irritabilité par un modèle d'équations structurelles à variables latentes.

Les deux variables latentes les plus contributives étaient la personnalité et la dépression. Ce modèle global mérite néanmoins d'être nuancé, au regard du poids des variables manifestes (cf. discussion).

Tableau 26. Contributions au R2 et VIP des différentes variables latentes du modèle de l'irritabilité associée à la dépression.

Variable latente	Contribution au R ²	VIP
Personnalité	40,35 %	1,420
Dépression : score et particularités cliniques	33,87 %	1,301
Manie intra-dépressive	10,45 %	0,723
Caractéristiques sociodémographiques	9,14 %	0,676
Antécédents personnels et familiaux	6,18 %	0,556

3.2.4. Consistance interne des questionnaires d'irritabilité

En marge de cette étude nous avons souhaité évaluer la version française, réalisée pour cette étude, du questionnaire d'irritabilité de Craig (IRQ). Le coefficient alpha de Cronbach était égal à 0,86.

En ce qui concerne l'IDA de Snaith, traduite en français pour la présente étude : le coefficient α de Cronbach de la sous-échelle « *outwardly directed irritability* » était de 0,75 ; celui de la sous-échelle « *inwardly directed irritability* » était de 0,70.

Le coefficient de corrélation entre le score de l'échelle de Craig et le score global d'irritabilité (IDA-in + IDA-out) était de $r = 0,70$ ($p < 0,0001$). Il était de 0,76 ($p < 0,0001$) pour l'association Craig – IDA-out, et de 0,31 ($p = 0,026$) pour l'association Craig – IDA-in.

3.2.5. Consistance interne de l'échelle MATHyS

Le coefficient α de Cronbach de la MATHyS était, d'après les résultats de cette étude, égal à 0,78.

3.2.6. Liens entre tempéraments d'Akiskal et dimensions de Cloninger

En marge de cette étude, nous avons cherché à comparer les résultats obtenus aux différentes dimensions du TCI-125 et du TEMPS-A. La matrice de corrélation correspondante est reproduite dans le tableau 27.

Tableau 27. Matrice de corrélation des différentes dimensions du TCI-125 et du TEMPS-A. Les corrélations significatives ($p < 0,05$) sont en gras.

Variables	NS											
HA	-0,250	HA										
RD	-0,033	-0,238	RD									
C	-0,165	-0,119	0,397	C								
P	0,096	-0,257	0,042	-0,190	P							
D	-0,207	-0,469	0,300	0,317	0,100	D						
T	0,190	-0,127	0,055	0,091	0,083	-0,128	T					
Cyclo.	0,114	0,389	-0,344	-0,224	-0,036	-0,573	0,300	Cyclo.				
Irritable	0,259	0,106	-0,087	-0,365	-0,019	-0,383	0,135	0,433	Irritable			
Dépressif	-0,042	0,560	-0,317	-0,349	-0,144	-0,515	0,048	0,516	0,382	Dépressif		
Hyper.	0,523	-0,533	0,159	0,027	0,196	0,084	0,161	-0,034	0,260	-0,254	Hyper.	
Anxieux	-0,140	0,236	-0,043	0,121	-0,078	-0,243	0,098	0,207	-0,030	0,225	-0,190	

4. Discussion

4.1. Biais et limites

Tous les entretiens ayant été réalisés par un seul examinateur-interviewer, on ne peut exclure formellement un biais lié à la subjectivité de celui-ci.

Néanmoins, l'utilisation d'échelles d'évaluation reconnues, d'auto-questionnaires, d'une grille de symptômes adaptée du DSM-IV, et le caractère objectif des informations recherchées, limite considérablement ce biais.

La sélection exclusivement hospitalière de notre échantillon peut constituer un biais de sélection, dans la mesure où les épisodes dépressifs rencontrés dans ce cadre sont très probablement plus sévères, plus fréquemment associés à diverses comorbidités psychiatriques.

L'exclusion – pour des raisons méthodologiques et éthiques – des patients hospitalisés sous contrainte constitue un biais commun à de nombreuses études en psychiatrie. Dans le cas de notre travail, on peut postuler que les sujets dépressifs hospitalisés sans consentement auraient été nettement plus irritables que ceux qui ont accepté une hospitalisation libre. Nous perdons donc des cas dont l'analyse sémiologique serait intéressante.

Le choix – délibéré – d'inclure des sujets souffrant tous d'épisode dépressif majeur (EDM), mais dont les diagnostics psychiatriques longitudinaux sont variables (troubles de la personnalité, trouble bipolaire, trouble dépressif récurrent) constitue le principal biais potentiel de cette étude. Nous rappellerons néanmoins que les sujets sélectionnés l'ont été de façon consécutive, sans considération pour leurs troubles chroniques, et sur le seul critère de l'existence d'un EDM. Il convient donc de se mettre à la place du clinicien pour comprendre la méthodologie de cette étude et son but : mieux comprendre le patient déprimé et irritable que l'on rencontre en pratique quotidienne, d'après sa symptomatologie et ses traits de personnalité. La forte représentation des sujets ayant un trouble bipolaire dans le groupe des patients irritables n'est pas surprenante au regard de la littérature (Benazzi & Akiskal, 2005). La proportion de patients bipolaires dans l'ensemble de l'échantillon (47,3 %) ne correspond pas à celle de la population générale. Cette proportion est, pourtant, assez proche des chiffres de l'étude BRIDGE (Angst, et al., 2011), estimant que, parmi des sujets déprimés, 16 % répondent aux critères de trouble bipolaire, mais 47 % si l'on affine les critères en abaissant le seuil de définition de ce trouble. Un chiffre comparable a été évoqué par Akiskal et Mallya en 1987 (Akiskal, et al., 2000). La proportion de patients bipolaires dans la population hospitalisée est également, bien évidemment, supérieure à celle des cabinets de psychiatrie libérale. Soulignons le problème résultant, dans la plupart des études, de l'extension du spectre bipolaire, et du faible seuil de définition de l'hypomanie. On peut s'interroger sur la pertinence d'approches catégorielles, sujettes à d'éventuels biais de mémorisation surajoutés, ne distinguant pas les courtes périodes

d'exaltation subsyndromique d'épisodes maniaques sévères. L'appréciation du seuil de diagnostic du trouble bipolaire fait en effet l'objet de nombreuses batailles d'experts. Il en résulte, dans les études comparant la sémiologie du trouble bipolaire et celle des troubles dépressifs récurrents, une certaine ambiguïté. Nous nous sommes donc partiellement affranchis de ces conceptions pour la présente étude lors de l'étude des groupes.

Le principal biais de passation résulte de l'utilisation des questionnaires de personnalité au cours de l'épisode dépressif. Nous avons limité ce biais en demandant aux sujets de bien distinguer les deux types de questionnaires, mais on ne peut exclure un biais de mémorisation ou un biais cognitif lié à la dépression. Soulignons que la plupart des études utilisant les questionnaires de tempérament s'exposent aux mêmes biais. Par ailleurs, certaines dimensions de personnalité y sont plus sensibles que d'autres, ce que nous prendrons en compte (cf. §4.2).

Les limites de l'étude sont son caractère transversal, la taille réduite de l'échantillon (celle-ci ne permet pas de mettre en évidence d'éventuels sous-groupes de patients et d'analyser leurs caractéristiques). La prise de médicaments psychotropes est un facteur confondant potentiel que nous n'avons pu éliminer, compte tenu de la fréquence de leur prescription avant la prise en charge hospitalière. Cependant, la majorité des patients ayant été admis dans une unité d'évaluation et d'orientation destinée aux premières hospitalisations, ceux-ci avaient peu d'antécédents psychiatriques, et une histoire médicamenteuse réduite.

4.2. Discussion des résultats

Cette étude fournit néanmoins un certain nombre d'informations sur la symptomatologie des dépressions avec irritabilité, et sur les traits de personnalité des patients qui en souffrent.

L'âge des patients souffrant de dépression irritable semblait inférieur à celui des patients non irritables, mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,16$). Cette différence était déjà notée dans l'étude de référence de Benazzi (Benazzi & Akiskal, 2005), avec des valeurs très proches des nôtres sur l'ensemble de son échantillon de patients bipolaires et unipolaires (40,4 ans pour les dépressions irritables ; 46,9 ans pour les dépressions sans irritabilité). Un accroissement de la taille de l'échantillon aurait peut-être permis de mettre en évidence cette différence d'âge. Cette tendance à l'affaiblissement de la colère avec l'âge a parfois été attribuée à

une baisse du potentiel de liaison des récepteurs D2, à raison de 10 % par décennie (Svrakic & Cloninger, 2005).

Aucune des autres caractéristiques sociodémographiques n'était significativement associée à tel ou tel groupe.

On observait une fréquence significativement augmentée ($p=0,028$) des antécédents d'épisodes maniaques ou hypomaniaques (définissant un trouble bipolaire) parmi la population de patients déprimés irritables. Nous avons délibérément évité toute distinction entre trouble bipolaire de type I et trouble bipolaire de type II, compte tenu des incertitudes liées au recueil des antécédents hypomaniaques et maniaques des patients bipolaires déprimés. Nous pensons qu'une telle distinction devrait être réservée à des études plus puissantes ou aux travaux de génétique.

On retrouvait, chez les apparentés de patients irritables, plus d'antécédents de trouble bipolaire ($p=0,041$). Les antécédents familiaux de dépression sans hypomanie semblaient également plus fréquents chez les patients irritables mais sans atteindre la significativité ($p=0,20$).

Ces résultats suggèrent une association assez claire de l'irritabilité avec l'existence d'un trouble bipolaire, et/ou avec une diathèse bipolaire familiale. En étudiant les patients unipolaires, on observait des taux d'antécédents familiaux de trouble bipolaire sensiblement plus élevés chez les sujets irritables, mais la différence n'atteignait pas la significativité ($p=0,13$), probablement du fait d'un manque de puissance statistique de cette analyse en sous-groupes. Tous ces résultats vont dans le sens des conclusions de la principale étude de Benazzi sur l'irritabilité dépressive. Cette dernière était, d'après des analyses statistiques assez fines, un marqueur important de dépression mixte. Elle était également associée à certaines caractéristiques atypiques (Benazzi & Akiskal, 2005).

Les patients irritables avaient un peu plus d'antécédents de passage à l'acte suicidaire, mais la différence n'était pas significative. Ces résultats ne s'opposent donc pas à ceux de la littérature, mais ne permettent pas de confirmer les données précédemment établies (Leigh, et al., 2012 ; Farmer, 1987).

Parmi les caractéristiques atypiques, la fréquence de la prise de poids était surprenante chez nos patients déprimés irritables (40 % contre 12,7 % chez les non-irritables), au regard de la littérature. Dans l'étude de Benazzi & Akiskal, elle est présente chez 26,4 % des bipolaires irritables et 15 % des bipolaires non-irritables (OR=2,0 [1,1-3,5]), chez 13,6 % des patients

unipolaires irritables et 8,1 % des patients unipolaires non-irritables (Benazzi & Akiskal, 2005). Notre résultat reste donc, en ce qui concerne le sens de la différence, en accord avec la littérature. Une autre caractéristique « atypique » était significativement associée à la dépression irritable : la « sensibilité au rejet ». En revanche, dans le cas de l'hypersomnie et de la sensation de « membres en plomb », les différences n'étaient pas significatives. De façon globale, l'indice de caractéristiques atypiques était plus élevé dans le groupe des dépressions irritables. La littérature associe, de plus en plus, les dépressions atypiques aux troubles du spectre bipolaire, et particulièrement à des « *worn-out states* » dopaminergiques (Lara, et al., 2006). La colère suscite, elle aussi, un intérêt croissant dans l'étude des troubles du comportement alimentaire (Power & Dalglish, 2005). On peut postuler que des dysrégulations dopaminergiques sont impliquées dans la genèse de l'irritabilité et des variations pondérales de nos patients. On peut s'interroger, compte tenu de l'inhomogénéité des résultats symptôme par symptôme, sur l'association irritabilité-dépression atypique. Quoique très étudiée et cliniquement pertinente, cette forme clinique de dépression, définie – de façon bâtarde –, par des critères d'état et un trait de personnalité durable, mériterait probablement un remaniement critériologique.

La fréquence élevée du sentiment de culpabilité dans les dépressions irritables peut être vue comme une conséquence des accès de colère incontrôlée, secondairement considérés par la conscience morale du patient comme les erreurs d'un jugement temporairement altéré (Davies, 2009). On peut rapprocher cette constatation de celle de Bowlby observant l'anxiété et la culpabilité des enfants qui, par leur violence, détruisent ou mettent à distance la figure maternelle (Bowlby, 1973).

La corrélation du score d'irritabilité avec l'intensité de la dépression (évaluée par le score MADRS) était relativement faible, mais significative. Néanmoins, l'irritabilité augmentait très peu avec l'intensité de la symptomatologie dépressive, comme on peut le voir sur la figure 22 (page 141). Dans un modèle non paramétrique, on observait un infléchissement de la courbe du modèle, qui présentait un aspect grossièrement parabolique, un plateau dans les valeurs intermédiaires du score de dépression, et une élévation plus marquée du score d'irritabilité dans les valeurs élevées de ce score, à partir de 30. Doit-on supposer que l'irritabilité est associée aux états dépressifs les plus sévères uniquement ? Si l'irritabilité a été liée par diverses études à l'intensité de la symptomatologie dépressive, et s'il est vrai que les antidépresseurs ont un effet positif sur l'irritabilité, on ne peut exclure des facteurs confondants, dont, en particulier, l'action des antidépresseurs sur les traits de personnalité

(Bagby, et al., 1999). La relation entre irritabilité et intensité de la dépression semble finalement assez fragile.

Le score total de manie (évalué par la YMRS) paraissait très significativement corrélé à l'irritabilité, ce que l'on explique très facilement par la présence d'un item (n°5) à elle entièrement consacré... Lorsque l'on supprimait cet item de l'analyse, la corrélation était beaucoup plus faible, n'atteignant pas le seuil de significativité. Nous avons néanmoins déjà précisé, au cours des analyses des catégories de symptômes, les liens qui unissent la symptomatologie maniaque intra-dépressive et l'irritabilité. Nous suggérons donc que la faiblesse de la corrélation YMRS-IDA-out résulte en partie de la construction de l'échelle YMRS, et de son faible pouvoir discriminant dans le cadre des dépressions mixtes.

L'irritabilité dirigée vers l'extérieur n'était pas significativement corrélée au score total d'anxiété évalué par l'HAM-A. On observait une corrélation assez faible avec la sous-échelle d'anxiété psychique, mais la construction de celle-ci, intégrant l'évaluation des affects dépressifs, troubles du sommeil non spécifiques, etc. est très discutable. On notera l'absence de corrélation de l'IDA-out avec la sous-échelle d'anxiété somatique, ce qui est conforme aux données de la littérature (Snaith, et al., 1978). A l'instar de Snaith, nous retrouvons une association moyenne ($r=0,28$, $p=0,006$) entre IDA-in et anxiété, et celle-ci se vérifie pour la sous-échelle d'anxiété somatique. Il est difficile de conclure sur les causes de cette association. On pourrait suggérer l'importance d'une colère réprimée et dirigée vers soi dans la genèse des manifestations d'anxiété et les perturbations psychosomatiques. Cependant, la faible consistance interne du concept « d'irritabilité dirigée vers l'intérieur » doit conduire à des interprétations prudentes.

Il ressort de nos résultats que la dépression irritable n'a qu'un nombre réduit de caractéristiques cliniques spécifiques. La plupart d'entre elles peuvent être reliées à une diathèse bipolaire, que ce soit par l'intermédiaire de la symptomatologie « atypique » ou de la symptomatologie maniaque intra-dépressive, rapprochant ces dépressions des états mixtes bipolaires. A cet égard, les résultats des analyses pratiquées sur le sous-groupe des patients unipolaires sont particulièrement intéressants, malgré le faible effectif étudié : les patients unipolaires irritables présentent les mêmes particularités symptomatiques que les patients bipolaires irritables : caractéristiques atypiques et gain de poids en particulier ; la faible puissance de ces analyses ne permet pas de confirmer ces tendances pour la culpabilité et le taux de dépressions mixtes. L'hypothèse d'une dysrégulation dopaminergique pouvant

rendre compte de la symptomatologie atypique ou mixte et de l'irritabilité au cours de la dépression est d'un particulier intérêt heuristique.

De façon surprenante, l'irritabilité dirigée vers l'extérieur était très peu corrélée aux dimensions de la MATHyS. La seule corrélation significative se dessinait, avec une certaine frilosité et une faible taille d'effet, avec la sous-échelle « réactivité émotionnelle ». On aurait pu supposer que l'irritabilité, de par sa définition, constituait une forme d'hyperréactivité émotionnelle s'appliquant à la colère. Nous avons cependant constaté que l'instrument MATHyS était souvent mal compris par les patients malgré les explications données, que sa version française était parfois ambiguë, de telle sorte que seuls les patients les plus éduqués en percevaient la signification implicite. Nous ne retrouvons donc pas le lien entre « dépression avec activation », score MATHyS et irritabilité, suggéré par les auteurs de l'échelle (Henry, et al., 2006)

L'autre versant de notre étude consistait à déterminer l'existence d'un profil tempéramental spécifique chez les patients déprimés irritables, c'est-à-dire de tenter une évaluation des *traits* liés à l'irritabilité chez nos patients.

Les deux questionnaires de tempérament utilisés (le TEMPS-A et TCI-125) ont fourni des résultats dont la concordance et la cohérence psychobiologique sont assez remarquables.

L'irritabilité de nos patients était fortement associée à la dimension *Recherche de Nouveauté (NS)* du TCI-125. La différence entre les deux groupes était importante et cliniquement pertinente, de l'ordre de 15 (score pondéré, sur 100).

Nous avons pratiqué une analyse complémentaire pour cette dimension, chez les sujets sans antécédents d'hypomanie, afin de savoir si la différence persistait après élimination du trouble bipolaire. Nous aurions, bien entendu, pu pratiquer une telle analyse pour l'ensemble de nos données, mais l'augmentation du risque lié à des comparaisons multiples aurait alors été peu recevable, et l'approche paradigmatique aurait été, *de facto*, très différente. En ce qui concerne la seule *Recherche de nouveauté*, la différence restait significative et cliniquement pertinente (+0,13) chez les patients non bipolaires, suggérant que l'irritabilité était assez fortement associée à ce trait tempéramental, y compris en l'absence de trouble bipolaire avéré. On pourra toutefois discuter de la place des 11 sujets « unipolaires » irritables dans un éventuel continuum allant du trouble dépressif récurrent unipolaire au trouble bipolaire.

Sur l'ensemble de l'échantillon, quoique toutes les sous-dimensions (« *facets* ») aient été associées à l'irritabilité, la sous-dimension NS2 (impulsivité) se détachait – sans grande surprise – nettement. Suivaient, dans l'ordre décroissant de la force de l'association, les sous-dimensions NS3 (dépenses), puis NS1 (besoin de changement) et NS4 (anticonformisme).

Dans le groupe des patients irritables, la dimension *Evitement du danger (HA)* semblait légèrement abaissée par rapport au groupe des patients non-irritables. La différence était moins nette qu'avec la dimension NS. Rappelons que cette dimension ne bénéficie pas de la stabilité de la précédente en cas d'épisode dépressif (Svrakic, et al., 1992). Nous avons dû pratiquer, pour des raisons pratiques, l'investigation tempéramentale alors que l'épisode dépressif n'était pas complètement résolu. C'est pourquoi, dans les deux groupes, nous obtenons des scores HA très supérieurs à la moyenne des sujets euthymiques dans les études de validation (0,73 et 0,62 respectivement, contre 0,46). Cette différence n'est probablement liée à l'état dépressif que de façon partielle, dans la mesure où les patients sujets à la dépression ont un score HA plus élevé que la moyenne en période d'euthymie (Hansenne & Ansseau, 1999 ; Richter, et al., 2000). Nous ne sommes pas, du fait des conditions de l'étude, en mesure de déterminer si cette augmentation relève de l'existence d'un tempérament dépressif chez nos patients ou de l'état dépressif actuel.

On notera l'absence totale de différence entre les deux groupes pour la 3^{ème} principale dimension tempéramentale, la *Dépendance à la Récompense (RD)*, ainsi que pour la persistance, et deux des trois dimensions caractérielles, la *Détermination (D)* et la *Transcendance (T)*. Sans surprise, la troisième dimension de caractère, la *Coopération*, était très abaissée chez les patients irritables, témoignant de leurs défauts d'empathie, de tolérance et de solidarité.

En utilisant un autre questionnaire de tempérament, le TEMPS-A (issu d'une conception théorique très différente), nous retrouvons des données concordantes. Le score de tempérament irritable était très augmenté chez nos patients déprimés irritables, soulignant le poids important d'une irritabilité-trait dans notre échantillon. Le score de tempérament hyperthymique était également très significativement élevé. On ne notait, étonnamment, pas de différences dans les scores de tempérament cyclothymique et de tempérament dépressif. Ces résultats se confirmaient dans l'analyse du sous-groupe des patients unipolaires.

Le fort « ancrage » de l'irritabilité associée aux EDM à des dimensions telles que la *Recherche de Nouveauté* de Cloninger et le *tempérament*

hyperthymique d'Akiskal suggérait l'importance de « l'effet-trait » (*trait effect*) dans cette problématique, alors que l'analyse de l' « effet-état » (*state effect*) lié à l'existence de la dépression s'est révélée assez laborieuse, les symptômes « discriminants » retrouvés étant eux-mêmes essentiellement des révélateurs d'un trait pathologique (les troubles du spectre bipolaire) sous-jacent. Si l'on devait résumer les principales caractéristiques de la personnalité de ces patients, on pourrait évoquer leur propension tempéramentale à la recherche impulsive de sensations et de nouveauté (*NS* élevée), leurs capacités d'inhibition comportementale réduites (*HA* plus basse que les non irritables), et leur aptitude réduite à coopérer et interagir avec autrui, du fait de leurs aménagements caractériels pathologiques (*C* basse). On pourrait postuler que l'hyperréactivité émotionnelle joue un rôle important dans l'association *NS-irritabilité*, dans la mesure la recherche de nouveauté est, d'après plusieurs études, une dimension de personnalité fortement associée à la réactivité émotionnelle (Yoshiho, et al., 2005). Néanmoins, la corrélation timide observée entre IDA-out et la sous-échelle de réactivité émotionnelle de la MATHyS ne permet pas de corroborer cette hypothèse.

L'IDA-out et le tempérament irritable saturent de façon comparable sur le premier et le second facteur d'une analyse en composantes principales de nos données, le premier facteur pouvant être nommé « *dysthymie-cyclothymie* ». le second « *manie-hyperthymie-recherche de nouveauté* ». Oserions-nous les renommer « *inhibition* » et « *activation* » ? Ces résultats suggèrent en tout cas la position intermédiaire de l'irritabilité entre ces deux facteurs, faisant écho aux théories de Kraepelin.

Une analyse des résultats selon un modèle d'équations structurelles a permis d'étudier la contribution d'un certain nombre de variables latentes à l'irritabilité. Dans l'ordre, il s'agissait de la personnalité, de la dépression, puis la manie, les caractéristiques sociodémographiques et les antécédents. A l'intérieur des variables latentes, seules quelques variables manifestes avaient un réel poids. Dans le cadre de la personnalité, c'était le cas pour cinq variables : dans l'ordre, le tempérament irritable ($w=0,420$), la coopération (0,232), la recherche de nouveauté (0,229), la détermination (0,211), le tempérament hyperthymique (0,207). La personnalité serait donc le principal prédicteur de l'irritabilité associée aux états dépressifs. Ce constat est appuyé par les données de la littérature, montrant que les patients déprimés sujets aux accès de colère ont un niveau de colère-trait plus élevé que les autres (Fava, et al., 1993).

La variable latente *Dépression* n'est pas le reflet de l'intensité de la dépression. Isolée, le score MADRS n'expliquerait que 8 à 9 % de la part expliquée de R^2 . L'essentiel de la contribution au R^2 de cette variable résulte des variables symptomatiques, parmi lesquelles la culpabilité, le gain de poids, la sensibilité au rejet, ont le poids le plus élevé. Rappelons que la sensibilité au rejet (trait durable) et le gain de poids sont deux caractéristiques de dépression atypique, fortement reliées à une diathèse bipolaire et tempéramentale. De telles manifestations « dépressives » seraient donc avant tout le reflet d'un trait et non d'un état.

La variable latente *Manie intra-dépressive* reflète assez bien l'influence des symptômes maniaques associés à l'état dépressif actuel. Sa contribution au R^2 est faible, de l'ordre de 10 %.

La variable latente *Caractéristiques sociodémographiques* est en réalité essentiellement constituée de l'âge, qui est relié de façon négative à l'irritabilité, et du niveau socio-professionnel. Les *Antécédents personnels et familiaux*, curieusement, contribuaient peu au R^2 du modèle.

En dépit des difficultés méthodologiques en lien avec le choix des variables latentes, ces résultats suggèrent une forte influence des traits de personnalité (tempérament et caractère) sur l'irritabilité observée lors des EDM. Le second prédicteur de cette dernière est constitué de certaines caractéristiques cliniques, en particulier atypiques, reliant les dépressions irritables aux dépressions bipolaires. Là encore, nous avons les plus grandes difficultés à distinguer finement le trait et l'état. Il est difficile de préciser, au vu de ces données, la part attribuable aux facteurs génétiques. L'héritabilité de l'irritabilité a été estimée à 37 % d'après des études de jumeaux (Coccaro, et al., 1997). Ainsi, si les dimensions de personnalité innées ont un poids important, les événements de vie, notamment dans la petite enfance, doivent également être pris en compte dans l'étude de l'irritabilité. Les questionnaires de tempérament et de personnalité ne permettent pas une analyse fine de ces déterminants.

En suivant les modèles psychobiologiques, nous pourrions évoquer une forme de « conflit » entre le *système d'activation comportementale* et un état dépressif dérégulant le *système de défense*. Certains, dans une perspective plus « clinique », depuis Kraepelin, considèrent que les états mixtes ne sont pas la simple juxtaposition de symptômes maniaques et dépressifs, mais qu'ils peuvent résulter du conflit entre un tempérament hyperthymique ou dépressif et un épisode thymique de polarité opposée (Gérard, 2008 ; Perugi, et al., 1997). Si l'irritabilité est à l'intersection de la manie et de la dépression, on

peut soumettre la conjecture suivante : la dépression a, dans notre échantillon, « besoin » d'une hyperthymie ou d'une irritabilité constitutionnelle pour générer ou accentuer l'irritabilité, ce qui expliquerait le grand nombre de bipolaires et d'hyperthymiques parmi les déprimés irritables.

Le seuil de définition de l'irritabilité utilisé (>7), issu de l'étude de validation de l'IDA de Snaith (1978), sélectionne des patients particulièrement irritables. Nous ne pouvons exclure l'existence de sous-groupes de patients modérément irritables, dont les caractéristiques seraient très différentes.

On peut tenter, avec prudence, de relier tous ces résultats à une hypothèse neurobiologique de dysrégulations dopaminergiques, du fait de la présence de *traits* de personnalité classiquement associés à ce neuromédiateur par les théories psychobiologiques (comme la *recherche de nouveauté*), et d'états pathologiques l'impliquant également (comme les dépressions atypiques et les symptômes maniaques intra-dépressifs). Le rôle des voies sérotoninergiques, dont on connaît l'effet modulateur sur les systèmes dopaminergiques, est probablement également primordial, comme l'ont suggéré un certain nombre de travaux de neuroimagerie fonctionnelle.

Nous n'avons pas étudié en détail les résultats obtenus à la sous-échelle « irritabilité dirigée vers l'intérieur » de l'IDA de Snaith. Nous nous contenterons de constater que cette dimension, quoique corrélée positivement au score de dépression, ne l'est pas plus que l'« irritabilité dirigée vers l'extérieur », contrairement à ce que d'autres études auraient pu suggérer (Farmer, 1987)

Les questionnaires d'irritabilité utilisés ont bien résisté à l'épreuve de la traduction, leurs principales caractéristiques (coefficient α de Cronbach, corrélations entre échelles) étant comparables aux descriptions des études initiales. Ainsi, nous retrouvons, pour l'échelle de Craig, une bonne consistance interne ($\alpha=0,86$ contre 0,90 dans sa version originale) ; pour l'IDA-out une consistance interne satisfaisante ($\alpha=0,75$) ; pour l'IDA-in, une consistance interne douteuse ($\alpha=0,70$), ce qui est en accord avec les études de validation de ces échelles (Craig, et al., 2008 ; Snaith, et al., 1978).

Les corrélations entre échelles se sont révélées excellentes, particulièrement pour l'IRQ et l'IDA-out (qui ont par ailleurs la meilleure consistance interne), ce qui suggère l'intérêt de l'utilisation de ces deux instruments dans l'évaluation du concept d'irritabilité, alors que l'utilisation de l'IDA-in se révèle plus hasardeuse.

Nous n'avons pu, pour des raisons méthodologiques, réaliser toutes les épreuves qui auraient permis une validation française de ces échelles, telle l'étude de la stabilité temporelle. Précisons que l'étude des corrélations intra-classe s'avère toujours difficile dans le cadre de l'évaluation d'un état mental pathologique sujet à d'importantes variations, comme l'irritabilité.

En marge de cette étude, nous avons comparé les résultats obtenus au TCI-125 et ceux obtenus au TEMPS-A. Au contraire des précédentes études (Maremmani, et al., 2005), nous mettons en évidence des corrélations significatives du tempérament irritable (IT) avec certaines dimensions du modèle de Cloninger : D, C et NS. Les autres résultats plaident en faveur de l'appariement de NS avec HT et IT, de HA avec CT et DT, de RD avec C. Nos résultats portant sur un échantillon « clinique » de taille réduite, nous proposons de considérer ces résultats avec précaution. Il serait souhaitable de conduire de nouvelles investigations sur un grand échantillon de sujets normaux.

5. Conclusion et perspectives

L'irritabilité, en dépit de sa fréquence, reste un des symptômes les plus flous de la sémiologie psychiatrique. Sa signification et sa nature restent imprécis. Cette étude transversale s'est attachée à étudier les relations qu'elle entretient, dans le cadre de la dépression, avec les différents symptômes des troubles de l'humeur et la personnalité. Nos résultats vont dans le sens d'une forte association de l'irritabilité à une diathèse bipolaire ainsi qu'à des tempéraments caractérisés par un haut niveau d'activation (hyperthymie, recherche de nouveauté), et une association plus faible à l'intensité de la dépression et de la manie intra-dépressive. La confirmation de nos résultats nécessiterait des études plus puissantes, afin d'affiner l'analyse des sous-groupes de patients.

Nous suggérons que l'exploration des symptômes des épisodes thymiques devrait, à l'avenir, comporter une évaluation systématique des grands traits de tempérament. Une telle approche aurait l'avantage de mieux cerner les diverses sous-populations de patients en présence, d'avoir une lecture plus dimensionnelle de la pathologie, et de mieux définir l'implication des traits de personnalité dans l'état actuel.

L'intensité des symptomatologies maniaque et dépressive n'aurait, à cet égard, qu'un effet limité. Certaines particularités cliniques de la dépression (culpabilité, certaines caractéristiques atypiques elles-mêmes liées à une

diathèse bipolaire) seraient de meilleurs prédicteurs de l'irritabilité lors des épisodes dépressifs. Nous soutenons l'hypothèse d'une prééminence des *traits* sur les *états* thymiques maniaque et dépressif dans la genèse de l'irritabilité, rejoignant en cela les constatations empiriques mais remarquablement inspirées d'un Philippe Pinel, qui nous rappellent que la lecture des grands cliniciens du passé reste l'indispensable socle de notre spécialité.

RÉFÉRENCES

- Akiskal, H., 1992. Delineating Irritable and Hyperthymic Variants of the Cyclothymic Temperament. *Journal of Affective Disorders*, 6(4), pp. 326-342.
- Akiskal, H., 2005. The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *Journal of Affective Disorders*, 85(1-2), pp. 231-239.
- Akiskal, H. et al., 2005. TEMPS-A: progress towards validation of a self-rated clinical version of the Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris and San Diego Autoquestionnaire. *Journal of Affective Disorders*, March, 85(1-2), pp. 3-16.
- Akiskal, H. et al., 2000. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad spectrum of bipolar disorders. *Journal of Affective Disorders*, 59(Supplement 1), pp. 5-30.
- Akiskal, H., Hantouche, E. & Azorin, J., 2003. Proposed multidimensional structure of mania: beyond the euphoric-dysphoric dichotomy. *Journal of Affective Disorders*, 73(1-2), pp. 7-18.
- Akiskal, H. et al., 1998. Gender, temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French national study (EPIMAN). *Journal of Affective Disorders*, 50(2-3), pp. 175-186.
- Akiskal, H., Khani, M. & Scott-Strauss, A., 1979. Cyclothymic temperamental disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, Volume 2, pp. 527-554.
- Akiskal, H. & Mallya, G., 1987. Criteria for the soft bipolar spectrum: treatment implications. *Psychopharmacological Bulletin*, Issue 23, pp. 68-73.
- Akiskal, H. et al., 2005. TEMPS-A: validation of a short version of a self-rated instrument designed to measure variations in temperament. *Journal of Affective Disorders*, 85(1-2), pp. 45-52.
- Akiskal, H. & Pinto, O., 1999. The evolving bipolar spectrum: Prototypes I, II, III and IV. *Psychiatric Clinics of North America*, September, 22(3), pp. 517-534.
- Alper, K., Barry, J. & Balabanov, A., 2002. Treatment of psychosis, aggression, and irritability in patients with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, October, 3(5 suppl.), pp. 13-18.
- American Psychiatric Association, 2000/2005. *DSM-IV-TR : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. 4ème édition éd. Paris: Masson.
- American Psychiatric Association, 2012. *DSM-5 Development*. [En ligne] Available at: <http://www.dsm5.org> [Accès le 14 Juin 2012].
- Anderson, C., 1997. Effects of Violent Movies and Trait Hostility on Hostile Feelings and Aggressive Thoughts. *Aggressive Behavior*, Volume 23, pp. 161-178.

- Angst, J. et al., 2011. Prevalence and Characteristics of Undiagnosed Bipolar Disorders in Patients With a Major Depressive Episode. *Archives of General Psychiatry*, August, 68(8), pp. 791-799.
- Anonyme, 13th century. *Regimen Sanitatis Salerni*. Salerno: Accademia Jaudré Rudel di studi medevali.
- Anonyme, 1608. *The Englishmans Doctor or The School of Salerne or Physicall observations for the perfect Preserving of the body of Man in continuall Health*. London: Helme & Busby.
- Apulée, IIème siècle. *De Platone et eius dogmate*. s.l.:s.n.
- Aristote & Barthélémy-Saint-Hilaire, 1846. *Traité de l'Ame*. Paris: Librairie philosophique de Ladrage.
- Arnold, M., 1960. *Emotion and personality (2 vols.)*. New York: Columbia University Press.
- Bagby, R. et al., 1999. Selective alteration of personality in response to noradrenergic and serotonergic antidepressant medication in depressed sample: evidence of non-specificity. *Psychiatry Research*, 86(3), pp. 211-216.
- Bandura, A., 1973. *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Barzmann, D. et al., 2005. Impulsive aggression with irritability and responsive to divalproex: a pediatric bipolar spectrum disorder phenotype?. *Journal of Affective Disorders*, 88(3), pp. 279-285.
- Benazzi, F., 2000. Depression with DSM-IV atypical features: a marker for bipolar II disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 250(1), pp. 53-55.
- Benazzi, F., 2003. Major depressive disorder with anger: a bipolar spectrum disorder?. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72(6), pp. 300-306.
- Benazzi, F., 2006. Symptoms of depression as possible markers of bipolar II disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(3), pp. 471-477.
- Benazzi, F. & Akiskal, H., 2005. Irritable-hostile depression : further validation as a bipolar depressive mixed state. *Journal of Affective Disorders*, 84(2-3), pp. 197-207.
- Bianchi-Demicheli, F., Luedicke, F., Lukas, H. & Chardonnens, D., 2002. *Premenstrual dysphoric disorder: current status of treatment*. s.l.:s.n.
- Biederman, J. et al., 2003. Can a subtype of conduct disorder linked to bipolar disorder be identified? Integration of findings from the Massachusetts General Hospital Pediatric Psychopharmacology Research Program. *Biological Psychiatry*, June, 53(11), pp. 952-960.
- Bleuler, E., 1916. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin: Verlag von Julius Springer.
- Bocharov, A. & Knyazev, G., 2011. Interaction of anger with anxiety and responses to emotional facial expressions. *Personality and Individual Differences*, 50(3), pp. 398-403.

- Bond, A., 2005. Antidepressant treatments and human aggression. *European Journal of Pharmacology*, 526(1), pp. 218-225.
- Bowlby, J., 1973. *Separation, Anxiety and Anger ; Attachment and Loss*. London: Hogarth Press.
- Boyle, S., Jackson, W. & Suarez, E., 2007. Hostility, anger and depression predict increases in C3 over a 10-year period. *Brain, Behavior and Immunity*, 21(6), pp. 816-823.
- Bragulat, V. et al., 2007. Dopamine function in depressed patients with affective flattening or with impulsivity : [18F] Fluoro-L-Dopa positron emission tomography study with voxel-based analysis. *Psychiatry Research : Neuroimaging*, 154(2), pp. 115-124.
- Brotman, M. et al., 2008. Risk for Bipolar Disorder is associated with face-processing deficits across emotions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, December, 47(12), pp. 1455-1461.
- Brown, G. & Goodwin, F., 1984. Diagnostic, clinical and personality characteristics of aggressive men with low CSF 5-HIAA. *Clinical Neuropharmacology*, Volume 7, pp. 408-409.
- Bruehl, S., Chung, O., Burns, J. & Biridepalli, S., 2003. The association between anger expression and chronic pain intensity: evidence for partial mediation by endogenous opioid dysfunction. *Pain*, Volume 106, pp. 317-324.
- Burns, A., Folstein, S., Brandt, J. & Folstein, M., 1990. Clinical assessment of irritability, aggression, and apathy in Huntington and Alzheimer disease. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178(1), pp. 20-26.
- Buss, A. & Durkee, A., 1957. An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology*, Volume 21, pp. 343-348.
- Caine, T., Foulds, A. & Hope, K., 1967. *Manual of the hostility and Direction of Hostility Questionnaire*. London: University of London Press.
- Cannon, W., 1927. The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, Volume 39, pp. 106-127.
- Caprara, G. et al., 1985. Indicators of impulsive aggression: present status of research on irritability and emotional susceptibility scales. *Personality Individual Differences*, Volume 6, pp. 665-674.
- Carver, C. & Miller, C., 2006. Relations of serotonin function to personality: current views. *Psychiatry Research*, Issue 144, pp. 1-15.
- Chakroun-Vinciguerra, N., Faytout, M., Pelissolo, A. & Swendsen, J., 2005. Validation française de la version courte de l'inventaire du tempérament et du caractère (TCI-125). *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 15(1), pp. 27-33.
- Charlesworth, W. & Kreutzer, M., 2006. Facial Expressions in Infants and Children. Dans: *Darwin and Facial Expression*. Los Altos, CA: Malor Paperback Edition.

- Chermack, S. & Giancola, P., 1997. The relation between alcohol and aggression: an integrated biopsychosocial conceptualization. *Clinical Psychology Review*, 17(6), pp. 621-649.
- Cloninger, C., 1994. *The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use*. St. Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Cloninger, C., Svrakic, D. & Przybeck, T., 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*, 50(12), pp. 975-990.
- Coccaro, E., Bergeman, C., Kavoussi, R. & Seroczyn, A., 1997. Heritability of Aggression and Irritability: A Twin Study of the Buss-Durkee Aggression Scales in Adult Male Subjects. *Biological Psychiatry*, 41(3), pp. 273-284.
- Coccaro, E. & Kavoussi, R., 1997. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Archives of General Psychiatry*, 54(12), pp. 1081-1088.
- Coccaro, E., Siever, L. & Klar, H., 1989. Serotonic studies in patients with affective and personality disorders: correlates with suicidal and impulsive behavior. *Archives of General Psychiatry*, 46(12), pp. 587-599.
- Cooper, A., Gomez, R. & Buck, E., 2008. The relationships between the BIS and BAS, anger and responses to anger. *Personality and Individual Differences*, 44(2), pp. 403-413.
- Cornelius, J., Aizenstein, H. & Hariri, A., 2010. Amygdala reactivity is inversely related to level of cannabis use in individuals with comorbid cannabis dependence and major depression. *Addictive Behaviors*, June, 35(6), pp. 644-646.
- Costa & McCrae, 1980. Influence of extraversion and neuroticism on subjective well-being: Happy and unhappy people. *Journal of Personality and Social Psychology*, Volume 38, pp. 668-678.
- Costa, P. & McCrae, R., 1992. *Revised NEO personality inventory manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Craig, K., Hietanen, H., Markova, I. & Berrios, G., 2008. The Irritability Questionnaire : a new scale for the measurement of irritability. *Psychiatry Research*, 159(3), pp. 367-375.
- Daban, C. & Henry, C., 2011. La réactivité émotionnelle : un outil diagnostic [sic] ?. *L'Encéphale*, 37(Supplément 3), pp. 179-184.
- Darwin, C., 1872. *The expression of the emotions in man and animals*. London: John Murray.
- Davies, W., 2009. *Overcoming anger and irritability*. 2nd edition éd. London: Constable & Robinson.
- DeCarvalho & Guedj, 2003. Dépressions hostiles. Dans: *Les Maladies Dépressives*. 2e éd. Paris: Flammarion, pp. 81-87.
- Delouvé, F., 2009. *Les tempéraments*. [En ligne]
Available at: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/article/Laroussefr> -

Article/11021983

[Accès le 24 février 2012].

Descartes, R., 1649. *Des Passions de l'Ame*. Paris: Henry Le Gras.

Dews, P., O'Brien, C. & Bergman, J., 2002. Caffeine: behavioral effects of withdrawal and related issues. *Food and Chemical Toxicology*, 40(9), pp. 1257-1261.

Dollard, J. et al., 1939. *Frustration and Aggression*. New Haven, CT: Yale University Press.

Dougherty, D. et al., 2004. Ventromedial prefrontal cortex and amygdala dysfunction during an anger induction positron emission tomography study in patients with major depressive episode with anger attacks. *Archives of General Psychiatry*, August, 61(8), pp. 795-804.

Duchenne de Boulogne, G.-B., 1876. *Mécanisme de la physionomie humaine ou analyse électro-physiologique de l'expression des passions*. 2^e éd. Paris: J.B. Baillièrre et fils.

Eckhardt, C., Norlander, B. & Deffenbacher, J., 2004. The assessment of anger and hostility : a critical review. *Aggression and Violent Behavior*, 9(1), pp. 17-43.

Ekman, P., 2006. *Darwin and facial Expression*. 2^eme éd. Cambridge, MA: Malor Books.

Elovainio, M. et al., 2011. Hostility, metabolic syndrome, inflammation and cardiac control in young adults : the Young Finns Study. *Biological Psychology*, 87(2), pp. 234-240.

Eriksson, E. et al., 1992. Serum levels of androgens are higher in women with premenstrual irritability and dysphoria than in controls. *Psychoneuroendocrinology*, 17(2-3), pp. 195-204.

Eysenck, H. & Eysenck, M., 1985. *Personality and individual differences*. New York: Plenum Press.

Farmer, F. & Lewis, L., 2008. A Psychometric Evaluation of the Revised Temperament and Character Inventory (TCI-R) and the TCI-140. *Psychological Assessment*, 20(3), pp. 281-291.

Farmer, R., 1987. Hostility and Deliberate Self-Poisoning : The Role of Depression. *British Journal of Psychiatry*, May, 150(5), pp. 609-14.

Farmer, R. & Goldberg, L., 2008. A psychometric evaluation of the revised Temperament and Character Inventory (TCI-R) and the TCI-140. *Psychological Assessment*, September, 20(3), pp. 281-291.

Fava, G. et al., 1993. Hostility and irritable mood in panic disorder with agoraphobia. *Journal of Affective Disorders*, December, 29(4), pp. 213-217.

Fava, M. et al., 1996. Cardiovascular Risk Factors in Depression. *Psychosomatics*, Volume 37, pp. 31-37.

- Fava, M. et al., 1996. Hostility changes following antidepressant treatment: relation to stress and negative thinking. *Journal of Psychiatric Research*, 30(6), pp. 459-467.
- Fava, M. et al., 1993. Anger attacks in unipolar depression, Part 1: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry*, 150(8), pp. 1158-1163.
- Fava, M. et al., 2000. Fenfluramine challenge in unipolar depression with and without anger attacks. *Psychiatry Research*, 94(1), pp. 9-18.
- Féline, A., 1991. Les dépressions hostiles. Dans: *La dépression, études*. Paris: Masson, pp. 33-52.
- Fergus, E. et al., 2003. Is there progression from irritability/dyscontrol to major depressive and manic symptoms? A retrospective community survey of parents of bipolar children. *Journal of Affective Disorders*, 77(1), pp. 71-78.
- Fraguas, R., Ramadan, Z., Pereira, A. & Wajngarten, M., 2000. Depression with Irritability in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: the cardiologist's role. *General Hospital Psychiatry*, 22(5), pp. 365-374.
- Freud, S., 1895. Über die Berechtigung von Neurasthenia einen bestimmten Symptomencomplex als "Angstneurose" abzutrennen. *Neurologie Zentralblatt*, Volume 14, pp. 50-66.
- Freud, S., 1915/1986. Deuil et Mélancolie. Dans: *Métapsychologie*. Paris: Gallimard, pp. 145-171.
- Freud, S., 1940/1949. Abrégé de Psychanalyse. Dans: *Abrégé de Psychanalyse*. Paris: Presses Universitaires Françaises.
- Galien & Daremberg, C., 1854-1856. *Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien : trad. sur les textes imprimés et manuscrits, accompagnées de sommaires, de notes... précédées d'une introduction ou étude biographique, littéraire et scientifique sur Galien*. Paris: Baillière.
- Gérard, A., 2008. *Etats mixtes*. Paris: John Libbey Eurotext.
- Gessa, G., Pani, L., Fadda, P. & Fratta, W., 1995. Sleep deprivation in rats: an animal model of mania. *European Neuropsychopharmacology*, 5(supplement 1), pp. 89-93.
- Giancola, P., 2002. Irritability, acute alcohol consumption and aggressive behavior in men and women. *Drug and Alcohol Dependence*, 68(3), pp. 263-274.
- Giglioni, G., 2008. What ever happened to Francis Glisson? Albrecht Haller and the fate of eighteenth-century Irritability. *Science in Context*, 21(4), pp. 465-493.
- Goldberg, J. et al., 2009. Manic symptoms during depressive episodes in 1,380 patients with bipolar disorder: results of the STEP-BD study. *American Journal of Psychiatry*, 166(2), pp. 173-181.
- Goldstein, R. et al., 2005. Anger and depression in cocaine addiction: association with the orbitofrontal cortex. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 138(1), pp. 13-22.

- Gonda, X., Vazquez, G., Akiskal, K. & Akiskal, H., 2011. From putative genes to temperament and culture: Cultural characteristics of the distribution of dominant affective temperaments in national studies. *Journal of Affective Disorders*, 131(1), pp. 45-51.
- Gould, R. et al., 1996. Prevalence and correlates of anger attacks : a two site study. *Journal of Affective Disorders*, 39(1), pp. 31-38.
- Gray, J. & McNaughton, N., 2000. *The neuropsychology of anxiety*. 2ème éd. Oxford: Oxford University Press.
- Grover, S., Painuly, N., Gupta, N. & K Mattoo, S., 2011. Anger attacks in Bipolar versus Recurrent Depression. *Turkish Journal of Psychiatry*, 22(4), pp. 239-244.
- Hagemann, D. et al., 2009. Positive evidence for Eysenck's arousal hypothesis: a combined EEG and MRI study with multiple measurement occasions. *Personality and individual differences*, November, 47(7), pp. 717-721.
- Hamilton, M., 1959. The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, 32(1), pp. 50-55.
- Hansenne, M., 2001. Le modèle biosocial de la personnalité de Cloninger. *L'Année Psychologique*, 101(1), pp. 155-183.
- Hansenne, M. & Ansseau, M., 1999. P300 event-related potential and serotonin-1A activity in depression. *European Psychiatry*, 14(3), pp. 143-147.
- Hantouche, E. & Akiskal, H., 2005. Toward a validation of a tripartite concept of a putative anxious temperament: psychometric data from a French national primary care medicine study. *Journal of Affective Disorders*, 85(1-2), pp. 37-43.
- Hardan, A. et al., 2012. A Randomized Controlled Pilot Trial of oral N-Acetylcysteine in Children with Autism. *Biological Psychiatry*, 71(11), pp. 956-961.
- Henry, C., 2008. La réactivité émotionnelle dans les troubles bipolaires. *L'information psychiatrique*, 84(2), pp. 137-141.
- Henry, C. et al., 2006. Mise en évidence de deux types de dépression bipolaire à l'aide d'une approche dimensionnelle. Implication thérapeutique. *Annales Médico-Psychologiques*, 164(4), pp. 314-321.
- Henry, C., M'Bailara, K., Poinot, R. & Falissard, B., 2007. Construction et validation d'une échelle dimensionnelle de l'humeur : multidimensional assessment of thymic states (MATHyS). *L'Encéphale*, 33(5), pp. 768-774.
- Henry, C. et al., 2003. Emotional hyperreactivity as a fundamental mood characteristic of manic and mixed states. *European Psychiatry*, 18(3), pp. 124-128.
- Hessen, E., Lossius, M., Reinvang, I. & Gjerstad, L., 2007. Slight improvement in mood and irritability after antiepileptic drug withdrawal: A controlled study in patients on monotherapy. *Epilepsy and Behavior*, 7(3), pp. 449-455.

- Ho, H. et al., 2001. The serotonin reuptake inhibitor fluoxetine reduces sex steroid-related aggression in female-rats: an animal model of premenstrual irritability. *Neuropsychopharmacology*, 24(5), pp. 502-510.
- Iamblichus & Taylor, T., 1818. *Life of Pythagoras*. London: J.M. Watkins.
- Ito, T., Miller, N. & Pollock, V., 1996. Alcohol and aggression: A meta-analysis of the moderating effects of inhibitory cues, triggering events and self-focused attention. *Psychological Bulletin*, Volume 120, pp. 60-82.
- James, W., 1884. What is an Emotion ?. *Mind*, 9(34), pp. 188-205.
- Judd, L. et al., 2012. Prevalence and clinical significance of subsyndromal manic symptoms including irritability and psychomotor agitation, during bipolar major depressive episodes. *Journal of Affective Disorders*, 138(3), pp. 440-448.
- Kamphuis, J., Meerlo, P., Koolhaas, J. & Lancel, M., 2012. Poor sleep as a potential causal factor in aggression and violence. *Sleep Medicine*, 13(4), pp. 327-334.
- Kassinove, H. & Sukhodolsky, D., 1995. Anger disorders: basic science and practice issues. Dans: *Anger Disorders: definition, diagnosis, and treatment*. Washington, D.C.: Taylor & Francis, pp. 1-27.
- Klerman, G., 1987. The classification of bipolar disorders. *Psychiatric Annals*, 17(1), pp. 13-17.
- Kluever, H. & Bucy, P., 1939. Preliminary analysis of functioning of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 42(6), pp. 979-1000.
- Kraepelin, E., 1909. *Psychiatrie : ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 8ème éd. Leipzig: Barth.
- Krebs, M.-O. et al., 2006. The French version of the validated short TEMPS-A ; Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego. *Journal of Affective Disorders*, 96(3), pp. 271-273.
- Lara, D. & Akiskal, H., 2006. Toward an integrative model of the spectrum of mood, behavioral and personality disorders based on fear and anger traits: II. Implications for neurobiology, genetics and psychopharmacological treatment. *Journal of Affective Disorders*, 94(1-3), pp. 89-103.
- Lara, D. et al., 2012. The Affective and Emotional Composite Temperament (AFECT) model and scale: a system-based integrative approach. *Journal of Affective Disorders*, In Press, 140(1), pp. 14-37.
- Lara, D., Pinto, O. & Akiskal, K. A. H., 2006. Toward an integrative model of the spectrum of mood, behavioral and personality disorders based on fear and anger traits: I. Clinical implications. *Journal of Affective Disorders*, 94(1-3), pp. 67-97.
- Lazarus, R., 1991. *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- LeDoux, J., 1998. *The emotional brain*. London: Weidenfeld & Nicolson.

- Leigh, E., Smith, P., Milavic, G. & Stringaris, A., 2012. Research Findings and Clinical Approaches to Irritability and Short-lived Episodes of Mania-like Symptoms. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(4), pp. 271-276.
- Lewis, P., Critchley, H., Rothstein, P. & Dolan, R., 2007. Neural Correlates of Processing Valence and Arousal in Affective Words. *Cerebral Cortex March*, 17(3), pp. 742-748.
- Littrell, J. & Lyons, P., 2010. Pediatric Bipolar Disorder, Part I - Is It related to classical Bipolar. *Children and Youth Services Review*, 32(7), pp. 945-964.
- Lotstra, F., 2002. Le Cerveau Emotionnel ou la Neuroanatomie des émotions. *Cahiers Critiques de Thérapie Familiale et de pratiques de réseaux*, 2(29), pp. 73-86.
- Mammen, O., Pikonis, P., Chengappa, K. & Kupfer, D., 2004. Anger attacks in bipolar depression : predictors and response to citalopram added to mood stabilizers. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(5), pp. 627-633.
- Mardaga, S., 2009. *La personnalité comme modulateur de la réactivité émotionnelle : une approche psychophysiological. Thèse de doctorat.* Liège: Université de Liège : Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Education.
- Mardaga, S. & Hansenne, M., 2007. Relationships between Cloninger's biosocial model of personality and the behavioral inhibition/approach systems (BIS/BAS). *Personality and Individual Differences*, 42(4), pp. 715-722.
- Maremmani, I. et al., 2005. The relationship of Kraepelinian affective temperaments (as measured by TEMPS-I) to the tridimensional personality questionnaire (TPQ). *Journal of Affective Disorders*, 85(1-2), pp. 17-27.
- Mischoulon, D. et al., 2002. An open pilot study of nefazodone in depression with anger attacks: relationship between clinical response and receptor binding. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 116(3), pp. 151-161.
- Montgomery, S. & Asberg, M., 1979. A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134(4), pp. 382-389.
- Moreno, J., Fuhriman, A. & Selby, M., 1993. Measurement of Hostility, Anger, and Depression in Depressed and Nondepressed Subjects. 61(3), pp. 511-523.
- Moyer, K. E., 1976. *The Psychopathology of Aggression*. New York: Harper & Row.
- Nakagawa, S., 2004. A farewell to Bonferroni : the problem of low statistical power and publication bias. *Behavioral Ecology*, 15(6), pp. 1044-1045.
- New, A. et al., 2004. Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression. *Psychopharmacology*, 176(3-4), pp. 451-458.
- Newton, T., Kalechstein, A., Tervo, K. & Ling, W., 2003. Irritability following abstinence for cocaine predicts euphoric effects of cocaine administration. *Addictive Behaviors*, 28(4), pp. 817-821.
- Nickel, M. et al., 2005. Treatment of Aggression with topiramate in male borderline patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 57(5), pp. 495-499.

- Oatley, K. & Johnson-Laird, P., 1987. Towards a cognitive theory of emotion. *Cognition and Emotion*, 1(1), pp. 29-50.
- Overall, J. & Gorham, D., 1962. The brief psychiatric rating scale. *Psychological Reports*, Volume 10, pp. 799-812.
- Paillère-Martinot, M. et al., 2001. Decreased Presynaptic Dopamine Function in the Left Caudate of Depressed Patients with Affective Flattening and Psychomotor Retardation. *American Journal of Psychiatry*, 158(2), pp. 314-316.
- Painuly, N., Sharan, P. & Mattoo, S., 2007. Antecedents, concomitants and consequences of anger attacks in depression. *Psychiatry Research*, 153(1), pp. 39-45.
- Panksepp, J., 2006. The core emotional systems of the mammalian brain: the fundamental substrates of Human Emotions. Dans: *About a body: working with the embodied man in psychotherapy*. New York: Jenn Corrigan, p. 17.
- Paré, A., 1579. *Paré, Ambroise. - Les Oeuvres d'Ambroise Paré, conseiller et premier chirurgien du roy, divisées en vingt-sept livres : avec les figures et portraits tant de l'Anatomie que des instruments de chirurgie et de plusieurs monstres*. 2ème édition éd. Paris: Gabriel Buon.
- Parrott, D. & Zeichner, A., 2001. Effects of nicotine deprivation and irritability on physical aggression in male smokers. *Psychol. Addict. Behav.*, 15(2), pp. 133-139.
- Patterson, F., Kerrin, K., Wileyto, E. & Lerman, C., 2008. Increase in anger symptoms after smoking cessation predicts relapse. *Drug and Alcohol Dependence*, May, 95(1-2), pp. 173-176.
- Péridaud, M., 2012. *Caractéristiques psychométriques d'un questionnaire d'évaluation de la personnalité : le TCI-125 de Cloninger*. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en Médecine. Limoges: Université de Limoges.
- Perlis, R. et al., 2004. The prevalence and clinical correlates of anger attacks during depressive episodes in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 79(1-3), pp. 291-295.
- Perugi, G. et al., 1997. Clinical subtypes of bipolar mixed states: Validating a broader European definition in 143 cases. *Journal of Affective Disorders*, 43(3), pp. 169-180.
- Perugi, G. et al., 2012. The influence of affective temperaments and psychopathological traits on the definition of bipolar disorder subtypes: A study on Bipolar I Italian National sample. *Journal of Affective Disorders*, janvier, 136(1-2), pp. e41-e49.
- Philip, A., 1969. The development and use of the Hostility and Direction of Hostility Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*, Volume 13, pp. 283-287.
- Piazzini, A. et al., 2011. A new Italian Instrument for the assessment of irritability in patients with epilepsy. *Epilepsy and behavior*, 21(3), pp. 275-281.

- Pichon, S. & Vuilleumier, P., 2011. Neuro-imagerie et neurosciences des émotions. *Médecine/sciences*, 27(8-9), pp. 763-769.
- Pierson, A. et al., 1996. Heterogeneity of information-processing alterations according to dimensions of depression: an event-related potentials study. *Biological Psychiatry*, 40(2), pp. 98-115.
- Pinel, P., an IX. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*. Paris: Caille & Ravier.
- Platon, IVème siècle av. J.C./2002. *Peri politeias, La République*. Paris: Les Belles Lettres.
- Plutchik, R., 2001. The Nature of Emotions. *American Scientist*, 89(4), pp. 344-350.
- Power, M. & Dalgleish, T., 2005. *Cognition and Emotion : from Order to Disorder*. Hove: Psychology Press.
- Raikkonen, K., Keltikangas-Jarvinen, L., Adlercreutz, H. & Hautanen, A., 1996. Psychosocial Stress and the Insulin Resistance Syndrome. *Metabolism*, December, 45(12), pp. 1533-1538.
- Raleigh, M. et al., 1991. Serotonergic mechanisms promote dominance acquisition in adult male vervet monkeys. *Brain Research*, 559(2), pp. 181-190.
- Ramirez, J. & Andreu, J., 2006. Aggression, and some related psychological constructs (anger, hostility and impulsivity). Some comments on a research project. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(3), pp. 276-291.
- Ramos de Paraja, B., 1482. *Musica practica*. Bologna: B. de Hiriberia.
- Richter, J., Eisemann, M. & Richter, G., 2000. Temperament and character during the course of unipolar depression among inpatients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250(1), pp. 40-47.
- Rosenbaum, J. et al., 1993. Anger attacks in unipolar depression: neuroendocrine correlates and changes following fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry*, 150(8), pp. 1164-1168.
- Russell, J., 1980. A Circumplex Model of Affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), pp. 1161-1178.
- Ryle, G., 1949. *The Concept of Mind*. London: Penguin.
- Sankar, S. & Miller, K., 2012. La gestion de l'excitation et de l'agressivité dans le TDAH. *TDHA en pratique*, 4(1).
- Schachter, S. & Singer, J., 1962. Cognitive, social and physiological determinants of emotional states. *Psychological Review*, 69(5), pp. 379-399.
- Schless, A., Mendela, J., Kipperman, A. & Cochrane, C., 1974. Depression and hostility. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 159(2), pp. 91-100.
- Searles, H., 1994. *Mon expérience des états limites*. Paris: Gallimard.
- Snaith, R., Constantopoulos, A., Jardine, M. & McGuffin, P., 1978. A Clinical Scale for the Assessment of Irritability. *British Journal of Psychiatry*, 132(2), pp. 164-171.

- Snaith & Taylor, 1985. Irritability : definition, assessment and associated factors. *British Journal of Psychiatry*, 147(2), pp. 127-136.
- Spielberger, C., 1988. State-Trait Anger Expression Inventory. Dans: Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C., Jacobs, G., S, R. & Crane, R., 1983. Assessment of Anger : The State-Trait Anger Scale. Dans: *Advances in personality assessment*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc, pp. 89-131.
- Staub, F., Bruggimann, L., Magistretti, P. & Bogousslavsky, J., 2002. Anatomie des émotions. *Scweiz Arch. Gen. Psychiatry*, Volume 153, pp. 344-353.
- Stone, M., 1988. Toward a psychobiological theory of borderline personality disorder: is irritability the Red Thread that Runs Through Borderline Conditions. *Dissociation*, 1(1), pp. 1-14.
- Stringaris, A. et al., 2010. Pediatric bipolar disorder versus severe mood dysregulation: risk for manic episodes on follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 12(4), pp. 397-405.
- Sugiura, M. et al., 2000. Correlation between human personality an neural activity in cerebral cortex. *Neuroimage*, 11(5), pp. 541-546.
- Summers, F., 1994. *Object Relations Theories and Psychopathology: A Comprehensive Text*. London: Routledge.
- Svrakic, D. & Cloninger, C., 2005. Personality disorders. Dans: *Kaplan & Sandock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Willam & Wilkins, pp. 2063-2114.
- Svrakic, D., Przybeck, T. & Cloninger, C., 1991. Further contribution to the conceptual validity of the unified biosocial model of personality: U.S. and Yugoslav data.. *Comprehensive Psychiatry*, 32(3), pp. 195-209.
- Svrakic, D., Przybeck, T. & Cloninger, C., 1992. Mood states and personality traits. *Journal of Affective Disorders*, 24(4), pp. 217-226.
- Tedlow, J. et al., 1999. Axis I and Axis II disorder comorbidity in unipolar depression with anger attacks. *Journal of Affective Disorders*, 52(2), pp. 217-223.
- Thomas, S., Smucker, C. & Droppleman, P., 1998. It hurts most around the heart: a phenomenological exploration of women's anger. *Journal of Advanced Nursing*, 28(2), pp. 311-322.
- Van Praag, H., 1986. Affective Disorders and aggression disorders: evidence for a common biological mechanism. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 16(2), pp. 103-132.
- Van Praag, H., 1996. Serotonin-related, anxiety/aggression-driven, stressor-precipitated depression. A psycho-biological hypothesis. *European Psychiatry*, 11(2), pp. 57-67.
- Villeneuve, A. d., 1491. *Le régime très utile et très profitable pour conserver et garder la santé du corps humain*. Lyon: Université de Montpellier.

- Whiteside, S. & Lynam, D., 2001. The Five Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30(4), pp. 669-689.
- Wing, J., Cooper, J. & Sartorius, N., 1974. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms. An instruction manual for PSE and Catego Program*. Cambridge: Cambridge University Press.
- World Health Organization, 1992. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Wright, S., Day, A. & Howells, K., 2009. Mindfulness and the treatment of anger problems. *Aggression and Violent Behavior*, September-October, 14(5), pp. 396-401.
- Yoshiho, A. et al., 2005. Relationships between temperament dimensions in personality and unconscious emotional responses. *Biological Psychiatry*, 57(1), pp. 1-6.
- Young, R., Biggs, J., Ziegler, V. & Meyer, D., 1978. A rating scale for mania : reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, Nov, 133(11), pp. 429-435.
- Zuckerman, M. & Cloninger, C., 1996. Relationships between Cloninger's, Zuckerman's and Eysenck's dimensions of personality. *Personality and Individual Differences*, 21(2), pp. 283-285.
- Zuckerman, M., Eysenck, S. & Eysenck, H., 1978. Sensation seeking in England and America: Cross-cultural, age, and sex comparisons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46(1), pp. 139-149.
- Zuddas, A., Zanni, R. & Usala, T., 2011. Second generation antipsychotics for non-psychotic disorders in children and adolescents: a review of the randomized controlled studies. *European Neuropsychopharmacology*, August, 21(8), pp. 600-620.

ANNEXES

Annexe 1

Questionnaires et échelles utilisés pour l'étude « Symptomatologie de la dépression irritable »

- ✓ Irritability Questionnaire (IRQ).

Consigne :

Version originale (Craig, et al., 2008)	Traduction française (Parneix, 2012, non publiée)
Doctors are aware that emotions play an important role in most illnesses. The following statements are about feelings that everyone experiences from time to time. Please circle the number that best shows how you have been feeling over the past 2 weeks . Don't take too long with your answers. Your immediate response is probably the most accurate.	Les médecins savent que les émotions jouent un rôle important dans la plupart des maladies. Les phrases suivantes se rapportent à des sentiments que tout un chacun ressent de temps en temps. Merci d'entourer la proposition qui correspond le mieux à ce que vous avez ressenti au cours des deux dernières semaines . Ne prenez pas trop de temps pour répondre, votre réponse spontanée est probablement la plus pertinente.

Version originale (Craig, et al., 2008)	Traduction française (Parneix, 2012, non publiée)
1. I find myself bothered by past insults or injuries.	1. Je suis souvent tracassé(e) par de vieilles blessures.
2. I become impatient easily when I feel under pressure.	2. Je deviens facilement impatient(e) quand je me sens sous pression.
3. Things are going according to plan at the moment.	3. Les choses se déroulent selon mes plans actuellement.
4. I lose my temper and shout or snap at others.	4. Je perds mon sang-froid et je crie sur les autres ou leur parle de façon brusque.
5. At times I find everyday noises irksome.	5. Par moments, je trouve les bruits de tous les jours irritants.
6. When I flare up, I get over it quickly.	6. Quand je m'emporte, je réussis à me reprendre rapidement.
7. Arguments are a major cause of stress in my relationships.	7. Les disputes sont une source majeure de tension dans mes relations.

8. I have been fairly even tempered.	8. Je me suis senti(e) d'humeur plutôt égale.
9. Lately I have felt frustrated.	9. Récemment je me suis senti frustré(e)
10. I am quite sensitive to other's remarks.	10. Je suis plutôt sensible aux remarques des autres.
11. When I am irritated, I need to vent my feelings immediately.	11. Quand je suis irrité, j'ai besoin de décharger mes sentiments immédiatement.
12. I have been feeling relaxed.	12. Je me suis senti détendu.
13. I feel as if people make my life difficult on purpose.	13. J'ai l'impression que les gens font exprès de rendre ma vie difficile.
14. Lately I have felt bitter about things.	14. Ces derniers temps, j'ai ressenti de l'amertume à propos de quelque chose.
15. At times I can't bear to be around people.	15. Par moments, je ne supporte pas d'être au voisinage des gens...
16. When I look back on how life treated me, I feel a bit disappointed and angry.	16. Quand je jette un regard sur la façon dont la vie m'a traité(e), je me sens un peu déçu et en colère...
17. Somehow I don't seem to be getting the things I actually deserve.	17. En quelque sorte, je n'ai pas l'impression d'obtenir ce que je mérite.
18. I've been feeling like a bomb, ready to explode.	18. Je me suis senti comme une bombe, prêt(e) à exploser.
19. Other people always seem to get the breaks.	19. Les autres ont toujours l'air d'avoir de la chance et de la réussite.
20. Lately I have been getting annoyed with myself.	20. Ces derniers temps, je me suis senti agacé(e) par moi-même.
21. When I get angry, I use bad language or swear	21. Quand je me mets en colère, j'utilise un mauvais langage ou des jurons.

Un type de cotation pour la fréquence.

Trois types de cotation pour l'intensité, en fonction des items :

Items	Version originale	Version Française
Tous	0- Never 1- Occasionally 2- Quite often 3- Most of the time	0- Jamais 1- A l'occasion 2- Assez souvent 3- La plupart du temps
1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,	0- Not at all 1- A little	0- Pas du tout 1- Un peu

18, 21	2- Moderately 3- Very much so	2- Modérément 3- Vraiment
17, 19	0- Strongly disagree 1- Disagree 2- Agree 3- Strongly agree	0- Pas du tout d'accord 1- Pas d'accord 2- D'accord 3- Tout à fait d'accord
5, 9, 20	0- Not at all 1- A little 2- Moderately 3- Intensely	0- Pas du tout 1- Un peu 2- Modérément 3- Intensément

- ✓ Irritability, Depression and Anxiety Scale (IDA) ; sous-échelles « *inwardly directed irritability* » (IDA-in) et « *outwardly directed irritability* » (IDA-out).

Version originale (Snaith, et al., 1978)	Traduction française (Parneix, 2012, non publié)
4. I lose my temper and snap or shout at others	4. Je perds mon sang-froid et je crie sur les autres ou leur parle de façon brusque.
6. I feel I can lose control and hit or hurt someone	6. J'ai l'impression que je pourrais perdre le contrôle et frapper ou blesser quelqu'un
13. I am patient with other people	13. Je suis patient avec les autres personnes.
16. People upset me so that I feel like slamming doors or banging about	16. Les gens me contrarient tellement que j'ai envie de claquer les portes et de faire du vacarme.
8. The thought of hurting myself sometimes occurs to me.	8. L'idée de me faire du mal me vient parfois à l'esprit.
11. I feel like harming myself.	11. J'ai envie de me nuire
15. I get angry with myself or call myself names.	15. Je suis en colère contre moi, ou bien je me lance des jurons.
18. Lately I have been getting annoyed with myself.	18. Ces derniers temps, je me suis senti agacé par moi-même.

Cotation par item :

Items	Version originale	Traduction
4	3- Yes, definitely 2- Yes, sometimes 1- No, not much 0- Not at all	3- Oui, tout à fait 2- Oui, parfois 1- Non, pas trop 0- Pas du tout
6	3- Sometimes 2- Occasionally 1- Rarely 0- Never	3- Parfois 2- A l'occasion 1- Rarement 0- Jamais
13	0- All the time 1- Most of the time 2- Some of the time 3- Hardly ever	0- Tout le temps 1- La plupart du temps 2- Parfois 3- Presque jamais
16	3- Yes, often 2- Yes, sometimes 1- Only occasionally 0- Not at all	3- Oui, souvent 2- Oui, parfois 1- Seulement à l'occasion 0- Pas du tout
8	3- Sometimes 2- Not very often 1- Hardly ever 0- Not at all	3- Parfois 2- Pas très souvent 1- Presque jamais 0- Pas du tout
11	3- Yes, definitely 2- Yes, sometimes 1- No, not much 0- No, not at all	3- Oui, tout à fait 2- Oui, parfois 1- Non, pas trop 0- Non, pas du tout
15	3- Yes, definitely 2- Yes, sometimes 1- No, not often 0- No, not at all	3- Oui, tout à fait 2- Oui, parfois 1- Non, pas souvent 0- Non, pas du tout
18	3- Very much so 2- Rather a lot 1- Not much 0- Not at all	3- Vraiment 2- Plutôt beaucoup 1- Pas trop 0- Pas du tout

✓ TEMPS-A version à 39 items :

Version originale (Akiskal, et al., 2005)	Traduction française (Krebs, et al., 2006)
1- My ability to think varies greatly from sharp to dull without apparent reason.	1. Mes capacités à penser varient beaucoup (par exemple entre avoir l'esprit vif ou confus.
2- I constantly switch between being lively and sluggish	2. Je passe des moments où je suis plein d'énergie à des moments où je suis très paresseux.
3- I get sudden shifts in mood and energy	3. J'ai des changements brutaux d'humeur et d'énergie.

4- The way I see things is sometimes vivid, but at other times lifeless.	4. Je peux ressentir les choses de façon très intense ou au contraire très terne
5- My mood changes often changes for no reason	5. Mon humeur change souvent sans raison.
6- I go back and forth between being outgoing and being withdrawn from others	6. D'un jour à l'autre, je peux être sociable, « boute-en-train » ou au contraire isolé, en retrait.
7- My moods and energy are either high or low, rarely in between.	7. Mes sentiments ou mon énergie sont « trop haut » ou « trop bas », rarement entre les deux.
8- I go back and forth between feeling overconfident and feeling unsure of myself.	8. Ma confiance en moi-même varie d'un extrême à l'autre.
9- My need for sleep varies a lot from just a few hours to more than 9 h.	9. Mes besoins de sommeil sont très variables, de quelques heures à plus de 9 heures par nuit.
10- I sometimes go to bed feeling great, and wake up in the morning feeling life is not worth living.	10. Je peux être d'excellente humeur avant de m'endormir et me réveiller avec la sensation que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue.
11- I can really like someone a lot, and then completely lose interest in them.	11. Je peux apprécier beaucoup quelqu'un puis m'en désintéresser totalement.
12- I am the kind of people who can be sad and happy at the same time.	12. Je peux être triste et gai en même temps.
13- People tell me I am unable to see the lighter side of things.	13. On me dit que je ne vois pas le bon côté des choses.
14- I'm the kind of person who doubts everything.	14. Je suis le genre de personne qui doute de tout.
15- I am a very skeptical person.	15. Je suis assez sceptique.
16- I am by nature a dissatisfied person.	16. Je ne suis jamais satisfait(e).
17- I'm a sad, unhappy person.	17. Je suis généralement quelqu'un de triste, pas heureux(se), mélancolique.
18- I think things often turn out for the worst.	18. Je m'attends souvent au pire et que les choses tournent souvent mal.
19- I give up easily.	19. Je me décourage facilement.
20- I complain a lot.	20. Je me plains beaucoup.

21. « People tell me I blow out of nowhere »	21. Les autres me disent que j'explose pour rien (sans qu'on me provoque).
22. « I can get so furious I could hurt someone »	22. Je peux être si furieux que je pourrais blesser quelqu'un.
23. « I often get so mad that I will just trash everything »	23. Je suis si souvent énervé(e) que je casserais tout.
24. « When crossed, I could get into a fight »	24. Quand je suis contrarié(e), je peux me bagarrer.
25. « When I disagree with someone, I can get into a heated argument »	25. Un désaccord avec quelqu'un peut m'entraîner dans une dispute très vive.
26. « When angry, I snap at people »	26. Quand je suis fâché, je peux gifler les personnes.
27. « I am known to swear a lot »	27. Je suis connu pour jurer beaucoup.
28. « I have been told that I become violent with just a few drinks »	28. On m'a dit que je devenais violent après quelques verres d'alcool.
29- I have a gift for shift, convincing and inspiring for others.	29. Je suis doué pour la parole. Je sais convaincre et inspirer les autres.
30- I often get many great ideas.	30. J'ai souvent de grandes idées.
31- I love to tackle new projects, even if risky.	31. J'adore lancer de nouveaux projets même s'ils sont risqués.
32- I like telling jokes, people tell me I'm humorous.	32. J'aime raconter des blagues. Les gens me trouvent drôle.
33- I have abilities and expertise in many fields.	33. J'ai des capacités et des connaissances dans de nombreux domaines.
34- I am totally comfortable even with people I hardly know.	34. Je suis très à l'aise avec des gens que je connais à peine.
35- I love to be with a lot of people.	35. J'adore être en compagnie de nombreuses personnes.
36- I am the kind of person who likes to be the boss.	36. J'aime être mon propre patron.
37- I am often fearful of someone in my family coming down with a serious disease.	37. J'ai souvent peur que quelqu'un de ma famille souffre d'une maladie grave.

38- I'm always thinking someone might break bad news to me about a family member.	38. Je pense toujours que quelqu'un m'annonce de mauvaises nouvelles pour quelqu'un de ma famille.
39- When someone is late coming home, I fear they may have had an accident.	39. Si quelqu'un rentre tard à la maison, j'ai peur qu'il ait eu un accident.

Items correspondant à chaque tempérament :

Tempérament hyperthymique	29, 30, 31, 32, 33, 34, 35
Tempérament cyclothymique	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12
Tempérament dépressif	13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20
Tempérament irritable	21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28
Tempérament anxieux	37, 38, 39

- ✓ Echelle MATHyS (Mood Assessment of Thymic States) : version française (Henry, et al., 2007)

Cette échelle a pour but **d'évaluer votre état** au cours de la **dernière semaine**. Pour chaque item, indiquez par un trait où vous pensez vous situer en fonction des deux propositions, sachant que le centre du trait représente votre état habituel.

- | | | |
|--|--------|---|
| 1. Je suis moins sensible que d'habitude aux couleurs | ◆————◆ | 1. Je suis plus sensible que d'habitude aux couleurs. |
| 2. Je manque de tonus. | ◆————◆ | 2. J'ai une tension interne importante. |
| 3. J'ai l'impression d'être anesthésié(e) sur le plan des émotions | ◆————◆ | 3. J'ai parfois le sentiment de perdre le contrôle de mes émotions. |
| 4. Je suis replié(e) sur moi. | ◆————◆ | 4. Je suis désinhibé(e). |
| 5. Je suis facilement distrait(e), la moindre chose me fait perdre mon attention | ◆————◆ | 5. Je ne suis pas attentif(ve) à mon environnement. |
| 6. Je suis plus sensible que d'habitude au toucher. | ◆————◆ | 6. Je suis moins sensible que d'habitude au toucher. |
| 7. J'ai l'impression que mon humeur varie beaucoup en fonction de mon environnement. | ◆————◆ | 7. Mon humeur est monotone et peu changeante. |

- | | | |
|--|--------|---|
| 8. Je suis particulièrement sensible à la musique. | ◆————◆ | 8. Je suis plus indifférent que d'habitude à la musique. |
| 9. Mon cerveau ne s'arrête jamais. | ◆————◆ | 9. Mon cerveau fonctionne au ralenti. |
| 10. Je suis plus réactif(ve) à mon environnement. | ◆————◆ | 10. Je suis moins réactif(ve) à mon environnement. |
| 11. Je me sens sans énergie. | ◆————◆ | 11. J'ai le sentiment d'avoir une grande énergie. |
| 12. J'ai le sentiment que mes pensées sont ralenties. | ◆————◆ | 12. J'ai le sentiment que mes idées défilent dans ma tête. |
| 13. Je trouve la nourriture sans goût. | ◆————◆ | 13. Je recherche les plaisirs gastronomiques car j'en apprécie. |
| 14. J'ai moins envie de communiquer avec les autres. | ◆————◆ | 14. J'ai plus envie de communiquer avec les autres. |
| 15. Je manque de motivation pour aller de l'avant. | ◆————◆ | 15. Je multiplie les projets nouveaux. |
| 16. Ma perte d'intérêt pour mon environnement m'empêche de gérer le quotidien. | ◆————◆ | 16. J'ai envie de faire plus de choses que d'habitude. |
| 17. Je prends les décisions de manière plus rapide que d'habitude. | ◆————◆ | J'ai plus de difficultés que d'habitude à prendre des décisions. |
| 18. Je ressens les émotions de manière très intense. | ◆————◆ | 18. Mes émotions sont atténuées. |
| 19. Je suis ralenti dans mes mouvements. | ◆————◆ | 19. Je suis physiquement agité(e). |
| 20. J'ai l'impression d'être moins sensible aux odeurs que d'habitude. | ◆————◆ | 20. J'ai l'impression d'être plus sensible aux odeurs que d'habitude. |

Au cours de cette même période, précisez quels types d'émotions vous avez ressentis, en précisant leur fréquence :

Tristesse	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Joie	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Irritabilité	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Panique	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Anxiété	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Colère	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment
Exaltation	Jamais	Occasionnellement	Souvent	Très souvent	Constamment

✓ Temperament and character Inventory-125 (TCI-125) (Cloninger 1992, Pélissolo *et al* 1996)

✓ QUESTIONNAIRE DE PERSONNALITE TCI-125 *

Vous allez trouver dans ce questionnaire des affirmations sur les opinions, les réactions ou les sentiments personnels. Pour **chaque** affirmation vous devrez répondre vous-même par Vrai ou Faux, en entourant **une seule** des deux réponses V ou F.

Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses, choisissez uniquement la réponse qui vous ressemble le plus.

Lisez attentivement chaque affirmation, mais ne passez pas trop de temps pour décider de la réponse.

Répondez à toutes les questions, même si vous n'êtes pas très sûr(e) de la réponse.

Faites attention aux formulations négatives de certaines propositions.

Temperament and Character Inventory - Version 9 (1992) 125 items © CR Cloninger.

Traduction française 2-1996 (A.Pélissolo, M.Téhérani, R.-M.Bourgault, C.Musa, J.-P.Lépine).

Nom : Prénom : Date de naissance : ../...../..... Date :/...../..... N°.....

VRAI FAUX

Exemple : pour répondre Vrai ⇨

V F

J'essaie souvent des choses nouvelles uniquement pour le plaisir ou pour avoir des sensations fortes, même si les autres estiment que c'est une perte de temps V F 1

J'ai habituellement confiance dans le fait que tout ira bien, même dans des situations qui inquiètent la plupart des gens V F 2

J'ai souvent l'impression d'être victime des circonstances V F 3

Habituellement j'accepte les autres tels qu'ils sont, même s'ils sont très différents de moi V F 4

Je prends plaisir à me venger des gens qui m'ont fait du mal V F 5

J'ai souvent l'impression que ma vie n'a pas de but ou manque de sens V F 6

J'aime aider les autres à résoudre leurs problèmes	V F 7
J'en aurais probablement les capacités, mais je ne vois pas l'intérêt de faire plus que le strict minimum	V F 8
Je me sens souvent tendu(e) et inquiet(e) dans des situations nouvelles même lorsque les autres pensent qu'il y a peu de soucis à se faire.	V F 9
Je fais souvent les choses selon mon impression du moment sans tenir compte des méthodes habituelles.	V F 10
Je fais habituellement les choses à ma façon plutôt qu'en fonction des souhaits des autres.	V F 11
Généralement, je n'aime pas les gens qui ont des idées différentes des miennes.	V F 12
Je suis prêt(e) à tout, dans les limites de la légalité, pour devenir riche et célèbre même au risque de perdre la confiance de nombreux vieux amis.	V F 13
Je suis beaucoup plus réservé(e) que la plupart des gens.	V F 14
J'aime discuter de mes expériences et de mes sentiments ouvertement avec des amis plutôt que de les garder pour moi-même.	V F 15
J'ai moins d'énergie et je me fatigue plus vite que la plupart des gens.	V F 16
Je me sens rarement libre de mes choix.	V F 17
Je prends souvent en compte les sentiments des autres autant que mes propres sentiments.	V F 18
J'évite souvent de rencontrer des inconnus parce que je manque de confiance face aux gens que je ne connais pas.	V F 19
J'aime faire plaisir aux autres autant que je le peux.	V F 20
J'ai souvent le désir d'être la personne la plus intelligente.	V F 21
Ma détermination me permet habituellement de poursuivre une tâche longtemps après que les autres ont abandonné.	V F 22
J'attends souvent des autres qu'ils trouvent une solution à mes problèmes.	V F 23
Je dépense souvent de l'argent au point de ne plus en avoir ou de m'endetter à force de vivre à crédit.	V F 24
J'ai souvent des éclairs inattendus d'intuition ou de compréhension quand je me détends.	V F 25
Je ne me soucie pas tellement du fait que les autres m'aiment ou qu'ils approuvent ma manière de faire.	V F 26

Habituellement je pense d'abord à mon propre intérêt car de toute façon il n'est pas possible de satisfaire tout le monde.	V F 27
Je n'ai pas de patience avec les gens qui n'acceptent pas mes points de vue.	V F 28
Parfois je me sens tellement en accord avec la nature que tout me semble faire partie d'un même organisme vivant...	V F 29
Quand je dois rencontrer un groupe d'inconnus, je suis plus timide que la plupart des gens	V F 30
Je suis plus sentimental(e) que la plupart des gens.	V F 31
On dirait que j'ai un "sixième sens" qui me permet parfois de savoir ce qu'il va se passer.	V F 32
Quand quelqu'un m'a fait du mal, j'essaie en général de me venger.	V F 33
Mes opinions sont en grande partie influencées par des éléments que je ne contrôle pas.	V F 34
Je souhaite souvent être plus fort(e) que tous les autres.	V F 35
Je préfère réfléchir longtemps avant de prendre une décision.	V F 36
Je suis plus travailleur(-euse) que la majorité des gens.	V F 37
Habituellement, je reste calme et confiant(e) dans des situations que la plupart des gens trouverait physiquement dangereuses..	V F 38
Je ne pense pas que ce soit une bonne idée d'aider les gens faibles qui ne peuvent pas s'aider eux-mêmes.	V F 39
Je n'ai pas la conscience tranquille si je traite d'autres gens de manière injuste, même s'ils n'ont pas été justes avec moi.	V F 40
Les gens me confient habituellement leurs sentiments.	V F 41
J'ai parfois eu l'impression d'appartenir à quelque chose sans limite dans le temps et dans l'espace..	V F 42
Je ressens parfois un contact spirituel avec d'autres personnes que je ne peux pas exprimer avec des mots.	V F 43
J'apprécie que les gens puissent faire ce qu'ils veulent sans règles ni contraintes strictes.	V F 44
Je resterai probablement détendu(e) en rencontrant des inconnus, même si on m'a prévenu(e) qu'ils sont inamicaux.	V F 45
Je suis fréquemment plus préoccupé(e) que la plupart des gens par l'idée que les choses pourraient mal se passer dans l'avenir.	V F 46
D'habitude, j'examine tous les détails d'un problème avant de prendre une décision..	V F 47

Il m'arrive souvent de souhaiter avoir des pouvoirs spéciaux comme Superman.	V F 48
Les autres me contrôlent trop.	V F 49
J'aime partager ce que j'ai appris avec les autres.	V F 50
Je suis souvent capable de convaincre les autres, même de choses que je sais exagérées ou fausses.	V F 51
Parfois, j'ai eu l'impression que ma vie était dirigée par une force spirituelle supérieure à tout être humain.	V F 52
J'ai la réputation d'être quelqu'un de très réaliste qui n'agit pas sous le coup des émotions.	V F 53
Je suis très sensible aux "bonnes causes" (lorsqu'on demande d'aider des enfants handicapés par exemple).	V F 54
Je me pousse habituellement plus durement que la plupart des gens parce que je veux faire du mieux possible.	V F 55
J'ai tellement de défauts que je ne m'aime pas beaucoup.	V F 56
Je manque de temps pour rechercher des solutions durables à mes problèmes.	V F 57
Souvent je n'arrive pas à affronter certains problèmes car je n'ai aucune idée sur la manière de m'y prendre.	V F 58
Je préfère dépenser de l'argent plutôt que de le mettre de côté.	V F 59
Je parviens souvent à déformer la réalité afin de raconter une histoire plus drôle ou de faire une farce à quelqu'un.	V F 60
Je me remets très vite d'avoir été embarrassé(e) ou humilié(e).	V F 61
Il m'est très difficile de m'adapter à des changements dans mes activités habituelles car je deviens alors tendu(e), fatigué(e) ou inquiet(e).	V F 62
En général, il me faut de très bonnes raisons pour accepter de modifier mes habitudes.	V F 63
Le plus souvent, je suis capable de rester rassuré(e) et détendu(e) même lorsque presque tout le monde est inquiet.	V F 64
Je trouve les chansons et les films tristes plutôt ennuyeux.	V F 65
Les circonstances m'obligent souvent à faire des choses malgré moi.	V F 66
Lorsque quelqu'un me blesse, je préfère rester aimable plutôt que me venger.	V F 67

Je suis souvent si absorbé(e) par ce que je fais que j'en deviens perdu(e) comme si je me détachais de l'espace et du temps.	V F 68
Je ne pense pas avoir réellement un but dans la vie.	V F 69
Je me sens souvent tendu(e) et inquiet(e) dans des situations non familières, même si les autres pensent qu'il n'y a rien à craindre.	V F 70
J'obéis souvent à mon instinct ou à mon intuition, sans réfléchir à tous les détails de la situation..	V F 71
Les autres pensent souvent que je suis trop indépendant(e) car je ne fais pas ce qu'ils voudraient que je fasse.	V F 72
Je me sens souvent en forte communion spirituelle ou émotionnelle avec les gens qui m'entourent.	V F 73
J'essaie souvent de m'imaginer à la place des autres afin de vraiment les comprendre.	V F 74
Les principes tels que la justice et l'honnêteté jouent peu de rôle dans ma vie.	V F 75
Je suis plus efficace que la plupart des gens pour mettre de l'argent de côté..	V F 76
Même si les autres pensent que ce n'est pas important, j'insiste souvent pour que les choses soient faites de manière précise et ordonnée.	V F 77
Je me sens très confiant(e) et sûr(e) de moi dans presque toutes les situations sociales.	V F 78
Mes amis trouvent qu'il est difficile de connaître mes sentiments car je leur confie rarement mes pensées intimes.	V F 79
J'aime imaginer que mes ennemis souffrent.	V F 80
J'ai plus d'énergie et me fatigue moins vite que la plupart des gens.	V F 81
L'inquiétude me pousse souvent à interrompre mes activités, même si mes amis me disent que tout ira bien.	V F 82
J'ai souvent le désir d'être plus puissant(e) que n'importe qui.	V F 83
Les membres d'une équipe sont rarement récompensés de manière équitable.	V F 84
Je ne sors pas de ma route pour faire plaisir aux autres.	V F 85
Je ne suis pas du tout timide avec des inconnus.	V F 86
Je passe la plupart de mon temps à faire des choses qui semblent nécessaires mais qui ne sont pas en fait réellement importantes pour moi.	V F 87

Je ne pense pas que les principes religieux ou moraux concernant le bien et le mal doivent avoir beaucoup d'influence sur les décisions d'affaires.	V F 88
J'essaie souvent de mettre mes propres jugements de côté afin de mieux comprendre ce que les autres vivent.	V F 89
Beaucoup de mes habitudes m'empêchent d'obtenir de bons résultats.	V F 90
J'ai fait de réels sacrifices personnels pour que le monde soit meilleur (lutter contre la guerre, la pauvreté ou l'injustice par exemple).	V F 91
Je préfère attendre que quelqu'un d'autre décide de ce qui doit être fait.	V F 92
En général, je respecte les opinions des autres.	V F 93
Mon comportement m'est dicté par certains objectifs que je me suis fixés dans la vie.	V F 94
En général, il est absurde de contribuer au succès des autres..	V F 95
En général j'aime rester froid(e) et détaché(e) vis-à-vis des autres.	V F 96
J'ai plus tendance à pleurer devant un film triste que la plupart des gens.	V F 97
Je me rétablis plus rapidement que la plupart des gens de légers problèmes de santé ou de situations stressantes.	V F 98
J'enfreins souvent les lois et les règlements lorsque je pense ne pas risquer de sanction.	V F 99
J'ai encore de bonnes habitudes à acquérir pour réussir à résister aux tentations.	V F 100
Je souhaiterais que les autres parlent moins qu'ils ne le font	V F 101
Chacun devrait être traité avec respect et dignité, même les gens qui semblent sans importance ou mauvais.	V F 102
J'aime prendre des décisions rapidement afin de poursuivre mes activités.	V F 103
Habituellement, je peux faire facilement des choses que la plupart des gens considèrent comme dangereuses (comme conduire rapidement une voiture sur une route mouillée ou verglacée).	V F 104
J'aime explorer de nouvelles méthodes pour faire les choses.	V F 105
J'aime mettre de l'argent de côté plutôt que le dépenser pour des divertissements ou des sensations fortes.	V F 106
J'ai eu des expériences personnelles au cours desquelles je me suis senti(e) en communion avec une force divine et spirituelle merveilleuse..	V F 107

J'ai eu des moments de grand bonheur au cours desquels j'ai eu soudainement la sensation claire et profonde d'une communauté avec tout ce qui existe.	V F 108
La plupart des gens semblent être plus efficaces que moi.	V F 109
J'ai souvent la sensation de faire partie de la force spirituelle dont toute la vie dépend.	V F 110
Même avec des amis, je préfère ne pas trop me confier.	V F 111
Je pense que mon comportement naturel est en général en accord avec mes principes et mes objectifs de vie.	V F 112
Je crois que toute vie dépend d'un certain ordre ou pouvoir spirituel qui ne peut pas être complètement expliqué..	V F 113
Souvent quand je regarde certaines choses de la vie courante, j'ai une sensation d'émerveillement comme si je les voyais d'un œil nouveau pour la première fois.	V F 114
Je me sens souvent tendu(e) et inquiet(e) lorsque je dois faire quelque chose d'inhabituel pour moi.	V F 115
Je me pousse souvent jusqu'à l'épuisement ou j'essaie de faire plus que je ne le peux réellement.	V F 116
Ma volonté est trop faible pour résister aux tentations très fortes, même si je sais que je souffrirai de leurs conséquences.	V F 117
Je déteste voir n'importe qui souffrir.	V F 118
Si je n'ai pas le moral, je préfère être entouré(e) d'amis plutôt que de rester seul(e).	V F 119
Je souhaiterais être la personne la plus belle.	V F 120
J'aime l'éclosion des fleurs au printemps autant que de revoir un vieil ami.	V F 121
Habituellement, je considère une situation difficile comme un défi ou une bonne occasion.	V F 122
Les gens qui travaillent avec moi doivent apprendre à faire les choses selon mes méthodes.	V F 123
Habituellement, je me sens beaucoup plus confiant(e) et dynamique que la plupart des gens, même après de légers problèmes de santé ou des événements stressants.	V F 124
Lorsque rien de nouveau ne se passe, je recherche en général quelque chose de passionnant ou d'excitant à faire.	V F 125

Annexe 2

Critères diagnostiques des épisodes thymiques et tempéraments affectifs.

Critères d'épisode dépressif majeur selon la classification DSM-IV-TR

A- Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte (l'intérêt ou de plaisir).

N.-B. : Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection médicale générale, à des idées délirantes ou à des hallucinations non congruentes à l'humeur.

(1) Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (p. ex., se sent triste ou vide) ou observée par les autres (p. ex., pleure). N. -B. : Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.

(2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

(3) Perte ou gain rie poids significatif en l'absence de régime (p. ex., modification du poids corporel en un mois excédant 5 %), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.

N. -B. : Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.

(4) Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

(5) Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).

(6) Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.

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

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

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

B- Les symptômes ne répondent pas aux critères (l'Épisode mixte (voir p. 421).

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

D- Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hypothyroïdie).

E- Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un Deuil, c.-à-d. après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de deux mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

Critères de l'épisode dépressif avec caractéristiques atypiques selon la classification DSM-IV-TR

A. Réactivité de l'humeur (c.-à-d. les événements positifs réels ou potentiels améliorent l'humeur).

B. Deux des caractéristiques suivantes :

(1) prise de poids ou augmentation de l'appétit significative

(2) hypersomnie

(3) membres « en plomb » (c.-à-d. sensation de lourdeur, « de plomb » dans les bras et les jambes)
(4) la sensibilité au rejet dans les relations est un trait durable (c.-à-d. qu'elle n'est pas limitée aux épisodes de trouble thymique) qui induit une altération significative du fonctionnement social ou professionnel.
C. Ne répond pas aux critères avec caractéristiques mélancoliques ou avec caractéristiques catatoniques au cours du même épisode.

Critères d'épisode maniaque selon la classification DSM-IV-TR

A- Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée de façon anormale et persistante, pendant au moins une semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire).
B- Au cours de cette période de perturbation de l'humeur, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) ont persisté avec une intensité suffisante :
(1) augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur
(2) réduction du besoin de sommeil (p. ex., le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil)
(3) plus grande communicabilité que d'habitude ou désir de parler constamment
(4) fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent
(5) distractibilité (p. ex., l'attention est trop facilement attirée par des stimulus extérieurs sans importance ou insignifiants)
(6) augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice
(7) engagement excessif dans des activités agréables mais à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex., la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables)
C- Les symptômes ne répondent pas aux critères d'un Épisode mixte (voir p. 418).
D- La perturbation de l'humeur est suffisamment sévère pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel, des activités sociales ou des relations interpersonnelles, ou pour nécessiter l'hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou bien il existe des caractéristiques psychotiques.
E- Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie).
N.-B. : Des épisodes d'allure maniaque clairement secondaires à un traitement antidépresseur somatique (p. ex., médicament, électroconvulsivothérapie, photothérapie) ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de Trouble bipolaire I.

Critères d'épisode hypomaniaque selon la classification DSM-IV-TR

A- Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée de façon persistante, expansive ou irritable, clairement différente de l'humeur non dépressive habituelle, et ce tous les jours pendant au moins 4 jours.
B- Au cours de cette période de perturbation de l'humeur, au moins 3 des symptômes suivants (quatre si l'humeur est seulement irritable) ont persisté avec une intensité significative :
(1) augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur
(2) réduction du besoin de sommeil (p. ex., le sujet se sent reposé après seulement 3 heures de sommeil)
(3) plus grande communicabilité que d'habitude ou désir de parler constamment
(4) fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent
(5) distractibilité (p. ex., l'attention est trop facilement attirée par des stimulus extérieurs sans importance ou insignifiants)

(6) augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice

(7) engagement excessif dans des activités agréables mais à potentiel élevé de conséquences dommageables (p. ex. la personne se lance sans retenue dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables)

C- L'épisode s'accompagne de modifications indiscutables du fonctionnement, qui diffère de celui du sujet hors période symptomatique.

D- La perturbation de l'humeur et la modification du fonctionnement sont manifestes pour les autres.

E- La sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, ou pour nécessiter l'hospitalisation, et il n'existe pas de caractéristiques psychotiques.

F- Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament, ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie).

N.B. : Des épisodes d'allure hypomaniaque clairement secondaires à un traitement antidépresseur somatique (médicament, psychothérapie, photothérapie) ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de Trouble bipolaire II.

Critères de l'épisode hypomaniaque selon Akiskal

Three or more of the following, which must represent departure from patient's habitual baseline for **≥ 2 days** :

- ✓ Cheerfulness and jocularity
- ✓ Gregariousness and people-seeking
- ✓ Heightened sexual drive and behaviour
- ✓ Talkativeness
- ✓ Overconfidence and overoptimism
- ✓ Dishinhibition and carefree attitudes
- ✓ Hyposomnia
- ✓ Eutonia and vitality
- ✓ Over involvement in new projects

Critères d'épisode mixte selon la classification DSM-IV-TR

A. Les critères sont réunis à la fois pour un Épisode maniaque (voir p. 417) et pour un Épisode dépressif majeur (à l'exception du critère de durée) (voir p. 411), et cela presque tous les jours pendant au moins une semaine.

B. La perturbation de l'humeur est suffisamment sévère pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel, des activités sociales ou des relations interpersonnelles, ou pour nécessiter l'hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou il existe des caractéristiques psychotiques.

C. Les symptômes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie).

N.-B. : Des Épisodes d'allure mixte clairement secondaires à un traitement antidépresseur somatique (médicament, psychothérapie, photothérapie) ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de Trouble bipolaire 1.

Critères de trouble bipolaire I selon la classification DSM-IV-TR

A. Les critères, sauf pour la durée, sont actuellement réunis (où l'ont été lors de l'épisode le plus récent) pour un diagnostic d'épisode maniaque (voir p. 417), hypomaniaque (voir p.

425), mixte (voir p. 421) ou dépressif majeur (voir p. 411).

B. Au moins un antécédent d'Épisode maniaque (voir p. 417) ou d'Épisode mixte (voir p. 421).

C. Les symptômes thymiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

D. Les symptômes thymiques évoqués aux critères A et B ne sont pas mieux expliqués par un Trouble schizo-affectif et ils ne sont pas surajoutés à une Schizophrénie, un Trouble schizophréniforme, un Trouble délirant, ou un Trouble psychotique non spécifié.

E. Les symptômes thymiques évoqués aux critères A et B ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament ou un autre traitement) ou d'une affection médicale générale (p. ex., une hypothyroïdie).

Critères de trouble bipolaire II selon la classification DSM-IV-TR

A. Présence (ou antécédent) d'un ou de plusieurs Épisodes dépressifs majeurs (voir p. 411).

B. Présence (ou antécédent) d'au moins un Épisode hypomaniaque (voir p. 425).

C. Il n'a jamais existé d'Épisode maniaque (voir p. 417) ni d'Épisode mixte (voir p. 421).

D. Les symptômes thymiques évoqués aux critères A et B ne sont pas mieux expliqués par un Trouble schizo-affectif et ne sont pas surajoutés à une Schizophrénie, un Trouble schizophréniforme, un Trouble délirant, ou un Trouble psychotique non spécifié.

E. Les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

Critères diagnostiques de trouble cyclothymique selon le DSM-IV-TR

A. Existence, pendant au moins 2 ans, de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes hypomaniaques (voir p. 425) sont présents et de nombreuses périodes pendant lesquelles des symptômes dépressifs sont présents sans que soient réunis les critères d'un Épisode dépressif majeur.

N. -B. : Chez les enfants et les adolescents, la durée doit être d'au moins un an.

B. Durant la période de 2 ans décrite ci-dessus (1 an chez les enfants et les adolescents), le sujet n'a pas connu de période de plus de 2 mois consécutifs sans les symptômes décrits au Critère A.

C. Aucun Épisode dépressif majeur (voir p. 411), Épisode maniaque (voir p. 417) ou mixte (voir p. 421) n'est survenu au cours des 2 premières années du trouble.

N.-B. : Après la période initiale de 2 ans (1 an chez les enfants et les adolescents) du Trouble cyclothymique, il peut exister des Épisodes maniaques ou mixtes (auquel cas les diagnostics de Trouble bipolaire I et de Trouble cyclothymique peuvent être portés conjointement) ou des Épisodes dépressifs majeurs (auquel cas les diagnostics de Trouble bipolaire II et de Trouble cyclothymique peuvent être portés conjointement).

D. Les symptômes thymiques évoqués au Critère A ne sont pas mieux expliqués par un Trouble schizo-affectif et ils ne sont pas surajoutés à une Schizophrénie, un Trouble schizophréniforme, un Trouble délirant, ou un Trouble psychotique non spécifié.

E. Les symptômes thymiques évoqués au Critère A ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus ou un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., une hyperthyroïdie).

F. Les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

Critères diagnostiques du tempérament cyclothymique selon Akiskal (Akiskal & Mallya, 1987)

1. Début précoce indéterminé < 21 ans
2. Cycles courts intermittents avec euthymie peu fréquente
3. Troubles biphasiques caractérisés par des oscillations brutales d'une phase à l'autre avec manifestations subjectives et comportementales
4. Manifestations subjectives : léthargie alternant avec euthymie ; pessimisme et ruminations alternant avec optimisme et attitudes insouciantes ; obtusion mentale alternant avec une pensée aiguë et créative ; estime de soi incertaine oscillant entre une faible confiance en soi et une confiance excessive mégalomane.
5. Manifestations comportementales : hypersomnie alternant avec un besoin réduit de sommeil ; repli introvertis alternant avec une recherche sociale désinhibée ; restriction de la production verbale alternant avec logorrhée ; pleurs inexplicables alternant avec des plaisanteries et facéties excessives ; irrégularité qualitative et quantitative marquée dans la productivité associée à des horaires inhabituellement élevés de travail.

Critères diagnostiques du tempérament hyperthymique selon Akiskal (Akiskal & Mallya, 1987)

1. Début précoce indéterminé < 21 ans
2. Traits hypomaniaques « subsyndromiques » intermittents avec euthymie rare
3. Courts dormeurs habituels (6 heures même les week-ends)
4. Dénégation excessive
5. Traits de personnalité hypomaniaque : irritable, gai, trop optimiste ou exubérant ; naïf, vantard, trop confiant, assuré, vantard, emphatique ou mégalomane ; vigoureux, entreprenant, imprévoyant, prodigue ; impulsif ; bavard ; chaleureux, avide de contact, extraverti ; intrusif, se mêlant de tout ; désinhibé, avide de sensations, avec promiscuité ?

Critères diagnostiques du tempérament dysthymique selon Akiskal (Akiskal & Mallya, 1987)

1. Début précoce indéterminé < 21 ans
2. Dépression intermittente de faible intensité, non secondaire à une pathologie non affective.
3. Hypersomnolence inhabituelle (9 heures par jour)
4. Tendance à broyer du noir, anhédonie, inertie psychomotrice (pire le matin)
5. Traits de personnalité dépressive : sombre, pessimiste, sans humour, incapable de s'amuser ; calme, silencieux, passif et indécis ; sceptique, hypercritique et plaintif ; préoccupations et ruminations ; consciencieux et discipliné ; autocritique, reproches et péjorations de soi-même ; préoccupation pour son inadéquation, les échecs et les événements négatifs jusqu'à jubilation morbide de ses propres échecs.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. Proxémie sémantique de l'irritabilité (application Prox de l'IRIT).....	21
Figure 2. Circuit de Jakob-Papez et corrélats anatomiques hypothétiques de l'émotion (adapté de Papez, 1937 et LeDoux, 1998).	24
Figure 3. Héritages de Platon, Aristote et des autres grands théoriciens des émotions (d'après Power, 2005).....	28
Figure 4. Conception "cartésienne" de la colère (Power & Dalgleish, 2005).	29
Figure 5. Modèle aristotélicien de la colère (d'après Power & Dalgleish, 2007).	31
Figure 6. La colère dans un modèle intégratif à plusieurs niveaux : le modèle SPAARS (Power & Dalgleish, 2005).	33
Figure 7. Place des différentes émotions d'après le modèle valence-éveil (d'après Russell 1980).	34
Figure 8. Un modèle cognitiviste de l'irritabilité et de la colère (d'après Davies, 2009).	38
Figure 9. Accès de colère chez le patient borderline (irritable) et chez le sujet normal (Stone, 1988).	39
Figure 10. Electrification expérimentale des muscles pyramidaux du nez (Duchenne de Boulogne 1876).	47
Figure 11. Perte d'objet, anxiété de séparation, deuil et défenses dans la théorie freudienne et, entre parenthèses, leurs correspondances dans la théorie de l'attachement de Bowlby (d'après Bowlby, 1973).	52
Figure 12. Réactions de l'enfant lors d'une séparation (d'après Bowlby, 1973).	53
Figure 13. Les quatre tempéraments, <i>Le Calendrier des bergiers</i> , Genève 1500 (Delouvé, 2009).	69
Figure 14. Hymne Pange Lingua, en mode phrygien, « gamme des irritables » (Thomas d'Aquin, XIII ^{ème} siècle).....	74
Figure 15. Modèles bidimensionnels d'Eysenck (en pointillés) et de Gray (trait plein) (d'après Gray, 2000).	78
Figure 16. Modèle bidimensionnel des traits de peur et de colère et tempéraments affectifs (Lara, et al., 2006).....	84
Figure 17. Modèle d'étude de la sécrétion de prolactine lors d'une administration de fenfluramine (d'après Fava, 2000).	117
Figure 18. Topographie des diminutions significatives des Ki de radiotracer chez les patients déprimés impulsifs (irritables) vs sujets sains (Bragulat, et al., 2007).	118
Figure 19. Ki comparés des sujets contrôles (CS) et des patients déprimés impulsifs (DI), dans le cingulum antérieur (c) et l'hypothalamus (d) (Bragulat, et al., 2007).	119
Figure 20. Direction de l'hostilité, dépression et intoxication médicamenteuse (Farmer, 1987).....	121
Figure 21. Effectifs observés et théoriques par classe (sous-échelle "outwardly directed irritability" de Snaith) et comparés à une distribution normale équivalente.....	134
Figure 22. Régression linéaire et régression non-paramétrique du score IDA-out par MADRS.....	141
Figure 23. Répartition des principales dimensions étudiées sur les deux premiers facteurs d'une ACP après rotation Varimax.	146
Figure 24. Contribution au R2 de l'irritabilité par un modèle d'équations structurelles à variables latentes.	148

TABLEAUX

Tableau 1. Emotions basiques selon divers auteurs.	35
Tableau 2. Eléments constitutifs des appraisals de la colère (d'après Lazarus, 1991 cité par Power, 2007).....	45
Tableau 3. Colère d'espoir et colère de désespoir (Bowlby, 1973).	53
Tableau 4. Principales caractéristiques des tempéraments d'Hippocrate et Galien. .	66
Tableau 5. Rêves liés aux dyscrasies humorales (d'après The Englishmans Doctor &c. 1608).	67
Tableau 6. Caractéristiques cliniques des divers tempéraments décrits par Kraepelin (Kraepelin, 1909).	71
Tableau 7. Critères diagnostiques du tempérament irritable (Akiskal & Mallya, 1987).	76
Tableau 8. Les dimensions du modèle de Cloninger : principales corrélations avec les dimensions des modèles d'Eysenck et de Zuckerman. Les tirets cadratins introduisent des corrélations négatives (Zuckerman & Cloninger, 1996).	80
Tableau 9. L'irritabilité dans les critères des troubles de la personnalité, selon le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000/2005) et la CIM-10 (World Health Organization, 1992).	89
Tableau 10. Types de trouble bipolaire selon Klerman (1987) et Akiskal (1999).	95
Tableau 11. Les états mixtes selon Kraepelin (1909).	102
Tableau 12. Types de dépression d'après Grinker, Overall et Paykel.	106
Tableau 13. Caractéristiques sociodémographiques de l'échantillon, comparaisons de groupes.	135
Tableau 14. Antécédents personnels et familiaux de l'échantillon, comparaisons de groupes.	136
Tableau 15. Tableau comparatif des symptômes thymiques dans les deux groupes étudiés.	137
Tableau 16. Symptômes atypiques, hypomaniaques, culpabilité chez les sujets unipolaires, comparaison de groupes.	140
Tableau 17. Coefficients de corrélation (régression linéaire de Pearson) reliant le score d'irritabilité (IDA-out), le total et les sous-scores de l'échelle MATHyS..	140
Tableau 18. Coefficients de corrélation (régression linéaire de Pearson) reliant le score d'irritabilité (IDA-out) et les scores obtenus aux échelles d'anxiété, de manie et de dépression.	141
Tableau 19. Coefficients de corrélation reliant l'irritabilité dirigée vers l'intérieur, les score de dépression et d'anxiété.	142
Tableau 20. Scores (pondérés, sur 100) obtenus au TCI-125, comparaisons de groupes.	142
Tableau 21. Scores obtenus aux facettes de la recherche de nouveauté, comparaisons de groupes.	143
Tableau 22. Les dimensions du TCI-125 chez les patients non bipolaires, comparaisons de groupes.	144
Tableau 23. Scores de tempérament selon le TEMPS-A, comparaisons de groupes.	144
Tableau 24. Scores de tempérament selon le TEMPS-A, chez les sujets unipolaires.	145
Tableau 25. Analyse en composantes principales IDA-out, dépression, manie, dimensions de tempérament (TCI et TEMPS-A) : cosinus carrés des variables.	146
Tableau 26. Contributions au R2 et VIP des différentes variables latentes du modèle de l'irritabilité associée à la dépression.	148
Tableau 27. Matrice de corrélation des différentes dimensions du TCI-125 et du TEMPS-A. Les corrélations significatives ($p < 0,05$) sont en gras.	149

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE.....	15
INTRODUCTION GENERALE	16
PREMIÈRE PARTIE	17
1. IRRITABILITE ET COLERE : GENERALITES	17
1.1. <i>La nature de l'irritabilité, ses définitions, sa relation à la colère.....</i>	17
1.2. <i>La colère</i>	23
1.2.1. Anatomie des émotions	23
1.2.2. Modèles d'étude des émotions	28
1.2.3. Émotions basiques et complexes.....	35
1.2.4. Déroulement d'un accès de colère	38
1.2.4.1. Facteurs déclenchants, limitants et modulateurs de la colère	40
1.2.4.2. L'évaluation (<i>appraisal</i>).....	44
1.2.4.3. Signes neurovégétatifs d'éveil.....	45
1.2.4.4. Attitude, posture, expression faciale	46
1.2.5. Utilité sociale et acceptabilité de la colère	48
1.2.6. Liens entre colère et anxiété.....	50
1.2.7. La direction de la colère	55
1.3. <i>La frustration, l'agressivité.....</i>	56
1.4. <i>La réactivité émotionnelle</i>	58
1.5. <i>Santé physique et colère.....</i>	59
1.6. <i>Instruments d'évaluation.....</i>	60
1.6.1. Brief Psychiatric Rating Scale	60
1.6.2. Symptom Checklist-90	60
1.6.3. Caprara Irritability Scale.....	61
1.6.4. Anger Attack Questionnaire.....	61
1.6.5. Buss-Durkee Hostility Inventory	61
1.6.6. STAS & STAXI	61
1.6.7. Hostility and Direction of Hostility Questionnaire	62
1.6.8. Irritability, Depression and Anxiety Scale	62
1.6.9. Burns Irritability Apathy Scale.....	63
1.6.10. Irritability Questionnaire.....	63
1.6.11. Novaco Provocation Inventory	65
2. LES CONSTITUTIONS IRRITABLES.....	65
2.1. <i>Introduction</i>	65
2.2. <i>Histoire des tempéraments</i>	65
2.2.1. D'après les théories antiques.....	65
2.2.2. Moyen Âge et Renaissance	67

2.2.3.	Pinel.....	69
2.2.4.	Bleuler, Kraepelin et les auteurs allemands.....	70
2.2.5.	Typologie des personnalités irritables.....	72
2.2.5.1.	Leur corps, leur santé.....	72
2.2.5.2.	Leur humeur.....	72
2.2.5.3.	Leurs relations avec l'entourage.....	72
2.2.5.4.	Leurs facultés cognitives.....	73
2.2.5.5.	Leur vie.....	73
2.2.5.6.	Leur musique, leur Muse, leur Dieu, leur planète.....	73
2.3.	<i>Travaux modernes</i>	74
2.3.1.	Les tempéraments selon Akiskal.....	75
2.3.2.	Les modèles psychobiologiques de la personnalité, le modèle de Cloninger.....	77
2.3.3.	Tentatives d'unification conceptuelle.....	83
2.3.1.	Un intérêt évolutif ?.....	85
2.3.2.	Influences génétiques et environnementales.....	85
2.3.3.	Irritabilité constitutionnelle et biologie.....	86
2.3.4.	Dans les troubles de la personnalité.....	88
2.4.	<i>Traitement de l'irritabilité persistante</i>	91
3.	L'IRRITABILITE DANS LE CADRE DE LA PATHOLOGIE THYMIQUE.....	93
3.1.	<i>Diagnostic différentiel</i>	93
3.2.	<i>Le trouble bipolaire et l'élargissement récent de son spectre</i>	94
3.3.	<i>Approches dimensionnelles des troubles de l'humeur</i>	98
3.4.	<i>L'irritabilité chez les enfants et adolescents : un trouble du spectre bipolaire ?</i>	99
3.5.	<i>L'irritabilité dans le cadre des épisodes thymiques</i>	100
3.5.1.	Généralités.....	100
3.5.2.	Etats mixtes et manie.....	101
3.5.3.	L'irritabilité dans le cadre de la dépression.....	104
3.5.3.1.	Introduction.....	104
3.5.3.2.	Dans les critères des classifications.....	105
3.5.3.3.	Dans les formes cliniques de dépression.....	106
3.5.3.4.	La dépression, une agression de soi ?.....	108
3.5.3.5.	Direction de l'hostilité dans la dépression.....	109
3.5.3.6.	L'irritabilité des épisodes dépressifs, marqueur de trouble bipolaire ?.....	110
3.5.3.7.	Aspects neurobiologiques.....	114
3.5.3.8.	Traitement des dépressions irritables.....	119
3.5.4.	Les gestes suicidaires.....	120
3.5.5.	Epilogue : l'irritabilité des états dépressifs est-elle un trait ou un état ?.....	121
DEUXIÈME PARTIE : ETUDE DESCRIPTIVE DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA DEPRESSION IRRITABLE		124
1.	INTRODUCTION.....	124
2.	MATERIEL ET METHODES.....	128
2.1.	<i>Cadre de l'étude</i>	128
2.2.	<i>Population de patients</i>	128
2.3.	<i>Entretiens</i>	128
2.4.	<i>Instruments d'évaluation</i>	129
2.4.1.	Evaluation externe.....	129
2.4.2.	Auto-questionnaires.....	130

2.5.	<i>Statistiques</i>	133
3.	RESULTATS	134
3.1.	<i>Objectif principal</i>	134
3.1.1.	Caractéristiques de la population étudiée	134
3.1.1.1.	Normalité de la distribution du score d'irritabilité de Snaith	134
3.1.1.2.	Caractéristiques socio-démographiques.....	135
3.1.1.3.	Antécédents personnels et familiaux.....	136
3.1.2.	Caractéristiques cliniques des dépressions irritables	137
3.1.2.1.	Analyse symptomatique et syndromique	137
3.1.2.2.	Analyse dimensionnelle.....	140
3.2.	<i>Objectifs secondaires</i>	142
3.2.1.	Evaluation des caractéristiques tempéra-mentales des sujets déprimés et irritables	142
3.2.1.1.	Par le TCI-125	142
3.2.1.2.	Par le TEMPS-A	144
3.2.2.	Analyse en composantes principales des données.....	145
3.2.3.	Principaux déterminants de l'irritabilité-état	147
3.2.4.	Consistance interne des questionnaires d'irritabilité	148
3.2.5.	Consistance interne de l'échelle MATHyS.....	149
3.2.6.	Liens entre tempéraments d'Akiskal et dimensions de Cloninger.....	149
4.	DISCUSSION	149
4.1.	<i>Biais et limites</i>	149
4.2.	<i>Discussion des résultats</i>	151
5.	CONCLUSION ET PERSPECTIVES	160
	RÉFÉRENCES	162
	ANNEXES	175
	ANNEXE 1	176
	ANNEXE 2	191
	TABLE DES ILLUSTRATIONS	196
	TABLEAUX	197

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



ABSTRACT

Irritability has long been known as a feature of different mood states. Within the framework of Major Depressive Episodes (MDE), it has been related to subtypes of depressive mood, personality traits, depressive mixed states and a bipolar diathesis. We aimed to assess the symptomatology of irritable depressions and the influence of personality.

93 subjects with MDE, regardless of other diagnoses, were included. The nature and intensity of depressive, manic and anxious symptoms were evaluated. Irritability was defined using the « outwardly directed irritability » subscale of the Irritability, Anxiety and Depression Scale. Patients also filled in the Multidimensional Assessment of Thymic States and the Irritability Questionnaire. Personality was measured by the Temperament and Character Inventory-125 (TCI-125) and the Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego (TEMPS-A).

MDEs with (32,3 %), versus MDEs without, irritability had higher rates of atypical features (weight gain, rejection sensitivity), guilt, hypomanic symptoms, depressive mixed states, personal and family history of bipolar disorder. Irritability correlated moderately with depression, hypomania, anxiety and emotional reactivity. On personality inventories irritable patients showed increased Novelty Seeking, Irritable and Hyperthymic Temperament, decreased Cooperation and Harm Avoidance scores. Personality dimensions and specific clinical features outweighed the intensity of depression and mania in our model of irritability. Irritability occurring during an MDE may be linked to a bipolar diathesis and/or reflect the conflicting or modulating effect of depression on high activation temperamental features.

Keywords: irritability; hostility; depression; irritable temperament; bipolar disorder; TEMPS-A; TCI-125.

RÉSUMÉ

L'irritabilité se rencontre dans diverses situations cliniques. Dans le cadre des épisodes dépressifs majeurs (EDM), elle a été reliée à des sous-types d'humeur dépressive, à des traits de personnalité, aux dépressions mixtes et à une diathèse bipolaire. Nous avons souhaité évaluer la symptomatologie de la dépression irritable et l'influence de la personnalité.

93 sujets souffrant d'EDM, quel que soit leur diagnostic longitudinal, ont été inclus. La nature et l'intensité des symptômes dépressifs, maniaques et anxieux ont été évalués. L'irritabilité était définie par le sous-score d'« irritabilité dirigée vers l'extérieur » de l'Irritability, Anxiety and Depression Scale. Les patients ont également complété le Multidimensional Assessment of Thymic States et l'Irritability Questionnaire. La personnalité a été évaluée à l'aide des questionnaires Temperament and Character Inventory (TCI-125) et Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego (TEMPS-A).

Les EDM avec irritabilité (32,3 %) avaient des taux élevés de caractéristiques atypiques (prise de poids, sensibilité au rejet), de culpabilité, de symptômes hypomaniaques, de dépressions mixtes, d'antécédents personnels et familiaux de trouble bipolaire. L'irritabilité était modérément corrélée à la dépression, à l'hypomanie, à l'anxiété et à la réactivité émotionnelle. Les questionnaires de personnalité révélaient des scores élevés de Recherche de Nouveauté, de Tempérament Hyperthymique et Irritable, et des scores bas de Coopération et d'Évitement du danger. La personnalité et des caractéristiques cliniques spécifiques avaient plus d'influence que l'intensité de la dépression et de la manie dans notre modélisation de l'irritabilité.

L'irritabilité survenant au cours des EDM pourrait être liée à une diathèse bipolaire et/ou refléter l'effet modulateur ou antagonique de la dépression sur des tempéraments à haut niveau d'activation.

Mots-clés : irritabilité ; hostilité ; dépression ; tempérament irritable ; trouble bipolaire ; TEMPS-A ; TCI-125.