



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

2012

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée en Psychiatrie

par

Maxime Lamourette

Le 26 Avril 2012

ANALYSE CRITIQUE DU CONCEPT D'IMPULSIVITE : VERS UNE APPROCHE DIMENSIONNELLE.

Examineurs de la thèse :

- M. Le Professeur Jean-Pierre Kahn, Président
- M. Le Professeur Daniel Sibertin-Blanc
- M. Le Professeur Bernard Kabuth, Juges
- M. Le Docteur Philippe Aïm Docteur en Médecine

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Administrateur Provisoire de l'Université de Lorraine : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Assesseeurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

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

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

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

Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

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

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

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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

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

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

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUUEL – Professeur Christian BEYAERT

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

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

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

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

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

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI

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

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

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

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

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

Professeur Christophe PARIS

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

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

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

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

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

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

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

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

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

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

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

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

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

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

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

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

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

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

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

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

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

Professeur Jean PAYSANT

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

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

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

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

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

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

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

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

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

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

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

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

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

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

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

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

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

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

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

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

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

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

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

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

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

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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

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

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

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

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

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

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

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

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

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

Docteur Damien MANDRY

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

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

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

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

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

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

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

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

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

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

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

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

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

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

Docteur Isabelle THAON

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

Docteur Laurent MARTRILLE

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

Docteur Nicolas JAY

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

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

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

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

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

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

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

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

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

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

Docteur Laure JOLY

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

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

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

Monsieur Alain DURAND

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

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

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

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

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

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

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

Professeur Jean-Pierre Kahn,
Service de Psychiatrie et Psychologie Clinique
C.H.U. Nancy Brabois

Je lui présente mes plus sincères remerciements pour m'avoir accordé sa confiance, avoir cru en mes capacités et proposé un poste dans son service.

Merci également pour son enseignement tout au long de cet internat. J'espère avoir encore à apprendre de lui.

Professeur Daniel Sibertin-Blanc :

Service de Pédopsychiatrie

C.P.N. de Laxou. CMP de Lunéville

Professeur Bernard Kabuth :

Service de Pédopsychiatrie

Hôpital pour enfants, C.H.U. de Brabois.

Merci d'avoir accepté d'être juge de mon travail. Ce surtout de façon aussi in extremis.

Merci infiniment pour leurs enseignements tout au long de cet internat.

Merci à mes deux frangins : Julien et Lucas. On a ri, on s'est disputé, on a pleuré mais au moins, on ne s'est jamais ennuyé. Je vous aime les frèrots. Je suis fier de vous deux.

Et enfin, les plus gros remerciements à ceux sans qui rien n'aura été possible. Ceux qui m'ont épaulé tout au long de ma scolarité, qui m'inculqué des valeurs qui font de moi le médecin que je suis aujourd'hui et qui ont beaucoup sacrifié pour me permettre d'en arriver là.

Merci les parents, je vous aime.

PS : Papa, tu vas me laisser tranquille maintenant ?

Ces 4 années d'internat ont été riches en rencontre et je ne peux citer l'ensemble de mes collègues qui ont une place dans mon histoire.

Je réalise une dédicace pour Jérôme qui m'a accueilli au tout début de mon internat et qui est toujours là pour moi aujourd'hui.

Un petit mot pour Olivier sans qui ces quelques années auraient été nettement moins festives.

Une pensée pour mes trois « mamans » : Aurélie, Lucie et Léonie.
Que de la rigolade et de bons souvenirs....

Un dernier mot pour Héloïse, Emilie, Abderhaman, Virginie...

A mon ami Philippe Aïm qui malgré sa paternité récente a su prendre le temps de m'aiguiller, me conseiller, m'aider dans ce travail et également pour le mémoire de DESS.

Il aura su, dans mes moments de doute et de grande fatigue trouver les mots justes qui m'ont permis de reprendre confiance en moi.

Sur le plan professionnel, ses conseils ont toujours été de grande valeur et ma vision de ce métier est fortement influencé les longues discussions que nous avons pu avoir.

De manière plus personnelle, il m'aura aidé à mettre de l'ordre dans ma vie dans des moments plus que difficiles, à me remettre « sur les rails ».

J'espère que notre collaboration et notre amitié ne fait ici que commencer.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Sommaire

I.	Introduction	3
II.	Qu'est-ce que l'impulsivité ?	8
A.	Historique	8
1.	Antiquité	8
2.	Renaissance	9
3.	L'époque contemporaine.....	10
4.	La psychanalyse	11
5.	La recherche neurobiologique.....	14
B.	Impulsion- Prise de décision-Apprentissage	15
1.	Impulsion	15
2.	Prise de décisions.....	16
3.	Les processus d'apprentissage	20
C.	Définitions de l'impulsivité	21
1.	Définition psychologique ou générale	21
2.	Définition selon Dickman	24
3.	Définition selon Patton et Barratt.....	25
4.	Définition selon Eysenck	27
5.	Définition selon Cottreaux	28
6.	Synthèse des définitions.....	29
7.	Récapitulatif.....	33
D.	Comment l'impulsivité est-elle testée en laboratoire ?	37
1.	Tests « Puniton/ Faible renforcement positif »	37
2.	Tests valeur/ délai	38
3.	Tests d'attention/concentration	41
E.	Les échelles d'évaluation.....	44
1.	La BIS	44
2.	L'échelle de Dickman	46
III.	Neurophysiologie	47
A.	Neuro-anatomie	47
1.	Systématisation anatomo-fonctionnelle.....	47
2.	Implications pour l'impulsivité.....	50
3.	Synthèse	53
B.	Hypothèse sérotoninergique	54
1.	La sérotonine comme vecteur historique de l'impulsivité.....	54
2.	Discordance des effets de la 5-HT sur l'impulsivité.....	55
C.	L'hypothèse glutamatergique	58
D.	La Norépinephrine	59
E.	L'hypothèse dopaminergique	61
F.	Continuum impulsion compulsion	62
IV.	Médico-légal.....	66
A.	Rappel du Code pénal	66
B.	Problème des troubles de la personnalité	67
C.	Le libre arbitre	67
D.	L'accessibilité de la peine.....	72
E.	La préméditation	73
F.	Conséquences sur le libre arbitre et la préméditation.....	74
G.	Quelle réponse médico-judiciaire au trouble du contrôle des actions ?	75

V.	Clinique	78
A.	Catégoriel ou dimensionnel	78
B.	L'impulsivité : tempérament, trait de caractère ou symptôme ?	80
C.	L'impulsivité existe-t-elle entre les décompensations ?	82
1.	Les troubles de la personnalité du cluster B	82
2.	Les troubles bipolaires.	85
3.	L'addiction	88
4.	Le THADA	91
D.	L'impulsivité est-elle un facteur de risque de décompensation ?	92
1.	Les troubles bipolaires	93
2.	Les addictions.	94
3.	La boulimie	94
E.	Impulsivité et troubles de la personnalité	96
1.	La personnalité antisociale	96
2.	La personnalité Borderline	97
F.	Impulsivité et potentiel suicidaire	97
1.	La théorie de la prédisposition au stress	98
2.	La théorie de l' « échappatoire »	100
3.	Lien statistique impulsivité-suicide	101
G.	Récapitulatif	103
VI.	Thérapeutiques	104
A.	Médicamenteuses	104
1.	Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.	104
2.	Les antiépileptiques	106
3.	Les neuroleptiques	107
B.	Psychothérapies	110
C.	Récapitulatif	111
VII.	Conclusion	112
VIII	Annexes	112
IX.	Bibliographie	119

I. **Introduction**

Au cours de notre cursus, nous avons souvent été confrontés à des patients dits « impulsifs ».

Il nous est vite apparu que l'impulsivité est un critère majeur en psychiatrie.

Nous n'avons pu que constater qu'elle se retrouvait dans quasiment chaque cadre nosographique du DSM, des troubles du comportement en pédopsychiatrie jusqu'aux addictions, en passant par les psychoses, les troubles anxieux, plusieurs troubles de la personnalité...

L'impulsivité s'imposait comme un concept transnosographique.

Toutefois, notre intuition face aux divers patients n'était pas satisfaite par ce concept transversal qui nous semblât rapidement refléter des réalités cliniques, physiopathologiques et surtout des nécessités interventionnelles différentes. Les implications cliniques, institutionnelles, pharmacologiques et psychothérapeutiques ne semblaient pas assez précises face à ce concept plus complexe qu'il n'y paraît de prime abord.

En effet, il était tantôt question de gérer un patient toxicomane sur le point de « craquer », tantôt un patient à la personnalité psychopathique dans des moments « d'intolérance à la frustration ». Une autre fois, ce pouvait être un enfant pour qui on soupçonnait un diagnostic de trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention, ou alors un patient décompensant une bipolarité sur le mode maniaque.

Quels sont les mécanismes communs à tous ces tableaux ? Et surtout, en quoi diffèrent-ils ?

A ces deux questions nous tenterons de répondre par le sujet de notre travail : quel est le socle commun de l'impulsivité et quelles peuvent en être les variantes ?

Véritable casse-tête thérapeutique, l'impulsivité nécessitait souvent une prescription médicamenteuse, souvent aléatoire, selon l'expérience ou les convictions de nos maîtres et il

nous arrivait régulièrement d'inaugurer sur ces patients, au demeurant très hétéroclites, les rudiments de psychothérapies qui nous avait été permis d'apprendre au hasard des séminaires et de nos rencontres professionnelles.

Cette impulsivité nous est vite apparue également comme soulevant la question de la responsabilité pénale. Au cours du D.U. de psychiatrie et psychologie légales, on nous enseignait le principe d'irresponsabilité pénale. Notre bon sens fut rapidement heurté par ce questionnement qui nous paraissait logique et trouvait son origine dans ces deux états de faits: les recherches commencent à cerner les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent ces « passages à l'acte médico-légaux » et l'impulsivité est un symptôme décrit dans les classifications internationales.

Si ce mécanisme est pathologique et hors de contrôle, faudrait-il déresponsabiliser les actes médico-légaux impulsifs ? C'est bien entendu pour l'instant inenvisageable formulé ainsi, d'autant que l'impulsivité n'est pas une maladie mais un symptôme qui se retrouve dans bon nombre de cadres nosographiques. Mais dans quelle mesure ne s'agit-il pas d'un trouble psychiatrique à part entière susceptible d'altérer le discernement ? Cette question sans vraie réponse montre toute l'actualité et la pertinence des recherches dans le domaine.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons également remarqué qu'il n'existait pas d'uniformité dans les protocoles de recherche, tant au niveau de la définition de l'impulsivité qu'au niveau des méthodes employées pour l'analyser ou la quantifier.

Une première confirmation vis-à-vis de notre questionnement s'imposait donc : le concept de l'impulsivité recouvrait bel et bien plusieurs réalités nosographiques, sémiologiques et descriptives.

En 2001, Moeller & a.l, dans l'American Journal of Psychiatry, s'attachaient à essayer de montrer que la définition de ce concept était trop peu précise pour mener des études fiables sur le plan de la reproductivité(1).

En effet, il est tantôt question «d'une action rapide sans préméditation ni jugement conscient» (2), tantôt « de comportement sans réflexion adéquate » (il n'est donc plus question de délai de réflexion ni de conscience du jugement mais d'une réflexion inadéquate, d'un trouble du jugement lui-même) (3).

Plus tard, Dickman évoquera « une tendance à agir avec moins de préméditation et réflexion qu'un individu ayant des habiletés et des connaissances égales »(4)

Viennent ensuite des modèles plus précis, plus dichotomiques.

Par exemple, Eysenck définira l'impulsivité comme « l'association de prises de risques, de défaut de planification et de prises de décision rapides »(5)

On peut ici remarquer qu'il s'agit de trois aspects différents que nous ne sommes pas certains de retrouver simultanément en clinique.

Patton(6), lui découpera l'impulsivité en trois composantes, affinant l'analyse clinique, «l'impulsivité motrice, le défaut d'attention et le défaut de planification correspondant à l'absence de précautions ». S'ouvre ainsi la voie à l'échelle de Barratt (Barratt impulsivity scale) (ANNEXE 1) qui mesure également ces trois composantes et dont il sera de nouveau question plus loin dans l'exposé.

Barratt et son équipe tentent aussi de faire le point sur l'impulsivité sur les plans biologique, psychologique et social(1).

Des études retrouvant un taux de sérotonine plus élevé dans le LCR d'individus ayant planifié leur acte hétéro-agressif ouvrent la voie à d'autres hypothèses neurobiologiques. (7) (8)

Socialement, elle est considérée comme un comportement acquis par apprentissage vicariant. Elle serait en lien avec un environnement éducatif ou familial où l'adulte en devenir aurait appris à réagir immédiatement afin d'obtenir ce qui est désiré et satisfaire les désirs. (9) L'individu n'aurait pas la capacité de prévoir les conséquences de ses actes aussi bien pour lui-même que pour les autres.

D'un point de vue psychologique, plusieurs modèles de comportements impulsifs ont été élaborés à partir de tests en laboratoire.

Les tests psychologiques en laboratoire ont déterminé plusieurs modèles de comportement impulsif, en fonction des tâches demandées.

3 catégories de tests sont recensées :

- Paradigmes de punition ou de faible renforcement où l'impulsivité est définie par une persévérance à donner une réponse dont on sait qu'elle est punie (renforcement négatif) ou peu récompensée (faible renforcement positif) (10)

- Paradigmes de choix-récompense où elle est définie comme une préférence pour les faibles récompenses immédiates plutôt que les fortes récompenses dans un délai plus lointain. (11)

- Paradigmes attentionnels et de désinhibition de la réponse où il est cette fois question de faire des réponses prématurées ou alors d'incapacité à construire une réponse plus élaborée. (12)

Une définition de recherche selon ces modèles devrait donc inclure les points suivants :

- Sensibilité diminuée aux conséquences négatives de ses actions
- Réactions non planifiées et rapides aux stimuli avant le traitement de celui-ci.
- Manque de recul sur les conséquences à long terme

Cette définition semble trop peu précise, au vu des recherches plus récentes.

Pour notre part, après un rappel historique et théorique, nous défendrons un modèle clinique dans lequel l'impulsivité comprend surtout deux dimensions :

-une dimension « choix » (sensibilité diminuée aux conséquences négatives des actions et manque de recul sur les conséquences à long terme)

-une dimension « action » (réactions rapides aux stimuli avant traitement cognitif)

Cette définition nous a paru à la fois synthétique et fonctionnelle en clinique, thérapeutique et médecine légale, tout en ayant des appuis neurophysiologiques certains.

Puis nous tenterons de définir par le biais de la littérature si ces différents aspects varient en fonction des pathologies et correspondent aux avancées en recherche neurobiologique.

Enfin, nous aborderons les aspects médico-légaux, thérapeutiques afin de donner quelques pistes de prise en charge et des ouvertures sur des recherches qui pourraient être menées dans ce domaine.

II. Qu'est-ce que l'impulsivité ?

A. Historique

Repérés dès l'antiquité, les actes impulsifs ont été décrits par divers courants tant philosophiques que théologiques.

La place de ces comportements varie selon la société ou l'époque: les actes impulsifs vont être perçus différemment selon leur intégration dans le fonctionnement d'une société. Cette place évolue en fonction des lois, de la morale, des avancées scientifiques ou des dominantes théologiques.

1. **Antiquité**

Pour les philosophes grecs, l'impulsivité serait une des composantes du thumos qui est en quelque sorte "une âme primitive", centre des émotions ou des sentiments, mais qu'ils séparaient du psychê.

Le psychê étant relié à la raison.

Le thumos guide les comportements et donc par extension peut être à l'origine de comportements violents (comme le fait de combattre et de tuer).

En fait, il s'agirait « d'une voix intérieure indépendante ».

Homère y voit un principe de surdétermination d'origine divine dans la genèse des actes.

Les pulsions irrationnelles non systématisées et les actes qui en résultent sont exclus du soi et attribués à une source extérieure sur un mode projectif.

Le sentiment de honte prédomine sur celui de culpabilité (qui devrait exercer un effet modérateur des comportements déviants) et à partir du moment où l'acte est imposé par le regard d'une société entière, peu importe la façon dont il est accompli, l'essentiel étant d'échapper à une "honte héréditaire".

Ce modèle de "civilisation de honte" qui caractérisait l'époque archaïque et classique de l'antiquité persiste sous certaines formes dans les sociétés modernes (le Japon est un exemple de société mixte "honte-culpabilité") ou au niveau de microcosmes sociologiques : c'est typiquement le fonctionnement des groupes violents que l'on peut observer dans certaines situations où ce qui expose au mépris et au ridicule de ses semblables est intolérable : la nécessité du passage à l'acte outrepassa sa valeur morale.

2. Renaissance

En 1684, T. Bonet propose une description systématisée de l'impulsivité.

En effet, il sépare :

- les pensées impulsives,
- le caractère impulsif,
- l'humeur instable avec dépression,
- l'impulsivité.

On ne peut que constater la pertinence de ses observations par rapport aux données biologiques et aux théorisations modernes. Explorant les caractéristiques de l'impulsivité, il fait une différenciation entre les sujets qui peuvent résister aux impulsions et ceux qui ne le

peuvent pas. Cependant, de par sa position de philosophe moraliste, il impute ce type de comportements aux instincts naturels les plus bas.

Constatons que la clinique descriptive moderne tentera en fait une sorte de « simplification » en unifiant le concept d'impulsivité, avant que les recherches des dix dernières années ne réintroduisent de la complexité, plus proche d'une réalité non monolithique.

3. L'époque contemporaine

Pinel, dans son traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale (1801) (13), suggère sur la base de ses observations cliniques, que les comportements impulsifs peuvent être indépendants de la volonté.

A propos de la "manie sans délire", il écrit : "Elle est continue, ou marquée par des accès périodiques. Nulle altération sensible dans les fonctions de l'entendement, la perception, le jugement, l'imagination, la mémoire, etc. : mais la perversion dans les fonctions affectives, impulsion aveugle à des actes de violence, ou même d'une fureur sanguinaire, sans qu'on puisse assigner aucune idée dominante, aucune illusion de l'imagination qui soit la cause déterminante de ce funeste penchant".

Il rajoute que certains sujets impulsifs sont pénalisés dans la réalisation d'objectifs ou de travaux quotidiens, introduisant ainsi une notion de déficit cognitif.

On assiste, au début du vingtième siècle, à une systématisation des comportements liés à l'impulsivité : Régis en 1923 définit l'impulsivité à partir de la notion d'impulsion, c'est selon lui « la disposition plus ou moins accentuée aux impulsions », ces dernières se situant à un niveau conscient et volontaire et constituant dans cette perspective "la tendance impérieuse et

même irrésistible au retour vers le pur réflexe". On perçoit déjà cette ambiguïté entre choix et action impérieuse qui alimente notre propre questionnement.

A partir de différents essais de taxinomie (nature de l'acte, passage à l'acte ou non, niveau de conscience etc.), deux schémas de l'impulsivité vont se maintenir :

- une forme à expression comportementale pure, nommée différemment selon les auteurs :
 - impulsion simple (Rogues de Fursac, 1917) (14)
 - impulsion motrice pure à réflexe direct (Régis, 1923) (15)
 - protopulsion kinétique (Ey, 1950) (16)

- une forme associée à des éléments de nature émotionnelle avec un contenu idéique, là encore nommée de différentes manières selon les auteurs ;
 - impulsion affective (Rogues de Fursac, 1917) (14),
 - impulsion psychomotrice à réflexe retardé (Régis, 1923) (15)
 - comportement impulsif (Ey, 1950) (16)

4. La psychanalyse

Freud tente une explication à la pulsion (du latin impello : « je pousse ») en tentant de l'intégrer à la première et à la deuxième topique.

En effet, il la définit comme une décharge réputée incoercible, immédiate, incontrôlable et imprévisible d'un état de tension émotionnelle dans un acte dans le but de calmer celle-ci.

Notons d'emblée que cette définition reprend trait pour trait la définition actuelle de l'impulsion qui semble en être directement issue. Nous y reviendrons plus bas.

Elle répond à un besoin impérieux afin d'en obtenir la satisfaction immédiate. Elle est irrationnelle dans sa réalisation, faisant miroir à des processus inconscients.

Plus précisément, la pulsion serait une poussée constante et motrice qui vise à une satisfaction et qui en est le moyen initial(17). A partir de là, on lui définit quatre composantes :

- La poussée qui correspond à la tendance à s'imposer. C'est le moteur de la pulsion.
- La source qui est le processus somatique localisé dans un organe ou une partie du corps. C'est la source pulsionnelle.
- L'objet qui est ce par quoi la pulsion va atteindre son but
- Le but qui est la satisfaction d'un désir qui ne peut être obtenue qu'en supprimant l'état d'excitation liée à la source.(18)

Elle est basée sur une vision dualiste. En effet, la pulsion (ou un groupe de pulsions) s'oppose à l'autre dans un conflit dynamique métapsychologique.

Freud écrira à ce sujet : « Le concept de pulsion nous apparaît comme un concept limite entre le psychique et le somatique, comme le représentant psychique des excitations issues de l'intérieur du corps et parvenant au psychisme, comme mesure de l'exigence de travail qui est imposé au psychique en conséquence de sa liaison au corporel. »

Notons toutefois, que pour lui, c'est un processus physiologique dans le développement de la psyché. Un enfant doit stabiliser son état émotionnel de la sorte car la frustration peut être vécue comme un traumatisme.

Ce n'est que plus tard qu'il acquerra la pensée rationnelle suffisante pour contrôler la pulsion (surmoi et moi suffisamment forts). Cette pensée permet de contrôler la réponse motrice en hiérarchisant et coordonner les actes.

En résumé, la pulsion sexuelle et/ou agressive serait un mécanisme inconscient franchissant la barrière entre la Ca et le Surmoi si les mécanismes de refoulement sont dépassés.

Dans la première topique, la pulsion peut être d'autoconservation ou sexuelle.

La pulsion de mort, reprise de Sabina Spielrein (19) intégrera la deuxième topique.

Mais encore, dans sa deuxième topique, Freud va jusqu'à modifier sa conception de la pulsion en se basant sur les connaissances en éthologie animale et en biogénétique fondamentale. La pulsion serait une poussée inhérente à l'organisme vivant vers le rétablissement d'un état antérieur que cet être vivant a dû abandonner sous l'influence perturbatrices de forces extérieures.(20)

Il écrira aussi que certaines pulsions ne cherchent pas juste la liquidation de l'énergie pulsionnelle jusqu'à passer sous un certain seuil tolérable par le soma mais bien l'éradication totale de toute excitation. La dualité se joue cette fois, non plus entre le corps et l'autre, mais bien en opposant la pulsion de vie (la force vitale, Eros) à la pulsion de mort (Thanatos).(21)

La seconde topique est aussi celle qui introduira les notions de Ca, Moi et Surmoi. Dans cette conceptualisation, le Ca fait office de réservoir des pulsions.

Si nous tentons de faire un lien entre ces théories psychanalytiques et les notions modernes d'impulsivité, nous noterons qu'il existe des similitudes avec les définitions modernes qui

parlent de rétablir l'équilibre en éliminant une stimulation négative, ce qui est particulièrement vrai dans l'impulsivité chose que nous développerons plus tard.

5. La recherche neurobiologique

Sous l'influence de la psychiatrie nord-américaine, la recherche sur l'impulsivité a subi un essor considérable depuis les années 70 : devant l'augmentation de la violence où l'impulsivité joue un rôle important, les chercheurs de diverses disciplines se sont intéressés à ce concept d'un point de vue socio-psychologique.

Mais le deuxième niveau d'exploration, d'ordre biologique, est plus récent. Il intéresse plus spécifiquement le champ de la psychiatrie clinique et de la neurobiologie des comportements car dans cette optique la notion d'impulsivité, supposée être liée à des phénomènes de dysrégulation, occupe une place importante dans l'origine de certains troubles du comportement et pathologies psychiatriques.

L'impulsivité est donc un aspect du comportement qui influence considérablement nos actes quotidiens et peut amener à des actions considérées comme pathologiques, inadaptées.

C'est dans ce contexte que se feront les premières recherches concernant le degré et le niveau d'implication des structures cérébrales. Nous évoquerons plus en détails les hypothèses neurobiologiques de l'impulsivité.

B. Impulsion- Prise de décision-Apprentissage

Avant de définir, ou plutôt exposer, puis synthétiser les différentes définitions de l'impulsivité que nous avons pu retrouver dans nos recherches, il convient de définir quelques concepts qui lui sont sous-jacents : l'impulsion, la prise de décisions et les processus d'apprentissage.

1. Impulsion

L'impulsion étant la résultante visible de l'impulsivité, il convient d'en donner une définition.

La plus communément admise est celle de la « tendance impérieuse et irrépressible à exécuter un acte inutile le plus souvent, involontaire et incoercible. ».

Rappelons que cette définition est très proche de celle de la pulsion selon Freud si ce n'est que pour ce dernier, l'acte n'est pas inutile car il rétablit l'équilibre.

On peut, cependant, décrire deux types d'impulsion(22).

La première étant l'impulsion dite « spontanée » qui survient sur fond de motivations internes au sujet.

La deuxième étant l'impulsion dite « réflexe » qui est, elle, déclenchée par des stimuli extérieurs, sociaux ou environnementaux.

La première serait la résultante de l'impulsivité selon la définition de Patton qui part du principe que le passage à l'acte impulsif survient suite à une réflexion centré sur le présent et les sensations internes (psychiques et physiques).

Ce serait, par exemple, le cas du patient toxicomane, qui, malgré la connaissance des effets délétères du produit dont il est dépendant, préfère calmer ses sensations désagréables

« présentes » au détriment conscient de sa santé physique, sociale et psychologique. . Le patient fait ce « choix » sans tenir compte des conséquences néfastes sur le long terme.

Dans notre théorisation du contrôle des actions, elle correspond au versant « choix » que nous définirons plus loin.

La seconde serait le résultat visible de l'impulsivité selon Dickman et Cottreaux. Le patient agit de façon directe, sans réfléchir.

Il serait question ici d'un arc réflexe, dont l'existence, si la science tendait à le mettre en évidence, pourrait poser le problème de l'irresponsabilité pénale telle qu'elle est conceptualisée aujourd'hui. Nous y reviendrons plus tard.

2. Prise de décision.

Nous l'avons bien compris, le concept d'impulsivité est indissociable de celui de la prise de décision. Dans notre propos, il s'agit de l'ensemble des processus cognitifs amenant le sujet à choisir une action parmi une multitude de possibilités. En général, celle qui est le plus bénéfique ou la moins délétère.

Il est évident que cette prise de décision est également influencée par des facteurs environnementaux, éducationnels, la morale, le surmoi etc...

Toutefois, la prise de décision est largement influencée par ce qu'il convient d'appeler l'inhibition cognitive.

L'inhibition cognitive est un aspect de l'attention sélective et est déterminante dans la genèse des comportements impulsifs.

Elle est engagée dans les tâches qui nécessitent une planification et la suppression de réponses incorrectes ou représentations compétitrices.

Elle a été mise en évidence par deux paradigmes expérimentaux :

1. Le premier est celui de l'inhibition latente. Elle se produit dans une situation de conditionnement type Pavlovien classique. C'est-à-dire lors de l'association d'un stimulus neutre à un stimulus entraînant une réponse.

Elle permet de minimiser l'apprentissage associatif, c'est-à-dire le conditionnement (un stimulus neutre devenant conditionnel), en inhibant la formation de la mémoire. Cela aura pour effet de limiter les réponses inutiles et inadaptées face à n'importe quel stimulus. On comprend donc qu'un défaut de cette inhibition latente peut amener des réponses réflexes (conditionnées) inadaptées et donc possiblement impulsives.

2. Le second paradigme expérimental est celui de l'amorçage négatif. Lors d'une première phase, un stimulus doit pouvoir être inhibé. S'il n'a pas lieu de l'être par la suite, on se rend compte que l'inhibition peut persister quelques temps et donc allonger les temps de réponse.

Le mécanisme essentiel de l'attention sélective serait donc l'inhibition par un blocage actif des informations non pertinentes en mémoire de travail.(23)

Barkeley propose trois mécanismes permettant de schématiser le contrôle des réponses comportementales.(24) :

- Inhibition de la réponse prépotente
- Inhibition d'une réponse en cours
- Contrôle des interférences

La réponse prépotente est la réponse qui s'impose d'elle-même, le plus souvent car un renforcement a déjà eu lieu.

L'inhibition de la réponse en cours permet d'augmenter le délai de réflexion.

Ce délai de réflexion est « protégé » par l'inhibition des réponses qui interfèrent, entrent en compétition avec l'événement principal.

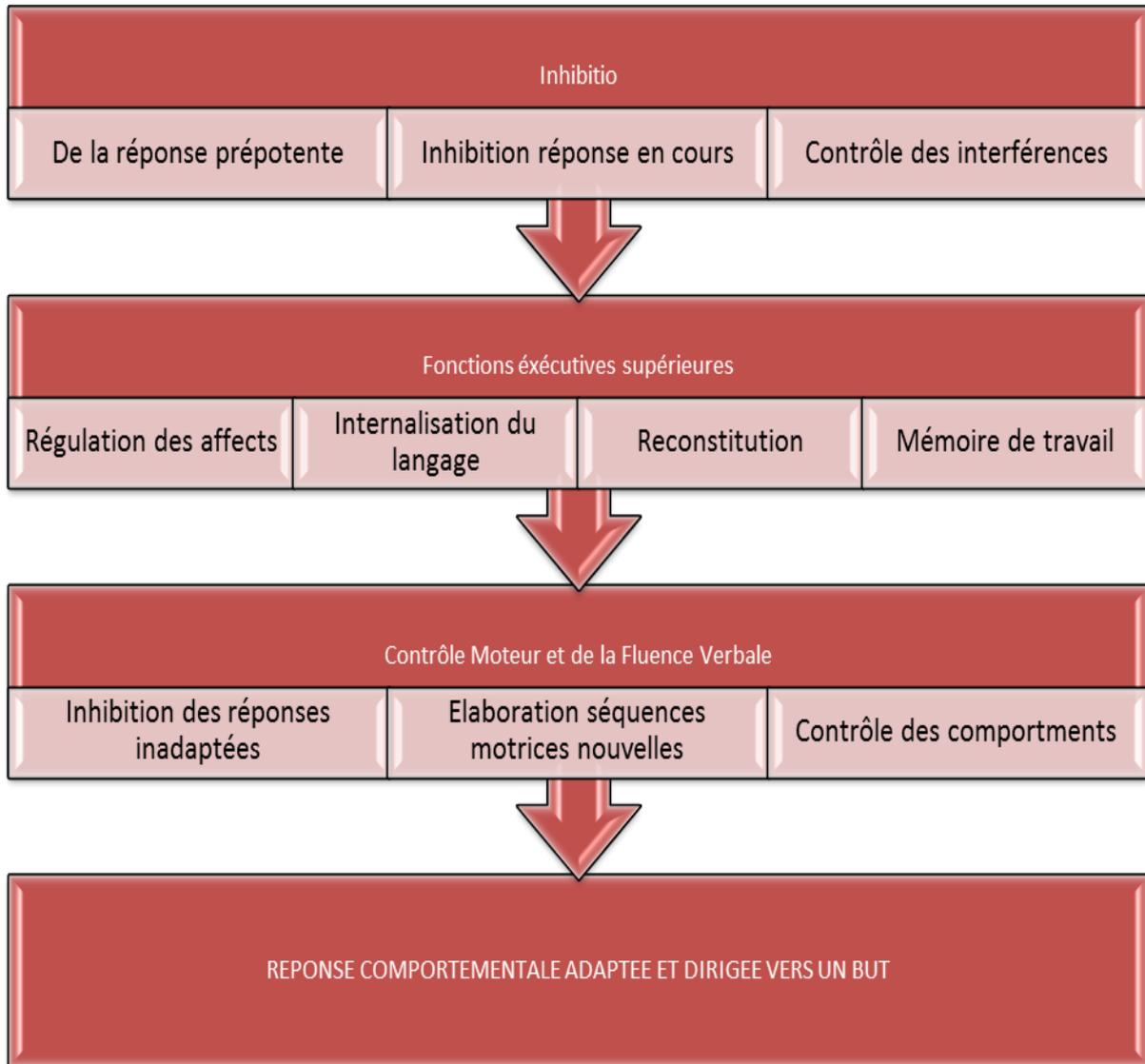
Au-delà, les fonctions exécutives ainsi « préservées » permettent de :

- Fournir des réponses comportementales dirigées vers un but.
- Créer une « liste » de possibilités comportementales adaptées
- Planifier ses actions et agir selon des règles (sociales, morales etc...)
- Différer les récompenses si un délai d'obtention est en faveur d'une augmentation subjective de celle-ci
- Se fixer des buts, se projeter dans l'avenir

L'inhibition comportementale est une tâche cognitive simple qui n'est pas un trait de personnalité.

Par contre, un défaut de celle-ci va perturber le fonctionnement normal des fonctions exécutives citées juste avant et produire ainsi des symptômes de dysrégulation (agressivité, agitation etc...)

Nous proposons ci-après un schéma d'intégration selon Barkeley(24) qui fait le lien entre ces différentes composantes.



3. Les processus d'apprentissage

Aujourd'hui, les neurosciences comportementales animales distinguent deux types de processus d'apprentissage sous-jacents aux comportements instrumentaux.(25)

D'abord, nous expliquerons le comportement « goal-directed » (dirigé vers un but), que nous pouvons aussi qualifier « d'intentionnel ».

Il est sous-tendu par la connaissance explicite de la comparaison entre la réponse comportementale et le résultat attendu.

Tout ceci est modulé par la valeur subjective de la récompense afin d'obtenir l'intensité d'effort à fournir adéquate pour réaliser la réponse. Nous verrons plus tard que des structures cérébrales précises sont engagées dans cette « évaluation » et que son dysfonctionnement amène à une impulsivité de type choix car dans ce type d'impulsivité, le sujet préfère prendre des décisions qui aboutissent à une faible satisfaction mais immédiate à une récompense plus importante mais différée.

Ensuite, le comportement « instrumental » par habitude survient sous l'effet direct de stimuli pour lesquels la réponse aura été préalablement renforcée suivant le modèle pavlovien classique du conditionnement. Ainsi, la pleine conscience des conséquences n'interviendrait pas dans ce modèle « réflexe ». Là, se fait le parallèle avec l'impulsivité de type action qui est un réflexe survenant selon la réponse prépotente définie plus haut, par défaut d'inhibition cognitive.

C. Définitions de l'impulsivité

Nous tenterons de faire le point sur les différentes définitions qui ont pu être donné de l'impulsivité en nous concentrant sur plusieurs points :

- La définition parle-t-elle de la physiopathologie ou des conséquences cliniques observables ?
- En rapport avec le débat médico-légal qui nous animera plus tard : Y-a-t-il dans l'impulsivité un manque ou une absence de réflexion ? Autrement dit, le jugement est-il altéré ou aboli ?
- La définition englobe-t-elle l'impulsivité au sens large ou se concentre-t-elle sur un type en particulier ?

1. Définition psychologique ou générale

L'impulsivité se décrit comme le caractère d'une action spontanée, irréfléchie, induite sous l'influence des impulsions et comme la tendance irrésistible à l'accomplissement d'un acte sans réfléchir à ses conséquences ou à sa pertinence.

La théorie distingue quatre facettes complémentaires : Le manque de persévérance, l'absence de préméditation, la recherche de sensations et l'urgence positive ou négative.

-Le manque de persévérance renvoie à la difficulté de se concentrer sur une tâche, sans être distrait ou perturbé par des pensées ou des souvenirs intrusifs.

-L'absence de préméditation correspond à une incapacité à prendre en compte les conséquences positives ou négatives d'une action, sur la base des émotions vécues dans une situation analogue.

-La recherche de sensations se manifeste par une recherche constante d'expériences nouvelles et excitantes.

-L'urgence est comprise comme l'impossibilité d'inhiber une réponse dominante ou automatique, particulièrement dans des situations émotionnelles positives ou négatives, quitte à le regretter par la suite.

La définition psychologique renvoie beaucoup aux conduites addictives (recherche de sensations) et élude par ce biais de nombreuses pathologies (manie, Démence fronto-temporale, THADA)

Nous la questionnerons également en pointant du doigt le fait qu'il est question ici de céder à une urgence émotionnelle (colère, peur etc.. .), cognitive (« je dois me laver les mains », « je dois vérifier la fermeture des portes ») ou physique (faim, manque, frustration etc...) voire un mélange de plusieurs de ces aspects, donc de céder à une obsession.

Elle sous-entend aussi que le sujet voudrait, dans des mesures variables, ne pas céder à cette même obsession. Par ailleurs, le passage à l'acte surviendrait après une lutte psychique intense envahissant la quasi-totalité du champ de conscience.

Cette définition fait donc l'amalgame entre impulsion-compulsion. L'impulsion survenant, à priori, avec une absence de réflexion. Il est question ici de céder malgré la réflexion. Ce qui introduit en quelque sorte la définition de la compulsion selon Cottreaux que nous verrons plus bas et n'est pas sans rapport avec notre idée d'impulsivité-choix.

De plus, il apparaît que les études tendent à séparer l'impulsivité de la prise de risques, notamment dans les tests, tout en continuant à les apparier.(26) Nous verrons également que les tests séparent l'impulsivité choix de l'impulsivité action.

Enfin, pour terminer sur cette première définition nous dirons qu'elle fait, à notre sens, l'amalgame entre deux niveaux théoriques : la psychopathologie et les conséquences cliniques.

En effet, d'un côté, font partie de la psychopathologie :

- L'impossibilité d'inhiber une réponse dominante
- Les difficultés de concentration
- L'incapacité à prendre en considération les expériences passées

D'un autre côté, les conséquences cliniques sont :

- L'urgence que nous percevons par l'intolérance à la frustration dans nos rapports avec les malades
- Le manque de persévérance que nous percevons par l'agitation psychomotrice
- Les prises de risque
- L'absence de préméditation que nous voyons s'exprimer par ce qui est communément appelé « impulsivité ».

Nous voyons donc ici une illustration de ce que nous décrivions plus haut. A savoir un défaut de définition entre soignants et chercheurs, la difficulté de définir l'impulsivité, mais surtout sa dimension non monolithique qui fait qu'une même appellation recouvre plusieurs réalités cliniques. En effet, deux niveaux logiques se mélangeant, il devient difficile d'appréhender la réalité d'un concept qui devient trop abstrait et trop peu précis, trop général.

Pour formuler encore différemment notre questionnement : ces différents critères font-ils appel à des types d'impulsivité distincts ou englobent-ils une seule et même réalité dont les composantes sont indissociables ? Qu'en est-il des autres définitions ?

2. Définition selon Dickman

Dans un article de 1990, (27) Dickman donne sa propre définition de l'impulsivité mais précise qu'il se contente de parler de l'impulsivité comme trait de personnalité.

Il en fait émerger toutefois deux types :

-l'impulsivité fonctionnelle

-l'impulsivité dysfonctionnelle

L'impulsivité dysfonctionnelle est la tendance à agir avec moins de préméditation et de réflexion que des individus à capacités égales.

L'impulsivité fonctionnelle, par contraste, est la tendance à agir avec relativement peu de réflexion malgré des conditions optimales.

Pour sa part, une telle définition a le mérite d'englober de manière générale le concept d'impulsivité mais ne fait pas la part des choses entre de potentiels différents types d'impulsivité.

La prise de toxique, la rechute alcoolique, le raptus anxieux compliqué d'un suicide, l'acte hétéro-agressif du maniaque rendent compte de cette définition mais pas besoin de souligner que ces différents tableaux cliniques ne répondent pas à la même physiopathologie ni à de la sémiologie comparable. Encore une fois, l'intuition clinique va à l'encontre d'une définition trop globalisante.

Elle sous entendrait également qu'il pourrait y avoir un continuum dans l'impulsivité sans aller jusqu'à l'absence totale d'intégration cognitive consciente des stimuli.

Pour reprendre le débat qui sera exposé plus loin entre altération ou abolition du jugement, l'hypothèse, ici, est que l'impulsivité amène à une altération des capacités de jugement.

Toutefois, elle présuppose pour la première fois que l'impulsivité n'altère pas les autres fonctions cognitives, ce qui n'était pas nécessairement indiqué dans les autres définitions.

3. Définition selon Patton et Barratt

Patton lui, scinde l'impulsivité en trois composantes

- Agir sur l'instinct du moment
- Ne pas se concentrer sur la tâche en cours
- Ne pas prévoir et penser précautionneusement

L'échelle de Barratt (BIS 11 : Barratt impulsivity scale) décompose l'impulsivité en 3 catégories, en fonction de cette définition.

- La difficulté de planification
- L'impulsivité motrice
- L'impulsivité cognitive ou attentionnelle

Il est ici question des conséquences de l'impulsivité sans définir ce qui sous-tend ces trois comportements. En effet, la définition n'introduit pas la notion d'absence ou de manque voire de dysfonctionnement de la réflexion.

Agir par instinct veut-il dire agir sans réflexion ou agir en fonction des cognitions du moment ?

Le manque de concentration fait-il référence à un état d'incapacité de réflexion ?

Les seuls critères que nous retiendrons comme faisant partie des mécanismes physiopathologiques sous-jacents seront celui du manque de réflexion sur l'avenir (les difficultés de planification) et les troubles attentionnels.

Les deux autres, faisant partie, à notre sens, d'une autre catégorisation, celle des conséquences cliniques : l'augmentation des activités physiques et motrices.

Nous questionnerons cette définition en disant, encore une fois, qu'elle explore donc deux niveaux logiques différents tout en les mettant sur le même plan :

-d'un côté la physiopathologie :

- biais sur le sujet de la réflexion ou biais cognitif (« présent et satisfaction immédiate » plutôt que « avenir et prévoyance »), autrement dit des difficultés de planification

- trouble de la concentration

-de l'autre les conséquences cliniques :

- augmentation de l'activité motrice

- augmentation de l'activité psychique

Ces derniers étant des signes d'impulsivité « action ».

Les difficultés de planification sont, quant à elles, reflet de l'impulsivité choix.

De plus, les difficultés d'attention qui se traduisent, comme nous l'avons vu dans le chapitre consacré à la prise de décision et dans le schéma inspiré de Barkeley, est à l'origine d'un défaut d'inhibition et a donc pour conséquence, non seulement une impulsivité cognitive mais également motrice.

4. Définition selon Eysenck

Nous l'avons vu plus haut, Eysenck(5) lui, conçoit l'impulsivité comme la résultante de plusieurs composantes :

- Une prise de risque
- Une prise de décision rapide
- Un défaut de planification

Cette définition prend le parti du défaut de réflexion et non pas de l'absence de réflexion.

Nous considérerons pour notre propos, la prise de risques comme une résultante de l'impulsivité. La prise de risque survenant par défaut de réflexion ou par mauvaise réflexion (sur le sujet de réflexion qui est les conséquences des actes).

Il en va de même pour la prise de décisions rapides mais pas le défaut de planification qui à l'instar de la définition selon Patton et Barratt cité plus haut nous semble être une composante physiopathologique.

Cette définition mélange, elle aussi, deux plans conceptuels (conséquences de l'impulsivité et mécanismes physiopathologiques) et ne distingue pas de types descriptifs à celle-ci.

5. Définition selon Cottreaux

Cottreaux(28), lui, définit l'impulsivité comme une des deux extrémités d'un continuum qui retrouve, à son autre extrémité la compulsion. En effet, l'impulsion serait un mécanisme de défense permettant de décharger l'anxiété en proposant une réponse immédiate pour un soulagement immédiat.

La compulsion, quant à elle, serait un mécanisme de défense où le sujet lutterait contre le passage à l'acte. La tension viendrait de cette lutte, amenant à l'obsession qui précéderait le passage à l'acte, la compulsion.

D'un côté, l'impulsion serait le passage à l'acte survenant sans réflexion et la compulsion le passage à l'acte résultant d'une trop grande réflexion, voire d'une obsession.

S'introduit ici le concept antagoniste au sujet de notre étude : la compulsivité. Notion que nous introduirons plus tard dans l'exposé, à la fin de ce chapitre sur les définitions.

Il conviendra dans la suite de nos travaux d'être attentif aux définitions, afin d'être sûr de parler d'impulsivité. Nous nous aiderons pour cela de notre théorisation qui arrive ci-après.

6. Synthèse des définitions.

En fin de compte, ce qui revient dans chaque définition, c'est l'absence de conscience de l'avenir, le désintérêt pour les conséquences à long terme. Une nuance importante existe tout de même, il est d'un côté question d'une incapacité à envisager l'avenir, pour l'autre un désintérêt pour celui-ci, malgré la pleine conscience de l'existence du futur, et sa prise en compte dans la balance décisionnelle.

Les conséquences en sont différentes dans ces quelques définitions.

- Décharge immédiate de l'état de tension psychique pour les définitions psychologiques et de Cottreaux.
- Concentration sur le présent pour Barratt Et Patton
- Manque de réflexion pour Dickman.

Seuls deux concepts englobent l'absence ou le manque de réflexion, ce sont l'hypothèse de Dickman et celle de Cottreaux. En effet, ses deux postulats partent du principe que la réflexion est diminuée, voire abolie.

Les deux autres (la théorie psychologique et celle de Patton) visent plutôt le sujet de la réflexion (présent ou avenir). Le sujet impulsif ne réfléchirait que selon le présent, aussi bien sur le plan émotionnel que sur celui des sensations, des récompenses, bref en faveur du profit immédiat.

Entre les théories qui prennent en compte des degrés variés d'analyse, celles qui ne sont pas sur le même plan conceptuel (manque de réflexion, réflexion inadaptée), il est facile de

concevoir que la recherche peut facilement se perdre dans des considérations qui au mieux ne satisferont pas tout le monde, au pire qui axeront les recherches dans des voies différentes et rendront très délicates la synthèse des travaux réalisés.

Un modèle qui serait pour le moins propice à une meilleure base de recherche, de diagnostic et finalement de traitement serait de considérer le contrôle des comportements dans son ensemble comme une partie de l'analyse sémiologique de base avec d'un côté l'impulsivité « action », de l'autre, ce que nous pourrions appeler la compulsivité ou impulsivité « choix »

Notons qu'ici, contrôle ne signifie pas obligatoirement inhibition.

Notre conceptualisation comprend donc :

- 1) au centre un contrôle adapté des comportements. Le sujet étant capable de prendre des décisions adaptées, le plus bénéfiques ou le moins délétères possibles pour lui et son environnement.

 - 2) un côté où le sujet ne « prendrait » pas le temps de la réflexion : l'impulsivité « action ». La réponse serait instinctuelle, défensive au sens « évolutif » du terme (« tuer ou être tué », « freeze, fight or fly »). A comprendre par là, que le sujet soumis à une impulsion prônerait sa survie dans l'immédiat. Sans aller aussi loin, le contrôle des comportements ne se ferait pas car l'intégration des stimuli n'attendrait pas le conscient, resterait sous-corticale. Le sujet agirait de façon immédiate, réflexe.
- Evidemment, comme toujours en psychiatrie, il doit y avoir des répercussions sur la vie sociale pour parler d'impulsion.

L'impulsivité intégrerait donc au niveau de sa physiopathologie :

- l'absence de préméditation
- l'absence d'intégration consciente des stimuli
- le défaut d'inhibition

Et au niveau de ses conséquences cliniques :

- l'impulsivité motrice
- l'impulsivité cognitive ou attentionnelle
- L'absence de préméditation

3) un côté où le sujet ferait erreur sur le sujet de ses réflexions qui ne seraient rien d'autre que des obsessions : l'impulsivité « choix » ou compulsivité. Des pensées, sensations ou émotions (définition plus large que dans les TOC) entravent le cours normal de la réflexion qui sera le plus souvent axée sur le présent et entravent également le fonctionnement social. Ici, le contrôle serait au contraire « hyper » cortical.

L'obsession, quand elle cède, fait place à l'acte compulsif, nous revenons à donc la notion de compulsivité avant d'aller plus loin dans nos recherches.

La compulsivité intégrerait donc, quant à elle, dans sa physiopathologie :

- Le défaut de planification
- L'absence de préméditation
- Une idée obsédante (TOC, paranoïa, suicide etc...), une sensation obsédante (toxicomanie et manque) ou une émotion obsédante (angoisse, colère etc...).

Et dans ses conséquences cliniques :

- La recherche de sensations afin de soulager les sensations négatives
- L'intolérance à la frustration
- La tension psychique

L'absence de préméditation étant le seul critère commun à ces deux variantes de troubles du contrôle des actions.

Où placer les anciens concepts dans tout cela ?

L'agitation psychomotrice pourrait trouver sa place dans l'impulsivité, cependant les signes classiques de tachypsychie (logorrhée, coq à l'âne etc...) seraient le reflet d'une impulsivité « décompensée ».

L'agitation psychomotrice serait le stade ultime de l'impulsivité psychomotrice.

Enfin, l'obsession, au sens classique, prend sa place dans le concept de compulsivité, au sens où ce serait-elle qui entrave la réflexion adéquate. Amenant ainsi à des compulsions qui visent à une seule chose, soulager le présent (rejoignant ainsi les théories freudiennes exposées plus haut dans notre travail). En effet, l'obsession empêche le sujet de réfléchir sur l'avenir et à ses meilleurs intérêts et amène le seul présent comme centre d'intérêt (toxicomane en recherche de produits, le patient souffrant de troubles obsessionnels compulsifs qui calme ses angoisses par des vérifications ou des lavages qui lui prennent un temps trop élevé pour satisfaire au reste de ses activités).

7. Récapitulatif

Nous avons vu que les processus d'apprentissage pouvaient être de deux types : « Goal-directed » ou « Instrumental »

L'impulsion serait un modèle comportemental issu d'un « mauvais conditionnement » ou d'un « conditionnement excessif » amenant le sujet à avoir des réponses prépotentes qui ne seraient plus inhibés. La réponse est donc réflexe au sens Pavlovien du terme et ne passe donc pas par une intégration cognitive.

La compulsion serait issue d'un défaut du comportement intentionnel. En effet, la réflexion (raisonnement moral, évaluation des conséquences) est perturbée par une obsession qui entrave le processus inhibiteur physiologique.

Dans les deux versants, l'inhibition cognitive est une composante de l'attention qui permet d'inhiber la réponse prépotente.

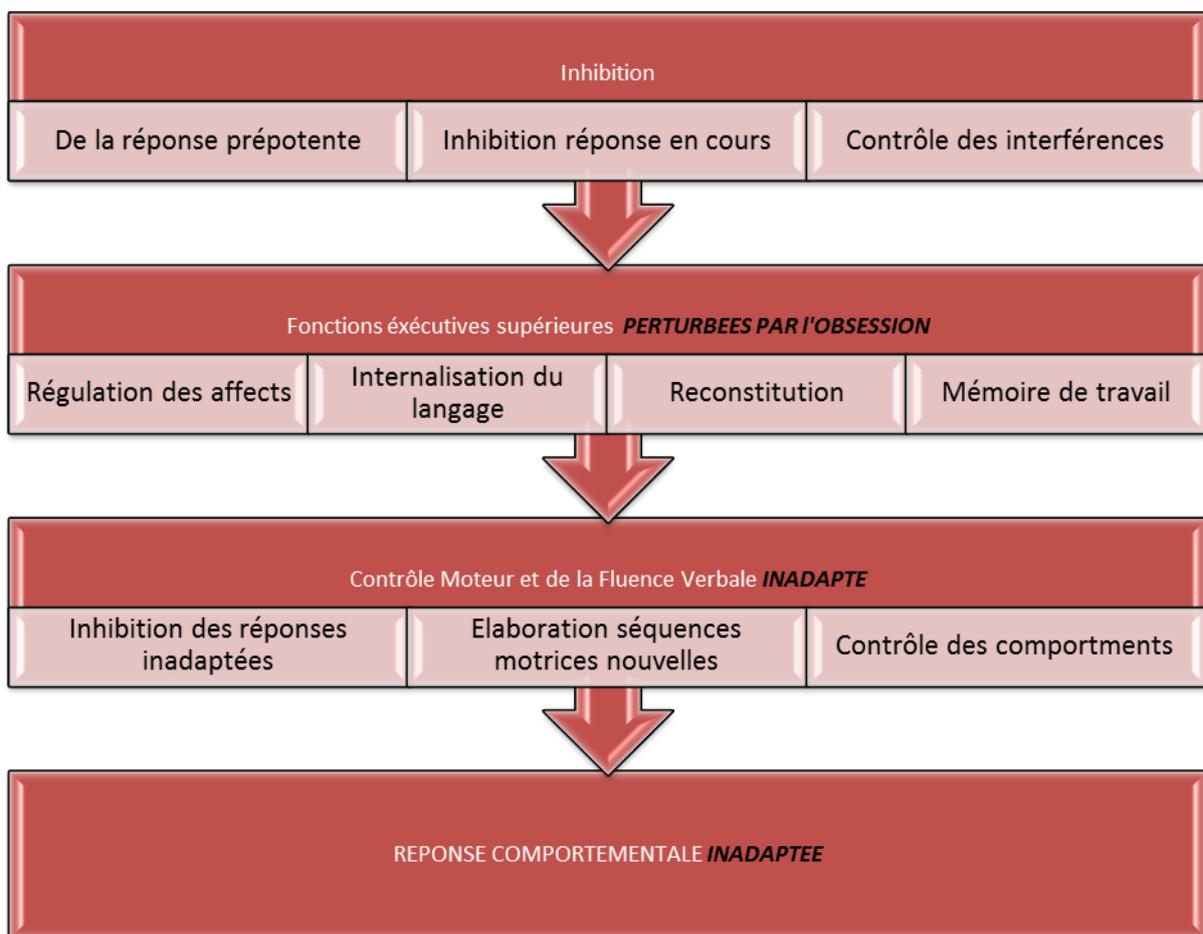
Dans l'impulsion, elle est « shuntée » ou abolie par le conditionnement.

Dans la compulsion, elle est perturbée ou altérée par les obsessions qui entravent l'attention portée en temps normal par la mémoire de travail sur l'évaluation récompense/réponse, le raisonnement moral et la planification.

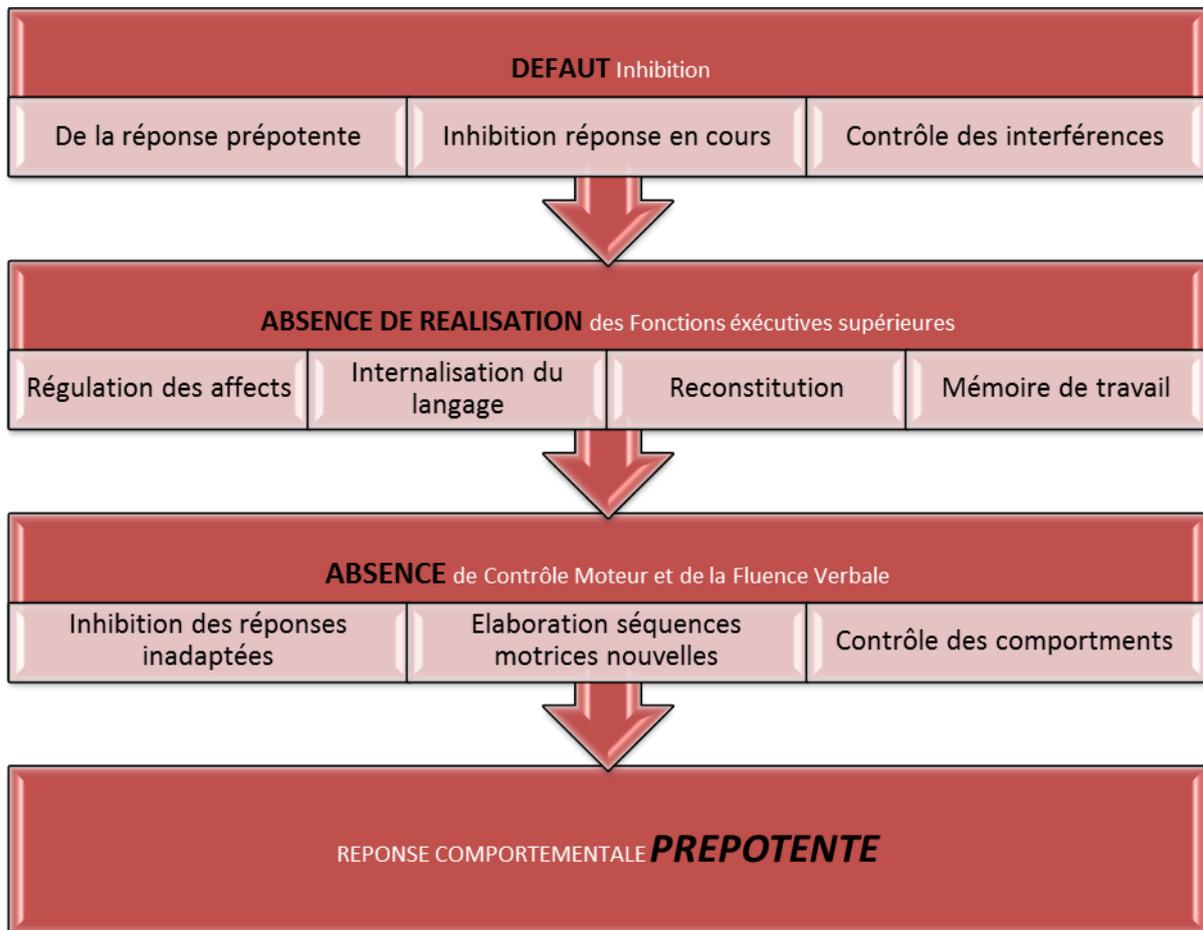
Il est à noter que le mot « compulsivité » peut prêter à confusion car il pourrait laisser penser qu'il ne s'agit que d' « obsessions-compulsions » au sens du TOC, ou que de mécanismes similaires. Or, les tableaux cliniques sont bien plus diversifiés (idées suicidaires, passage à l'acte paranoïaque longuement « ruminé », usage de stupéfiants etc. qui ne s'inscrivent pas

dans un TOC) et nous préférons modifier l'appellation pour enrichir et clarifier sa définition en parlant d'impulsivité choix, et d'impulsivité action.

a) L'impulsivité choix correspond au versant compulsif de notre conceptualisation et nous pouvons en schématiser la physiopathologie ainsi :



b) L'impulsivité action correspond au versant impulsif de notre concept et nous le schématiserons ainsi :



Pour terminer, nous concluons simplement en disant que :

- L'impulsivité est un défaut d'inhibition qui empêche la réalisation des fonctions exécutives nécessaires à une prise de décision optimale entraînant une impulsivité-action.
- La compulsivité signifie que ces mêmes fonctions exécutives sont perturbées par une obsession qui empêche leur bonne réalisation, entraînant une impulsivité-choix ou compulsivité.
- D'un point de vue purement théorique, on peut imaginer qu'un excès d'inhibition pourrait être à l'origine de l'apragmatisme (notion également transnosographique : mélancolie, psychose déficitaire, parkinsonisme...) qui est, d'un point de vue descriptif contraire à l'impulsivité.

D. Comment l'impulsivité est-elle testée en laboratoire ?

Nous l'avons vu en introduction, les tests de laboratoire sur l'impulsivité se recensent en 3 catégories en fonction de la composante explorée.

Les tests de punition/faible renforcement positifs et les tests de valeur/délai explorent la composante impulsivité « choix » que nous avons nommé compulsivité.

Les tests d'attention/concentration explorent l'impulsivité « action »

1. Tests « Punition/ Faible renforcement positif »

Ces tests consistent à définir si le sujet sera enclin à persévérer dans une réponse comportementale qui lui verra se faire administrer une punition (déconditionnement) ou alors une trop faible récompense au regard de l'effort fourni (faible renforcement positif). On explore ainsi la sensibilité aux conséquences négatives des actes.

Un des exemples les plus célèbres est l'Iowa Gambling Test. (ANNEXE 4)

Ce test consiste en une succession de punition-récompense sous forme d'un jeu de carte.

Quatre tas de cartes sont proposées aux sujets. Ils savent que chaque carte leur fera gagner un peu d'argent mais que de temps en temps, ils peuvent sortir une carte pénalité qui leur en soustraira. Le but, étant évidemment, pour le sujet de gagner le plus d'argent possible.

Les tas avec les plus hauts gains sont aussi ceux avec les plus grandes et fréquentes pénalités.

Les tas avec les plus faibles récompenses sont ceux qui permettent d'avancer doucement, mais sûrement car il n'existe que peu de cartes pénalisantes.

Le sujet peut très vite s'apercevoir à quelle catégorie chaque tas appartient.

Les sujets qui persévèrent à jouer les tas de cartes pénalisants car attirés par les cartes à gains élevés sont considérés comme impulsifs.

2. Tests valeur/ délai

Tous les êtres vivants intelligents doivent faire face à des prises de décisions, dont parfois, l'enjeu peut être leur survie. Les choix, à faire parmi toutes les actions possibles à un moment donné, amènent à des résultats, des récompenses différentes.

Ces récompenses varient dans leurs qualités, leurs amplitudes, leurs délais d'obtention. Tous ces critères sont inconsciemment et rapidement évalués par le sujet afin d'obtenir rapidement une prise de décision rapide en fonction de l'expérience passée.

C'est le cas, par exemple, d'un animal qui serait un prédateur solitaire et qui devrait, de façon empirique, en accord avec son expérience, d'échec ou succès, optimiser ses stratégies de chasse.

Par exemple, il a été démontré que des singes jouant à des jeux contre un ordinateur tendent à approcher, par apprentissage, de l'algorithme le plus efficace.(29)

Les singes ont été entraînés à une tâche de choix libre via l'oculomotricité. L'animal devait choisir une des deux cibles visuelles présentées à l'écran et n'était récompensé que s'il choisissait la même cible que l'ordinateur. Afin de déterminer comment les prises de décisions pouvaient être affectées par les stratégies de l'ordinateur, celui-ci était programmé selon trois algorithmes exploitant chacun un aspect différent des choix du sujet et l'historique de ses récompenses.

Quand l'ordinateur choisissait sa cible de façon aléatoire et à probabilité égale, les animaux optaient plus souvent pour l'une des 2 cibles, violant ainsi la loi de probabilité aléatoire de

correspondance des cibles. De plus, leurs choix étaient systématiquement influencés par l'historique des choix des deux partis.

Quand l'ordinateur choisissait uniquement en fonction des choix de l'animal mais pas de ses réussites, les choix des singes devenaient plus indépendants de ses précédentes options mais étaient toujours influencés par les choix de l'adversaire.

Quand l'ordinateur se basait sur l'historique des deux partis, ce biais tendait à diminuer sans jamais disparaître.

Les mêmes conclusions ont été obtenues avec le jeu « pierre-papier-ciseaux ».(30)

Tout ceci afin d'avancer le fait que les êtres intelligents prennent leurs décisions en fonction d'un apprentissage par renforcement. Nous verrons par la suite comment le réseau neuronal responsable de ce schéma a été localisé dans le cortex préfrontal.

Les tests utilisant le paradigme valeur/délai ont donc pour vocation de déterminer si le sujet a une préférence pour les récompenses immédiates mais de faible valeur ou pour les récompenses de forte valeur mais obtenues après un plus long délai. Ils explorent ainsi le manque de recul sur les conséquences à long terme.

Nous rajouterons que nous nous demandons si ce manque de recul ne passerait pas par un défaut du conditionnement.

a. Two choice impulsivity Task

Le sujet choisit sur l'écran d'ordinateur une figure parmi un cercle et un carré, à l'aide du bouton de la souris. La deuxième figure disparaît instantanément et la figure sélectionnée s'efface progressivement jusqu'à un flash qui donne le nombre de points gagnés.

Le cercle s'efface en 5 secondes et donne 5 points.

Le carré s'efface en 15 secondes et donne 15 points.

Chaque point rapporte 0,1 dollars au sujet.

Il y a 30 essais et les résultats sont calculés sur la base d'un quota récompenses rapides/ récompenses différées. Les sujets impulsifs étant, théoriquement, ceux qui auront plus souvent choisi le cercle et sa récompense rapide.

b. Time estimation test

Ce test évalue la capacité à évaluer le passage du temps. Les participants sont invités à appuyer sur un bouton quand ils estiment que 60 secondes se sont écoulées, sans aide de leur montre ou de quelque repère temporel.

Il y a 5 tentatives.

Les sujets impulsifs appuient plus vite que les autres.

c. Single Key Impulsivity paradigm

Le SKIP est un test qui mesure la capacité à différer une récompense pour en obtenir une plus importante. Les sujets sont informés que plus longtemps ils appuient sur le bouton, plus forte sera la récompense. Celle-ci s'affichant sur l'écran.

Evidemment, plus on appuie longtemps, plus la vitesse d'augmentation de la récompense est lente même si, au final, attendre s'avère plus raisonnable. Il est facile de comprendre que les sujets impulsifs sont ceux qui préféreront renouveler les essais.

3. Tests d'attention/concentration

Ils explorent les réactions aux stimuli, le traitement rapide de l'information et la capacité d'inhibition. Ils explorent donc la composante attentionnelle du spectre du contrôle des actions.

a. Continuous performance test

Originellement conçu par Rosvold et al. (1956), pour évaluer des manques d'attention chez des patients souffrant d'épilepsie, le CPT a depuis subi plusieurs versions servant aussi à mesurer la vigilance et surtout l'impulsivité.

Dans la version de Conner (1995), le sujet doit appuyer sur une clé (barre d'espace d'un clavier d'ordinateur) à chaque fois qu'une lettre est présentée sur l'écran (item cible) mais doit s'abstenir lorsque la lettre " X " est présentée (item non-cible).

Le test est réparti en 6 blocs, contenant chacun 3 sous-blocs de 20 essais.

À l'intérieur de chacun des blocs, les différents sous-blocs ont différents intervalles entre les stimuli : 1, 2 ou 4 secondes.

L'ordre des trois types d'intervalles varie selon les blocs, mais le temps d'exposition des lettres demeure fixé à 250 millisecondes.

L'administration de la forme standard du test prend approximativement 14 minutes. Le programme informatisé permet de produire un " rapport " contenant les informations

suivantes : le nombre total de stimuli présenté, le nombre total de bonnes réponses (hits), le nombre total d'erreurs d'omission (le sujet omet de répondre à l'item cible), le nombre total d'erreurs de commission, (le sujet répond à l'item non-cible), et les temps de réaction.

Les erreurs d'omission reflèteraient des déficits de l'attention soutenue ou de la vigilance(31) tandis que les erreurs de commission seraient liées au défaut d'inhibition cognitive.(32)

b. Go-Stop impulsivity task

Il mesure la capacité d'inhibition d'une réponse motrice.(33)

Il est demandé aux participants de prêter attention aux chiffres qui apparaissent sur l'écran et de les mémoriser.

A chaque essai, ils sont présentés par 5, sous forme digitale noire et sur un fond blanc.

Le lot de chiffres apparaît pendant 2 secondes.

Un deuxième lot apparaît. Le sujet a 400ms pour cliquer, si le lot correspond au premier pour être récompensé. C'est le GO –signal.

Au hasard, une fois de temps en temps, le deuxième lot apparaît en rouge.

S'il y a tout de même correspondance des chiffres, le sujet doit réfréner l'appui. C'est le STOP-signal.

Ce STOP-signal s'ajuste en fonction des performances au test. Plus il y a de réussite à l'inhibition, moins il apparaîtra rapidement et inversement.

L'intervalle s'ajuste jusqu'à ce que le sujet soit capable d'inhiber 50% d'essais.

A partir de là, la réponse inhibitrice est calculée en soustrayant le délai du STOP- signal du temps de réaction au GO-signal.

c. Stroop Color Work Task

Un autre test célèbre est celui de la tâche de Stroop. (ANNEXE 3)

Le paradigme utilisé pour étudier le mécanisme d'inhibition met en jeu l'attention sélective.

C'est-à-dire la sélection d'un stimulus au détriment d'un autre en vue d'un traitement cognitif ultérieur.

Le sujet doit indiquer dans quelle couleur est écrite une série de lettres. Ce peut être 4 X écrits en rouge.

Dans un second temps, il s'agira de noms de couleurs qui seront écrits dans une couleur différente. Par exemple, le mot BLEU pourra être écrit en vert.

Il s'agira, pour le sujet, d'inhiber le stimulus qui entraîne une lecture automatique provoquée par les 4 lettres B, L, E, U pour se concentrer sur la couleur de la lettre.

L'interférence provoquée par le distracteur (le mot BLEU par exemple) est mesurable en soustrayant du temps mis pour répondre avec distracteur au temps mis pour répondre sans distracteur. Plus ce temps est long, plus le sujet est sensible à la distraction, plus son impulsivité attentionnelle est grande.

Ce test permet d'évaluer un autre critère de l'inhibition : l'effet d'amorçage négatif.

Ce mécanisme entre en jeu si on considère une paire d'items dont le premier sert d'amorce et le second de cible.

Dans le Stroop, une telle paire est construite de telle manière que le nom de couleur écrit pour former le premier stimulus soit utilisé comme couleur pour écrire le nom de couleur suivant.

Par exemple, BLEU écrit en vert suivi de ROUGE écrit en bleu.

Bleu aura d'abord été inhibé avant de devoir être indiqué.

De ce fait, plus la capacité d'inhibition du sujet est forte (donc à priori le sujet est moins impulsif) plus sa réponse dans ce type de séquence sera paradoxalement lente.

E. Les échelles d'évaluation

1. La BIS

C'est l'échelle d'auto-évaluation la plus utilisée. Elle est référencée 298 fois à ce jour dans PubMed.

Ecrite par Barratt (Barratt impulsivity scale) (ANNEXE 1), elle est composée de 3 sous-échelles distinctes dont le patient n'a pas connaissance lors de la passation, les différents items étant mélangés en une seule et même liste. La cotation se fait entre 1 et 4 points par item car le patient lui doit choisir entre 4 fréquences (de Jamais à Presque toujours)

La première sous-échelle explore l'attention, et donc l'impulsivité cognitive avec des items variés du type :

- Mes pensées défilent très vite
- Je m'impatiente lors de conférence ou de discussions

La seconde, elle, s'intéresse à l'impulsivité motrice :

- Je me décide rapidement
- J'achète les choses sur un coup de tête

La troisième cote le défaut de planification :

- Je prépare soigneusement mes tâches à accomplir
- Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir

Nous émettrons une critique à son égard. Les questions portant sur l'attention ne semblent pas, à notre point de vue, faire la part des choses entre l'impulsivité cognitive et le déficit attentionnel au sens compulsif du terme.

Il conviendrait donc de séparer les items, dans la sous-échelle relative à l'attention,

- Concernant le déficit d'attention :

- Je ne fais pas attention
- Mes pensées défilent très vite etc...

- De ceux concernant les conséquences (impulsivité cognitive)

- Je m'impatiente lors de conférences ou discussions
- Je change de loisir etc...

Ainsi, cette échelle permettrait de distinguer :

- L'impulsivité-action grâce à la sous-échelle « Impulsivité motrice » et la moitié de la sous-échelle portant sur l'attention correspondant réellement à l'impulsivité cognitive.
- L'impulsivité choix grâce à la sous-échelle « Défaut de planification » et l'autre moitié de la sous-échelle Attentionnelle portant sur le déficit attentionnel en lui-même.

2. L'échelle de Dickman

Beaucoup moins utilisée en recherche, elle n'a que très peu d'intérêt en pratique clinique non plus. Elle suit la définition de l'impulsivité de Dickman et sépare l'impulsivité fonctionnelle de l'impulsivité dysfonctionnelle.(27) Il est donc composé de 23 items sous forme d'auto-questionnaire divisée en deux sous-échelles. (ANNEXE 2)

Les études référencées PubMed ne l'utilisent pas car elle ne correspond pas à la réalité neurophysiologique théorique actuelle. Ce d'autant que les questions posées aux sujets font beaucoup plus références à l'impulsivité action. En fait, notre avis est que Dickman a séparé l'impulsivité Action en deux sous-catégories : celle intervenant malgré que les conditions de réflexions soient optimales (impulsivité fonctionnelle) et celle intervenant dans les conditions générales (impulsivité dysfonctionnelle). Elle est donc axée sur l'absence de réflexion et donc bien sur l'impulsivité action.

III. Neurophysiologie

A. Neuro-anatomie

Les travaux neuro psychologiques ont vite conduit les investigations concernant les comportements impulsifs, voire « explosifs » vers le lobe frontal. Et ce dès le 19^{ème} siècle avec le cas de Phinéas Gage décrit par Harlow(34).

Le cas de cet employé des chemins de fer américains qui, en 1948, suite à une erreur dans la préparation des explosifs, subit un accident qui changea du tout au tout sa personnalité est largement décrit.

En effet, une barre à mine lui lèse le lobe frontal. Une opération lui sauve la vie. Au bout de quelques temps, cet employé modèle, poli et serviable devient grossier, violent, irréfléchi. Il alterne les emplois sans grand succès, déménage souvent.

Ce cas devint la base de l'étude du contrôle des actions et a ouvert la voie de multiples travaux sur la compréhension des mécanismes neurophysiologiques à la base de la régulation des comportements.

1. **Systématisation anatomo-fonctionnelle.**

L'étude du syndrome frontal éclaire notre réflexion sur certains points.

Les signes cliniques d'atteintes du lobe frontal varient en fonction de la localisation des lésions.

Ces lésions peuvent dégénératives :

-corticales : démences fronto-temporales, à corps de lewy

-sous-corticales : maladies de Parkinson, Huntington, Steele...

Il peut aussi s'agir de séquelles de traumatismes cranio-cérébraux ou d'étiologies tumorales.

En fonction des localisations plus précises, il apparaît que des conséquences plus « précises » apparaissent. Cela correspond à des territoires cérébraux bien systématisés qui ont pu être étudiées par le biais des pathologies (dégénératives et lésionnelles) ainsi que par des expériences animales de laboratoire.

La première analyse anatomo-fonctionnelle systématique avait été proposé par Luria(35) (36).

Elle distinguait :

- une région médiobasale, constituée par le cortex de la face interne (région cingulaire) et de la face orbitaire du lobe frontal (son rôle est d'assurer l'analyse et la synthèse des signaux en provenance du milieu intérieur, base de la motivation et des comportements émotionnels, et de maintenir un certain niveau d'activité corticale, sous-tendant donc les processus attentionnels)
- une région dorsolatérale (cortex préfrontal), reliée, d'une part, aux régions médiobasales et, d'autre part aux divisions postérolatérales du cortex chargées de l'analyse et de la synthèse des signaux en provenance du milieu extérieur (cette région est chargée d'élaborer les programmes d'action, de contrôler leur déroulement et de comparer le résultat avec l'objectif de la tâche)
- la région prémotrice (cortex prémoteur de la face externe et de la face interne) qui assure l'organisation dynamique des sous-programmes nécessaires au déroulement du programme.

Plus tard, d'autres chercheurs comme Boller(37) ou Shallice(38) ou Stuss & Benson(39) ont peaufiné cette systématisation et décrivent :

- un cortex prémoteur, situé en avant de l'aire motrice, qui correspond à
 - une aire d'association somatomotrice (aire 6 de Brodman)
 - une aire oculomotrice (aire 8)
- la région préfrontale, qui occupe la plus grande portion du lobe frontal et qui peut être subdivisée en trois parties :
 - le cortex préfrontal (aires 46 et 9 sur la face externe, 9-10 et partie antérieure de l'aire 32 sur la face interne),
 - le cortex orbitofrontal (aires 11,12 et 25),
 - le cortex cingulaire antérieur (aire 24 et partie postérieure de l'aire 32).

Ces régions permettent de décrire cinq circuits cortico-sous-corticaux impliquant le noyau caudé, le striatum, le pallidum ventral, le globus pallidum et le thalamus.

Ces circuits sont les suivants :

- dorsolatéral impliqué dans la planification et la mémoire de travail
- orbitofrontal impliqué dans les comportements sociaux et l'empathie
- cingulaire impliqué dans la motivation des comportements
- somatomoteur impliqué dans la motricité du corps
- oculomoteur impliqué dans l'oculomotricité.

Seuls les 3 premiers nous intéressent pour notre sujet.

2. Implications pour l'impulsivité

Plus récemment, l'analyse se fait de plus en plus fine.

Les travaux neuro psychologiques ont permis de montrer, par exemple que les lésions du cortex préfrontal ventro-médial (qui appartient au cortex orbito-frontal) ont tendance à amener les patients à négliger les conséquences à long terme de leurs actions qu'elles soient négatives ou positives.(40) On évoquerait donc d'une augmentation de l'impulsivité choix.

Cependant les célèbres lobotomies orbito-frontales, opérées à la chaîne, notamment aux Etats-Unis donnaient des malades privés de toute initiative ,touchés d'un apragmatisme quasi-total, ce qui est en contradiction avec le reste des études montrant bien que le jeu de régulation impulsivité- self-control est loin d'être un simple effet « on-off »

La démence fronto-temporale peut donner des tableaux de retrait, d'apathie, d'apragmatisme mimant la dépression aussi bien que des tableaux mêlant impulsivité, irritabilité, désinhibition.

D'autres expériences ont donné des résultats plus précis dans les structures impliquées dans le contrôle des actions.

Par exemple, des études animales ont montré que des lésions du noyau accumbens, chez les rongeurs(41) ainsi que les oiseaux(42), amenaient à une augmentation de l'impulsivité, une prise de décision plus rapide, donc une impulsivité « action ». Mais pas les lésions de leur cortex pré-frontal médian.(43)

Nous avons vu plus haut que ces dernières augmentaient l'impulsivité choix et non pas l'impulsivité action comme le noyau accumbens.

Il commence déjà à se dégager l'idée que des études plus précises et moins globalisantes que celles concernant le lobe frontal dans son ensemble amène à distinguer clairement l'impulsivité action de l'impulsivité choix.

De plus, des lésions du noyau amygdalien baso-latéral chez le rat entraîne des comportements plus impulsifs (impulsivité action).

D'un autre côté les lésions du cortex orbito-frontal et du noyau sous-thalamique tendent à diminuer les choix impulsifs (impulsivité choix).(44) (45)

Ces différences d'action seraient-elles dues à des défauts de définitions questionnés plus haut ?

Ou alors, les structures interviendraient-elles à des degrés différents ?

Il apparaîtrait par exemple que(1)

- Le noyau accumbens, ainsi que le noyau amygdalien baso-latéral seraient importants pour se représenter et maintenir la motivation en comparant la motivation vis-à-vis de la prime au délai d'obtention
- Le noyau subthalamique permettrait des associations basiques de type pavloviennes
- Le cortex orbito-frontal jouerait un rôle dans le contrôle et les mises à jour des représentations de la récompense.

Par conséquent, des lésions

- Du noyau accumbens ou du noyau sub-thalamique entraînerait une impulsivité par mauvaise évaluation récompense-délai d'obtention
- Du cortex orbito-frontal devraient induire des persévérations dans les choix de récompense faibles et immédiates ou punis en altérant la valeur subjective de la récompense sans prendre en compte le délai d'obtention. Ce qui signifie qu'il y a une mauvaise évaluation de l'intensité de la « récompense » (positive ou négative).

En tous cas, ces deux aspects n'interviennent que dans la composante « choix » de l'impulsivité.

Eu égard aux grandes variabilités dans la recherche animale et aux incohérences avec les lésions humaines des cortex préfrontal et orbito-frontal, il semble judicieux de se demander comment assigner au cortex frontal (ou une de ses composantes) un rôle précis dans l'impulsivité et la prise de décisions.

Toutefois, une expérience de 2006, menée par Uslaner & Robinson(46) portant sur le noyau subthalamique, connu pour faire partie du circuit de contrôle moteur(47) amène à des résultats intéressants.

Il semblerait que des lésions de ce noyau entraîneraient une augmentation des actions impulsives et une diminution des choix impulsifs en accord avec ce qui a été dit précédemment mais cette fois l'étude porte sur le même groupe de rongeurs.

Nous éclairons les différences de conclusion citées plus haut par un fait simple. Ce n'est pas la même composante qui était exploré dans les études précédentes.

Les lésions du noyau sub-thalamique :

-augmenteraient l'impulsivité, englobant jusqu'alors les « actions impulsives » et que nous qualifierons au vu de nos réflexions : impulsivité action.

-diminueraient les « choix impulsifs » (évalués par les tests de délai/récompense et d'attention/concentration) et que nous nommons : impulsivité choix.

L'effet inverse des lésions, sur les « choix » ou « actions » impulsifs semble être une règle. Ce qui va largement en faveur de notre hypothèse.

Nous y reviendrons plus tard lorsqu'il sera question dans notre exposé de l'effet de la sérotonine sur le contrôle des comportements.

3. Synthèse

En résumé, à l'heure actuelle nous pouvons dire que

- Les comportements sont régulés par trois grands circuits appartenant à la région préfrontale :
 - le cortex préfrontal qui régule la planification
 - le cortex orbito-frontal qui régule les comportements sociaux
 - le cortex cingulaire antérieur qui intervient dans la motivation des comportements

Evidemment, il ne s'agissait pas ici d'être exhaustif mais bien d'illustrer notre propos en montrant que les structures cérébrales engagées dans le contrôle des actions le sont de manière différente pour les deux versants de notre concept.

A savoir que soit elles ont un effet inverse sur les deux types d'impulsivité, soit elles n'interviennent dans le sens de l'inhibition ou de la stimulation que sur un des deux types d'impulsivité.

B. Hypothèse sérotoninergique

1. La sérotonine comme vecteur historique de l'impulsivité

Au début des années 2000, la théorie en vogue était celle dite de l'hypothèse sérotoninergique. En effet, de nombreuses études avaient montré un taux de sérotonine moins élevé chez les patients impulsifs. Notamment l'équipe de Linnoila qui s'était attaché à comparer ce taux dans deux groupes distincts. Le premier comportait des auteurs d'actes médico-légaux impulsifs. Le second des auteurs d'actes médico-légaux planifiés(8). Les résultats montraient clairement que les impulsifs avaient un taux plus faible de sérotonine dans le liquide céphalo-rachidien.

De plus, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, ainsi que les agonistes complets sérotoninergiques calment les comportements impulsifs, chez les pigeons notamment(48) ainsi que chez les rats.(49)

En parallèle, il a été montré que des lésions du raphé médian qui est la source principale de sérotonine du cerveau vertébré amène une préférence pour les récompenses faibles et immédiates(49) (impulsivité choix)

Mais en poussant plus les investigations, on constate que des nuances existent selon le type de récepteurs 5-HT, voire de la localisation.

Plus précisément, une étude par micro-dialyse a pu montrer que la libération de sérotonine se faisait dans le cortex préfrontal médian mais pas dans le cortex orbito-frontal(50).

2. Discordance des effets de la 5-HT sur l'impulsivité

Il existe, d'abord une discordance des effets sur dans le temps et en fonction du type de récepteurs.

Les agonistes 5-HT1 commencent par augmenter l'impulsivité, avant de la diminuer.(51)

Les agonistes 5-HT2 accroissent l'impulsivité.

La question est de savoir si ces différences sont obtenues parce que le sujet de l'étude n'était pas forcément le même.

En 2004, une étude menée par l'équipe de Winstanley(52) a analysée l'effet d'une déplétion globale du taux de neurotransmetteurs sérotoninergiques dans le système nerveux central.

Cette déplétion est obtenue, chez des rongeurs, par injection intraventriculaire cérébrale d'une neurotoxine anti-sérotoninergique, la 5-7-dihydroxytryptamine.

L'impulsivité aura été mesurée avec 4 catégories de tests différentes

- Tests d'autoformation ou d'auto-conditionnement
- Tâche d'attention visuelle à un choix (one choice visual attentionnal task)
- Activité locomotrice conditionnée
- Tests de valeur-délai

a) Les tests d'auto-conditionnement consistent à délivrer aux rats de la nourriture si ils s'approchent d'un stimulus visuel (Stimulus conditionnel +, SC+) et pas si ils s'approchent du deuxième stimulus visuel (Stimulus conditionnel -, SC-). Dans la deuxième phase, dite d'omission, le SC+ ne délivre plus de nourriture (c'est le déconditionnement).

Il a été clairement établi que les rongeurs dépourvus de 5-HT intracérébrale avaient un niveau significativement égal au groupe contrôle lors de la première phase du test au sujet de la rapidité d'apprentissage. Le conditionnement pavlovien classique était intact. Toutefois, ils étaient plus rapides à réagir au SC+, montrant une plus grande impulsivité motrice.

Cependant, lors de la phase d'omission, on notait une persévération plus grande dans le groupe lésé que dans le groupe contrôle faisant état d'une impulsivité plus grande.

Rappelons que le défaut d'inhibition du stimulus, reflété par le déficit attentionnel, est à cheval sur l'impulsivité ainsi que la compulsivité dans notre théorie.

b) Les résultats au OCVAT, montraient que les rats privés de sérotonine avaient un taux de réponse plus élevée que les groupes contrôle mais ne faisaient pas plus d'erreurs que celui-ci.

c) Lors de la procédure de conditionnement, il n'est pas de noté de différence significative entre les deux groupes. Encore une fois, le conditionnement n'est pas perturbé par le niveau de sérotonine. Même si, encore une fois, à l'instar de la première partie de l'expérience on note une plus grande augmentation de l'activité motrice dans le groupe lésé.

Lors de la deuxième partie de l'expérience, on note une décroissance de l'activité dans les deux groupes mais avec une décroissance plus lente chez les souris 5-HT-. Cela démontre encore une fois d'une plus grande impulsivité motrice dans ce groupe.

d) Dans les tests de récompense utilisant le paradigme valeur délai, se trouve tout l'intérêt de cette expérience. En effet, il n'existe aucune différence entre les deux groupes qui préfèrent, quand le délai d'obtention d'une forte récompense augmente de trop, se retourner vers la récompense plus faible mais immédiate.

Le groupe 5-HT – ne montre pas de préférence pour ce type de choix même quand les délais sont faibles.

Le déficit en sérotonine ne semble pas intervenir sur le versant compulsif des troubles du contrôle des actions.

En conclusion par rapport à cette étude, il convient de souligner les faits suivants :

- le déficit en sérotonine semble influencer l'impulsivité psychomotrice dans le sens de l'aggravation

- le déficit en sérotonine ne semble pas influencer l'impulsivité choix.

-nous n'avons trouvé aucune étude permettant de définir le rôle d'une augmentation de la sérotonine par rapport au niveau physiologique sur le contrôle des actes.

D'ailleurs, nous ferons remarquer que dans leur discussion, les auteurs de cette étude parlaient d'une action de la neutralisation de la sérotonine sur l'inhibition comportementale (dans le sens de la diminution) ainsi que sur l'impulsivité motrice (dans le sens de l'augmentation) mais de l'absence d'effet sur les choix impulsifs selon notre modèle théorique.

C. L'hypothèse glutamatergique

Un modèle de syndrome déficitaire schizophrénique bien connu est celui obtenu par injection d'un antagoniste compétitif des récepteurs NMDA dans le cortex préfrontal médial : l'acide 3-R-2-carboxyperazine-4-propyl-1-phosphonique.(53) (54)

Les souris ainsi obtenues montrent des troubles de l'attention avec des perturbations significatives aux tests explorant les déficits attentionnels.

Les symptômes cognitifs déficitaires de la schizophrénie seraient dus à un défaut de concentration.

Impossible, par contre de faire la part des choses entre impulsivités action et choix dans ce domaine.

Le pseudo-déficit cognitif aurait-il son origine dans une impulsivité cognitive ou des troubles de la concentration type impulsivité choix entravant la bonne réalisation des tâches en laboratoire ou dans la vie réelle ?

D. La Norépinephrine

Nous avons vu précédemment que la sérotonine serait donc une activatrice du cortex préfrontal. La norépinephrine jouerait le rôle d'inhibiteur de celui-ci. En considérant, bien évidemment, de manière globale, que le cortex préfrontal joue le rôle d'inhibiteur, une activation de celui-ci permettrait donc une augmentation des comportements impulsifs.(55)

Bien que des études contradictoires dans ce domaine aient été menées (56). Il apparaît que plus d'arguments vont en faveur du rôle inhibiteur du cortex préfrontal de la norépinephrine et donc en faveur d'un rôle facilitateur de l'impulsivité de cette molécule.

Par exemple, les études portant sur les rats présentant une hypertension essentielle (et donc un taux d'hormones noradrénergiques élevé) présente non seulement une impulsivité plus grande que le groupe témoin normo-tensif mais aussi un rétrocontrôle diminué de la synthèse de la NE dans le cortex préfrontal et donc une augmentation de celui-ci.(57)

A noter pour comprendre ce dernier paragraphe que les rats présentant une hypertension essentielle sont considérés comme un modèle d'étude animal du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention car ils présentent deux des caractéristiques comportementales majeures du THADA, à savoir l'impulsivité et le déficit de l'attention.

Dans une autre étude, un autre modèle de souris THADA dit « coloboma »(58) présente un défaut d'inhibition qui aura été mis en évidence par des tests d'aversion. Le plus intéressant en ce qui nous concerne dans cet étude est que l'administration d'une molécule appelée DSP-4 et qui est une antagoniste des récepteurs noradrénergiques restaure l'inhibition.

Encore un autre exemple, qui cette fois va contre cette hypothèse. Une équipe a étudié des singes grivets en habitat naturel.(59)

Ils ont pu montrer, entre autres, que les sujets les plus impulsifs (à savoir ceux qui retournaient plusieurs fois dans des pièges après y avoir déjà été pris) montraient un taux plus faible de 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol (un métabolite de la norépinephrine).

Une autre voie de recherche largement utilisée est celle des inhibiteurs de la recapture de la norépinephrine qui augmentent largement le taux de NE dans les synapses.

Toutefois on note d'emblée l'incohérence avec les résultats cités plus haut.

En effet, la majorité des études retrouvées font état d'une amélioration des signes d'impulsivité sous différentes molécules inhibitrices de la recapture de la norépinephrine.

Manifestement l'utilisation de diverses molécules comme la désipramine, la reboxétine ou l'atomoxétine a semble-t-il un effet sur l'impulsivité.

Par exemple, la prise continue de désipramine dans une étude sur le THADA de l'adulte a prouvé une réduction de l'impulsivité, de l'hyperactivité et des troubles de l'attention par rapport à un groupe placebo.(60)

De plus, l'utilisation de reboxetine chez des enfants atteints d'un trouble des conduites avec hyperkinésie a montré une réduction des symptômes, aussi bien impulsifs qu'agressifs.(61)

E. L'hypothèse dopaminergique

Un syndrome qui commence à être bien étudié et qui mérite d'être cité dans ce travail est celui du syndrome de dysrégulation dopaminergique survenant après une longue période de traitement antiparkinsonien dopaminergique.(62)

Ce syndrome ne touche que 3 à 4 % des sujets parkinsoniens car il n'apparaît qu'après de longues années de traitement, l'âge précoce de survenue de la maladie étant donc un facteur de risque principal.

Ces sujets développent des comportements impulsifs de type addictif (vis-à-vis du traitement dopaminergique) et de jeu pathologique, d'hypersexualité, d'achats compulsifs...

La dopamine est donc clairement impliquée dans l'impulsivité. Cela a aussi été démontré dans le THADA(63).

Il nous paraît important au terme de cette revue des neurotransmetteurs de souligner plusieurs éléments : tout d'abord, les études sont fréquemment faites sur les animaux et il existe trop peu d'études dosant les neurotransmetteurs ou évaluant l'action de substances chez l'humain. De plus on constate que l'ensemble des études présente des contradictions. A cela s'ajoute qu'elles sont incomparables entre elles donc d'autant plus délicates à interpréter dans leur ensemble. Il semble impossible de tirer des conclusions solides sur le fonctionnement des neurotransmetteurs dans l'impulsivité. Tout au plus pouvons-nous avoir des hypothèses, des suppositions, mais qui donnent des hypothèses de travail et des idées pour des recherches futures, en recherche clinique comme on l'a vu dans les parties cliniques et thérapeutiques, mais aussi on le voit en recherche fondamentale.

F. Continuum impulsion compulsion

Il convient ici de définir avant d'aller plus loin le concept génétique d'endophénotype.(64)

Ce terme désigne une variable quantifiable, associé à un risque génétique, anormal chez les patients atteints et les apparentés aux cas probants (sujet atteint, en génétique).

Il est héréditaire, associé à une pathologie psychiatrique, peut-être présent même si la pathologie est compensée (indépendance vis-à-vis de l'état clinique) et peut se trouver chez les apparentés à un taux plus élevé que dans la population témoin.(65)

Le critère d'indépendance vis-à-vis de l'état clinique s'est modifié depuis la création du concept afin de prendre en compte l'importance de l'épigénétique et des facteurs développementaux.

Ainsi, l'endophénotype ne peut se manifester qu'après un certain âge ou après la survenue de facteurs de décompensation.

L'hypothèse serait qu'un endophénotype « impulsivité » serait un facteur de prédisposition à une décompensation psychiatrique d'un trouble incluant ce critère. S'il s'agit d'une hypothèse qui pourra peut-être un jour se vérifier, évidemment le questionnement le plus complexe et passionnant serait de savoir ce qui fait que l'on décompense l'un ou l'autre des tableau cliniques incluant l'impulsivité, ce qui fait qu'à partir d'un même symptôme on « bifurque » vers l'une ou l'autre des pathologies dans leur complexité.

Si l'on considère l'impulsivité action comme un défaut d'inhibition des actions et la compulsion ou impulsivité choix comme une incapacité à arrêter les comportements aux

conséquences négatives, on voit qu'elles sont à deux extrémités d'un même axe qui est le contrôle des comportements.(66)

Afin d'en éclairer la compréhension, nous nous attacherons à développer l'exemple du passage de l'impulsivité à la compulsivité dans un modèle physiopathologique bien connu, celui de l'addiction.

L'addiction est définie par la persistance de comportements inadaptés afin d'obtenir et consommer des doses de plus en plus fortes de substances psychoactives au détriment de la santé de l'individu et de sa vie sociale et personnelle.

Pour rappel, nous avons vu plus haut que la définition psychologique de l'impulsivité nous semblait problématique car confondant les concepts d'impulsion et de compulsion, d'impulsivité choix et action. Cela pourrait trouver son explication dans ce qui suit.

Des études menées sur des rats(67) ont montré que les sujets avec des réponses au Continuous Performance Test prématurés et donc ainsi déterminés comme hautement impulsifs avaient également tendance à accroître progressivement les doses auto-administrées et à supporter des chocs électriques plus intenses dans le but d'obtenir le produit (soulager le craving en quelque sorte). De plus, ce groupe par rapport au groupe témoin avait tendance à se ré-administrer de la drogue de façon plus rapide après une période d'abstinence.

Il est donc ici question de soulever l'hypothèse de l'impulsivité comme moteur de l'apparition de l'addiction. En effet, le groupe de sujets hautement impulsifs avait une tendance plus forte à développer des comportements compulsifs de consommation.

Si nous considérons par la suite et comme décrit plus haut la persistance de la consommation comme l'incapacité du sujet à lutter contre les idées obsédantes et les effets négatifs du manque, bref l'impulsivité choix amenant à la prise de toxiques : la compulsion.

Nous ne pourrions pas nous empêcher de faire un parallèle avec les théories cognitivo-comportementales qui considèrent le début des consommations comme se mettant en place par un renforcement positif (récompense dans le bien-être fourni par le produit sans considération pour les conséquences de celui-ci) et la perpétuation de celles-ci par un renforcement négatif (disparition des effets désagréables du manque) malgré la lutte interne pour y céder, le sujet sachant qu'il prend la mauvaise décision.

Il est à noter également que les « addicts » sont plus sensibles aux conséquences immédiates (plaisir intense, « flash », « speed »...) qu'aux conséquences à plus long terme (manque, effet physiques, déchéance sociale, perte d'argent...).

Ceci étant, d'autres équipes, vont plus loin en affirmant que la physiopathologie de telles conduites est rythmé ainsi par évolution du système nerveux qui passe de l'impulsivité action aux habitudes puis enfin à la compulsion. Nous retrouvons en filigrane l'histoire naturelle de l'addiction.

Ainsi, Everitt & Robbins(68) émettent l'hypothèse que la transition entre ces différents niveaux de consommation va de pair avec un changement de niveau neuronal.

La prise impulsive, plaisir, du début interviendrait à cause du cortex préfrontal qui contrôlerait les réflexes type pavlovien. La suite dépendrait d'un déplacement des dysrégulations vers le striatum qui n'arriverait plus à inhiber les comportements cibles.

En somme on passerait de l'impulsivité action vers l'impulsivité choix progressivement, de l'action irréfléchie réflexe, à l'action à faible récompense immédiate, du « court-circuit » cognitif au biais cognitif.

Comme pour d'autres traits ou pathologies (comme par exemple le débat sur l'unicité de la psychose), la question se posera pour ceux qui étudieront l'impulsivité de différentes

typologies marquées ou d'un continuum. A-t-on classifié ensemble des entités distinctes ou un dénominateur commun avec des variables ? Discrètes ou continues ? Des catégories ou des dimensions ?

Il y a fort à parier qu'une plus grande finesse clinique et scientifique amènera ce genre de questionnements pour de nombreux aspects de notre discipline.

IV. **Médico-légal**

On ne peut faire une revue sur l'impulsivité sans évoquer le problème de la responsabilité pénale.

A. Rappel du Code pénal

Rappelons que la loi, d'une manière générale, en terme de responsabilité pénale fait appel aux expertises psychiatriques afin de répondre à plusieurs questions, bien sûr, mais dont une est essentielle dans un procès (et par conséquent pour la suite de la prise en charge : sera-t-elle pénale ou médicalisée ? Voire les deux ?) : Le discernement du prévenu était-il aboli au moment des faits ?

Avec une nuance toutefois, le jugement peut être altéré ou aboli.

Ainsi l'article 122.1 du code pénal en précise la portée :

« N'est pas pénalement responsable la personne qui était atteinte, au moment des faits, d'un trouble psychique ou neuropsychique ayant aboli son discernement ou le contrôle de ses actes »

« La personne qui était atteinte, au moment des faits, d'un trouble psychique ou neuropsychique ayant altéré son discernement ou entravé le contrôle de ses actes demeure punissable ; toutefois, la juridiction tient compte de cette circonstance lorsqu'elle détermine la peine et en fixe le régime »

B. Problème des troubles de la personnalité

La législation prévoit aussi que les troubles de la personnalité ne sont pas des maladies mentales et n'altèrent donc pas le jugement. Du moins, c'est ce qui semble être communément admis dans le milieu juridique.

Le raisonnement étant que les troubles de la personnalité ne peuvent être traités.(69)

Par conséquent, les sujets psychopathes ne relèvent pas de l'irresponsabilité. Stricto sensu, d'autres troubles de la personnalité comme la personnalité borderline ne devraient pas être déresponsabilisés non plus. Pourtant, nous en discuterons plus tard, l'impulsivité trait peut être considéré comme un trouble neuropsychique abolissant ou altérant le jugement.

C. Le libre arbitre

La justice étant fondée également sur le libre arbitre de l'individu, il convient d'en explorer le sens.

Avant Epictète (1^{er} siècle avant Jésus-Christ) on ne s'interrogeait pas sur le plan philosophique afin de déterminer si l'individu était « libre de son agir ».

Dans l'Antiquité, la notion de liberté existait mais elle n'était que juridique dans le sens où un individu était soit libre, soit esclave et que l'une ou l'autre de ces fonctions amenaient l'individu à tenir un rôle dans la société déterminé par ce statut.

Epictète développe la notion de liberté en reconnaissant à l'homme la capacité d'échapper à toute contrainte qui pèserait sur lui. La preuve et le fondement de cette théorie réside dans le simple fait qu'un homme peut se soustraire à la menace en maîtrisant sa crainte. Un tel pouvoir repose donc sur la liberté intérieure de jugement.(70)

Sans entrer dans des considérations philosophiques trop avancées, voilà donc introduit pour la première fois la notion de libre arbitre de façon déjà ancienne.

Celui-ci est défini comme étant la capacité qu'aurait l'individu de se déterminer librement et par lui seul. C'est donc la capacité de faire des choix en complète liberté.

L'expression en langue française de « libre arbitre » ne rend pas tout à fait compte du lien qui unit cette notion à celle de volonté. En anglais, par exemple, on parle de « Free Will » et en allemand de « willensfreiheit » dont les deux traductions littérales seraient « liberté de la volonté ».

Un individu doué de libre arbitre devrait pouvoir choisir entre A et B, voire même de ne pas choisir dans des conditions qui présupposeraient l'absence totale d'influence quelle qu'elle soit, c'est-à-dire tant au niveau du choix lui-même (toutes les possibilités sont d'une probabilité équivalente) que d'instances supérieures (théologique, judiciaire, social voire biologique).

En poussant le raisonnement plus loin, on peut dire également que la pleine responsabilité ne peut donc n'être engagée qu'en cas de libre arbitre absolu dans une décision particulière qu'un individu aura eu à affronter. Si tant est que nous ne disions pas que le simple fait d'être confronté à un choix supprime à lui seul le libre arbitre car enlève de facto la possibilité de ne pas choisir. . Bien sur la situation est quasi théorique, puisque l'homme le plus libre qui soit est déjà influencé par des facteurs génétiques et environnementaux qui modèlent ses critères de choix.

Il est, dans son concept, opposé à ceux de déterminisme et fatalisme, pour qui la volonté est déterminée dans chacun de ses actes par des « forces » qui l'influencent et rendent les actes ainsi que les choix obligatoires. Il ne s'agit plus d'une simple « influence » ou de « prédispositions » puisque dans ce cas tout est écrit d'avance en quelque sorte.

Le déterminisme est un concept qui affirme que la succession d'événements et de phénomènes est régi par un principe de causalité. Au maximum, ces liens peuvent permettre d'accéder à la prédictibilité de ces événements. Cela rejoint la notion de nécessitarisme qui affirme que chaque cause produit les mêmes conséquences.

Toutefois, cela n'exclut pas la possibilité d'une action afin de « modifier » le cours des choses : en réalisant ceci, j'ai empêché cela. Cependant, ma décision d'avoir empêché cela était elle-même déterminé par les événements antérieurs et d'autres instances : l'éducation, la morale, les lois, mes intérêts propres etc...

Le fatalisme va plus loin en postulant que les efforts fournis afin d'empêcher un événement sont vains car le destin est régi par des lois qui échappent complètement aux hommes.

Au XV^{ème}, un débat d'origine théologique eut lieu. D'un côté les manichéens proposent une théorie assez novatrice et provocatrice qui consiste à considérer Dieu comme étant à l'origine du mal perpétré par les hommes, à l'origine du péché donc, puisqu'à l'origine de tout.

La réflexion étant que c'est Dieu qui a donné aux individus la capacité de choix et par conséquent la possibilité de faire un choix délétère pour autrui ou immoral. En conséquence de quoi, c'est ce même dieu qui est responsable du mal puisque c'est lui qui en a donné la possibilité.

Un de leurs plus grand rétracteur fut Saint-Augustin qui dans son traité « De libero arbitrio » (71) affirme que Dieu nous donne la possibilité de mal ou bien agir et donc de façonner la condition humaine. En somme, que nous n'allions pas être privés de main sous prétexte que celles-ci peuvent servir à tuer son prochain. Il nous aurait donné les outils du libre arbitre, libre à nous par la suite de l'utiliser ou non, de choisir entre le bien et le mal.

Plus tard, sa réflexion est enrichie, par Thomas d'Aquin, par exemple(72) et ses partisans de la conception scolastique du libre arbitre.

Ils se basent sur la définition d'acte volontaire d'Aristote (73). Celui-ci avait en son temps amorcé deux principes fondamentaux, conditions sine qua non à la réalisation d'un acte volontaire :

- La spontanéité du désir (agir par soi-même)
- l'intentionnalité de la connaissance (agir en fonction d'une cause et en connaissant cette cause)

On comprend donc bien que d'après ce concept, il ne peut y avoir de libre arbitre s'il y a :

- contrainte (qui s'oppose à la spontanéité)
- ignorance (qui s'oppose à la connaissance)

Ainsi, un individu agit selon son libre arbitre uniquement si

- il agit spontanément, c'est-à-dire qu'il trouve le principe de ses actes à l'intérieur de lui-même.
- il agit en sachant ce qu'il fait

L'acte volontaire suppose donc l'association de la spontanéité et de l'intentionnalité qui sont l'essence même de la responsabilité de l'individu. Celui-ci ne peut être tenu responsable si on l'a forcé à réaliser quelque chose contre sa volonté (il trouvera le principe des actes à l'extérieur de lui-même) ou s'il n'avait pas connaissance des faits (il agit dans l'ignorance des conséquences de ses actes). C'est peut-être pour contrecarrer ce second principe qu'il a pu être dit par la suite que « nul n'est censé ignorer la loi ».

Les théologiens chrétiens retiennent donc la notion de libre arbitre comme associant la volonté (spontanéité) et la raison (intentionnalité), tous deux fondements de la responsabilité de l'individu face aux lois morales, pénales et divines, à condition qu'elles coexistent, l'une, sans l'autre, étant insuffisante.

Plusieurs types de critique à l'encontre de ces théories voient le jour et notamment fin du 19^{ème} siècle avec Durkheim et ses coercitions sociologiques vis-à-vis de l'existence réelle du libre arbitre selon les théologiens.(74)

En effet, il émet quelques réserves de plusieurs ordres :

- d'ordre juridique : nous sommes poussés par la loi à ne pas réaliser certains actes réprimandés
- d'ordre social : certaines actions peuvent être mal perçues par nos groupes d'appartenance qui seraient susceptibles de nous exclure.

Il apparaît très clairement que les restrictions au libre arbitre évoluent dans le temps et l'espace (selon le pays, le groupe social et selon l'époque) et que cela a été un argument majeur pour les partisans de l'impossibilité du libre arbitre.

Plus tard, au milieu du 20^{ème} siècle et cela se rapproche plus de notre propos, Donald Hebb avance que le libre arbitre ne peut exister car les réseaux neuronaux agissent et conditionnent nos actes selon un déterminisme biologique sur lequel nous ne pouvons influencer. Nous ne pouvons pas empêcher nos neurones de faire ce qu'ils doivent de toute façon faire.(75)

C'est bien au cœur de ces débats que notre problématique se place. Ces conceptions ne sont pas de simples élucubrations théoriques quand il s'agit de justice et d'actes pénalement répréhensibles. L'impulsivité est-elle une contrainte qui pèse sur le libre arbitre ou qui empêche de « connaître » les conséquences ? Est-elle vraiment l'émanation d'un individu totalement responsable et libre ? Où est-elle l'expression d'une réelle liberté et responsabilité sous-jacente simplement « désinhibée » lors du passage à l'acte ? Que dire dans ce cas de l'accessibilité à la peine ?

D. L'accessibilité de la peine

Un autre principe fondamental est celui de l'accessibilité de la peine.

Le magistrat cherche, en matière pénale, à s'assurer que la peine puisse avoir une portée, être comprise par celui à qui elle est attribuée et surtout que le lien soit fait entre l'acte répréhensible et la condamnation par le prévenu, être utile en quelque sorte en remplissant un rôle de sanction de comportement.

Dans le cas d'un passage à l'acte hétéro-agressif impulsif, on comprend fort bien que la portée du geste et ses conséquences est bien du ressort de la compréhension du sujet dont les capacités cognitives ne sont pas altérées.

Toutefois, nous avons discuté plus haut le fait que l'impulsivité « action » puisse « shunter » la réflexion et donc la reconnaissance des conséquences à long terme d'un acte, qui ne se fera qu'à posteriori.

La peine peut-elle avoir un sens, lors d'un acte impulsif qui n'atteint pas ce niveau de réflexion ?

Encore plus loin, la peine peut-elle avoir un sens lors d'un passage à l'acte compulsif qui n'atteint pas le niveau de réflexion « à long terme » requis pour mesurer les conséquences de ses actes?

E. La préméditation

L'article 132-72 du code pénal définit la préméditation comme étant « le dessein formé avant l'action de commettre un crime ou un délit déterminé. »

L'impulsivité en matière médico-légale soulève également le problème de la préméditation.

Le passage à l'acte, l'impulsion est tout sauf prémédité. Nous avons vu plus haut que la planification ne pouvait se faire dans l'impulsivité à cause du dysfonctionnement de l'inhibition dans l'impulsivité action et de la perturbation par une obsession (idée, émotion ou sensation) dans l'impulsivité choix. Dans ce deuxième cas toutefois cette sorte de «ruminantion» d'un acte contenu avant l'agir pourrait être discutée comme relevant ou non, de près ou de loin, d'une préméditation.

F. Conséquences sur le libre arbitre et la préméditation

Nous avons vu précédemment que le libre arbitre supposait d'agir selon la spontanéité du désir et l'intentionnalité de la connaissance.

Peut-on supposer, au vu des conclusions tirées de la physiopathologie de l'impulsivité, exposée ci-avant, certifier qu'un auteur de passage à l'acte impulsif ait eu accès, en pleine connaissance de cause, aux conséquences de ses actes et surtout à un moyen d'inhiber les impulsions ? Trouve-t-il l'essence de son acte à l'intérieur de lui-même et non dans un réflexe comportemental ?

En effet, l'impulsivité action suppose un défaut d'inhibition cognitive qui empêche l'intégration corticale de la prise de décision. En se référant à notre schéma sur les prises de décision, construit selon Barkley, nous voyons bien que si l'inhibition cognitive n'a pas lieu, plusieurs fonctions exécutives ne peuvent pas avoir lieu :

-Régularisation des affects

-Mémoire de travail

-Reconstitution

-Internalisation du langage.

Ainsi, le sujet se trouve dans l'incapacité de réaliser plusieurs réflexions essentielles au libre arbitre et à la pleine conscience de ses actes : le raisonnement moral au premier plan. Nous comprenons que de toutes les fonctions exécutives nécessaires à une prise de décision optimale, le raisonnement moral est le plus indispensable à une décision non répréhensible. Le jugement dans le cas d'une impulsivité « action » devrait être tout logiquement être considéré comme aboli.

Il n'en va pas de même pour l'impulsivité choix qui semble atteindre un niveau cognitif conscient. Toutefois, celle-ci peut être entravée comme nous l'avons vu plus haut. Le sujet,

par un défaut de comparaison des conséquences immédiates et lointaines de ses choix, en arrive à préférer un comportement qui apporte une récompense ou un soulagement immédiat car l'idée, la sensation ou l'émotion obsédante est trop intense. Le jugement devrait donc être considéré dans le cas d'une impulsivité choix comme altéré.

Bien sûr, la réflexion pourrait se poursuivre sans fin pour savoir dans quelle mesure tout acte répréhensible l'est, ou dans quelle mesure tout comportement déviant n'est pas significatif d'une psychopathologie mesurable et identifiable, surtout quand elle se définit comme l'éloignement à une norme.

Mais pour rester centré sur le débat, la question est celle posée à l'expert, conscient à la fois de la clinique de l'individu, du caractère impulsif de l'acte et des théories scientifiques de l'impulsivité. Quelle réponse donner à un tel phénomène, à l'épreuve des faits ?

G. Quelle réponse médico-judiciaire au trouble du contrôle des actions ?

Au vu des précédentes conclusions, notre questionnement se fera donc volontairement provocateur :

-Si l'on part du principe que l'impulsivité est un mécanisme neuropsychique. Comment peut-on juger responsable un auteur d'un acte médico-légal impulsif ?

-Partant de ce même principe, une peine peut-elle avoir de l'effet, que ce soit éducatif ou persuasif ?

-Si le mécanisme de l'impulsivité est neurobiologique, doit-on considérer que seul un traitement devrait pouvoir en prévenir la récurrence ?

Ou alors, considérant la peine (d'incarcération, privation de liberté) comme pouvant avoir un effet éducatif, il serait judicieux de prouver l'efficacité de telles peines sur les comportements impulsifs. D'aucuns répondront que l'augmentation des peines serait une

réponse valable à tous points de vue (judiciaire, social, préventif). D'autres diraient que la peine a une valeur de sanction, elle n'est pas prioritairement un « soin ».

De plus l'appareil judiciaire global, au même titre que le monde sanitaire, recherche une plus grande « efficacité » dans ces méthodes.

Ainsi, prolonger exagérément les peines pour obtenir, disons, qu'un acte impulsif sur 1000 soit évité, ne semble ni réalisable ni tolérable.

Alors, vers une meilleure prise en charge médicale de l'impulsivité pour une meilleure prise prévention criminelle ? De la justice aux abus, il n'y a qu'un pas. Permettre aux délinquants « impulsifs » de contrôler leurs « instincts », oui. Considérer les malades impulsifs comme des criminels en puissance, non. Inversement, considérer des criminels comme tous irresponsables de leurs actes du fait de l'impulsivité ne semble pas justifiable socialement.

Comment trouver le juste milieu à tout ceci ? Nous n'avons pas la prétention de répondre à ces questions ici mais bien d'ouvrir le débat. Nous étofferons la réflexion en rappelant que l'article 122.1 du code pénal parle également du trouble du contrôle de ses actes.

Au regard de nos recherches, il apparaît clairement que les connaissances actuelles en matière d'impulsivité vont dans le sens d'un défaut d'inhibition des comportements (y compris les comportements répréhensibles) voire d'un shunt complet de la réflexion, d'un réflexe. Il est donc bien question d'un acte incontrôlé.

Notons que les patients impulsifs se mettent eux-mêmes également en danger, justement peut-être par absence de réflexion.

Le raisonnement juridique passe par le fait de savoir si la peine a un sens pour l'individu au moment de l'infraction, du délit ou du crime. Si c'est effectivement le cas, que la peine suscite la dissuasion chez le sujet, mais que l'acte impulsif est de type réflexe, qu'en est-il de la pleine connaissance de la loi ?

La notion de crédibilité prendrait- alors tout son sens. En effet, comment faire la part des choses dans le discours du prévenu-patient entre planification et défaut de planification, entre préméditation et impulsivité.

Par des échelles ? Oui, mais cela ne différencierait pas les choses pour un acte précis. Elles donneraient jute un avis général sur le caractère impulsif du sujet.

A notre avis, l'avenir, dans les expertises pénales psychiatres devraient donc se tourner vers une nouvelle ère où l'impulsivité lors du passage à l'acte devrait être étudiée pour une meilleure justice et de meilleurs soins. Cela implique donc de considérer l'impulsivité sur le plan dimensionnel.

Pour conclure ce chapitre, nous dirons afin de susciter le débat que l'impulsivité action amène l'ignorance dans la prise de décision et que l'impulsivité choix amène la contrainte. Par conséquent, l'acte impulsif ne se réalise pas selon le libre arbitre.

V. Clinique

A. Catégoriel ou dimensionnel

Appréhender le concept d'impulsivité nécessite de se pencher sur le « débat » catégoriel/dimensionnel en psychiatrie.

Celui-ci apparaît pour la première fois vers la fin des années 50, début des années 60.

Hempel est le premier à proposer l'approche dimensionnelle face à l'approche historique catégorielle des troubles mentaux.(76)

En effet, depuis le début de l'étude de la psychologie humaine avec la « théorie des 4 humeurs » et ce jusqu'au DSM IV, les maladies mentales sont classées par catégories.

Ce qui implique qu'une « classification, à proprement parler, c'est une affaire de oui – ou non, de ou bien – ou bien : une classe est déterminée par un certain concept représentant ses propriétés définies, et un objet donné tombe dans cette classe ou tombe en dehors de cette classe, selon qu'il possède ou non ces propriétés définies »(77).

L'apogée de cette approche fut la sortie en 1980 du D.S.M. III qui tenta de répondre de façon vive aux adhérents de la pensée antipsychiatrique en catégorisant à l'extrême les maladies mentales, regroupées en grands groupes syndromiques afin de donner un langage commun aux cliniciens pour leur permettre d'avancer en améliorant la fiabilité des diagnostics.

A cela, les détracteurs de l'approche catégorielle formuleront quelques critiques(77) :

- La comorbidité excessive
- Le problème des troubles non spécifiques
- L'effet transnosographique

En effet, d'aucuns diront qu'améliorer la fiabilité diagnostique (concordance inter-juges) se fait nécessairement aux dépens de la validité des « cases » diagnostiques. En somme, cela revient à dire qu'améliorer la sensibilité diminue la spécificité. Cet effet est bien connu en statistiques à propos des examens complémentaires notamment mais peut très bien se superposer aux classifications diagnostiques. La concordance des étiquettes diagnostiques avec la réalité clinique est mise en doute par le fait que les patients peuvent souvent correspondre à plusieurs diagnostics. Cette forte comorbidité soulève plusieurs questions. Est-ce que certains troubles vont de pair ? Dans ce cas, faut-il les considérer comme une seule et même pathologie ? Ou alors, est-ce que la spécificité n'est pas assez importante pour distinguer les entités distinctes ?

Par ailleurs, le problème des « troubles non spécifiques » soulève la question de l'insuffisance des étiquettes diagnostiques. Elles ne tiennent pas compte de l'ensemble des critères intervenant dans un cadre diagnostique particulier puisqu'à de nombreuses reprises le clinicien est obligé d'avoir recours à ces catégories particulières. La réponse à cela serait d'augmenter les catégories et sous-catégories mais cela montre bien les limites de ce genre d'approche.

Enfin, le problème des critères transnosographiques soulève aussi les limites de l'approche catégorielle et en ce sens, notre exemple de l'impulsivité en est le révélateur. Nous avons montré plus haut qu'elle apparaissait partout dans le DSM IV comme symptôme de nombreuses pathologies. Cela signifie qu'elle est une entité à part entière et que l'approche dimensionnelle permettrait de considérer l'impulsivité comme d'autres dimensions (anxieuse, délirante, dépressive, déficitaire....) et ainsi réellement dresser le profil clinique de chaque patient dans toute sa spécificité. De plus, il serait aussi judicieux de dresser le profil impulsif de chaque patient afin d'adapter la thérapeutique. Nous tenterons plus loin de proposer quelques pistes thérapeutiques en fonction des profils cliniques d'impulsivité.

En vérité on le sait bien : l'approche dimensionnelle pourrait mieux décrire l'extrême variabilité des patients rencontrés, mais l'approche catégorielle est nécessaire à l'existence d'une nosographie et afin que différents praticiens puissent parler « le même langage ». Les concepts transnosographiques quand ils apparaissent plus complexes à décrire, comme ici l'impulsivité, posent la question des limites du catégoriel avec la tentation d'augmenter les catégories ou d'augmenter la part dimensionnelle.

B. L'impulsivité : tempérament, trait de caractère ou symptôme ?

Cloninger en voulant répertorier les tempéraments et caractères a placé l'impulsivité dans la première catégorie.(78)

Selon lui, le tempérament serait d'origine biologique, innée et le caractère serait d'origine environnementale, acquis.(79)

Le tempérament correspondrait à des habitudes inconscientes stockées dans la mémoire procédurale. Cette dernière gère les habitudes motrices et les plans d'actions automatiques.

Ils seraient innés et au nombre de 4 :(80)

- Impulsivité, recherche de sensations et de nouveautés
- Dépendance à la récompense
- Evitement du danger, anxiété
- Persévérance

Les traits de caractère, quant à eux seraient, toujours selon Cloninger, au nombre de trois(81) :

- Autocontrôle : croyance du sujet en sa propre capacité à gérer sa vie, atteindre ses objectifs
- Coopération : Ouverture, empathie et générosité
- Auto-transcendance : Sentiment du sujet que sa vie a un sens, Sensation d'appartenance au monde, considérations plus spirituelles que matérialistes.

Cloninger va plus loin en attribuant à chaque classe de tempérament un neuromédiateur qui lui serait associé(82) :

- La recherche de nouveauté, l'impulsivité serait liée à l'activité dopaminergique
- L'évitement du danger, l'anxiété serait liée à l'activité sérotoninergique
- La dépendance à la récompense serait liée à l'activité noradrénergique
- La persévérance également

Nous avons vu plus haut que la question de la neuro-médiation à propos de l'impulsivité était plus nuancée que cela. Toutefois, cette théorie ouvre la voie à un autre questionnement : Les tempéraments et traits de caractère peuvent-ils être un préalable à une décompensation psychiatrique ? S'ils sont médiés par des dysrégulations de neuromédiateurs, sont-ils l'équivalent de stades prémorbides ?

En ce qui nous concerne, l'impulsivité est-elle un facteur de décompensation de la manie, un état pré-morbide à l'addiction ou à un trouble du comportement alimentaire type boulimique ?

Une clinique « moderne » purement descriptive répugne à établir une causalité linéaire, mais les similitudes neurochimiques et cliniques peuvent amener à explorer ce genre de corrélations.

C. L'impulsivité existe-t-elle entre les décompensations ?

1. Les troubles de la personnalité du cluster B

Il n'est pas question ici de réfléchir à l'existence de l'impulsivité entre les décompensations des pathologies psychiatriques comportant l'impulsivité dans les critères mais bien de montrer que l'existence de l'impulsivité dans les personnalités pathologiques du groupe B (borderline et antisociale notamment) permet d'envisager l'existence de l'impulsivité comme trait afin de pouvoir lier ce trait à un plus haut risque de développer un épisode maniaque etc...

a. La personnalité antisociale

La personnalité antisociale est définie par les caractères suivants selon le DSM IV :

- Incapacité à se conformer aux normes sociales
- Tendance aux mensonges et aux escroqueries
- Impulsivité ou incapacité à planifier à l'avance
- Irritabilité et agressivité
- Mépris pour la sécurité
- Irresponsabilité
- Absence de remords

On voit bien que l'accent porte sur la composante compulsive avec une préférence pour les décisions portant sur l'immédiateté. Et pourtant, cela semble être en contradiction avec certaines des recherches actuelles.

Dans une étude de 2009, Swann & al.(83) ont étudié les réponses aux tests d'IMT performance, SKIP performance et TCIP performance.

Le but était de vérifier si les sujets présentant une personnalité antisociale avaient effectivement de plus hauts scores à la BIS-11 (ANNEXE 1) que le groupe contrôle, de définir leurs résultats aux tests cités plus haut par rapport à ce même groupe contrôle.

A noter que les sujets présentant également une addiction (alcool ou drogue) avaient été exclus de l'étude. De plus, il est à noter que tous les sujets étaient exempts de quelque psychotrope que ce soit au moment des passations d'épreuve.

Les scores BIS-11 sont significativement plus élevés dans les 3 sous-composantes dans le groupe de la personnalité antisociale par rapport au groupe témoin.

Toutefois, la différence est plus marquée dans l'échelle « Défaut de Planification » que sur les deux échelles évaluant l'impulsivité psychomotrice.

Les résultats à l'IMT (qui rappelons le, comme toutes les variantes de Continuous Performance Test, explore l'attention par le biais des erreurs d'omission et l'impulsivité psychomotrice par les biais des erreurs de commission) témoignent d'un taux d'erreurs par commission plus élevé chez les sujets TPAS que les contrôles ainsi qu'une vitesse de réaction à cette erreur plus élevée.

Toutefois, il convient de noter qu'il existait un effet statistique lié au niveau d'éducation.

De plus, il n'y a pas de différence significative entre les taux d'erreur par omission entre les deux groupes (contrôle et TPAS)

Les résultats au SKIP ne montrent pas de différence significative entre les deux groupes, une fois corrigé par l'effet d'âge et d'éducation.

Il en va de même pour les résultats au TCIP et ce même sans correction par les effets de groupe.

Ces données suggèrent donc une propension à l'impulsivité pour les personnes souffrant de personnalité antisociale sans note compulsive (au sens de notre définition). Ceci est en contradiction avec les croyances largement établies sur ce type de personnalité, à savoir que celles-ci sont dans « le tout, tout de suite ».

Il semblerait, qu'au contraire, ils agissent par axe réflexe aux urgences émotionnelles négatives comme positives (« impulsivité action »). Et que si le niveau cortical est opérant dans la prise de décisions, ils perçoivent les conséquences à long terme de leurs actions et savent en tenir compte.

Alors, y-a-t-il un mépris des lois lors des prises de décisions « corticales » ? Est-ce là le fondement de la personnalité antisociale ? Certainement. Et le concept de préméditation en matière médico-légale, largement développé plus haut prend tout son sens.

b. La personnalité Borderline

L'impulsivité de la personnalité Borderline devrait être en toute logique de type compulsif-impulsivité choix.

Une étude récente portant sur 18 sujets et utilisant l'Iowa Gambling Test (ANNEXE 4) montre effectivement que ce genre d'impulsivité est élevé chez ces sujets mais ne mesure pas l'impulsivité psychomotrice.(84)

Sous le terme d' « intolérance à la frustration » sont bien souvent confondues ou associées les personnalités borderline et psychopathique en pratique dans les services. On voit bien que distinguer les typologies d'impulsivité pourrait avoir sa pertinence.

2. Les troubles bipolaires.

Autrement dit, l'impulsivité trait existe-t-elle forcément en tant que caractère intrinsèque à la personne atteinte d'un trouble du DSM-IV incluant l'impulsivité dans ses symptômes ?

La question se pose depuis quelques années maintenant. Par exemple, l'équipe de Swann(85) tente de déterminer si des patients stabilisés sur le plan de la bipolarité montrent une impulsivité à l'échelle BIS 11. (ANNEXE 1)

Cette étude, avec un très faible recrutement, 10 patients bipolaires contre 12 sains a toutefois le mérite d'ouvrir la réflexion.

Les 10 patients, présentant un trouble bipolaire de type 1, n'avaient pas présenté de critères pour un épisode dépressif ou maniaque depuis 3 mois ni de prise de substances psychotropes autres que le traitement depuis 6 mois.

Le traitement était composé de Lithium, de valproate et/ou de lamotrigine.

L'absence d'épisode dépressif ou maniaque avait été vérifiée, respectivement par l' « Hamilton depression rating scale » et la « Mania Rating scale ».

A côté de la BIS 11, avaient été testés également les résultats au CONTINUOUS PERFORMANCE TEST, décrit plus haut.

Les résultats avancent un score significativement plus élevé chez les bipolaires que dans le groupe contrôle.

Et ce dans chaque sous-échelle

- Attentionnelle= 23 vs 15 (20-25 vs 15-17)
- Motrice= 29,5 vs 23,5 (27-31 vs 20,5-25,5)
- Défaut de planification=33,5 vs 22 (28-36,5 vs 19-25,5)

Sachant qu'un taux élevé de « fausses alertes » ou commission (cf Tests Attention/Concentration) est lié à un haut risque de comportement impulsif, on note que les patients bipolaires stabilisés ne présentent pas un score significativement différent du groupe-témoins aussi bien pour les omissions que pour les commissions qui sont censées dépister l'impulsivité attentionnelle.

En 2006, l'étude menée par l'équipe de Peluso(86) mène les investigations plus loin.

Le nombre de patients est déjà plus élevé :

- 24 unipolaires déprimés
- 24 bipolaires déprimés
- 12 bipolaires euthymiques
- 10 unipolaires euthymiques
- 51 dans le groupe contrôle

Le groupe contrôle retrouve un score à la BIS 11 significativement plus faible que les autres groupes sur les trois composantes de l'échelle.

Exception est faite de celui des patients unipolaires euthymiques au moment de l'évaluation.

En effet, il n'existe une différence significative que pour l'impulsivité motrice.

Il est noté également que les scores ne varient pas entre les deux groupes de bipolaires.

Ce qui pourrait permettre de faire une supposition logique (quoi que rapide) qui soulèverait cette question : l'impulsivité serait-elle intrinsèque au patient, ne variant pas selon la décompensation ou la stabilisation ?

Par contre, si l'on compare les unipolaires (déprimés ou euthymiques), on constate que les patients en phase dépressive ont un défaut de planification plus important que les euthymiques avec des scores respectifs de 30.3 (+ou- 5.5) vs 22.8 (+ou – 5.6).

Ensuite, il est constaté qu'il n'existe aucune différence entre les dépressifs unipolaires et les deux groupes de bipolaires.

Par contre les unipolaires euthymiques ont un score plus faible sur le défaut de planification mais pas sur les deux autres sous-échelles comparés aux bipolaires.

Sur les scores totaux, les euthymiques unipolaires ne montrent aucune différence avec les bipolaires euthymiques mais ont un score plus faible que les bipolaires déprimés.

D'autres études vont dans le sens de l'existence d'un « trait-impulsivité » chez les patients souffrant de troubles de l'humeur qui est un fait maintenant établi.(87)

Cette étude, par contre, ne montre pas de lien entre impulsivité et sévérité des symptômes mais bien l'existence du trait impulsivité plus marqué que chez les patients contrôle. Se peaufine ainsi l'hypothèse que l'impulsivité n'est peut-être pas qu'un simple symptôme.

Alors, impulsivité facteur de risque ? Condition sine qua none à la décompensation ? Nous tenterons d'y répondre plus tard.

3. L'addiction

Les addictions représentent, du fait de leur comorbidité avec les autres catégories diagnostics, un fourre-tout sémiologique dont il est parfois difficile de faire la part des choses.

Cependant, quelques conclusions resurgissent dans la littérature.

Par exemple, il a été établi que les héroïnomanes préfèrent les faibles récompenses immédiates. L'équipe de Kirby(33) a établi ce fait en proposant à un groupe de 56 patients et à un groupe de contrôle de 60, le choix entre de l'argent remis immédiatement (de 1 à 80 dollars) et de l'argent remis après un délai allant de 1 semaine à 6 mois (25 à 85 dollars). L'appétence pour les premières relevant de l'impulsivité, il a été noté une différence significative entre ces deux groupes, les patients addicts étant plus impulsifs, plus centrés sur le présent, l'immédiat.

En se penchant sur une population particulière, celle des sujets incarcérés, on s'aperçoit que les détenus présentant une dépendance aux drogues illégales présentent des scores plus élevés aux échelles d'impulsivité. Notons toutefois, qu'il est également retrouvé, des fréquences d'incarcération plus grandes, des conditions de vie et éducationnelles plus difficiles durant l'enfance, des antécédents de psycho-traumatismes plus nombreux et des épisodes d'agression (en tant que victime ou auteur) plus fréquents par rapport aux détenus ne présentant pas d'addiction aux drogues dures.

Il ne peut être déterminé dans cette étude purement descriptive si la dépendance est liée à l'impulsivité ou si les deux sont des conséquences directes de l'anamnèse difficile des sujets.

Une autre manière d'aborder la question serait de partir des sujets présentant des comportements à risque et d'étudier un lien avec les abus de substances.

Il était déjà établi une association entre l'impulsivité et la fréquence des traumatismes physiques dans la population générale(88). Mais l'étude de Ryb (89) s'est attelé à étudier les liens entre impulsivité, prises de risques, perception du risque et dépendances.

La population a été recrutée au Trauma center of Baltimore. Ont été retenus les patients reçus pour un traumatisme «involontaire » (comprendre sans intentionnalité suicidaire), âgés de plus de 18 ans et sans atteinte cérébrale (afin de pouvoir réaliser les tests de personnalité, les entretiens psychiatriques etc...)

De manière édifiante, 98% des 774 sujets retenus présentent une prédisposition à la prise de risques dont nous avons conclu plus haut qu'elle était une conséquence de l'impulsivité.

Elle démontre également une petite corrélation entre l'alcool-dépendance et l'impulsivité.

Plus récemment, une analyse tente de trouver un lien entre impulsivité et le mésusage d'alcool (90). La critique que nous ferons est qu'elle utilise, en premier lieu, l'échelle UPPS (Urgency, Premeditation, Perseverance and Sensation seeking) basée sur une définition dont nous avons dit plus haut qu'elle ne nous convenait pas en tant que telle car faisant l'amalgame entre impulsivités choix et action et mélangeant les mécanismes physiopathologiques de l'impulsivité avec ses conséquences.

Toutefois, il semblerait que ces différents aspects détermineraient le type de mésusage.

En effet, il semblerait que des scores élevés aux deux sous critères urgence et recherche de sensations seraient corrélés à une fréquence élevée d'épisodes de Binge-Drinking.

Pour rappel, le Binge drinking est un anglicisme que l'on pourrait traduire par alcoolisation massive. Il consiste à ingérer le plus rapidement possible, la plus grande quantité d'alcool afin de ressentir les effets de l'ivresse rapidement. Il est assimilé à l'alcool-dépendance si les épisodes surviennent de façon rapprochée et fréquente.

Il serait légitime de se demander dans quelle mesure l'impulsivité entretient les consommations d'alcool ou autres drogues. Mais la consommation elle-même ne jouerait-elle pas un rôle sur la personnalité ?

En 2011, l'équipe de Quinn (91) réalise une étude prospective qui analyse la construction des traits de personnalité au long des années d'université ainsi que ses liens avec la consommation d'alcool.

L'hypothèse couramment admise était que la maturation et les changements de personnalité étaient à l'origine de mésusages de substances psychotropes chez les adolescents et les jeunes adultes.

En suivant une cohorte de 1434 récents diplômés de l'High School (lycée) tout au long de leurs années de collège (universitaires), il a été mis en évidence et de façon significative que la répétition de Binge Drinking changeaient les traits de personnalité et surtout accroissaient les scores concernant l'impulsivité et la recherche de sensation.

De plus, cette équipe avance que ces deux traits de caractère, non seulement sont eux-mêmes influencés par le nombre d'épisodes d'abus d'alcool mais augmentent eux-mêmes la fréquence des Binge drinking.

Il est donc avancé ici l'hypothèse d'un cercle vicieux. L'alcool modifierait notre position dans le continuum impulsion-compulsion, ce qui de fait, faciliterait une nouvelle consommation

par recherche de sensations, urgence à satisfaire les besoins immédiats sans réfléchir aux conséquences pour l'avenir.

Cette équipe est encore plus alarmante en affirmant que les conséquences de l'augmentation de l'impulsivité peuvent s'étendre à d'autres domaines sociaux ou comportementaux (violence, défaut de planification etc...).

Comme nous le supposons tout au long de cette revue de la clinique, il est délicat de déterminer la différence entre des corrélations et des causes, et nous ne pouvons que faire des suppositions à partir des hypothèses de recherche.

4. Le THADA

Cette pathologie est clairement concernée par l'impulsivité puisque celle-ci est un des trois critères diagnostiques de ce trouble dans le DSM IV.

L'association THADA-impulsivité choix a largement été décrite dans de nombreux articles(92) , (93), (94).

Dans une étude de 2010, il est question d'analyser l'association THADA- Impulsivité Choix(95).

Les résultats montrent que ce sont les enfants avec une inattention élevée qui présentent une préférence pour les faibles récompenses immédiates. A noter que cette étude sépare l'impulsivité choix de l'aversion pour l'attente (mesurées par la Maudsley Index of Childhood Delay Aversion) alors qu'en fait, la seconde est une des caractéristiques de la première. De plus, nous retrouvons les mêmes conclusions pour les deux mesures : une augmentation de la composante Inattention est corrélée à une augmentation de l'aversion pour les délais.

Par contre, en 2011, une étude portant sur 30 sujets souffrant de THADA comparé à un groupe témoin de 25 sujets montre une augmentation de l'impulsivité motrice et attentionnelle (impulsivité action) mais pas de l'impulsivité choix (difficultés de planification dans la BIS 11).(96)

D. L'impulsivité est-elle un facteur de risque de décompensation ?

Une question se pose au regard d'une constatation clinique simple, l'existence de la distinction impulsivité trait- impulsivité état. L'impulsivité trait (au sens caractère) est-elle un facteur de risque à une décompensation d'une pathologie incluant dans ses symptômes une composante impulsive ?

Autrement dit, un système nerveux central dont la régulation tend déjà, de base, aux réponses impulsives, peut-il facilement basculer vers l'impulsivité pathologique ?

Cela rejoint le concept d'endophénotype explicité plus haut.

L'impulsivité action serait-t-elle l'endophénotype nécessaire aux décompensations maniaques, au développement d'une addiction ?

L'impulsivité choix serait-elle l'endophénotype nécessaire au développement d'un trouble obsessionnel compulsif, d'un trouble du comportement alimentaire?

Et si ce lien existe, cet endophénotype serait-il une condition sine qua none sur les quels viendraient se greffer des facteurs de risque ?

Ou un facteur de risque parmi d'autres ?

Notons, afin de clarifier le propos que dans le chapitre précédent, il était question de voir si l'impulsivité existait chez les malades entre les crises. Nous nous pencherons ici sur des

études qui étudient, en comparant à des groupes témoins, la proportion d'impulsifs décompensant une pathologie ou le niveau d'impulsivité à l'état basal entre les groupes témoins et malades.

1. Les troubles bipolaires

Par exemple, si l'on se penche sur les troubles bipolaires, une étude montre que les patients présentent significativement une impulsivité trait supérieure au groupe témoin.(97)

Notons un biais à ce raisonnement. Se pourrait-il que ce soient des symptômes résiduels, de manie ou de dépression, malgré des scores à l'Hamilton Depression rating scale et à la Young mania rating scale non significatifs ?

L'échelle utilisée dans cette étude est celle de Barratt (la BIS 11). L'étude va plus loin en peaufinant l'analyse selon les trois composantes de cette échelle (impulsivités cognitive, motrice et défaut de planification)

Par exemple, elle démontre que le score sur le déficit d'attention et sur le défaut de planification est plus élevé chez les patients aux antécédents de tentative de suicide (unique ou multiple)

De plus, elle montre que les patients ayant une durée d'évolution de la maladie supérieure à 10 ans, ont un score total plus élevé mais en raison d'une augmentation du score portant sur le défaut de planification.

Tout ceci, dénote-t-il d'une manière générale, d'un continuum impulsivité trait-état ?

L'hypothèse a été soulevée par l'équipe de Benazzi(98).

41 % des sujets souffrant de troubles bipolaires ont une impulsivité-trait selon la BIS 11.

A noter que ce groupe comporte plus d'hommes, des cycles de variations d'humeur plus marqués et des symptômes maniaques plus marqués sur les critères suivants : irritabilité, logorrhée et agitation improductive.

Il est établi ici, que l'impulsivité trait influence le tableau clinique et pas le risque de décompensation.

2. Les addictions.

Nous avons vu plus haut que le caractère impulsif pouvait être le moteur à l'apparition de l'addiction.(67)

Dans une étude de 2010, l'équipe de Hoghart (99), se penche sur un groupe de sujets étudiants fumeurs qu'elle divise en deux groupes : les fumeurs quotidiens et les fumeurs occasionnels (moins d'une fois par jour). Sont séparés les sujets à risque de développer une dépendance des autres.

Grâce à des tests de double choix, ils ont réussi à montrer que les sujets avec un plus haut niveau d'impulsivité sont plus facilement susceptibles de développer des comportements compulsifs.

3. La boulimie

En 2003, un article de Fischer(100) suggérait qu'il faille éclaircir le rôle de l'impulsivité dans la survenue de crises de boulimie. Cet article ne faisait qu'entamer une analyse de l'impulsivité dans la boulimie en concluant que c'étaient le sentiment d'urgence et les expériences affectives négatives qui conduisaient aux crises de boulimie.

Plus récemment, en 2011, une étude plus poussée avait pour but de définir les comportements(101) impulsifs comorbides à la boulimie.

L'étude portait sur 180 patientes qui furent classées en 3 groupes :

- Le premier groupe incluait les patientes avec un haut niveau de purge, un haut taux de conduites impulsives et de multiples méthodes de purge.
- Le second groupe incluait les patientes avec une seule méthode de purge et un très faible taux d'impulsivité.
- Le troisième groupe incluait les patientes avec un haut taux de conduite de purges, de multiples moyens employés mais une impulsivité très faible.

On constate que la répartition entre les groupes n'est pas homogène et que le groupe de patientes impulsives ne correspond qu'à 32 individus sur un échantillon de 180. L'impulsivité est donc loin d'être constante chez les patientes boulimiques, ce qui, en soi, est déjà étonnant, on s'attendrait à retrouver une impulsivité choix.

Toutefois, nous critiquerons cette étude par le fait que le caractère impulsif ait été mesuré par la présence de comportements impulsifs de type tentative de suicide, consommation de drogue ou d'alcool, vols et achats excessifs. A notre avis, nous aurions trouvé un plus haut taux d'impulsif en mesurant celles-ci par des échelles. Notre hypothèse est que dans le groupe dit « impulsif », les comportements sont plus variés du fait d'un niveau socio-économique et culturel plus faible ce qui est constaté dans l'étude. Les deux autres groupes de patientes n'exprimeraient leur impulsivité que par les troubles du comportement alimentaire. Cela ne veut pas nécessairement signifier que cette impulsivité est moindre, ce ne seraient que les modalités d'expression qui varieraient.

L'idéal serait de réaliser une étude qui mesure les deux types d'impulsivité chez les patients boulimiques. C'est le cas pour d'autres pathologies aussi.

E. Impulsivité et troubles de la personnalité

1. La personnalité antisociale

L'idée la plus répandue sur les patients souffrant de personnalité antisociale est que ceux-ci sont « dans le tout, tout de suite ». Autrement dit qu'ils ne considèrent pas les conséquences au long cours de leurs actes. Ceci impliquerait que l'impulsivité que le DSM IV leur alloue soit de type compulsif.

En 2009, une étude avait mesuré les deux types d'impulsivité chez 34 sujets psychopathes et 30 sujets sains. Les résultats montrent que l'impulsivité choix est comparable au groupe témoin mais que l'impulsivité « action » y est plus importante.(83)

En nous référant au schéma sur la prise de décisions que nous avons défini plus haut, nous comprenons que les sujets psychopathes, ayant donc un défaut d'inhibition, agissent majoritairement selon la réponse prépotente qui n'est pas inhibée. Pour qu'un sujet soit considéré antisocial, il faut également que ses comportements acquis par apprentissage vicariant soit contraire aux règles sociales. Ce cela rejoint les théories évoquées plus haut sur l'impulsivité comme résultante de modèles éducatifs défailants où les comportements antisociaux sont les modèles environnementaux principaux des adultes en devenir et où ces mêmes comportements sont récompensés.

Ainsi, la personnalité psychopathique se construirait en apprenant des comportements répréhensibles par l'exemple et par conditionnement et qui ne peuvent être inhibés.

2. La personnalité Borderline

Le second trouble de la personnalité connu pour inclure dans ses critères l'impulsivité est celui de la personnalité borderline.

Au contraire de la personnalité antisociale, la personnalité borderline présenterait plutôt une impulsivité choisie. Cela a pu notamment être montré grâce à l'Iowa Gambling Test.(84)

(ANNEXE 4)

Le critère d'impulsivité dans cette pathologie parle essentiellement de décisions qui apportent une satisfaction immédiate, aux dépens des conséquences à long terme, dans les domaines suivants : dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie.

F. Impulsivité et potentiel suicidaire

L'impulsivité est une composante fondamentale des théories sur les comportements suicidaires.

D'un côté, quelques individus expriment un caractère impulsif stable (impulsivité-trait).

De l'autre, certaines personnes peuvent montrer un état impulsif transitoire (impulsivité-état) en fonction de conditions fluctuantes tant biologiques qu'environnementales.

Les évaluations de potentiel suicidaire ne peuvent exclure ces critères qui sont des facteurs de risque majeurs au passage à l'acte suicidaire. La relative influence de l'impulsivité dans sur les comportements suicidaires a été débattu dans plusieurs théories.(102)

1. La théorie de la prédisposition au stress

Les théories explorant l'impulsivité-trait comme facteur de risque du passage à l'acte suicidaire, comme le modèle de la prédisposition au stress (« stress-diathesis model ») soulignent l'importance de l'interaction entre des événements de vie négatifs, des états psychiatriques pathologiques d'un côté et, de l'autre, le sentiment suicidaire (désespoir, idéations suicidaires, péjoration d'avenir etc...).(103)

L'étude de Mann & al. a comparé un groupe de suicidants à un groupe de non-suicidants parmi une population hospitalisée en psychiatrie. Les deux groupes, représentant au total 347 malades dont 184 suicidants ne différaient pas en termes d'âge, de sexe, de situation maritale, d'origine ethnique, de gabarit, de nombre d'enfants et de niveau d'études.

De plus, il n'existait aucune différence significative dans les mesures objectives de gravité des pathologies réalisées grâce à l' Hamilton Depression Scale, la Brief Psychiatric rating scale, la Scale for the assessment of positive symptoms et la Scale for the assessment of negative symptoms ainsi que la General Psychopathology Rating Scale.

Par contre, les scores aux échelles d'auto-évaluation comme la Beck Depression Inventory ou la Beck hopelessness Scale étaient significativement plus élevées chez les patients suicidants.

Il en allait de même pour les idéations suicidaires.

De plus, les patients suicidants avaient également plus d'antécédents de passage à l'acte hétéro-agressifs que les autres témoignant d'un trait impulsivité plus intense ce qui correspond aux résultats comparés à la BIS 11 entre les deux groupes.

Mais aussi, il existait un taux significativement plus élevé pour ce groupe de comorbidités pour les troubles de la personnalité du cluster B (notamment antisociale et borderline), l'alcoolisme chronique, les addictions, le tabagisme et les traumatismes crâniens ainsi que pour les antécédents familiaux au premier degré de tentatives de suicides ou de suicides aboutis.

Il a donc été clairement établi que les facteurs troubles de l'humeur et troubles psychotiques n'interféraient pas avec la variable tentative de suicide. Seul le facteur impulsivité-agressivité (dérivé de la BIS 11 et des échelles de Brown-Goodwin et de Buss-Durkee) a un rôle significatif dans l'apparition du geste suicidaire.

La théorie dite du stress-diathesis (tendance au stress) soutient l'idée que la maladie mentale sert de vecteur au passage à l'acte sur un sujet déjà sensible à l'impulsivité qu'elle soit de type choix ou action. L'impulsivité serait donc un trait et ne deviendrait un état que par l'effet d'une pathologie décompensée. Elle ne serait donc pas une pathologie en soi, contrairement à ce que pourrait amener à considérer une approche dimensionnelle.

Inversement, contrairement à notre hypothèse de recherche, il semblerait, d'après les défenseurs de cette théorie que l'impulsivité n'est pas un facteur de risque de décompensation en soi mais bien un élément qui influencera le tableau clinique. Cela augmenterait l'intérêt de considérer l'impulsivité dans son approche dimensionnelle plutôt que catégorielle.

2. La théorie de l' « échappatoire »

A l'opposé, les théories incluant l'impulsivité comme facteur de risque pour un passage à l'acte suicidaire avancent l'hypothèse que l'impulsivité serait un état sous-tendu par des capacités de l'individu diminués et dont résulteraient un risque suicidaire accru.(104)

De ce point de vue, les personnes qui s'engagent dans des comportements suicidaires ne sont pas plus impulsifs que la moyenne en temps normal. Toutefois, des facteurs environnementaux produisent un changement cognitif qui fait basculer l'individu d'un état cognitif pré-suicidaire à un état plus impulsif pendant lequel le sujet verrait ses capacités à se conformer aux restrictions personnelles, sociétales voire religieuses vis-à-vis du suicide diminuées.

Le suicide étant considéré comme une solution pour échapper à une prise de conscience négative de son état émotionnel.

L'histoire naturelle de ce processus partirait donc d'événements de vie qui brisent de manière plus ou moins brutale nos attentes et croyances. Ces blessures sont internalisées et créent des biais cognitifs qui amènent le sujet à une conscience de soi négative voire aversive (culpabilité, honte, dévalorisation...) causant une grande douleur morale.

De là, la prise de conscience des inadéquations entre soi-même et l'environnement amène le sujet à vouloir s'échapper de cette prise de conscience et surtout des affects négatifs qui lui sont associés.

Il essaie de construire un état cognitif déstructuré incluant, par exemple, une vision de l'avenir à court terme, des pensées concrètes (se concentrer sur des choses concrètes, du quotidien), des objectifs immédiats ou dans un avenir très proche, une psychorigidité, un rejet

des évidences. Tout ceci afin d'aider à prévenir les affects négatifs liés au contexte environnementale délétère.

Cet état cognitif déstructuré amène à l'irrationalité et à la désinhibition qui rend des mesures drastiques visant à s'échapper des affects comme semblant acceptables. Le suicide est considéré, bien évidemment comme une de ses mesures, un ultime pallier dans l'effort psychique pour échapper à soi et au monde.

Quelques références font le lien entre affects négatifs et tentative de suicide.(105)

Ces deux théories ne nous semblent pas antinomiques et il est fort probable qu'en réalité, l'impulsivité trait soit l'état prémorbide à l'impulsivité état qui pourrait être considéré comme une entité pathologique à part entière et parfois co-morbide avec d'autres pathologies influençant leurs tableaux cliniques comme nous avons pu le voir plus haut pour la bipolarité et amener à des conduites suicidaires même en l'absence de ces pathologies.

3. Lien statistique impulsivité-suicide

Une autre approche qui permettrait d'étudier le rôle de l'impulsivité dans les conduites suicidaires serait d'étudier le lien statistique entre impulsivité et fréquence des tentatives de suicide.

Les études ont pu montrer que les patients avec de multiples antécédents de tentative de suicide avaient expérimenté une « gamme » plus large de signes cognitifs de détresse psychologique, de durée plus longue et de sévérité plus grande que les patients ayant une seule tentative de suicide dans leur anamnèse. Il en va de même pour les crises suicidaires et les comportements d'externalisation.(106) (105)

Une étude portant sur la trajectoire suicidaire entre 10 et 25 ans d'une cohorte de 770 jeunes a montré un lien statistique entre impulsivité et tentative de suicide. En indépendance avec les autres facteurs de risque, l'impulsivité ainsi qu'une faible capacité de maîtrise de soi et une faible estime de soi étaient significativement liées à un haut risque suicidaire.

A noter qu'il a été montré une augmentation progressive avec l'âge de l'impulsivité en corrélation avec une diminution de l'estime de soi.

Rappelons également l'étude largement développée plus haut sur l'impulsivité comme facteur de risque au passage à l'acte pendant une décompensation. (103)

G. Récapitulatif

L'impulsivité peut être considérée comme un état basal, un trait de caractère. Certaines situations cliniques montrent une impulsivité décompensée.

Ce qui ressort de ce chapitre, c'est que l'impulsivité influence les tableaux cliniques, qu'elle peut survenir lors d'une décompensation mais que surtout, elle peut être présente à l'état basal et se surajouter au tableau voire s'aggraver lors de la décompensation d'une autre pathologie. Par exemple, un patient bipolaire qui décompense une phase maniaque aura un tableau clinique plus marqué si, de base, il présente une impulsivité.

C'est pourquoi une approche dimensionnelle améliorerait les prises en charge et pourrait ainsi mieux prévenir les passages à l'acte auto ou hétéro-agressifs compliquant les décompensations.

En effet, il ressort de ces études que l'impulsivité pourrait être un tableau clinique, une pathologie, à part entière avec ses formes cliniques, ses complications et ses étiologies.

Ce qui signifie que l'impulsivité pourrait « décompenser » sans autre pathologie psychiatrique ou trouble de la personnalité et pourrait expliquer certains passages à l'acte auto ou hétéro-agressifs (suicide, violence etc...). Ce point nécessiterait des études plus détaillées.

Néanmoins, cette prise en charge plus ciblée ne peut se faire qu'en différenciant cliniquement les deux types d'impulsivité et en y apportant des réponses pharmacologiques adaptées.

VI. Thérapeutiques

A. Médicamenteuses

Au cours de notre pratique, il nous a été donné de constater que plusieurs pistes médicamenteuses pouvaient être employées afin de permettre au patient de contrôler son impulsivité (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, neuroleptiques, thymorégulateurs et antiépileptiques voire anxiolytiques...)

Malheureusement, celles-ci semblent la plupart du temps utilisées de façon aléatoire et non de façon réfléchie et du moins souvent de façon uniforme quel que soit le type d'impulsivité ou de pathologie selon les a priori du praticien.

Existe-t-il un moyen quelconque de présupposer d'une meilleure efficacité de telle ou telle classe thérapeutique en fonction du profil clinique ?

Si l'impulsivité est un phénomène plus complexe qu'il n'en a l'air comme nous avons tenté de le montrer, alors son traitement ne saurait se limiter à une simple « sédation ».

1. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.

Eu égard à l'ancienneté de l'hypothèse sérotoninergique, il semble logique que les IRS aient été rapidement étudiés pour traiter l'impulsivité.

Leur AMM (Autorisation de mise sur le marché) et leur utilité dans les troubles obsessionnels compulsifs n'est plus à décrire. Alors, s'il y a efficacité des IRS sur la compulsion, existe-t-elle aussi pour le versant impulsif ?

En 2009, l'équipe de Blanco(107) étudie l'efficacité de la Paroxétine vs placebo dans un groupe de sujets atteints de jeu pathologique.

Sachant que les sujets suivaient dans le même temps une psychothérapie.

Le traitement de 16 semaines aurait permis de diminuer aussi bien le caractère impulsif que le côté compulsif aux échelles d'Eysenck Impulsiveness Scale et Padua Inventory Compulsive Scale et l'intensité du jeu pathologique.

Il n'a pas été constaté une quelconque supériorité du traitement par Paroxétine. Le jeu pathologique faisant appel à des mécanismes plutôt compulsifs, on s'étonnera de la diminution de l'impulsivité malgré l'apparente indépendance de ces deux critères dans ce cas-là.

Cela rejoint les hypothèses émises plus haut sur une « histoire naturelle de l'addiction » allant de l'action à la compulsion en passant par l'impulsion ou habitude.(68)

Cela conforterait aussi l'idée qu'il faille séparer, pour une part au moins la « compulsivité » du TOC, de « l'impulsivité choix ». La compulsivité dans le T.O.C. serait un type d'impulsivité choix où les fonctions exécutives nécessaires à la prise de décisions sont perturbées par une cognition pathologique, ici l'obsession.

En 2010, l'équipe de Butler va plus loin en proposant à 34 individus recrutés dans des cours pénales australiennes et ayant eu au moins une condamnation pour une agression physique de suivre un traitement par Sertraline pendant 3 mois.(108)

Sur les 20 sujets étant allés au bout des 3 mois de pharmacothérapie, il a été noté une diminution de 35% en moyenne des scores d'impulsivité à la BIS.

Ceci parmi une diminution de l'irritabilité, des comportements hétéro-agressifs verbaux ou physiques, de la colère et des signes dépressifs bien évidemment. A noter que les sujets

n'étaient pas inclus sur des critères dépressifs mais bien hétéro-agressifs. Toutefois, il serait judicieux de faire la distinction entre les sous-échelles.

Enfin et c'est de loin le plus intéressant : deux études publiées en 2012 montrent, chez le rat, un effet des IRS uniquement sur l'impulsivité-action qui, comme nous l'avons vu plus haut, est la seule médiée par un déficit sérotoninergique.(109) (110)

2. Les antiépileptiques

L'efficacité des antiépileptiques en tant que thymo-régulateur n'est plus à démontrer.

Par contre, ils semblent avoir un effet sur d'autres troubles dits « impulsifs ».

Dès 2000, notamment, l'équipe de Donovan(111) a montré dans une étude en double aveugle vs placebo que le Divalproate de Sodium était efficace pour soigner la labilité de l'humeur et le tempérament explosif (assimilé ici à de l'impulsivité) de jeunes suivis pour troubles des conduites ou trouble oppositionnel avec provocation).

De plus, en 2007, Simeon & al. réalisent une étude visant à analyser l'effet du divalproate de sodium à libération prolongée sur les symptômes du trouble de la personnalité type Borderline comme l'impulsivité, la labilité thymique et émotionnelle ainsi que les symptômes à composante psychotique.(112)

Les sujets inclus étaient diagnostiqués (Axes 1 et 2) selon l'entretien clinique structuré et l'entretien structuré des troubles de la personnalité du DSM-IV. L'impulsivité de type agressive était évaluée par l'Agression Questionnaire et l'Overt Aggression Scale-modified.

Il a été noté une diminution significative à ces deux échelles après 12 semaines de traitement à dose efficace contrôlée par dosage sanguin.

Encore plus récemment, en 2008, une étude portant sur l'intérêt du divalproate de sodium dans un milieu pénitentiaire et portant sur 168 patients a différencié les patients atteints de troubles bipolaires des autres.(113)

L'intérêt pour notre sujet vient du fait que sur 14,3% des patients correspondant à une indication du valproate anti-impulsif et ce, sans trouble de l'humeur associé, on a pu noter une amélioration de l'impulsivité agressive.

Enfin, en 2010, un article étude portant sur l'agressivité(114) montre une efficacité des anti-épileptiques sur l'impulsivité liée aux troubles de la personnalité mais pas sur celle liée aux troubles du développement.

Les résultats peu probants et disparates concernant l'utilisation des antiépileptiques comme anti-impulsifs viennent du fait que les études portent sur l'agressivité au sens large sans différencier les deux types d'impulsivité. Ce qui laisse encore une fois la porte ouverte à d'autres études.

3. Les neuroleptiques

Plusieurs modes d'action des neuroleptiques peuvent être envisagés dans leur action anti-impulsive.

Nous rappellerons que les antipsychotiques sont essentiellement anti-dopaminergiques (blocage des récepteurs D1 et surtout D2), mais certains sont aussi antagonistes sérotoninergiques (récepteurs –HT2).

Enfin, il est important de souligner leur activité pro Sodium GABAergique obtenue par diminution de l'activité glutamate.

Ils bloquent l'entrée du Sodium (Na⁺) dans la cellule nerveuse et y maintiennent le Calcium (Ca⁺).

C'est ainsi qu'ils réduisent l'excitation neuronale par polarisation (l'excitation étant la dépolarisation). D'où leur nom : neuroleptique, littéralement, inhibiteur du système nerveux central.

Récemment, des études ont été réalisées afin d'objectiver ou non l'intérêt du caractère anti-impulsif des neuroleptiques.

Par exemple, Van Den Eynde (115), dans une étude plus large visant à analyser l'effet de la Quétiapine dans les troubles de la personnalité type borderline, a quantifié, entre autres critères affectifs et comportementaux, l'impulsivité dans un groupe de 32 patients avant et après une pharmacothérapie par Quétiapine de douze semaines.

L'impulsivité aura été mesurée par la BIS 11(ANNEXE 1) et grâce aux tests de Stroop Word Task (ANNEXE 3) et IOWA gambling test (ANNEXE 4).

Les résultats décrivent significativement une différence moyenne de 19,7 à la BIS 11.

De plus, les résultats sont améliorés au Stroop Color Work Task où l'on peut constater un taux de bonnes réponses élevé et à l'Iowa Gambling Task où l'on remarque un taux plus élevé de bonnes réponses. Ce qui serait en faveur d'un effet sur la composante compulsive (impulsivité choix) avec l'Iowa gambling test et sur la composante action avec le test de Stroop.

Plus précisément, une étude récente tente d'évaluer l'efficacité de trois antipsychotiques(116) largement prescrits sur la composante déficitaire de la schizophrénie sur un modèle de rats.

Le test utilisé est celui du « five-choice serial reaction time » qui est un équivalent du Continuous performance Task Humain.

La composante étudiée sera donc celle de l'attention.

Dans ce modèle, le syndrome déficitaire est obtenu grâce à l'injection d'un antagoniste compétitif des récepteurs NMDA dans le cortex préfrontal médial : l'acide 3-R-2-carboxyperazine-4-propyl-1-phosphonique.

A noter que ce modèle de déficit cognitif de type schizophrénique, basé sur les perturbations des récepteurs NMDA au glutamate dans le cortex préfrontal médial est largement utilisé depuis de nombreuses années(117)(118).

Après avoir vérifié l'augmentation de l'impulsivité (augmentation des réponses prématurées au 5CSRT), il est établi que bien que les 3 antipsychotiques réduisent cette impulsivité, l'effet n'est statistiquement significatif que pour l'Halopéridol et l'Olanzapine.

Sur les réponses comportementales de type persévérations, qui sont séparées dans cette étude de l'impulsivité, (ce qui rejoint notre idée que la persévération est une variante des troubles du contrôle des actions, à savoir l'impulsivité choix) l'Halopéridol et l'Olanzapine ont montré une efficacité.

Cependant, aucun des 3 antipsychotiques testés n'a d'effet sur le taux d'omissions ou le temps de latence avant une bonne réponse.

Les antipsychotiques auraient une action sur l'agitation psychomotrice en améliorant le déficit attentionnel dont nous sommes d'accord pour dire qu'il est un des facteurs à l'origine du versant « action » de notre modèle. En effet, le déficit attentionnel correspond à l'incapacité d'inhiber les stimuli parasites.

Par ailleurs, une autre étude a attiré notre attention. Elle comparait cette fois l'effet de la Quétiapine sur l'impulsivité et les réactions hétéro-agressives chez des adolescents bipolaires et avec une comorbidité pour les troubles des conduites. L'étude a été réalisée en comparaison avec le di-valproate en double aveugle.(119)

Aucune différence significative n'a été montrée entre les deux molécules sur cette indication, l'efficacité étant donc considérée à priori comme égale.

On note dans les deux groupes une diminution du score à la PANSS EC

Plus anecdotique, en 2002, une étude sur l'effet de l'olanzapine sur l'impulsivité de six adolescents extrêmement agressifs et non-psychotiques a montré une efficacité sur le bien-être général et l'impulsivité. L'amélioration du bien-être psychique peut, en soi, être préventif sur les passages à l'acte impulsifs mais surtout compulsifs (que ce soit hétéro-agressifs ou alors les prises de toxiques par exemple) (120)

Malheureusement, ces études ne permettent pas de différencier les scores aux différentes sous-échelles de la BIS 11 par exemple et ne permettent pas de différencier les effets sur les deux types d'impulsivité.

B. Psychothérapies

Nous n'avons pas retrouvé d'études qui tentent de mesurer l'impact des psychothérapies, quel que soit le courant sur l'impulsivité.

C. Récapitulatif

Trois grandes lignes thérapeutiques pharmacologiques se détachent et ont chacune leur intérêt, voire leurs indications :

- Les I.R.S. semblent être efficaces dans l'impulsivité-action qui est la seule des deux impulsivités traitées dans ce travail qui semble trouver son origine dans un déficit sérotoninergique. Ce déficit est lui-même une des origines possibles du défaut d'inhibition cognitive.
- Les Antipsychotiques semblent fonctionner sur les deux types d'impulsivités. La première impression aurait été que cette classe médicamenteuse n'agirait que sur l'impulsivité état ou lors de décompensations de pathologies impliquant l'impulsivité. Il semblerait qu'ils soient aussi efficaces sur l'impulsivité trait (Etudes sur les troubles de la personnalité). Mais d'autres études devraient confirmer cela en séparant l'impulsivité choix de l'impulsivité action.
- -Les antiépileptiques ne semblent agir que sur un des deux types d'impulsivité mais il reste à déterminer lequel avec des études, encore une fois, qui sépareraient les impulsivités choix et action.

VII. **Conclusion**

Pour résumer, nous dirons, qu'en pratique, la recherche et la clinique distinguent deux types d'impulsivité :

-L'impulsivité-action qui correspond au fait d'agir sans réfléchir

-L'impulsivité-choix ou compulsivité qui consiste à préférer des récompenses immédiates mais faibles à des récompenses plus importantes mais retardées

Ces deux composantes, cliniquement très différentes, sont médiées par des structures cérébrales différentes mais toutes issues du cortex orbito-frontal qui est le centre du contrôle des actions. Cela pourrait être plus complexe, mais ce modèle permettrait au moins de distinguer deux facettes très différentes d'un « symptôme » constamment retrouvé dans de nombreux troubles psychiques et unifié dans une simplification qui réduit considérablement les possibilités d'analyse clinique et de variété thérapeutique.

L'impulsivité est impliquée dans de nombreuses pathologies et il est encore difficile de déterminer si elle est, pour chacune de ces entités, un facteur de risque ou une conséquence.

La difficulté de distinction de différentes dimensions de l'impulsivité rend plus hasardeuses les conclusions qu'on pourrait tirer des études cliniques et thérapeutiques. La découverte des mécanismes sous-tendant l'impulsivité pose des questions aussi bien aux cliniciens qu'aux pharmacologues et aux psychiatres experts.

Nous proposerons donc, pour faire suite à notre travail plusieurs possibilités de recherche :

- Pour une pathologie donnée, il conviendrait de mesurer les scores d'impulsivité en phase de décompensation et en période de stabilisation afin déterminer s'il existe comme pour l'anxiété une impulsivité « trait » et « état ».
- Comparer les « impulsifs » et les « non-impulsifs » pour voir si les décompensations sont d'intensité différente dans chacun de ces groupes.
- Mesurer les actions des psychotropes (pour une pathologie donnée ou pour tous malades confondus présentant une impulsivité) pour les dimensions choix et action. Il serait notamment intéressant de tester les Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sur des patients impulsifs de type action, même si l'on peut pressentir des questionnements éthiques autour d'une telle mesure.

Globalement il pourrait être intéressant d'affiner les échelles existantes ou de proposer une réinterprétation fonctionnelle qui distinguerait clairement la dimension choix et action qui enrichirait aussi bien la clinique que la recherche. En effet, malgré la conception originelle en plusieurs dimensions de la BIS par exemple, les études ne font même pas la distinction entre les sous échelles la plupart du temps et ne présentent qu'un score « global ».

Globalement, la recherche sur l'impulsivité n'en est finalement qu'à ses débuts. C'est un symptôme parfois craint par les cliniciens, parfois trop simplifié par les chercheurs, et un diagnostic trop rarement discuté avec les patients.

Cependant, une évolution se fait ressentir puisque les études sur le sujets se multiplient, que l'aspect dimensionnel de la clinique semble être plus important comme en témoignent les travaux sur le DSM V, et que ce trait de personnalité est de plus en plus et de plus en plus facilement abordé dans les entretiens. A ce sujet on peut noter la parution récente d'un livre destiné au public sur l'impulsivité et la façon de pouvoir « vivre avec » (22)

L'impulsivité n'est pas qu'une souffrance pour les équipes et l'entourage des patients.

Ce modeste travail se voulait un état des lieux sur cette notion d'impulsivité et ces recherches ne font que nous conforter dans l'idée de préciser notre clinique et de participer dans la mesure de nos moyens à ce champ de recherche qui s'ouvre de plus en plus autour de l'impulsivité qui touche de nombreux malades qui en souffrent et que nous souhaiterions voir de mieux en mieux aidés.

Auto-Evaluation : BIS 11

Nom et prénom Date

Instructions : Les gens agissent et réfléchissent différemment devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir.				
Lisez chaque énoncé et NOIRCISSEZ LE CERCLE APPROPRIÉ situé à droite de l'affirmation.				
Répondez vite et honnêtement.	RAREMENT/JAMAIS	OCCASIONNELLEMENT	SOUVENT	PRESQUE TOUJOURS
1. Je prépare soigneusement les tâches à accomplir.....	④	③	②	①
2. Je fais les choses sans réfléchir.....	①	②	③	④
3. Je me décide rapidement.....	①	②	③	④
4. Je suis insouciant.....	①	②	③	④
5. Je ne fais pas attention.....	①	②	③	④
6. Mes pensées défilent très vite.....	①	②	③	④
7. Je programme mes voyages longtemps à l'avance.....	④	③	②	①
8. Je suis maître de moi.....	④	③	②	①
9. Je me concentre facilement.....	④	③	②	①
10. Je met de l'argent de côté raisonnablement.....	④	③	②	①
11. Je ne tiens pas en place aux spectacles ou aux conférences.....	①	②	③	④
12. Je réfléchis soigneusement.....	④	③	②	①
13. Je veille à ma sécurité d'emploi.....	④	③	②	①
14. Je dis les choses sans réfléchir.....	①	②	③	④
15. J'aime réfléchir à des problèmes complexes.....	④	③	②	①
16. Je change d'emploi.....	①	②	③	④
17. J'agis sur un "coup de tête".....	①	②	③	④
18. Réfléchir sur un problème m'ennuie vite.....	①	②	③	④
19. J'agis selon l'inspiration du moment.....	①	②	③	④
20. Je réfléchis posément.....	④	③	②	①
21. Je change de logement.....	①	②	③	④
22. J'achète les choses sur un "coup de tête".....	①	②	③	④
23. Je ne peux penser qu'à un problème à la fois.....	①	②	③	④
24. Je change de loisir.....	①	②	③	④
25. Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne.....	①	②	③	④
26. Lorsque je réfléchis d'autres pensées me viennent à l'esprit....	①	②	③	④
27. Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir.....	①	②	③	④
28. Je m'impatiente lors de conférences ou de discussions.....	①	②	③	④
29. J'aime les "casse-têtes".....	④	③	②	①
30. Je fais des projets pour l'avenir.....	④	③	②	①

Traduction et validation française: F.J. Baylé, H. Caci, E.S. Barratt, J.D. Guelfi, R. Jouvent, J.P. Olié

2. Echelle d'impulsivité de Dickman

Echelle d'impulsivité fonctionnelle et dysfonctionnelle. Scott Dickman (1990)

Traduction en français et validation : H.Caci, L.Nadalet (1998)

	OUI	NON
1. Je n'aime pas prendre des décisions rapides, même les plus simples comme choisir les vêtements que je vais porter dans la journée, ou ce que je vais manger le soir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Il m'arrive souvent de dire la première chose qui me vient à l'esprit sans y penser d'abord.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Je sais profiter d'occasions inattendues où il faut savoir réagir rapidement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. J'aime prendre tout mon temps pour réfléchir aux problèmes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Je ne suis pas à mon aise lorsqu'il faut se décider rapidement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Je fixe souvent des rendez-vous sans même savoir si je vais pouvoir y être moi-même.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. J'aime les discussions animées lorsqu'il faut répondre du « tac au tac ».	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. J'achète souvent des choses sans même m'inquiéter de savoir si je peux me les offrir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. La plupart du temps, je n'ai pas de difficultés pour mettre rapidement mes pensées en paroles.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Je me décide souvent sans prendre le temps d'examiner la situation sous tous ses aspects.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Je n'aime pas faire les choses rapidement, même si ce que je fais n'est pas très compliqué.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Souvent, je ne réfléchis pas assez longtemps avant d'agir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Je serais heureux(se) de faire un travail nécessitant de nombreuses prises de décision rapides.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. J'ai parfois des problèmes parce que je ne réfléchis pas avant d'agir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. J'aime les sports et les jeux dans lesquels il faut réagir très rapidement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Mes projets ont échoué à de nombreuses reprises parce que je n'avais pas pris le temps nécessaire d'y réfléchir précisément.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. On m'a souvent félicité pour la rapidité de mon esprit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Je m'investis rarement dans des projets sans évaluer au préalable les éventuels problèmes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. J'ai souvent manqué de bonnes occasions parce que je n'avais pas pu me décider assez vite.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Avant de prendre une décision importante, je pèse longuement le pour et le contre.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. J'essaie d'éviter les activités dans lesquelles il faut agir avec un temps de réflexion très court.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Je suis efficace dans les raisonnements rigoureux.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Je dis et je fais souvent des choses sans tenir compte des conséquences.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Stroop Color Task

VERT	BLEU	ROUGE	JAUNE	BLEU	VERT	ROUGE	BLEU	JAUNE
BLEU	JAUNE	ROUGE	VERT	BLEU	JAUNE	ROUGE	VERT	ROUGE
BLEU	JAUNE	ROUGE	BLEU	VERT	JAUNE	BLEU	VERT	BLEU
JAUNE	BI FU	VFRT	BI FU	ROUGF	JAUNF	ROUGF	BI FU	JAUNF
ROUGE	JAUNE	VERT	ROUGE	ROUGE	BLEU	JAUNE	ROUGE	VERT
JAUNE	ROUGE	BLEU	JAUNE	VERT	ROUGE	BLEU	JAUNE	BLEU
JAUNE	ROUGE	VERT	ROUGE	ROUGE	BLEU	JAUNE	ROUGE	VERT
BLEU	JAUNE	VERT	BLEU	ROUGE	ROUGE	JAUNE	BLEU	BLEU
ROUGF	JAUNF	BI FU	JAUNF	VFRT	JAUNF	BI FU	VFRT	BI FU
BLEU	JAUNE	ROUGE	VERT	BLEU	ROUGE	JAUNE	VERT	ROUGE
ROUGE	JAUNE	BLEU	BLEU	VERT	JAUNE	ROUGE	BLEU	JAUNE

4. IOWA GAMBLING TEST



IX. **Bibliographie**

1. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*. 2001 nov;158(11):1783–93.
2. Hinshelwood, Shatzky. *Psychiatric dictionary*. New York, Oxford University Press; 1940.
3. Smith L. *A dictionary of Psychiatry for the Layman*. London: Maxwell; 1952.
4. Dickman SJ. Impulsivity and information processing. Dans: McCown WG, Johnson JL, Shure MB, éditeurs. *The impulsive client: Theory, research, and treatment*. Washington, DC, US: American Psychological Association.
5. Eysenck SB, Eysenck HJ. The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *Br J Soc Clin Psychol*. 1977 févr;16(1):57–68.
6. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995 nov;51(6):768–74.
7. Barratt ES, Stanford MS, Kent TA, Alan F. Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression. *Biological Psychiatry*. 1997 mai;41(10):1045–61.
8. Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, Nuutila A, Rimon R, Goodwin FK. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci*. 1983 déc 26;33(26):2609–14.
9. L'Abate L. A family theory of impulsivity. Dans: McCown WG, Johnson JL, Shure MB, éditeurs. *The impulsive client: Theory, research, and treatment*. Washington, DC, US: American Psychological Association.

10. Matthys W, van Goozen SH, de Vries H, Cohen-Kettenis PT, van Engeland H. The dominance of behavioural activation over behavioural inhibition in conduct disordered boys with or without attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 1998 juill;39(5):643–51.
11. Ainslie G. Specious reward: a behavioral theory of impulsiveness and impulse control. *Psychol Bull*. 1975 juill;82(4):463–96.
12. Dougherty DM, Moeller FG, Steinberg JL, Marsh DM, Hines SE, Bjork JM. Alcohol increases commission error rates for a continuous performance test. *Alcohol. Clin. Exp. Res*. 1999 août;23(8):1342–51.
13. Pinel P. L'aliénation mentale ou la manie: traité médico-philosophique. Editions L'Harmattan; 1801.
14. Binet A. J. Rogues de Fursac, ~Manuel de psychiatrie~. *psy*. 1903;10(1):531.
15. Régis E. Précis de psychiatrie. O. Doin; 1923.
16. Ey H. Études psychiatriques: Aspects séméiologiques. Par Henri Ey. II. Desclée, de Brouwer; 1950.
17. Nouvelles conférences d'introduction à la psychanalyse. Gallimard; 1989.
18. Bouchoux J-C. La pulsion: C'est plus fort que moi... Editions Eyrolles; 2011.
19. Spielrein S, Kimmerle G. Die Destruktion als Ursache des Werdens. Edition Diskord; 1986.
20. Bercherie P. Génèse des concepts freudiens. Editions L'Harmattan; 2004.
21. Freud S. Au-delà du principe de plaisir. Payot; 2010.

22. Rengade C-E, Fanget DF. Vivre mieux avec son impulsivité. Odile Jacob; 2011.
23. Tipper SP, Cranston M. Selective attention and priming: inhibitory and facilitatory effects of ignored primes. *Q J Exp Psychol A*. 1985 nov;37(4):591–611.
24. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997 janv;121(1):65–94.
25. Hogarth L, Chase HW, Baess K. Impaired goal-directed behavioural control in human impulsivity. *Q J Exp Psychol (Hove)*. 2012 févr;65(2):305–16.
26. Duva SM, Silverstein SM, Spiga R. Impulsivity and risk-taking in co-occurring psychotic disorders and substance abuse. *Psychiatry Res*. 2011 avr 30;186(2-3):351–5.
27. Dickman SJ. Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol*. 1990 janv;58(1):95–102.
28. Cottraux J, Collectif. TCC et neurosciences. Elsevier Masson; 2009.
29. Lee D, Conroy ML, McGreevy BP, Barraclough DJ. Reinforcement learning and decision making in monkeys during a competitive game. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2004 déc;22(1):45–58.
30. Lee D, McGreevy BP, Barraclough DJ. Learning and decision making in monkeys during a rock-paper-scissors game. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2005 oct;25(2):416–30.
31. Halperin JM, Sharma V, Greenblatt E, Schwartz ST. Assessment of the Continuous Performance Test: Reliability and validity in a nonreferred sample. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*; *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1991;3(4):603–8.

32. Halperin JM, Wolf L, Greenblatt ER, Young G. Subtype analysis of commission errors on the continuous performance test in children. *Developmental Neuropsychology*. 1991;7(2):207–17.
33. Kirby KN, Petry NM, Bickel WK. Heroin addicts have higher discount rates for delayed rewards than non-drug-using controls. *J Exp Psychol Gen*. 1999 mars;128(1):78–87.
34. Harlow JM. Passage of an iron rod through the head. 1848. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999;11(2):281–3.
35. Luria AR. *The Neuropsychology of Memory*. John Wiley & Sons Inc; 1976.
36. Luria AR. *The Working Brain: An Introduction To Neuropsychology*. 1^{er} éd. Basic Books; 1976.
37. Boller F, Grafman J. *Handbook of neuropsychology*. Elsevier; 2000.
38. Shallice T. *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge University Press; 1988.
39. Stuss DT, Benson DF. *The frontal lobes*. Raven Press; 1986.
40. Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*. 2000 nov;123 (Pt 11):2189–202.
41. Cardinal RN, Pennicott DR, Sugathapala CL, Robbins TW, Everitt BJ. Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. *Science*. 2001 juin 29;292(5526):2499–501.

42. Izawa E-I, Zachar G, Yanagihara S, Matsushima T. Localized lesion of caudal part of lobus parolfactorius caused impulsive choice in the domestic chick: evolutionarily conserved function of ventral striatum. *J. Neurosci.* 2003 mars 1;23(5):1894–902.
43. Kalenscher T, Ohmann T, Güntürkün O. The neuroscience of impulsive and self-controlled decisions. *Int J Psychophysiol.* 2006 nov;62(2):203–11.
44. Winstanley CA, Theobald DEH, Cardinal RN, Robbins TW. Contrasting roles of basolateral amygdala and orbitofrontal cortex in impulsive choice. *J. Neurosci.* 2004 mai 19;24(20):4718–22.
45. Winstanley CA, Baunez C, Theobald DEH, Robbins TW. Lesions to the subthalamic nucleus decrease impulsive choice but impair autoshaping in rats: the importance of the basal ganglia in Pavlovian conditioning and impulse control. *Eur. J. Neurosci.* 2005 juin;21(11):3107–16.
46. Uslaner JM, Robinson TE. Subthalamic nucleus lesions increase impulsive action and decrease impulsive choice - mediation by enhanced incentive motivation? *Eur. J. Neurosci.* 2006 oct;24(8):2345–54.
47. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci.* 1989 oct;12(10):366–75.
48. Wolff MC, Leander JD. Selective serotonin reuptake inhibitors decrease impulsive behavior as measured by an adjusting delay procedure in the pigeon. *Neuropsychopharmacology.* 2002 sept;27(3):421–9.
49. Bizot J, Le Bihan C, Puech AJ, Hamon M, Thiébot M. Serotonin and tolerance to delay of reward in rats. *Psychopharmacology (Berl.).* 1999 oct;146(4):400–12.

50. Winstanley CA, Theobald DEH, Dalley JW, Cardinal RN, Robbins TW. Double dissociation between serotonergic and dopaminergic modulation of medial prefrontal and orbitofrontal cortex during a test of impulsive choice. *Cereb. Cortex.* 2006 janv;16(1):106–14.
51. Evenden JL, Ryan CN. The pharmacology of impulsive behaviour in rats VI: the effects of ethanol and selective serotonergic drugs on response choice with varying delays of reinforcement. *Psychopharmacology (Berl.).* 1999 oct;146(4):413–21.
52. Winstanley CA, Dalley JW, Theobald DEH, Robbins TW. Fractionating impulsivity: contrasting effects of central 5-HT depletion on different measures of impulsive behavior. *Neuropsychopharmacology.* 2004 juill;29(7):1331–43.
53. Javitt DC, Zukin SR. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1991 oct;148(10):1301–8.
54. Bondi C, Matthews M, Moghaddam B. Glutamatergic Animal Models of Schizophrenia. *Current Pharmaceutical Design.* 2012 janv 18.
55. Fitzgerald PJ. A neurochemical yin and yang: does serotonin activate and norepinephrine deactivate the prefrontal cortex? *Psychopharmacology (Berl.).* 2011 févr;213(2-3):171–82.
56. Oquendo MA, Mann JJ. The biology of impulsivity and suicidality. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2000 mars;23(1):11–25.
57. Russell VA. Hypodopaminergic and hypernoradrenergic activity in prefrontal cortex slices of an animal model for attention-deficit hyperactivity disorder--the spontaneously hypertensive rat. *Behav. Brain Res.* 2002 mars 10;130(1-2):191–6.

58. Bruno KJ, Freet CS, Twining RC, Egami K, Grigson PS, Hess EJ. Abnormal latent inhibition and impulsivity in coloboma mice, a model of ADHD. *Neurobiol. Dis.* 2007 janv;25(1):206–16.
59. Fairbanks LA, Fontenot MB, Phillips-Conroy JE, Jolly CJ, Kaplan JR, Mann JJ. CSF monoamines, age and impulsivity in wild grivet monkeys (*Cercopithecus aethiops aethiops*). *Brain Behav. Evol.* 1999 juin;53(5-6):305–12.
60. Wilens TE, Biederman J, Prince J, Spencer TJ, Faraone SV, Warburton R, et al. Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 1996 sept;153(9):1147–53.
61. Mozes T, Meiri G, Ben-Amity G, Sabbagh M, Weizman A. Reboxetine as an optional treatment for hyperkinetic conduct disorder: a prospective open-label trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2005 avr;15(2):259–69.
62. O’Sullivan SS, Evans AH, Lees AJ. Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management. *CNS Drugs.* 2009;23(2):157–70.
63. Winstanley CA, Eagle DM, Robbins TW. Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: translation between clinical and preclinical studies. *Clin Psychol Rev.* 2006 août;26(4):379–95.
64. Gottesman II, Shields J. Genetic theorizing and schizophrenia. *Br J Psychiatry.* 1973 janv;122(566):15–30.
65. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry.* 2003 avr;160(4):636–45.

66. Robbins TW, Gillan CM, Smith DG, de Wit S, Ersche KD. Neurocognitive endophenotypes of impulsivity and compulsivity: towards dimensional psychiatry. *Trends in Cognitive Sciences* [Internet]. 2011 déc 9 .
67. Dalley JW, Everitt BJ, Robbins TW. Impulsivity, compulsivity, and top-down cognitive control. *Neuron*. 2011 févr 24;69(4):680–94.
68. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nat. Neurosci*. 2005 nov;8(11):1481–9.
69. Bébin Xavier. *Maladie mentale, troubles de la personnalité et dangerosité. Etudes & Analyses*, Institut pour la justice. 2010 août;(n°11).
70. Arrianus F, Antoninus M-A, Boethius AMS-. *Manuel d'Epictète*. s.n.; 1787.
71. Hippo.) SA (Bishop of. *Œuvres complètes de Saint Augustin*. L. Vivès; 1870.
72. d' Aquin T, Drioux. *La somme théologique de Saint Thomas*. E. Belin; 1856.
73. Akamatsu É. « *Éthique à Nicomaque* », Aristote: avec le texte intégral des livres VIII et IX. Editions Bréal; 2001.
74. Durkheim É. *Les règles de la méthode sociologique*. Presses universitaires de France; 1987.
75. Hebb DO. *The organization of behavior: a neuropsychological theory*. L. Erlbaum Associates; 2002.
76. Eysenck HJ. Principles and methods of personality description, classification and diagnosis. *British Journal of Psychology*. 1964 août 1;55(3):284–94.

77. Demazeux S. Les catégories psychiatriques sont-elles dépassées? PSN. *Psychiatrie, sciences humaines, neurosciences*. 2008;6(1):17–25.
78. Cottraux J. *La répétition des scénarios de vie: demain est une autre histoire*. Odile Jacob; 2001.
79. Gillespie NA, Cloninger CR, Heath AC, Martin NG. The genetic and environmental relationship between Cloninger's dimensions of temperament and character. *Personality and Individual Differences*. 2003 déc;35(8):1931–46.
80. Cloninger CR. *The temperament and character inventory (TCI): a guide to its development and use*. Center for Psychobiology of Personality, Washington University; 1994.
81. Fradin J, Fradin F. *Personnalités et psychopathologie: nouvelles hypothèses en thérapie neurocognitive et comportementale (TNCC)*. Editions Publibook; 2006.
82. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993 déc;50(12):975–90.
83. Swann AC, Lijffijt M, Lane SD, Steinberg JL, Moeller FG. Trait impulsivity and response inhibition in antisocial personality disorder. *J Psychiatr Res*. 2009 août;43(12):1057–63.
84. Schuermann B, Kathmann N, Stiglmayr C, Renneberg B, Endrass T. Impaired decision making and feedback evaluation in borderline personality disorder. *Psychol Med*. 2011 sept;41(9):1917–27.
85. Swann AC, Anderson JC, Dougherty DM, Moeller FG. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry Res*. 2001 mars 25;101(2):195–7.

86. Peluso MAM, Hatch JP, Glahn DC, Monkul ES, Sanches M, Najt P, et al. Trait impulsivity in patients with mood disorders. *J Affect Disord.* 2007 juin;100(1-3):227–31.
87. Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A, Dougherty DM, Moeller FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2003 janv;73(1-2):105–11.
88. Cherpitel CJ. Substance use, injury, and risk-taking dispositions in the general population. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1999 janv;23(1):121–6.
89. Ryb GE, Dischinger PC, Kufera JA, Read KM. Risk perception and impulsivity: association with risky behaviors and substance abuse disorders. *Accid Anal Prev.* 2006 mai;38(3):567–73.
90. Shin SH, Hong HG, Jeon S-M. Personality and alcohol use: the role of impulsivity. *Addict Behav.* 2012 janv;37(1):102–7.
91. Quinn PD, Stappenbeck CA, Fromme K. Collegiate heavy drinking prospectively predicts change in sensation seeking and impulsivity. *J Abnorm Psychol.* 2011 août;120(3):543–56.
92. Antrop I, Stock P, Verté S, Wiersema JR, Baeyens D, Roeyers H. ADHD and delay aversion: the influence of non-temporal stimulation on choice for delayed rewards. *J Child Psychol Psychiatry.* 2006 nov;47(11):1152–8.
93. Marco R, Miranda A, Schlotz W, Melia A, Mulligan A, Müller U, et al. Delay and reward choice in ADHD: an experimental test of the role of delay aversion. *Neuropsychology.* 2009 mai;23(3):367–80.

94. Bitsakou P, Psychogiou L, Thompson M, Sonuga-Barke EJS. Delay Aversion in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: an empirical investigation of the broader phenotype. *Neuropsychologia*. 2009 janv;47(2):446–56.
95. Paloyelis Y, Asherson P, Kuntsi J. Are ADHD symptoms associated with delay aversion or choice impulsivity? A general population study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009 août;48(8):837–46.
96. Nandagopal JJ, Fleck DE, Adler CM, Mills NP, Strakowski SM, DelBello MP. Impulsivity in adolescents with bipolar disorder and/or attention-deficit/hyperactivity disorder and healthy controls as measured by the Barratt Impulsiveness Scale. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2011 oct;21(5):465–8.
97. Ekinci O, Albayrak Y, Ekinci AE, Caykoylu A. Relationship of trait impulsivity with clinical presentation in euthymic bipolar disorder patients. *Psychiatry Res*. 2011 déc 30;190(2-3):259–64.
98. Benazzi F. Impulsivity in bipolar-II disorder: trait, state, or both? *Eur. Psychiatry*. 2007 oct;22(7):472–8.
99. Hogarth L, Chase HW, Baess K. Impaired goal-directed behavioural control in human impulsivity. *Q J Exp Psychol (Hove)* [Internet]. 2011 sept 7.
100. Fischer S, Smith GT, Anderson KG. Clarifying the role of impulsivity in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2003 mai;33(4):406–11.
101. Tseng M-CM, Hu F-C. Latent class analysis of eating and impulsive behavioral symptoms in Taiwanese women with bulimia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*. 2012 janv;72(1):65–72.

102. Dougherty DM, Mathias CW, Marsh DM, Moeller FG, Swann AC. Suicidal behaviors and drug abuse: impulsivity and its assessment. *Drug Alcohol Depend.* 2004 déc 7;76 Suppl:S93–S105.
103. Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone KM. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry.* 1999 févr;156(2):181–9.
104. Baumeister RF. Suicide as escape from self. *Psychol Rev.* 1990 janv;97(1):90–113.
105. Stein D, Apter A, Ratzoni G, Har-Even D, Avidan G. Association between multiple suicide attempts and negative affects in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1998 mai;37(5):488–94.
106. Joiner TE Jr, Rudd MD, Rouleau MR, Wagner KD. Parameters of suicidal crises vary as a function of previous suicide attempts in youth inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000 juill;39(7):876–80.
107. Blanco C, Potenza MN, Kim SW, Ibáñez A, Zaninelli R, Saiz-Ruiz J, et al. A pilot study of impulsivity and compulsivity in pathological gambling. *Psychiatry Res.* 2009 mai 15;167(1-2):161–8.
108. Butler T, Schofield PW, Greenberg D, Allnutt SH, Indig D, Carr V, et al. Reducing impulsivity in repeat violent offenders: an open label trial of a selective serotonin reuptake inhibitor. *Aust N Z J Psychiatry.* 2010 déc;44(12):1137–43.
109. Baarendse PJJ, Vanderschuren LJMJ. Dissociable effects of monoamine reuptake inhibitors on distinct forms of impulsive behavior in rats. *Psychopharmacology (Berl.).* 2012 janv;219(2):313–26.

110. Tsutsui-Kimura I, Ohmura Y, Izumi T, Yamaguchi T, Yoshida T, Yoshioka M. The effects of serotonin and/or noradrenaline reuptake inhibitors on impulsive-like action assessed by the three-choice serial reaction time task: a simple and valid model of impulsive action using rats. *Behav Pharmacol.* 2009 sept;20(5-6):474–83.
111. Donovan SJ, Stewart JW, Nunes EV, Quitkin FM, Parides M, Daniel W, et al. Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: a double-blind, placebo-controlled crossover design. *Am J Psychiatry.* 2000 mai;157(5):818–20.
112. Simeon D, Baker B, Chaplin W, Braun A, Hollander E. An open-label trial of divalproex extended-release in the treatment of borderline personality disorder. *CNS Spectr.* 2007 juin;12(6):439–43.
113. Kamath J, Temporini HD, Quarti S, Wanli Zhang, Pagano KL, Demartinis N, et al. Psychiatric use and utility of divalproex sodium in Connecticut prisons. *Int J Offender Ther Comp Criminol.* 2008 juin;52(3):358–70.
114. Huband N, Ferriter M, Nathan R, Jones H. Antiepileptics for aggression and associated impulsivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(2):CD003499.
115. Van den Eynde F, Senturk V, Naudts K, Vogels C, Bernagie K, Thas O, et al. Efficacy of quetiapine for impulsivity and affective symptoms in borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol.* 2008 avr;28(2):147–55.
116. Carli M, Calcagno E, Mainolfi P, Mainini E, Invernizzi RW. Effects of aripiprazole, olanzapine, and haloperidol in a model of cognitive deficit of schizophrenia in rats: relationship with glutamate release in the medial prefrontal cortex. *Psychopharmacology (Berl.).* 2011 avr;214(3):639–52.

117. Moghaddam B, Jackson ME. Glutamatergic animal models of schizophrenia. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2003 nov;1003:131–7.
118. Javitt DC, Zukin SR. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1991 oct;148(10):1301–8.
119. Barzman DH, DelBello MP, Adler CM, Stanford KE, Strakowski SM. The efficacy and tolerability of quetiapine versus divalproex for the treatment of impulsivity and reactive aggression in adolescents with co-occurring bipolar disorder and disruptive behavior disorder(s). *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2006 déc;16(6):665–70.
120. Soderstrom H, Rastam M, Gillberg C. A clinical case series of six extremely aggressive youths treated with olanzapine. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2002 juin;11(3):138–41.

RESUME DE LA THESE

L'impulsivité est un concept transnosographique inclus dans de nombreux cadres diagnostiques du DSM IV TR. Pourtant, la réalité clinique laisse penser qu'il existe différents types d'impulsivité.

Après une tentative de synthèse des définitions de l'impulsivité, ce travail montre qu'il est possible d'en distinguer différentes composantes et modalités. Les recherches actuelles arrivent à les distinguer et à mettre en évidence des mécanismes neurobiologiques différents.

La notion d'impulsivité est en lien avec des concepts aussi variés que la notion philosophique de libre arbitre, la notion juridique de responsabilité pénale dans les passages à l'acte impulsifs et la notion psychologique de caractère ou de tempérament.

En s'appuyant sur les études cliniques de la littérature, l'auteur discute également les implications médico-légales possibles et les intrications cliniques dans diverses pathologies. Enfin, il explore les pistes thérapeutiques, éventuellement différenciées selon le type d'impulsivité.

Finalement, il tente de montrer la pertinence d'une approche dimensionnelle de ce trouble du contrôle des actions afin d'appréhender la réalité complexe de l'impulsivité et d'instaurer des réponses thérapeutiques adaptées.

Titre En Anglais : « Critical analysis of the concept of impulsiveness : Toward a dimensional approach »

Thèse de Médecine spécialisée en Psychiatrie: Année 2012

Mots Clefs : Impulsivité, Dimensionnel, Psychopathologie

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de médecine de Nancy

9, Avenue de la Forêt de haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex