

# Dépersonnalisation

O Saladini  
JP Luauté

**Résumé.** – La dépersonnalisation est définie, par le DSM-IV, comme une expérience prolongée et répétée d'un sentiment de détachement et d'une impression d'être devenu un observateur extérieur de son propre corps. La déréalisation est une altération de la perception, vécue comme le sentiment que le monde extérieur est étrange ou irréel. Redécouverte par le biais des troubles dissociatifs, la dépersonnalisation reste une entité transnosographique rencontrée dans de nombreuses pathologies psychiatriques. Les théories neurobiologiques suggèrent, à l'origine de la dépersonnalisation, l'hypothèse d'un dysfonctionnement d'un mécanisme adaptatif à une situation de danger vital. De nombreux arguments cliniques et neurophysiologiques font jouer actuellement un rôle central aux structures cérébrales censées être impliquées dans la gestion des émotions.

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** dépersonnalisation, déréalisation, troubles dissociatifs, neuropsychiatrie cognitive, émotion.

## Introduction

La dépersonnalisation, selon la définition de Schilder<sup>[62]</sup> que nous privilégions, est un état dans lequel l'individu ne se reconnaît pas en tant que personnalité. Ceci s'exprime par l'altération des sentiments d'être et d'avoir un corps, d'être une personne ayant une identité, et, quand la dépersonnalisation s'associe à la déréalisation, de percevoir un monde approprié et réel. La dépersonnalisation appartient au cadre des pathologies de l'identité au même titre que les troubles dissociatifs de l'identité. À ce titre, elle se réfère d'un point de vue dynamique aux théories de la construction de la personnalité. Mais la dépersonnalisation fait aussi classiquement partie des troubles de la conscience de soi à côté des troubles du schéma corporel regroupant asomatognosies et cénestopathies<sup>[45]</sup>. Par ailleurs, la fréquence constatée de ses relations avec les troubles de la vigilance suggère, pour Henri Ey<sup>[27]</sup>, une déstructuration de la conscience comme étant la condition essentielle de sa manifestation. La dépersonnalisation est une entité transnosographique, présente dans de nombreuses pathologies psychiatriques même si les descriptions historiques l'ont située le plus fréquemment dans le cadre de la psychasthénie et des psychoses. La dépersonnalisation serait essentiellement un phénomène dynamique, critique, mobile et variable<sup>[28]</sup>. Le caractère syndromique de la dépersonnalisation, au carrefour de plusieurs pathologies, fait toute l'originalité de ce concept mais aussi rend compte, au vu des descriptions variées qu'en font les patients, de la difficulté à en fournir une définition cohérente. Un des obstacles à cela, et non des moindres, réside dans le paradoxe souligné par Follin et Azoulay<sup>[28]</sup> de l'incapacité où se trouvent les patients pour décrire correctement un phénomène qui les plonge immédiatement dans une analyse introspective n'aboutissant qu'à des expressions métaphoriques ou comparatives

(comme si...) et, en même temps, de la perception de leur propre anéantissement posant ainsi la question de leur réalité en tant qu'individu.

Les classifications nosographiques internationales, dans une optique pragmatique, ont tenté de clarifier la situation. La dépersonnalisation est définie dans le DSM-IV<sup>[1]</sup> comme : « une expérience prolongée ou récurrente d'un sentiment de détachement et d'une impression d'être devenu un observateur extérieur de son propre fonctionnement mental ou de son propre corps » ; son corollaire, la déréalisation est définie comme : « une altération de la perception vécue comme le sentiment que le monde extérieur est étrange ou irréel ». Le phénomène doit être suffisamment sévère et persistant pour causer une altération du fonctionnement social et professionnel. Les deux phénomènes sont classés dans la catégorie des troubles dissociatifs de l'identité avec la restriction qu'il s'agit pour la déréalisation d'un « trouble dissociatif non spécifié » si elle est isolée, et comme « caractéristique associée » si elle accompagne la dépersonnalisation. La classification CIM-10<sup>[13]</sup>, quant à elle, classe le syndrome de dépersonnalisation-déréalisation comme un trouble distinct des phénomènes dissociatifs de l'identité. Malgré cela, les deux classifications utilisent les mêmes critères pour décrire le trouble, en particulier le fait que l'appréciation de la réalité demeure intacte ; elles insistent, selon une tradition psychiatrique anorganique, sur l'absence de relation directe avec la consommation de drogues, les états d'intoxication aigus et les atteintes organiques. Le DSM-IV exclut de son diagnostic de dépersonnalisation tous les états où le phénomène survient dans le contexte, ou l'évolution, d'un autre trouble psychiatrique, ce qui conduit certains auteurs<sup>[40, 41]</sup> à proposer la notion de dépersonnalisation secondaire par opposition à une dépersonnalisation primaire représentant une entité autonome.

## Aspects épidémiologiques

La fréquence de la dépersonnalisation dans la population générale a été diversement appréciée : des études essayant de dénombrer son incidence sur 1 an dans une population d'étudiants évaluent celle-ci

Olivier Saladini : Praticien hospitalier.  
Jean-Pierre Luauté : Praticien hospitalier, chef de service.  
Service de psychiatrie générale 26G02.  
Établissement public de santé Romans/Saint-Vallier, 26100 Romans, France.

à 46 %<sup>[21]</sup>. Une autre étude portant sur un échantillon de 454 sujets indemnes de toute pathologie psychiatrique trouve, quant à elle, un chiffre de 2,4 %<sup>[58]</sup>. Dans la population psychiatrique, 80 % de patients auraient expérimenté cet état et 12 % présenteraient une dépersonnalisation sévère et chronique mais non diagnostiquée<sup>[7]</sup>. Cette difficulté à quantifier de manière correcte le phénomène en termes de fréquence est liée à l'utilisation de critères différents de définitions mais aussi à sa sous-évaluation du fait de sa co-occurrence fréquente avec une autre pathologie psychiatrique ainsi qu'à l'incapacité des dépersonnalisés à ressentir des émotions et à rapporter leurs symptômes<sup>[40]</sup>. La dépersonnalisation, en tant qu'entité psychiatrique isolée primaire, est rare et sa prévalence est inconnue<sup>[1]</sup>. En tant que phénomène associé et donc secondaire, elle a été rapportée comme étant le symptôme le plus fréquent après l'anxiété et la dépression<sup>[11]</sup>. On la trouve associée à un grand nombre de pathologies psychiatriques aussi diverses que les psychoses, les états dépressifs<sup>[4]</sup>, les troubles obsessionnels compulsifs<sup>[33]</sup>, l'anxiété et le trouble panique<sup>[10]</sup>, l'abus de drogues et d'alcool. Concernant l'association de la dépersonnalisation avec des troubles plus spécifiquement somatiques, elle a été signalée dans le cadre de l'épilepsie, des phénomènes migraineux, des suites de traumatismes crâniens et des vertiges (in<sup>[41]</sup>). Citons pour mémoire, les phénomènes de dépersonnalisation volontairement induits (méditation, transes...) répandus dans certaines religions et certaines cultures. La dépersonnalisation a aussi été décrite comme phénomène réactionnel chez des patients sans pathologie psychiatrique dans les suites d'un stress intense<sup>[52]</sup>, dans la pathologie dissociative péritraumatique ainsi qu'après maltraitements infantiles prolongés où elle est réputée devenir chronique<sup>[71]</sup>. La fréquence et la multiplicité des circonstances où la dépersonnalisation s'observe ne laissent donc la place à aucune étiologie particulière. Un certain nombre de facteurs communs ont quand même été mis en évidence. Il s'agirait de sujets jeunes dont la moyenne d'âge serait comprise entre 20 et 40 ans ; l'étude de Simeon et al<sup>[71]</sup> ne trouvait aucun début de la maladie après 25 ans et un quart de leurs patients avaient éprouvé leur première expérience dans la préadolescence. La dépersonnalisation serait deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme<sup>[48, 71]</sup>. Aucun trouble de la personnalité spécifique n'est associé à ce symptôme même si prévaut dans la littérature, essentiellement française, la notion d'une personnalité prémorbide psychasthénique<sup>[28]</sup>.

## Historique

Le terme et le concept de dépersonnalisation sont apparus à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. En Allemagne, Griesinger (cité in<sup>[67]</sup>) décrit le cas d'une patiente d'Esquirol présentant un état dépressif : « on entend souvent certains patients, spécialement des mélancoliques, se plaindre d'une sorte différente d'anesthésie...je vois, je ressens, ils parlent, mais cela ne me touche pas ; je suis incapable de percevoir des sensations, il me semble qu'il existe un mur entre moi et le monde extérieur ». Griesinger suggère qu'il s'agit là du noyau central de la pathologie : « cet état remarquable que les patients ont beaucoup de mal à décrire et que nous avons observé aussi chez nos propres patients paraît être prédominant dans ce type de trouble ». Esquirol, lui-même, en fait une des manifestations de la lypémanie. À leur suite, Maurice Krishaber<sup>[37]</sup> en 1873, sous le terme de névropathie cérébrocardiaque, va décrire une série de 38 patients présentant un tableau clinique associant anxiété, asthénie et dépression dont un tiers se plaint d'expériences mentales désagréables consistant en une perte du sentiment de réalité. Krishaber suggère que ce phénomène résulte d'un dysfonctionnement sensoriel.

C'est Ludovic Dugas<sup>[22]</sup>, en étudiant en 1894 le syndrome des faux souvenirs à l'époque très à la mode, qui va individualiser ce phénomène et en 1898, lui donner son nom dans son texte : « Un cas de dépersonnalisation »<sup>[23]</sup>, terme qu'il emprunte au *Journal intime* de l'écrivain et philosophe suisse Henri Amiel<sup>[2]</sup>. Regis, plus tard,

soulignera l'aspect lucide de ce phénomène : « vécu en pleine conscience », idée que partageaient aussi Dugas et le neurologue F Moutier dans leur livre : *La dépersonnalisation*<sup>[24]</sup>. Pierre Janet, de son côté, dans *Les obsessions et la psychasthénie*<sup>[36]</sup>, va rattacher la dépersonnalisation au sentiment d'incomplétude du psychasthène et plus particulièrement, au sentiment d'incomplétude lié à la perception de soi. Les malades sont obsédés par la pensée qu'ils ont perdu leur moi. Parfois, cette sensation s'accompagne d'un sentiment de dédoublement : « j'éprouve un sentiment qui me fait horreur, je marche comme dans un rêve, ma tête me semble nettement divisée en deux parties ; l'une tout entière plongée dans l'inertie la plus profonde dans une sorte de rêve, l'autre partie reste lucide et m'appartient, c'est insupportable ». Janet note que, curieusement, ces crises d'angoisse surviennent chez des sujets qui sont obsédés par l'idée de ne plus avoir d'émotions et d'être devenus insensibles. Leurs émotions ne sont pas normales. Ils ont alors perdu « la fonction du réel » et n'ont plus le sentiment de la réalité de leurs actes et du monde extérieur, malgré la conservation de leurs autres fonctions psychologiques. Plus tard, Mayer Gross et Mapother (cités in<sup>[67]</sup>) vont mettre en évidence la distinction entre dépersonnalisation (modification de la perception du sujet lui-même) et déréalisation (modification perçue du monde environnant), cette dernière désignant un aspect de la dépersonnalisation. Schilder<sup>[62]</sup> au même moment tente de dégager les aspects psychodynamiques du concept de dépersonnalisation. Ainsi que le souligne Le Goc-Diaz<sup>[42]</sup>, va prévaloir, dans la deuxième partie du XX<sup>e</sup> siècle à la suite des travaux de Tausk, l'idée que la dépersonnalisation est un phénomène essentiellement présent dans la schizophrénie et les réflexions étiologiques sur la dépersonnalisation ont ensuite fait l'objet de peu de travaux en dehors de ceux d'abord de Follin et Krapf au Congrès mondial de psychiatrie de 1950 puis de Bouvet<sup>[6]</sup>. Le regain d'intérêt actuel pour l'étude de la dépersonnalisation, essentiellement dans la littérature anglo-saxonne, est concomitant de l'intérêt porté au trouble dissociatif de l'identité dont la parenté avec le syndrome qui nous intéresse est diversement envisagée<sup>[61]</sup>. Cependant, alors que le trouble dissociatif de l'identité est critiqué et paraît dépendant de l'époque et de la culture (pour revue<sup>[51]</sup>), la dépersonnalisation, par son caractère naturel et universel, ses modèles et étiologies neurologiques (par l'entremise, entre autres, de l'épilepsie) représente à notre avis un exemple de syndrome pouvant faire l'objet du type d'approche désigné actuellement sous le terme de neuropsychiatrie cognitive<sup>[15]</sup>.

## Sémiologie clinique

La dépersonnalisation débute classiquement durant l'adolescence, soit d'emblée sur un mode aigu, soit sur un mode progressif s'accroissant au fil des années. Son évolution est caractérisée par la répétition des accès et son aspect chronique volontiers accompagné d'un fond anxieux et d'une sensation de malaise permanent. À ce titre, certains auteurs ont pu classer la dépersonnalisation en termes de fréquences ou de sévérité des accès<sup>[74]</sup>.

La sémiologie clinique de la dépersonnalisation est riche et variée. Elle se décompose classiquement, soit en sentiment d'altération de la conscience du moi psychique (désanimation), du moi physique (désincarnation) soit comme un trouble de la conscience et de la personnalité (dépersonnalisation vraie) s'associant à une impression de changement du monde extérieur correspondant au phénomène de déréalisation<sup>[45]</sup>. Les principales descriptions comportent souvent une référence à la réalité, le dépersonnalisé s'exprime le plus souvent par comparaison : « comme si... » et la symptomatologie est vécue la plupart du temps sur le mode d'un sentiment d'étrangeté, comme dans un rêve éveillé.

### ALTÉRATION DE LA CONSCIENCE DU MOI PSYCHIQUE

Elle est vécue comme une perte de l'identité et de la personnalité avec sentiment de transformation en un autre que soi, voire en un

dédoublément et peut confiner à un sentiment d'anéantissement psychique imminent. Des sentiments d'étrangeté et de transformation vont généralement de pair ainsi que les doutes sur l'identité de soi. Parfois, les malades gardent la conscience de leur personnalité antérieure mais certains pensent être, depuis leur naissance, confrontés à ce phénomène d'étrangeté de leur personnalité. Cette transformation de la personnalité se manifeste principalement par un sentiment de vide intérieur allant jusqu'à la perte de volonté ou à la sensation de vivre comme un automate. Parfois, il s'agit d'un sentiment d'irréalité des souvenirs, d'altération de l'activité intellectuelle ou de perte de l'intelligence accompagné de doutes, de scrupules et de perplexité. Enfin, on peut noter une sensation de transformation des affects : indifférence, abrasion voire disparition des émotions, phénomène remarquable car servant de base à un modèle neurobiologique actuel de la dépersonnalisation<sup>[68]</sup> ; des éléments de la lignée dépressive comme une dévalorisation ont aussi été signalés. Deux aspects cliniques sont fréquents : d'une part le sentiment de dédoublément (sentiment d'être le spectateur de soi-même pouvant confiner à l'héautoscopie ou, plus rarement, à un tableau de personnalité multiple) ; d'autre part, le sentiment de néant, d'anéantissement et de mort psychique ; au minimum, il s'agit d'un simple sentiment de vide de la pensée ou de vie au ralenti<sup>[28]</sup>. Ce dernier élément traduirait un aspect fondamental du syndrome qui est le sentiment d'une baisse de l'intensité de la vie correspondant à la désanimation.

#### ALTÉRATION DU MOI CORPOREL

Classiquement, la dépersonnalisation somatique n'est jamais dissociée de la dépersonnalisation psychique. La dépersonnalisation est totale et porte sur l'unité " être soi "<sup>[28]</sup>. Les nuances cliniques du sentiment d'altération du moi corporel sont telles que chaque malade a sa propre façon de l'exprimer. Elles sont variables d'un moment à l'autre. On note des sensations de lourdeur du poids corporel, ou au contraire d'une immatérialité, des modifications de limite et de volume du corps, d'être en dehors de son propre corps, ou encore le sentiment d'avoir une enveloppe corporelle inadaptée. L'altération du moi corporel peut se localiser sur toutes les parties du corps mais avec une localisation préférentielle sur le cerveau (vide, changé, éclaté, serré ou étrange), le cœur (petit, ne battant plus) les intestins (bouchés, resserrés). Les parties du corps reflétant le mieux la personne sont fréquemment transformées : le visage et les yeux sont changés, étranges, voire déformés et non reconnus dans une glace. Le dépersonnalisé exprime le doute angoissant d'être et d'avoir un corps transformé ne lui appartenant plus, aux limites floues et imprécises ou comparable à un objet sur le point de s'anéantir comme si toute vie lui était retirée. Parfois, la dépersonnalisation peut se limiter à un sentiment d'asthénie, de fatigue et d'épuisement.

#### DÉRÉALISATION

Introduit par Mayer Gross et Mapother<sup>[67]</sup>, le terme de déréalisation rend compte d'un sentiment d'étrangeté du monde extérieur. Elle accompagne le plus souvent le sentiment de dépersonnalisation. Elle est parfois conçue comme un trouble distinct<sup>[69]</sup> mais cette notion est discutée<sup>[50]</sup>. Dans la tradition psychiatrique française, la déréalisation n'est jamais un phénomène isolé mais est toujours étroitement intriquée à la dépersonnalisation car liée au sentiment d'irréalité de soi-même. La déréalisation englobe les aspects les plus familiers et les plus personnels de la réalité avec des sentiments de séparation, d'étrangeté de la réalité. Les objets sont perçus comme modifiés dans leur dimensions, parfois réduits en taille. Souvent, le détail domine et le malade a le sentiment de ne pas percevoir l'objet dans sa synthèse. Les gens sont également perçus comme bizarres, donnant l'impression de figures de rêves ou de marionnettes. Les visages peuvent être perçus comme déformés. À l'extrême, le néant englobe tout, ce qui s'exprime par des formules métaphoriques : « je suis enfermée dans un tombeau, quelle horreur, il n'y a personne autour de moi »<sup>[37]</sup>. La dépersonnalisation peut aussi porter sur les rapports entre l'espace et l'orientation. Le malade a le sentiment de

ne pas pouvoir s'imaginer les péripéties d'un trajet qu'il est cependant capable d'effectuer sans encombre donc sans désorientation objective. Au maximum, c'est la sensation d'être perdu dans l'espace. De la même manière qu'il peut exister un trouble de l'orientation dans l'espace, il existerait une perturbation subjective du temps s'exprimant de façon diverse. Certains malades ont l'impression de ne plus percevoir l'écoulement du temps parfois avec un décalage entre temps présent et passé. Il n'existe ici paradoxalement aucune altération de l'activité de perception, mais en revanche une altération du sentiment de réalité. Parfois, il s'agit seulement d'un sentiment d'étrangeté des choses qui sont perçues comme fausses, artificielles et factices. Les sensations de déjà-vu entreraient également dans ce cadre<sup>[28]</sup>.

#### ANALYSE INTROSPECTIVE

La notion d'analyse introspective décrite par Follin et Azoulay et déjà proposée par Dugas et Moutier nous paraît fructueuse car elle met en évidence à côté de la description des phénomènes perçus, l'autre grande dimension clinique de la dépersonnalisation, c'est-à-dire la façon dont le dépersonnalisé ressent et analyse ces phénomènes. Elle rend compte des efforts du dépersonnalisé pour enrayer l'angoisse et la perplexité dans lesquelles le plonge le sentiment d'étrangeté de son corps et du réel. Ceci conduit à la production de riches descriptions ou à la rédaction de journaux intimes (*Le journal d'Amiel*, par exemple). La valeur de ce travail d'introspection serait double, à la fois cause et conséquence du phénomène de dépersonnalisation : « De là aussi le danger de prendre ces malades aux mots, de confondre les comparaisons dont ils se servent avec les raisons et de prendre la métaphore pour le processus réel, bien qu'elles le reflètent »<sup>[28]</sup>. Cette autoanalyse active approfondirait encore l'intériorisation et par un mécanisme d'autoentretien aggraverait la dépersonnalisation. L'autoanalyse semble tout à fait inséparable de la dépersonnalisation à qui elle donnerait son aspect mobile, variable et dynamique.

### Circonstances d'apparition

#### CHEZ LE SUJET NORMAL

La dépersonnalisation peut s'observer en dehors de tout état pathologique caractérisé, sous l'effet de la fatigue, de l'endormissement, et en règle générale, lorsqu'il y a baisse de la vigilance. Elle a été décrite au cours d'expériences d'isolement sensoriel. Chez le sujet normal, le phénomène est le plus souvent fugace, réversible et transitoire. Elle a pu être décrite chez un tiers des personnes victimes d'accidents de la route et 66 % des sujets expérimentant une situation de danger de mort rapportent une sensation de dépersonnalisation complète ou partielle<sup>[52]</sup>. Le processus de dépersonnalisation n'a pas de valeur pronostique spécifique et tout se passe comme si les variations des rapports réciproques entre les deux dimensions principales (autoanalyse et sentiment de dépersonnalisation-déréalisation) pouvaient évoluer selon Follin, tant vers une réduction de l'introspection avec reprise de la conscience du réel que vers une dépersonnalisation confirmée, dans une activité délirante, hallucinatoire ou non<sup>[28]</sup>.

#### EN PATHOLOGIE

##### ■ Dépersonnalisation et trouble anxieux

La dépersonnalisation fait partie du tableau classique des états anxieux notamment dans ses formes aiguës et sévères. Elle n'a pas de spécificité clinique particulière. De son côté, le concept de trouble panique est considéré comme un syndrome hétérogène où coexistent des tableaux cliniques différents. Certains auteurs ont considéré que l'on pouvait classer les sous-types de trouble panique en fonction de la prééminence de tel ou tel symptôme<sup>[64]</sup>. Ainsi Roth<sup>[59]</sup> a décrit le « *phobic-anxiety-depersonalization syndrome* » pour spécifier un

sous-type de trouble anxieux où prédomine la dépersonnalisation. La fréquence de la dépersonnalisation pendant les attaques de panique reste pourtant très variable allant de 7,7 % à 69 %<sup>[64]</sup>. Il est intéressant de remarquer que ces chiffres varient considérablement d'un pays à un autre suggérant des différences culturelles comme le soulignent Shiori et al<sup>[65]</sup> : en effet, la dépersonnalisation a été évaluée dans la littérature anglo-saxonne à 50 % de patients présentant des attaques de panique, à 25 à 30 % dans des échantillons " méditerranéens " et à 10 % dans la littérature japonaise. Certains auteurs<sup>[10, 64], [75]</sup> ont toutefois pu individualiser des caractéristiques particulières des patients présentant une dépersonnalisation au cours d'attaques de panique. Ceux-ci étaient significativement plus jeunes et souffraient d'une pathologie anxieuse à début plus précoce, plus intense, à accès plus fréquents et d'évolution plus péjorative avec une majoration des conduites d'évitement. La plupart souffraient depuis l'enfance de phobies scolaires et l'on trouvait dans cette population un fort taux de comorbidité avec d'autres pathologies psychiatriques et notamment les troubles obsessionnels compulsifs.

L'implication du lobe temporal dans la pathogénie des attaques de panique a souvent été signalée. Roth et Harper<sup>[60]</sup> ont suggéré, dès 1962, le rôle possible du lobe temporal dans leur syndrome anxio-phobique avec dépersonnalisation du fait des similitudes cliniques existantes entre ce syndrome et certains symptômes psychiatriques de l'épilepsie temporale (dont la dépersonnalisation). Dans leur étude, Toni et al<sup>[75]</sup> ont étudié deux groupes de patients, l'un présentant des attaques de panique avec dépersonnalisation et l'autre des crises partielles complexes avec dépersonnalisation. Ces auteurs trouvent la même fréquence du phénomène dans les deux groupes et suggèrent l'hypothèse d'un dysfonctionnement temporolimbique à l'origine des deux phénomènes.

### ■ Troubles dissociatifs

Les rapports entre dépersonnalisation et troubles dissociatifs sont complexes et l'assimilation de l'un à l'autre, ou la distinction entre les deux, reste difficile du point de vue clinique. Le concept de dissociation se définit comme : « une altération soudaine et temporaire de fonctions normalement intégrées concernant la conscience, l'identité, la mémoire ou la perception de l'environnement »<sup>[1]</sup>. Le terme de troubles dissociatifs en tant qu'entité à part entière est issu du grand démembrement de la névrose hystérique opéré par la classification du DSM au début des années 1980. L'hystérie paraît représenter d'ailleurs l'entité clinique où dépersonnalisation et troubles dissociatifs sont les plus difficiles à distinguer du fait d'une classique disposition fondamentale à la dissociation de l'état de conscience.

Actuellement, trois principaux types de troubles sont visés par le concept de dissociation : le trouble dissociatif de l'identité, l'amnésie dissociative (ancienne amnésie psychogène) et la fugue dissociative (ancienne fugue psychogène). Des symptômes dissociatifs figurent aussi parmi les critères diagnostiques de l'état de stress aigu, de l'état de stress post-traumatique et du trouble « somatisation ».

Trouble dissociatif de l'identité  
(ancien trouble des personnalités multiples)

Le trouble dissociatif de l'identité est caractérisé par la présence de deux ou plusieurs identités ou « états de personnalité » distincts dont au moins deux prennent tour à tour le contrôle du comportement du sujet<sup>[1]</sup>. Parmi les caractéristiques de ce trouble, on note l'existence pour chaque état de personnalité, d'une histoire personnelle propre, d'une image de soi et d'une identité (notamment un nom propre). Le plus souvent le nom de baptême du sujet est porté par une personnalité première décrite comme passive, dépendante, dépressive et éprouvant un sentiment de culpabilité. Les identités qui alternent ont souvent des caractéristiques et des noms différents qui contrastent avec l'identité première. L'apparition de certaines identités particulières se fait dans des circonstances qui leur sont spécifiques. Le caractère controversé de ce syndrome accueilli avec beaucoup de précautions en Europe est renforcé

actuellement par certains commentaires du DSM-IV qui soulignent la corrélation étroite entre diagnostic de personnalité multiple et suggestibilité.

Fugue dissociative, amnésie dissociative,  
états de stress post-traumatique, autres états dissociatifs

Les caractéristiques cliniques de la fugue dissociative comprennent un ou plusieurs épisodes de voyages loin du domicile ou du lieu habituel de travail, associés à une incapacité à se rappeler son propre passé et son identité personnelle primaire. Le début est habituellement soudain. La fugue dure de quelques heures à plusieurs mois. L'errance est habituellement discrète. En général, aucun trouble psychopathologique n'attire l'attention. L'évolution est rapidement résolutive et il s'associe essentiellement des troubles mnésiques à type d'amnésie dissociative et d'amnésie d'événements traumatisants<sup>[26]</sup>.

L'amnésie dissociative réalise, elle, un oubli d'une période définie. Elle est réversible et n'implique pas la difficulté à stocker les informations. L'expression clinique a trois caractéristiques dominantes. La perte de la mémoire affecte surtout le souvenir de soi au cours de certains événements. La période oubliée est de courte durée et l'oubli ne concerne pas les détails des souvenirs mais plutôt leur utilisation. Les capacités à mémoriser les événements extérieurs et les événements personnels sont dissociées. Cette amnésie concerne un événement stressant ou traumatique<sup>[26]</sup>.

Un certain nombre de symptômes dissociatifs peuvent être observés au cours de l'état de stress post-traumatique à côté des aspects plus traditionnels tels que le syndrome de répétition. On note ici que le phénomène de dépersonnalisation a souvent été décrit au moment du traumatisme ou immédiatement après, renvoyant au concept de dissociation péritraumatique qui inclut aussi des sujets éprouvant un vécu d'irréalité de l'événement qui se produit, ou le sentiment d'en être le spectateur à distance. Des impressions de déformation corporelle, de distorsions du corps et de l'esprit, voire le sentiment qu'il existe une déconnexion de l'esprit et du corps ont aussi été décrits<sup>[4]</sup>. La coexistence à la fois de symptômes dissociatifs et d'éléments de dépersonnalisation démontre bien, du moins dans ce cas de figure, la précaution avec laquelle il faut tenir la distinction entre les deux entités.

Enfin, font aussi partie des troubles dissociatifs, les états crépusculaires (dont le syndrome de Ganser), les états léthargiques, la stupeur dissociative et les états dissociatifs de transe et de possession.

### ■ Dépersonnalisation et psychose

Pour Henri Ey, la dépersonnalisation apparaîtrait à tous les moments critiques de l'évolution du processus schizophrénique et principalement au début de la symptomatologie dissociative (au sens de la Spaltung) de la schizophrénie. À ce titre, elle serait un moment dynamique de la maladie. La dépersonnalisation est rangée classiquement parmi les expériences délirantes de la composante paranoïde de la schizophrénie, phénomène secondaire à la Spaltung bleulérienne. La dépersonnalisation du schizophrène représente la forme la plus sévère du trouble renvoyant à la menace de morcellement et de désintégration de l'identité du patient. Elle est toujours inquiétante, étrange et bizarre, parfois tragique. Elle prend l'aspect d'une transformation du corps vécue à la fois de l'intérieur et de l'extérieur où le sujet se sent modifié (signe du miroir) et où il devient autre que lui-même, autant psychiquement que physiquement. La transformation somatique et les sensations de bouleversement de l'espace corporel sont exprimées dans un délire de métamorphose corporelle. Les sentiments de dépersonnalisation s'étendent au monde des objets (déréalisation, sentiment d'étrangeté de l'ambiance).

D'un point de vue nosographique, il a été suggéré récemment<sup>[57]</sup> que les patients présentant des troubles de la cénesthésie, ou de l'image du corps, pouvaient constituer un sous-groupe de patients schizophrènes au sens du DSM-IV. Signalons aussi que la CIM-10 propose le terme de schizophrénie cénestopathique dans la rubrique « Autres formes de schizophrénies »<sup>[11]</sup>.

### ■ **Dépersonnalisation, psychasthénie et troubles obsessionnels compulsifs**

Janet considérait la dépersonnalisation comme une forme du sentiment d'incomplétude qui caractérise le fond psychasthénique des obsessionnels. Pour certains, elle comporte les tableaux les plus purs de dépersonnalisation mêlés à des degrés divers aux compulsions obsessionnelles [28]. Il s'agirait d'un « trouble de la conscience personnelle » différent de celui observé dans l'hystérie [35]. Plus récemment, la dépersonnalisation a été rapportée comme ayant de nombreux points communs avec la pathologie des troubles obsessionnels compulsifs. Ainsi, Torch [76] pense que la fascination exercée par la dépersonnalisation conduit le patient à répéter de manière compulsive un équivalent du phénomène d'autoanalyse. Quant au sentiment d'irréalité, s'il survient chez des patients aux traits obsessionnels, il conduit à des conduites répétitives de type compulsif sous la forme d'obsessions idéatives dont la thématique est centrée sur des réflexions existentielles concernant le sens du Moi. Dans cette optique, Hollander et al [33] ont mis en évidence des similitudes entre les données neurobiologiques de la dépersonnalisation et celles relatives aux troubles obsessionnels compulsifs. De même, du point de vue thérapeutique, il semble que certains patients dépersonnalisés répondent plus favorablement aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [40].

### ■ **Dépersonnalisation, dépression et syndrome de Cotard**

On a pu voir qu'historiquement, la dépersonnalisation avait été décrite dans la lypémanie, équivalent de la dépression. Certains auteurs ont pu trouver jusqu'à 80 % de phénomènes de dépersonnalisation dans la dépression [7]. La dépersonnalisation est décrite classiquement dans les tableaux mélancoliques et Kraepelin a même identifié la dépersonnalisation dépressive, qui évolue sur un mode continu. La sémiologie de la dépersonnalisation du déprimé a tous les caractères de la dépersonnalisation essentielle avec des sentiments d'éloignement, de désanimation et de déréalisation avec doute sur sa propre réalité allant jusqu'au sentiment d'anéantissement. Elle peut évoquer certains aspects du syndrome de Cotard car elle se réfère à des modifications de l'intégrité corporelle. La distinction entre dépersonnalisation et délire de négation reste difficile mais un certain nombre d'éléments seraient plus caractéristiques de la dépersonnalisation car l'état thymique du syndrome de Cotard s'accompagne d'indifférence, d'excitation ou d'inhibition mélancolique mais jamais de doute angoissé, il serait plus fixe dans le temps. La découverte d'idées hypocondriaques précède le syndrome de Cotard et on constate fréquemment la présence d'idées d'énormité, d'immortalité, de possession et de damnation, avec dans tous les cas, la conviction quasi inébranlable de la réalité de ces troubles [5].

Dans les dépressions endogènes, une dépersonnalisation massive aurait pour effet de chroniciser l'état dépressif et d'accroître la résistance au traitement antidépresseur. Il existerait deux phases dans l'évolution de la dépersonnalisation dépressive, une première phase où domine la dépersonnalisation somatopsychique et une deuxième phase de chronicisation, la dépersonnalisation poursuivant une autonomisation avec évolution séparée à la phase chronique de la dépression [53].

### ■ **Dépersonnalisation et pathologie organique**

Au cours d'états à étiologie organique démontrée, la dépersonnalisation semble être plus fréquemment associée à l'épilepsie temporale et à la migraine qu'aux autres principaux troubles organiques principalement neurologiques où elle se rencontre (vertige, accidents vasculaires cérébraux, états postencéphaliques, traumatismes crâniens) [41]. Signalons ici la parenté de la dépersonnalisation avec le vécu oniroïde décrit dans certaines polyradiculonévrites comme le syndrome de Guillain-Barré [78].

### Dépersonnalisation et épilepsie

La relation entre dépersonnalisation et épilepsie est connue de longue date (pour revue [68]). Griesinger en 1869 décrit des comportements de dépersonnalisation comme faisant partie du syndrome épileptique. Hughlings Jackson en 1889 rapporte des épisodes de « *depersonalization-like* » qu'il va nommer *epileptic dreamy-state*. Pick, en 1911, suggère un mécanisme commun entre dépersonnalisation et « *dreamy-state* ». Actuellement, le terme de crise partielle simple ou complexe est préféré au terme d'épilepsie temporale dans la mesure où le point de départ de la décharge épileptique peut siéger à distance du lobe temporal et concerner un ensemble de structures impliquant aussi le système limbique et le lobe frontal [9]. La crise partielle simple comprend, pour les symptômes psychiques, des phénomènes de dépersonnalisation-déréalisation, des sensations de déjà-vu, déjà-vécu, des sentiments d'étrangeté, de modifications de l'ambiance ou de vision « panoramique » des événements du passé (crises frontales antérieures). Ces crises s'accompagnent aussi de sentiments désagréables de peur, d'anxiété, voire de terreur, de même que des manifestations de type métamorphoses. Il est intéressant de constater que la crise partielle complexe comprend les mêmes phénomènes mais s'accompagne d'un trouble de la conscience, c'est donc l'altération de la conscience qui distingue crise partielle simple et crise partielle complexe. Du point de vue épidémiologique, Devinsky et al [20] ont rapporté que sur 128 patients présentant des crises partielles complexes, 18 % avaient des phénomènes de dépersonnalisation et 15 % des phénomènes de déréalisation pendant les crises ; ces mêmes auteurs retrouvent respectivement 14 % de dépersonnalisation et 10 % de déréalisation entre les crises. La compréhension des relations entre dépersonnalisation et épilepsie reste cependant difficile car si la dépersonnalisation fait partie du tableau classique des crises partielles, il n'est pas toujours facile de savoir si les phénomènes de dépersonnalisation surviennent pendant ou entre les crises comitiales, en l'absence d'enregistrement vidéo-électro-encéphalographique. Une autre limitation à ces études est liée aux populations étudiées qui ont souvent une comorbidité psychiatrique (dépression, anxiété, addiction...etc) ou organique (traumatisme crânien, migraine) [41].

### Dépersonnalisation et migraine

Depuis les travaux initiaux de Shorvon [66], trouvant que 38 % des patients souffrant de dépersonnalisation étaient des migraineux, un certain nombre d'auteurs se sont intéressés à la relation entre les deux phénomènes [41]. Plus récemment, Ogunyemi [54], en explorant un patient souffrant d'une aura migraineuse prolongée accompagnée de dépersonnalisation, trouvait un certain nombre d'anomalies électroencéphalographiques sous la forme d'ondes bilatérales thêta et alpha dans les régions temporales antérieures, celles-ci disparaissant en même temps que les symptômes. D'autres phénomènes cliniques proches de la dépersonnalisation et de la déréalisation ont été décrits en association avec la migraine ; c'est le cas de l'héautoscopie et du syndrome d'« Alice au pays des merveilles » où les patients perçoivent un changement dans la taille de leur propre corps ou dans la taille des objets qu'ils voient.

### Dépersonnalisation et troubles de la somatognosie

L'étude de ces troubles s'est complètement modifiée ces dernières années en rapport avec l'importance accordée au syndrome d'héminégligence considéré comme un trouble de la cognition spatiale et aux hypothèses qui sont proposées pour en rendre compte. Les troubles que l'on désignait sous le terme d'hémiasomatognosie constituent maintenant la composante corporelle du syndrome. Il s'agit de l'incapacité où se trouvent certains malades de reconnaître comme leur appartenant le membre controlatéral à une lésion typiquement rétrorolandique et de l'hémisphère droit. La méconnaissance est absolue et peut s'associer à des productions délirantes (ou fabulatoires) concernant l'hémicorps paralysé ou anesthésié. Dans des formes plus légères, les malades peuvent accepter l'appartenance de leur membre mais ils s'y réfèrent comme s'il s'agissait d'objets. Fréquemment, les

malades négligent de s'occuper de leur côté anormal pour le laver et l'habiller. On conçoit que de tels troubles aient pu autrefois intéresser les psychiatres se référant à la tradition mécaniciste (Hecagen, Ajuriaguerra). Mais il n'y a pas de passage du trouble asomatognosique vers la dépersonnalisation alors qu'inversement, la somatoparaphrénie est, depuis Gerstman, considérée comme un délire greffé à partir du trouble, appelé maintenant syndrome de négligence.

### ■ **Dépersonnalisation et toxiques**

La dépersonnalisation a été signalée associée à de nombreux types d'intoxication que ce soient des intoxications éthyliques ou toxiques avec la plupart des drogues et notamment avec le tétrahydrocannabinol (THC). Elle a aussi été signalée avec le m-CPP, agoniste partiel de la sérotonine [73]. Au cours d'une intoxication aiguë, le phénomène de dépersonnalisation n'a pas de spécificité clinique particulière en dehors de la description d'un emballement du processus de dépersonnalisation souvent décrit dans les intoxications expérimentales, en particulier aux psychodysléptiques comme le LSD et la psylocybine. Au cours de ces psychoses toxiques, la dépersonnalisation n'est pas constante et pour certains plus importante chez les sujets normaux intéressés à l'expérience et ayant déjà tendance à l'autoanalyse en raison même aussi d'une situation expérimentale [28]. La marijuana, quant à elle, aurait une tendance à chroniciser la dépersonnalisation et le phénomène persisterait même à l'arrêt des drogues. Citons enfin la possibilité de dépersonnalisation au cours des sevrages [74].

### ■ **Autres aspects cliniques : héautoscopie, déjà-vu, syndrome de Capgras**

On a vu que l'héautoscopie pouvait représenter une forme aggravée de la dépersonnalisation. L'héautoscopie se définit comme la vision de soi-même par soi-même. Pour certains auteurs, il faudrait que soient associés des phénomènes anxieux sévères à un phénomène de dépersonnalisation-déréalisation pour qu'elle se produise [17]. L'héautoscopie se présente sous la forme d'une image terne ou au contraire très nette. Elle est, soit une copie fidèle de la propre personne du sujet, soit une image modifiée par certains détails en plus ou en moins. L'héautoscopie surviendrait dans trois circonstances principales : les affections neurologiques (états confuso-oniriques, encéphalites, tumeurs, épilepsie...etc), certains états émotionnels intenses (équivalent à un trouble anxieux non spécifique) et enfin, dans la schizophrénie, même si ce phénomène est jugé rare [17]. Le phénomène de déjà-vu comme l'héautoscopie est susceptible de constituer une variante du tableau clinique de dépersonnalisation et a été étudié comme tel. Il se définit comme une impression subjective inappropriée de familiarité entre la situation présente et celle d'un passé indéfinissable. Signalons la variabilité culturelle de ces phénomènes qui semblent maintenant passés de mode.

Le syndrome de Capgras ou syndrome d'illusion des sosies consiste en la méconnaissance de l'identité d'un proche alors que sa reconnaissance formelle paraît conservée et la personne présente est appelée double ou sosie ou imposteur. De nombreux auteurs ont signalé, dès les premières publications, la fréquence, au cours du syndrome de Capgras, d'un sentiment d'étrangeté appelé perte du sentiment de familiarité qui accompagne normalement le processus de reconnaissance. Christodoulou [12] suggère ainsi que le phénomène de dépersonnalisation-déréalisation joue un rôle majeur dans l'étiopathogénie du syndrome. Cet auteur considère en particulier que la déréalisation, dans le syndrome de Capgras, est la projection du trouble plus fondamental que serait la dépersonnalisation dont il note la fréquence élevée chez ses malades. Il estime que le terme de dépersonnalisation renvoie au concept de cénesthésie et donc à la perte de la conscience du fonctionnement du corps. Cette perte de la familiarité dans le Capgras a la particularité de s'exprimer vis-à-vis des personnes les plus familières, donc les proches, elle peut aussi concerner des objets inanimés ou des animaux de compagnie. Dans tous les cas, il s'agit de la perte d'une familiarité affective et non pas perceptivo.

## Conceptions étiopathogéniques

### PREMIÈRES THÉORIES DE LA DÉPERSONNALISATION : THÉORIE SENSORIELLE, CÉNESTHÉSIE, TROUBLE DU SCHÉMA CORPOREL

Les premières théories sur la dépersonnalisation ont d'abord impliqué le système sensoriel. Durant le XIX<sup>e</sup> siècle, celui-ci comprenait, outre les modalités sensorielles classiques, le sens, désigné sous le terme de cénesthésie, qui se référait aux expériences corporelles et à la notion de conscience du corps. Krishaber fut l'un des premiers à suggérer que le sentiment de perte de la réalité pouvait venir d'une modification pathologique de l'appareil sensoriel. À sa suite, Ribot, Seglas puis Dupré vont aller dans le même sens [67]. En Allemagne, Wernicke pense que le sentiment de conscience du corps (somatopsyché) est lié à un déficit de la proprioception musculaire. La pathologie de la somatopsyché doit être considérée comme un trouble de la conscience du corps. Foerster, disciple de Wernicke, va suggérer que toutes les sensations sont composées à la fois d'une composante sensorielle spécifique (visuelle, auditive, ...) et d'une sensation musculaire concomitante venant du mouvement lui-même, servant de guide à l'appareil sensoriel vis-à-vis du stimulus. Chez le sujet normal, le sentiment subjectif de réalité résulterait de la synchronisation des deux composantes. Chez les patients dépersonnalisés, il existerait un déficit de la composante musculaire. À la suite de Foerster, Denys et Camus [18] vont élaborer une théorie dans laquelle l'accent est aussi mis sur la perte de la conscience du corps qu'ils nomment cénesthésie corticale. Les idées de négation et de transformation corporelle sont, pour ces auteurs, liées à une pathologie des centres corticaux : « où sont enregistrés les images des sensations internes ou organiques auxquelles nous devons la notion de notre existence corporelle ». Denys et Camus incluent aussi dans leur hypothèse la théorie des anomalies proprioceptives.

L'hypothèse sensorielle va être critiquée par de nombreux auteurs : Bonnier pensait ainsi qu'il n'y avait pas de perte de sensations organiques ou sensorielles ; ce qui était perdu, c'était la représentation spatiale du corps et la définition topographique de choses dont les sensations persistent : « ce qui est lésé, c'est le schéma de notre corps » (Bonnier cité in [27]) introduisant ainsi la notion de schéma corporel. Dugas et Moutier, eux, vont suggérer qu'en écoutant trop littéralement les plaintes des patients, on avait été conduit à croire qu'ils souffraient d'une pathologie sensorielle. Il s'agissait plutôt de métaphores destinées à expliquer des phénomènes difficiles à mettre en mots. Janet va aussi critiquer cette théorie en constatant que beaucoup de patients souffrant de déréalisation n'ont aucun trouble sensoriel et qu'à l'inverse certains patients, en dépit d'une pathologie sensorielle clairement définie (pathologie oculaire dans le cadre d'une neurosyphilis), ne se plaignent d'aucune sensation de déréalisation. La thèse sensorielle sera aussi critiquée par Blondel qui comme Janet opposera à la théorie de la cénesthésie, l'absence de troubles neurologiques objectifs et introduira la notion d'une conscience morbide irréductible à la conscience normale (pour revue [27]).

### THÉORIES PSYCHODYNAMIQUES

Le Goc-Diaz a souligné la prudence avec laquelle Freud considérait la dépersonnalisation [42]. Schilder [62], en 1935, va considérer la dépersonnalisation comme liée au dysfonctionnement de l'image du corps en ce sens qu'elle est la perception d'une réalité extérieure et d'un corps modifié en rapport avec une incapacité à investir sa libido dans le monde extérieur et dans son propre corps. Pour Bouvet, la « crise de dépersonnalisation » se manifesterait à la suite de la perte d'un objet affectivement important comme si les relations à cet objet étaient d'une importance fondamentale et non protégées par des réaménagements névrotiques. Cette relation d'objet prégénitale serait caractérisée par la faiblesse de ses défenses, l'importance de l'anxiété, de la dépendance affective comme si l'objet était absolument indispensable au maintien de la structure du Moi. Cet auteur individualisera même une névrose de dépersonnalisation [6].

Si l'on considère maintenant la dépersonnalisation, à l'instar du trouble dissociatif de l'identité, comme étant liée à une pathologie de la construction de l'identité, un certain nombre de théories peuvent être évoquées. Ainsi, peut-on la rapprocher du concept de diffusion d'identité, introduit en 1959 par Erikson [25], nommant ainsi la difficulté qu'ont certains adolescents à intégrer le résultat des différents processus identificatoires nécessaires à la cohérence de la personnalité adulte. On rapprochera aussi les aspects psychopathologiques de la dépersonnalisation des concepts de « faux self » décrit par Winnicott et celui de la personnalité « *as-if* » de H Deutsch. Enfin, dans les états-limites, la dépersonnalisation s'observe selon deux modalités : soit sur un mode aigu au cours d'accès psychotiques réalisant une expérience de dépersonnalisation, soit sur un mode chronique, matérialisé par une angoisse diffuse et permanente devant la menace de dépersonnalisation [42].

### **Approche neurobiologique de la dépersonnalisation**

L'approche neurobiologique de la dépersonnalisation et de la déréalisation considère que ces phénomènes résultent d'un processus non spécifique d'adaptation de l'organisme en réaction à un danger imminent ou vital. Cette thèse remonte à Mayer Gross [48] qui avait suggéré que la dépersonnalisation serait une réponse archaïque du cerveau à des situations de survie. Mayer Gross pensait même qu'il s'agissait d'une expression clinique analogue au phénomène de delirium ou de catatonie. De la même manière, Roth va interpréter la fréquence élevée de la dépersonnalisation dans les états anxieux comme une réponse protectrice du cerveau façonnée par l'évolution, au cours de laquelle un état d'éveil accru, servant de mécanisme adaptatif, augmenterait les chances de survie et de réponse adaptée en cas de danger aigu. Noyes et Kletti [52] suggèrent que ce mécanisme adaptatif combine deux types de réactions, les unes renforçant les systèmes d'alerte et les autres enrayant la composante émotionnelle potentiellement désorganisatrice. Enfin, la présence d'épisodes de dépersonnalisation concomitants de crises partielles complexes et plus généralement son association à des pathologies organiques neurologiques donne la base d'une modélisation lésionnelle à la dépersonnalisation.

#### **ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX**

##### ■ **Études neuropsychologiques**

Peu de travaux neuropsychologiques se sont intéressés à la dépersonnalisation, par rapport à l'importance de ceux étudiant les troubles dissociatifs de l'identité. Ces travaux concernent les difficultés de mémoire et de concentration exprimées par certains patients dépersonnalisés. L'étude la plus récente [29] met en évidence, dans une série de 15 patients comparés à des sujets contrôles, un profil cognitif particulier dans lequel les difficultés prédominent à la fois au niveau des tâches attentionnelles et perceptuelles (mémoire verbale et visuospatiale) conduisant à un déficit précoce de l'encodage de l'information impliquant la mémoire à court terme. Les tâches de performance (conceptualisation et traitement d'une information correctement encodée) n'étaient pas altérées.

##### ■ **Études en imagerie cérébrale fonctionnelle**

Les études d'imagerie cérébrale sont également rares et, à notre connaissance, se limitent à trois. Hollander et al [33], étudiant un patient présentant un état de dépersonnalisation et des troubles obsessionnels compulsifs, ont découvert, en SPECT, une hypoperfusion du noyau caudé gauche associée à une hyperperfusion non spécifique et hétérogène au niveau des aires frontales postérieures. Dans une étude en *positron emission tomography* (PET)-scan, portant sur huit patients dépersonnalisés comparés à 24 sujets contrôles, Simeon et al [71] ont mis en évidence un déficit d'activité métabolique des aires 22 et 21 des gyrus

temporaux droits supérieurs et moyens et une augmentation significative de l'activité métabolique dans les aires pariétales 7B et 39, ainsi que dans l'aire occipitale gauche 19. Ces données suggèrent surtout, pour leurs auteurs, l'activation, dans la dépersonnalisation, des aires sensorielles et celles concernant l'intégration du schéma corporel. Une étude en imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle [56] avec protocole d'activation (présentation d'un stimulus aversif visuel), chez six patients dépersonnalisés comparés à un groupe de six volontaires et un groupe de dix patients obsessionnels, a montré dans les deux groupes contrôles par rapport au groupe de dépersonnalisés, une activation plus importante dans les régions impliquées dans le dégoût, comme l'insula et les régions occipitotemporales. Chez les dépersonnalisés, on trouvait en revanche une activation de la partie ventrale du cortex préfrontal droit et une activation de l'insula, mais uniquement lorsque les stimuli présentés étaient neutres.

##### ■ **Études électrophysiologiques**

Études des conductances cutanées

Certains travaux ayant suggéré que les patients dépersonnalisés avaient une réduction d'activité du système sympathique [60], Lader et Wing [39] ont constaté des modifications de conductance cutanée chez un patient anxieux passant d'un niveau faible de résistance à un niveau élevé quand la dépersonnalisation apparaissait. Ces changements étaient accompagnés d'un ralentissement du rythme cardiaque. Cette observation a été confirmée dans une seconde étude rapportée par Lader [38] qui mettait en évidence le même phénomène chez une patiente présentant une dépersonnalisation chronique et dont la conductance cutanée se modifiait au moment des états anxieux. Une étude récente de Sierra et al [70] semble confirmer ces anomalies : ces auteurs ont étudié la conductance cutanée de 15 patients dépersonnalisés comparés à 15 sujets contrôles et 11 patients présentant des troubles anxieux. Les patients étaient enregistrés après avoir été soumis à des stimuli visuels sous la forme d'images déplaisantes. La conductance cutanée était significativement réduite dans le groupe des dépersonnalisés comparés aux deux autres groupes. De même, la latence des réponses aux stimuli était significativement prolongée dans les groupes des dépersonnalisés et dans le groupe des patients anxieux. En revanche, pour un stimulus non spécifique (par exemple un clap d'alerte), la mise en jeu de la réponse du système autonome était plus précoce pour les dépersonnalisés et pour les anxieux que pour le groupe contrôle.

Études en électroencéphalographie et en potentiels évoqués

Ces études sont parties du modèle « épileptique » de la dépersonnalisation, en particulier quand elle s'inscrit au cours des troubles anxieux. Locatelli et al [46] rapportent des anomalies électroencéphalographiques temporales chez des patients présentant des attaques de panique avec dépersonnalisation, comparés à un groupe présentant des attaques de panique sans dépersonnalisation. Il trouve, dans le premier, une augmentation de l'activité lente et un déficit bilatéral du rythme rapide alpha en réponse à un stimulus olfactif. Ces résultats n'ont pas été répliqués. Hollander et al [33] trouvent, quant à eux, une activité thêta et une augmentation de la négativité des potentiels évoqués dans les aires temporales gauches suggérant un dysfonctionnement temporel. On note, de façon surprenante, que des stimulations électriques au niveau du lobe temporal ou de certaines structures sous-corticales comme l'amygdale, chez des patients épileptiques, ne provoquent pas l'apparition de phénomène franc de dépersonnalisation mais un sentiment plus flou d'étrangeté de l'expérience souvent accompagné d'un phénomène de déjà-vu [68]. Enfin, une étude récente en potentiels évoqués utilisant une tâche cognitive faisant appel à la mémoire de travail met en évidence un déficit de l'amplitude de l'onde P300 dans les aires occipitales postérieures [55].

#### **VERS UN TROUBLE DE LA RÉPONSE ÉMOTIONNELLE**

Certains aspects cliniques de la dépersonnalisation sont ici plus spécialement visés ; ce sont ceux qui concernent la pathologie des émotions et le sentiment, fréquemment constaté, d'un détachement

vis-à-vis de l'environnement. L'étude de la dépersonnalisation a ainsi pu bénéficier de l'important corpus de recherche lié à l'approche actuelle des émotions (pour une revue générale sur la neurologie des émotions <sup>[30]</sup>).

### ■ Réponse émotionnelle et dépersonnalisation

L'étude des émotions dans la dépersonnalisation part de la constatation, dans ce syndrome, d'une difficulté à ressentir des émotions, d'une anesthésie affective, d'un détachement ou d'une absence complète d'émotions. Les émotions peuvent être considérées comme la résultante de trois composantes : sentiments subjectifs, modification du système neurovégétatif et expression motrice <sup>[68]</sup>. Dans une optique cognitive, le fait que ces composantes puissent être dissociées suggère qu'il existe des modules indépendants et que l'une de ces composantes pourrait être sélectivement atteinte dans la dépersonnalisation. Le défaut de réponse du système autonome déjà évoqué irait dans ce sens. L'expression motrice représente la troisième composante de l'émotion. En l'absence de sensation ou d'élément déclenchant, l'expression motrice de certaines émotions semble normale puisque les patients peuvent pleurer, rire, être en colère. En revanche, en cas de peur ou de sentiment aversif, les patients non seulement ne ressentent aucune émotion mais auraient aussi perdu la composante d'évitement de la situation.

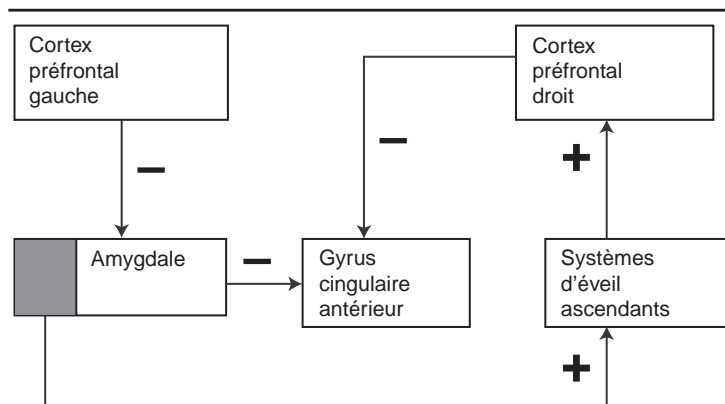
Le réseau neuronal censé gérer les réponses émotionnelles comprendrait l'amygdale, le gyrus cingulaire antérieur et la région médiale du cortex préfrontal <sup>[30, 43]</sup>. Le rôle de l'amygdale serait d'assigner une signification émotionnelle à un stimulus <sup>[44]</sup>. Le système déterminerait non seulement le type de réponse émotionnelle mais aussi la coloration perceptuelle et le traitement cognitif du signal. Ainsi, Cahill et al <sup>[8]</sup> ont montré une activation de la région amygdalienne durant le rappel de souvenirs et la vision de photographies à forte charge émotionnelle. L'amygdale pourrait jouer aussi un rôle majeur dans l'intégration des réponses à la peur : ainsi, des sujets ayant subi une amygdaléctomie bilatérale seraient incapables de reconnaître les expressions du visage traduisant la peur <sup>[3]</sup> ; il en serait de même dans le domaine auditif <sup>[63]</sup>. Quant au gyrus cingulaire antérieur, fortement interconnecté anatomiquement avec l'amygdale, il générerait certaines fonctions communes avec l'amygdale. Les deux structures seraient activées ensemble dans certains états émotionnels comme le rêve ou dans le cas d'expériences psychosensorielles pharmacologiquement induites <sup>[68]</sup>. Elles sont toutes deux sous le contrôle inhibiteur du cortex préfrontal. Enfin, elles jouent un rôle important dans la génération des réponses du système autonome <sup>[77]</sup>. L'attribution de la signification émotionnelle est supposée être un processus inconscient et ceci expliquerait pourquoi, quand les processus perceptuels et cognitifs émergent à la conscience, ils sont déjà « affectivement » colorés <sup>[31]</sup>. Le fait que le sentiment d'immédiateté et la vivacité de l'esthésie semblent accompagner des perceptions qui sont fragmentaires et cognitivement peu structurées suggère que la composante émotionnelle joue un rôle crucial dans la façon dont la réalité est vécue. Ainsi, la rupture, suivant un processus de déconnexion entre les aires corticales sensorielles et les structures limbiques censées colorer affectivement la cognition et la perception, devrait imposer un changement qualitatif de l'expérience ressemblant à ceux décrits par les patients dépersonnalisés. Ce mécanisme appelé syndrome de déconnexion limbique a été mis en évidence chez le singe en constatant que des stimuli visuels atteignaient l'amygdale avant de générer une réponse émotionnelle. Les recherches sur les séquelles de lésions temporales ou sur des amygdaléctomies sélectives montrent un changement dans l'expérience subjective <sup>[68]</sup>. Jacobson décrit une expérience de *depersonalization-like* après amygdaléctomie bilatérale <sup>[34]</sup>. Des lésions occipitotemporales droites ou bilatérales ont pu rendre certains patients incapables de sensations en réponse à des stimuli visuels et il a été proposé que des lésions du faisceau longitudinal inférieur entraînaient une déconnexion du cortex associatif visuel vis-à-vis des structures limbiques temporales <sup>[30]</sup>. La modalité visuelle serait l'une des plus fréquemment atteinte ; un patient de Mayer Gross décrivait d'ailleurs l'arrêt du phénomène de déréalisation quand il

fermait les yeux conduisant à l'hypothèse que cette déconnexion supposée débiterait à un stade précoce du traitement de l'information quand les modalités sensorielles sont encore séparées. On sait par ailleurs que l'amygdale reçoit des informations plurisensorielles. Sierra et Berrios <sup>[68]</sup> suggèrent que la déconnexion siègerait entre le lobe temporal inférieur et l'amygdale plutôt qu'entre les amygdales et les autres structures limbiques. L'expérience de la douleur chez le dépersonnalisé est un exemple de déconnexion corticolimbique <sup>[68]</sup>. Ces modifications de la sensibilité à la douleur ont été signalées depuis très longtemps <sup>[27, 47]</sup> et décrites sous le terme d'asymbolie à la douleur par Schilder et Stengler (cités in <sup>[27]</sup>). Il s'agirait non pas d'une incapacité à ressentir la douleur mais plutôt d'une attitude d'indifférence à celle-ci. Dans ce cas, les patients ressentent la douleur mais sont dans l'incapacité d'adapter une réponse motrice ou émotionnelle. Des travaux ont montré qu'il existait une augmentation du seuil de la douleur chez des sujets dépersonnalisés. Or, l'expérience de la douleur est associée à une activation du gyrus cingulaire antérieur <sup>[19]</sup> ; cette structure semble donc jouer un rôle crucial dans l'intégration des réponses affectives aux stimuli nociceptifs et des patients avec des lésions du gyrus cingulaire rapportent fréquemment leur incapacité à localiser l'origine de ces stimuli <sup>[68]</sup>. De même, la difficulté des dépersonnalisés à se concentrer et à maintenir leur attention sur un stimulus particulier, et la diminution du phénomène de dépersonnalisation quand ils se concentrent sur une activité spécifique, pourraient être aussi liées à une hypoactivité du gyrus cingulaire antérieur. Notons toutefois que certaines études montrent, au contraire, une hyperactivité du gyrus cingulaire dans la dépersonnalisation, mais dans un cas particulier d'intoxication au THC <sup>[47]</sup>.

### ■ Modèle neurobiologique de la dépersonnalisation

À partir des constatations précédentes, un modèle neurobiologique de la dépersonnalisation a pu être proposé <sup>[68]</sup>. Damasio <sup>[14]</sup> a suggéré que les émotions jouaient un rôle crucial dans la capacité à prendre des décisions mais qu'à l'inverse dans certaines situations, celles-ci pouvaient jouer un rôle délétère. Un certain nombre d'arguments suggèrent que le cortex préfrontal joue un rôle de contrôle et de modulation des émotions. Sierra et Berrios proposent que cette structure soit à l'origine de la composante inhibitrice de la dépersonnalisation. À partir d'un certain niveau d'anxiété, le cortex médial préfrontal inhiberait les processus émotionnels au niveau de l'amygdale et des autres structures impliquées dans l'émotion, induisant une inhibition sympathique et réduisant la perception de l'émotion chez le patient. Chez l'animal, il a été ainsi mis en évidence un mécanisme inhibiteur du système limbique sous le contrôle du glutamate dans l'extinction d'une peur conditionnée chez le rat <sup>[49]</sup>. Certaines études en PET-scan ont montré une corrélation négative entre les débits sanguins cérébraux du cortex préfrontal gauche et l'amygdale et ceci a été interprété comme reflétant ce mécanisme inhibiteur (Davidson et Sutton, 1995 cités in <sup>[68]</sup>). Il semble que chez l'homme, le cortex préfrontal gauche soit dominant en ce qui concerne l'inhibition des processus émotionnels <sup>[68]</sup> et il a été montré que, face à un stimulus aversif, un groupe de patients ayant une forte activité métabolique préfrontale gauche avait une meilleure réponse que le groupe ayant une activité plus faible ; cette constatation va dans le même sens que les travaux de Hollander et al <sup>[33]</sup> mettant en évidence une hyperactivité frontale gauche associée à une hypoperfusion temporale du même côté. On sait aussi que certains dépersonnalisés trouvent un soulagement de leurs symptômes pendant le rêve <sup>[48]</sup> ; or, la phase de REM est marquée par un hypofonctionnement du cortex préfrontal et une activation de l'amygdale et du gyrus cingulaire antérieur. Un autre argument est représenté par une absence de dépersonnalisation chez des patients présentant des lésions préfrontales ; de même, des cas sévères de dépersonnalisation ont répondu à la chirurgie du lobe frontal <sup>[68]</sup>. À côté de son rôle inhibiteur, le cortex médial préfrontal est aussi le siège d'un système liant émotion et mémoire de travail jouant un rôle important dans la perception consciente des émotions. Sierra et Berrios proposent que dans la dépersonnalisation,





**1** Modèle neurobiologique de la dépersonnalisation (d'après Sierra et Berrios, 1998). La zone hachurée correspond à la partie de l'amygdale non inhibée et joue le rôle d'activateur des systèmes cholinergiques et aminergiques composant les systèmes d'éveil ascendants du lobe préfrontal droit.

L'inhibition de l'amygdale conduirait à un état d'hypoémotivité entravant le processus de coloration émotionnelle des processus perceptifs et cognitifs. Il en résulterait un déficit de la qualité de l'émotion attribué à une perception conduisant à un sentiment de détachement de la réalité, voire de déréalisation. Une autre possibilité serait de considérer que ce phénomène de coloration émotionnelle réduite est partiellement lié à la réduction d'activité du système autonome agissant dans la dépersonnalisation. Ainsi, la coloration émotionnelle serait partiellement déterminée par la conscience des changements du corps causée par la réponse émotionnelle elle-même et véhiculée par le système autonome. Dans le contexte non émotionnel, c'est-à-dire en l'absence de stimulus, comme on peut le voir au cours du début spontané de la dépersonnalisation, le même mécanisme inhibiteur diminuerait le flot de signaux qui contribuent à l'expérience du soi<sup>[14]</sup>. Cette réduction conduirait à la sensation de ne pas être là ou en dehors de son corps.

La dépersonnalisation est fréquemment accompagnée d'un état d'hypervigilance qui augmente le processus sensoriel. Ceci suggère pour Sierra et Berrios que l'inhibition préfrontale de l'amygdale est sélective. En effet, certaines recherches montrent qu'à côté de son rôle dans les émotions, l'amygdale a un rôle important dans la régulation des processus d'alerte et du traitement de l'information. Le noyau central de l'amygdale a été identifié comme contrôlant à la fois le système d'alerte cholinergique et monoaminergique. Dans la dépersonnalisation, la mise en route des systèmes d'alerte pourrait générer un état d'hypervigilance et corrélativement des expériences de sensation de vide de l'esprit et d'indifférence à la douleur (fig 1).

En résumé, le modèle proposé consiste en un système combinant deux mécanismes : d'un côté, un mécanisme médié par le cortex préfrontal gauche inhibant une partie de l'amygdale et le gyrus cingulaire antérieur, entraînant une inhibition des émotions et du

système neurovégétatif et de l'autre, un système excitateur géré par la partie non inhibée de l'amygdale contrôlant à la fois les systèmes cholinergiques et aminoaminergiques ascendants conduisant à une activation du cortex préfrontal droit et générant une augmentation de la vigilance. L'association d'une inhibition des processus émotionnels et d'une augmentation de la vigilance constituent donc la réponse du système nerveux central à une situation de danger. L'émergence d'une telle situation en l'absence de tout stimulus réaliserait l'état de dépersonnalisation décrit dans la pathologie psychiatrique. Au vu de la complexité du circuit neuronal proposé, on peut supposer que des lésions localisées (temporales, amygdaliennes, préfrontales ou cingulaires) conduisent à des états réalisant un tableau incomplet de dépersonnalisation dans lesquels prédomine l'hypoémotivité.

Il s'agit là, à notre connaissance, du premier modèle neurobiologique proposé pouvant expliquer l'ensemble de la symptomatologie du syndrome de dépersonnalisation et constituant une hypothèse testable. Ce modèle essentiellement théorique n'a pas été pour l'instant vraiment confirmé par les rares études d'imagerie qui lui ont fait suite et qui ont été rapportées<sup>[56, 72]</sup>.

## Conclusion

La dépersonnalisation, individualisée en 1898 par Ludovic Dugas, a fait l'objet d'un grand nombre de travaux à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle et au début du XX<sup>e</sup> siècle conduisant à de multiples hypothèses théoriques. Malgré son caractère syndromique et non spécifique, son étude s'était progressivement noyée dans celle d'autres pathologies pour ne plus la considérer, en France en particulier, que comme un symptôme psychotique. L'intérêt qu'on lui porte a été renouvelé ces dernières années en raison de la redécouverte du trouble dissociatif de l'identité, entité proche avec laquelle la distinction est incertaine. Toutefois, son caractère de phénomène naturel et le fait qu'il peut s'observer au cours de pathologies neurologiques définies fait de ce syndrome un candidat idéal à des explorations neurobiologiques, en particulier grâce à l'apport des méthodes d'imagerie fonctionnelle. Ces explorations pourraient déboucher sur la proposition de modèles cognitifs et d'hypothèses testables s'inscrivant dans le courant actuel d'une neuropsychiatrie cognitive. Cette approche, dont la continuité avec les premières théories sensorielles doit être soulignée, considère la dépersonnalisation comme un phénomène pathologique, par excès, dépendant d'une fonction naturelle qui est l'adaptation au danger. On comprend ainsi la situation nosologique essentiellement syndromique de la dépersonnalisation. Certes, les arguments biologiques présentés sont encore trop parcellaires pour valider le modèle proposé mais cette approche a déjà le mérite de réinscrire la dépersonnalisation dans le champ de la physiologie. Peut-on pour autant oublier que le sujet souffrant, et le soignant qui l'accompagne, ne vont pas nécessairement mettre en œuvre leur capacité d'analyse introspective et de compréhension psychologique et que ces dispositions humaines constituent le levier de toute thérapeutique humaine ?

## Références ►

## Références

- [1] American Psychiatric Association. DSM-IV- Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (4<sup>e</sup> édition). Paris : Masson, 1996
- [2] Amiel HF. Fragments d'un journal intime. Paris : Georges et Cie, 1927
- [3] Bechara A, Tranel D, Damasio H, Adolphs R, Rockland C, Damasio AR. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science* 1995 ; 269 : 1115-1118
- [4] Birmes P, Dethieux JB, Schmitt L. Trauma et dissociation péritraumatique. *Ann Med Psychol* 2000 ; 158 : 312-320
- [5] Bourgeois M, Jordan M, Daubech JF, Rigal F, Goumillou R, Delille JM. Dépersonnalisation, syndrome de Cotard et virage maniaque sous benzodiazépines. *Ann Med Psychol* 1986 ; 144 : 174-182
- [6] Bouvet M. Dépersonnalisation et relations d'objet. In : *Œuvres psychanalytiques*. Tome I, 1972
- [7] Brauer R, Harrow M, Tuckerg J. Depersonalization phenomena in psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 1970 ; 117 : 509-515
- [8] Cahill L, Haier RJ, Fallon J, Alkire MT, Tang C, Keator D et al. Amygdala activity at encoding correlated with long term, free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci* 1996 ; 93 : 8016-8021
- [9] Cambier J, Masson M, Dehen H. Neurologie (5<sup>e</sup> édition). Paris : Masson, 1985
- [10] Cassano GH, Petracca A, Perugi G, Toni C, Tundo A, Roth M. Derealization and panic attack : a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder/agoraphobia. *Compr Psychiatry* 1989 ; 30 : 5-12
- [11] Catell JP, Catell JS. Depersonalization : psychological and social perspectives. In : Arieti S, Brody EB eds. *American handbook of psychiatry* (2<sup>nd</sup> ed). New York : Basic Book, 1974 : 766-799
- [12] Christodoulou GN. Role of depersonalization-derealization phenomena in the delusional misidentification syndromes. In : Christodoulou ed. *The delusional misidentification syndromes*, 1986 : 99-104
- [13] Classification internationale des troubles mentaux-CIM-10, traduction française par CB Pull et al. Paris : Masson, 1994
- [14] Damasio AR. L'Erreur de Descartes. Paris : Odile Jacob, 1994
- [15] David AS. Cognitive neuropsychiatry ? *Psychol Med* 1993 ; 23 : 1-5
- [16] Davis M. The role of the amygdala in fear and anxiety. *Ann Rev Neurosci* 1992 ; 15 : 353-375
- [17] Dening TR, Berrios GE. Autoscopie phenomena. *Br J Psychiatry* 1994 ; 165 : 808-817
- [18] Denny G, Camus P. Sur une forme d'hypocondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps. *Rev Neurol* 1905 ; 9 : 461-467
- [19] Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M et al. Cerebral response to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 1166-1172
- [20] Devinsky O, Feldmann E, Bromfield E, Emoto S, Raubertas R. Structured interview for partial seizure: clinical phenomenology and diagnosis. *J Epilepsy* 1991 ; 4 : 107-116
- [21] Dixon JC. Depersonalisation phenomena in a sample population of college students. *Br J Psychiatry* 1963 ; 109 : 371-375
- [22] Dugas L. Observations sur la fausse mémoire. *Revue Philosophique de Paris et de l'Étranger* 1894 ; XXXVII : 423-425
- [23] Dugas L. Un cas de dépersonnalisation. *Revue Philosophique de Paris et de l'Étranger* 1898 ; XLV : 500-507
- [24] Dugas L, Moutier F. La dépersonnalisation. Paris : Felix Alcan, 1911
- [25] Erikson EH. The problem of ego identity. In : *Identity and the life cycle*, selected papers, 1959 : 122-146
- [26] Escande M. Hystérie. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-340-A-10, 1996 ; 1-10
- [27] Ey H, Ajuriaguerra J, Hecaen H. Troubles du schéma corporel et états de dépersonnalisation. In : *Neurologie et psychiatrie*, 1947 : 63-71
- [28] Follin S, Azoulay J. La dépersonnalisation. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-125-A-30, 1961 ; 1-8
- [29] Guralnik O, Schmeider J, Simeon D. Feeling unreal : cognitive processes in depersonalization. *Am J Psy* 2000 ; 157 : 103-109
- [30] Habib M. Neurologie des émotions : un panorama des preuves expérimentales et cliniques. *Rev Neuropsychol* 1998 ; 8 : 471-535
- [31] Halgren E. Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition. In : Aggleton JP ed. *The amygdala : neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. New York : Wiley-Liss, 1994 : 1137-1151
- [32] Harper M, Roth M. Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety depersonalization syndrome. Part 1 : a comparative study. *Compr Psychiatry* 1962 ; 3 : 129-151
- [33] Hollander E, Carrasco JL, Mullen LS, Trugold S, De Caria CM, Towey J. Left hemispheric activation in depersonalization disorder: a case report. *Biol Psychiatry* 1992 ; 31 : 1157-1162
- [34] Jacobson R. Disorders of facial recognition, social behaviour and affect after combined bilateral amygdalotomy and subcaudate tractotomy. A clinical and experimental study. *Psychol Med* 1986 ; 6 : 439-450
- [35] Janet P. L'état mental des hystériques. Paris : Félix Alcan, 1911
- [36] Janet P. Les obsessions et la psychasthénie. Paris : Félix Alcan, 1903
- [37] Krishaber M. De la névropathie cérébro-cardiaque. Paris : Masson, 1873
- [38] Lader MH. The psychophysiology of mental illness. London : Routledge and Kegan Paul, 1975
- [39] Lader MH, Wing L. Physiological measures, sedative drugs and morbid anxiety (Maudsley monographs n° 14). London : Oxford University Press, 1966
- [40] Lambert MV, Senior C, Fawcett WD, Phillips ML, David AS. Primary and secondary depersonalisation disorder : a psychometric study. *J Affect Dis* 2001 ; 63 : 249-256
- [41] Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization : a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002 ; 14 : 141-154
- [42] Le Goc-Diaz I. La dépersonnalisation. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-125-A-10, 1988 ; 1-12
- [43] Ledoux JE. Emotion: clues from the brain. *Annu Rev Psychol* 1994 ; 46 : 209-235
- [44] Ledoux JE. Brain mechanism of emotion and emotional learning. *Curr Opin Neurobiol* 1992 ; 2 : 191-197
- [45] Lemprière T, Feline A, Gutmann A, Ades J, Pilate C. Psychiatrie de l'Adulte. Paris : Masson, 1977
- [46] Locatelli M, Bellodi L, Perna G, Scarone S. EEG power modifications in panic disorder during a temporolimbic activation task: relationship with temporal lobe clinical symptomatology. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993 ; 5 : 409-414
- [47] Mathew RJ, William HW, Humphreys D, Lowe JV, Weithe KE. Depersonalization after marijuana smoking. *Biol Psychiatry* 1993 ; 33 : 431-441
- [48] Mayer Gross W. On depersonalization. *Br J Med Psychol* 1935 ; 15 : 103-122
- [49] Morgan M, Ledoux JE. Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear. *Behav Neurosci* 1995 ; 109 : 681-688
- [50] Moyano O, Claudon P, Colin V, Svatos J, Thiebaut E. Étude des troubles dissociatifs et de la dépersonnalisation au sein d'un échantillon de la population française adulte jeune. *L'Encéphale* 2001 ; 27 : 559-569
- [51] Mulhern S. Personnalités multiples : le point de vue ethnologique. *Nervure* 1993 ; VI : 14-2631
- [52] Noyes R, Kletti R. Depersonalization in response to life-threatening danger. *Compr Psychiatry* 1977 ; 8 : 375-384
- [53] Noller YL. Depersonalization, symptoms, meaning, therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1982 ; 66 : 451-458
- [54] Ogunyemi AO. Migraine with prolonged aura : correlation of clinical and EEG features. *Behav Neurol* 1995 ; 8 : 109-114
- [55] Papageorgiou C, Ventouras E, Uzunoglu N, Rabavilas A, Stefanis C. Changes of P300 elicited during a working memory test in individuals with depersonalization-derealization experiences. *Neuropsychobiol* 2002 ; 46 : 70-75
- [56] Phillips ML, Medford N, Senior C, Bullmore ET, Suckling J, Brammer MJ et al. Depersonalization disorder: feeling without thinking. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2001 ; 108 : 145-160
- [57] Röhrich F, Priebe S. Do cenesthesia and body image aberration characterize a subgroup in schizophrenia ? *Acta Psychiatr Scand* 2002 ; 105 : 276-282
- [58] Ross CA. Epidemiology of multiple personality and dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 1991 ; 14 : 503-517
- [59] Roth M. The phobic anxiety-depersonalization syndrome. *Proc R Soc Med* 1959 ; 52 : 587-595
- [60] Roth M, Harper M. Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety depersonalization syndrome. *Compr Psychiatry* 1962 ; 3 : 215-226
- [61] Saladini O, Luauté JP. Les syndromes de diffusion d'identité et les troubles dissociatifs de l'identité. In : *Troubles de la personnalité*. Paris : Flammarion, 2002 ; 270-280
- [62] Schilder RP. L'image du corps. Paris : Gallimard, 1968
- [63] Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, Johnson M. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 1997 ; 385 : 254-257
- [64] Segui J, Marquez M, Garcia L, Canet J, SalvadorCarulla L, Ortiz M. Depersonalization in panic disorder : a clinical study. *Compr Psychiatry* 2000 ; 41 : 172-178
- [65] Shiroti T, Someya T, Murashita J, Takahashi S. The symptom structure of panic disorder : a trial using factor and cluster analysis. *Acta Psychiatr Scand* 1996 ; 93 : 80-86
- [66] Shorvon HJ. The depersonalization syndrome. *Proc R Soc Med* 1946 ; 39 : 779-792
- [67] Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: a conceptual history. *History of Psychiatry* 1997 ; 8 : 213-229
- [68] Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspective. *Biol Psychiatry* 1998 ; 44 : 898-908
- [69] Sierra M, Lopera F, Lambert MV, Phillips ML, David AS. Separating depersonalization and derealization: the relevance of the "lesion method". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 ; 72 : 530-532
- [70] Sierra M, Senior C, Dalton J, MacDonough M, Bond A, Phillips ML et al. Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psy* 2002 ; 59 : 833-838
- [71] Simeon D, Gross S, Guralnik O, Stein DJ, Hollander E. Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *Am J Psy* 1997 ; 154 : 1107-1113
- [72] Simeon D, Guralnik O, Hazlett E, Spiegel Cohen J, Hollander E. Feeling unreal : a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psy* 2000 ; 157 : 1782-1788
- [73] Simeon D, Hollander E, Stein DJ, De Caria C, Cohen LJ, Saoud JB et al. Induction of depersonalization by the serotonin agonist m-CPP. *Psychiatry Res* 1995 ; 138 : 161-164
- [74] Steinberg M. Handbook for the assessment of dissociation. A clinical Guide. Washington : American Psychiatric Press, 1995
- [75] Toni C, Cassano B, Perugi G, Murri L, Mancino M, Petracca A et al. Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Compr Psychiatry* 1996 ; 37 : 125-133
- [76] Torch EM. Review of relationship between obsession and depersonalization. *Acta Psychiatr Scand* 1978 ; 58 : 191-198
- [77] Tranel D, Damasio H. Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance response. *Psychophysiology* 1994 ; 31 : 427-438
- [78] Wegener K, Tassan P, Josse MO, Bolgert F. Expérience d'un vécu oniroïde au cours des polyradiculonévrites aiguës graves. *Ann Med Psychol* 1995 ; 153 : 121-126