

MODÈLE NEUROANATOMIQUE ET HOMÉOSTATIQUE DES CONDUITES SUICIDAIRES

[Fabrice Jollant](#), [Philippe Courtet](#)

in Philippe Courtet, [Suicides et tentatives de suicide](#)

Lavoisier | « [Psychiatrie](#) »

2010 | pages 85 à 88

ISBN 9782257203984

Article disponible en ligne à l'adresse :

<https://www.cairn.info/suicides-et-tentatives-de-suicide---page-85.htm>

Distribution électronique Cairn.info pour Lavoisier.

© Lavoisier. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

22. WENZEL A, BECK AT. A cognitive model of suicidal behavior : Theory and treatment. *Applied and Preventive Psychology*, 2008 : 189-201.
23. WILLIAMS JM, BROADBENT K. Distraction by emotional stimuli : use of a Stroop task with suicide attempters. *Br J Clin Psychol*, 1986, 25 (Pt 2) : 101-110.
24. WILLIAMS JM, BARNHOFER T, CRANE C, BECK AT. Problem solving deteriorates following mood challenge in formerly depressed patients with a history of suicidal ideation. *J Abnorm Psychol*, 2005, 114 : 421-431.
25. WILLIAMS JMG, POLLOCK LR. Psychological aspects of the suicidal process. In : K Van Heeringen. *Understanding suicidal behaviour : the suicidal process approach to research, treatment and prevention*. Chichester, England, John Wiley & Sons, 2001 : 76-93.

MODÈLE NEUROANATOMIQUE ET HOMÉOSTATIQUE DES CONDUITES SUICIDAIRES

F. Jollant et P. Courtet

Nous proposons ici un premier **modèle de vulnérabilité suicidaire** prenant en compte à la fois les aspects cognitifs, neuroanatomiques et une conception homéostatique du processus suicidaire. Nous reprendrons pour cela certains résultats présentés au chapitre 4 ainsi que divers éléments des modèles cognitifs présentés précédemment. Notre modèle se distingue toutefois des modèles purement cognitifs principalement sur le fait qu'il est élaboré sur une trame clinique (et non cognitive) et qu'il fait appel aux connaissances neuroanatomiques récentes.

Éléments de base

Les données cliniques suggèrent que **le processus suicidaire se déroule schématiquement en trois étapes suivant une triade émotion/cognition/comportement avec, à chaque étape, des possibilités de sortie :**

1) **une douleur morale** : selon Shneidman [15], sur la base de l'analyse des notes laissées par les suicidés, elle serait constante dans le processus suicidaire ;

2) **des idées suicidaires** : elles sont corrélées à la douleur morale mais toute douleur morale ne conduit pas à des idées suicidaires (la moitié des déprimés n'ont pas d'idées suicidaires) ;

3) **un acte suicidaire** : à nouveau, tous les sujets avec des idées suicidaires ne passent pas à l'acte (la moitié environ).

Suivant notre modèle, le passage d'une étape à la suivante serait favorisé par un ensemble de dysfonctionnements émotionnels et cognitifs sous-tendus par un ensemble de dysfonctionnements cérébraux préexistants. **L'apparition et le développement du processus suicidaire seraient ainsi facilités par des facteurs de vulnérabilité** (voir plus haut).

Le processus suicidaire est par ailleurs fréquemment déclenché par un ou plusieurs **facteurs de stress, le plus souvent à caractère social** (perte, abandon, rejet, désapprobation, etc.). La douleur physique est un autre facteur possible. D'autres facteurs pourraient au contraire prévenir tout processus suicidaire (entourage soutenant par exemple).

L'existence de ces dysfonctionnements serait enfin modulée par des facteurs génétiques et environnementaux précoces, telles les maltraitances dans l'enfance (voir plus loin et chapitre 5) qui constituent des facteurs de développement des facteurs de vulnérabilité.

Ainsi, un certain nombre de facteurs développementaux augmenteraient le risque de développement de facteurs spécifiques de vulnérabilité qui augmenteraient le risque d'apparition d'un processus suicidaire en présence de facteurs de stress.

Facteurs cognitifs de vulnérabilité suicidaire et leurs bases neuroanatomiques

Plusieurs facteurs cognitifs influenceraient soit l'apparition, soit le développement du processus suicidaire (Figure 6-2).

Les suicidants pourraient présenter une **sensibilité accrue aux signaux environnementaux exprimant le rejet et la désapprobation**. Cela est suggéré par la mise en évidence d'un biais attentionnel au Stroop modifié [17] ainsi que par **une plus grande activation du cortex orbitofrontal latéral droit** (aire de Brodmann [BA] 47) chez les suicidants lors de la présentation de visages exprimant la colère [6]. Notons qu'une hyperactivation du cortex orbitofrontal est également retrouvée chez des patientes borderline en réponse au **souvenir d'événements traumatiques qui pourraient représenter des facteurs déclenchants internes** [3]. Cette sensibilité accrue conduirait certains sujets à un sentiment de douleur

AXES DE LA RECHERCHE

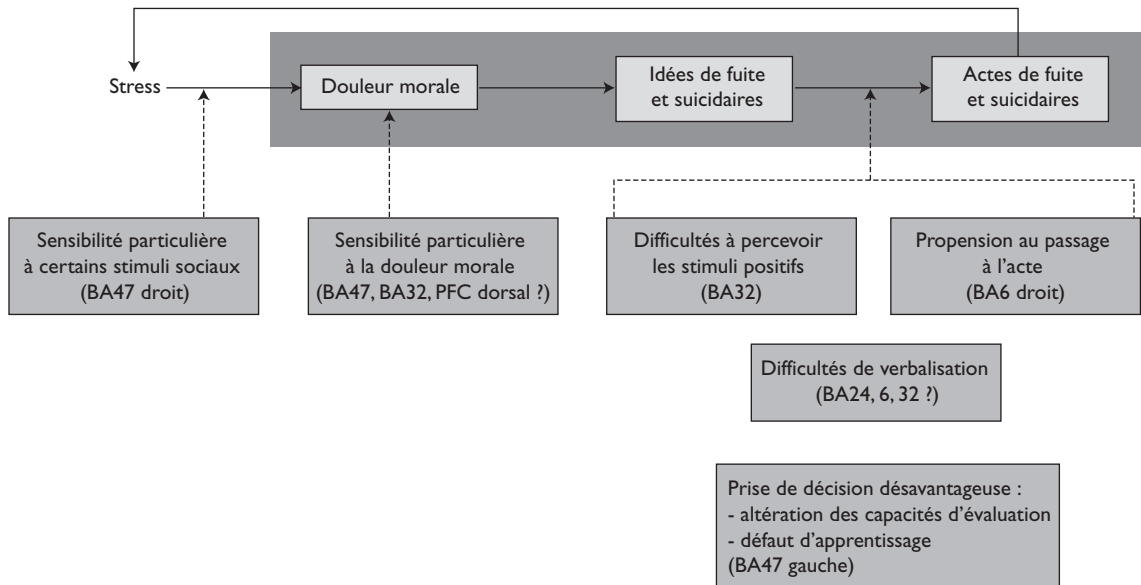


FIGURE 6-2. – Facteurs cognitifs de vulnérabilité suicidaire et leurs bases neuroanatomiques.

morale, intégré ou pas dans un tableau de dépression majeure, première étape du processus suicidaire. On peut penser que le type de signaux environnementaux auquel le sujet est sensible dépend de certains facteurs développementaux notamment son histoire personnelle et différents traits de personnalité (besoin de reconnaissance sociale, importance du soutien familial, etc.).

Les suicidants pourraient également présenter une *perception plus grande de la douleur morale*. Cela est suggéré par les résultats préliminaires d'une étude menée par notre groupe montrant que les patients avec antécédent de tentatives de suicide (que l'acte soit récent ou ancien) ont, durant un épisode dépressif majeur, un sentiment de douleur morale significativement plus important que des déprimés non suicidants. En outre, la douleur morale est significativement corrélée à la fréquence et à l'intensité des idées suicidaires. Une perception importante de la douleur morale, fruit d'un défaut de régulation de l'état émotionnel engendré par les facteurs déclenchants, pourrait donc faciliter l'émergence d'idées suicidaires. Plusieurs régions cérébrales associées à la douleur psychologique sont des candidats sérieux à la vulnérabilité suicidaire notamment, à nouveau, les régions préfrontales orbitofrontales et cingulaires antérieures, ainsi que dorsolatérales [11]. Cela doit être testé.

Plusieurs facteurs contribueraient ensuite au passage à l'acte.

Les suicidants présenteraient une *sensibilité diminuée aux signaux positifs de l'environnement*. Nous montrons une augmentation de l'activation du cortex cingulaire antérieur (BA32) en réponse à des visages exprimant la joie de manière ambiguë (50 p. 100) chez les suicidants qui pourrait révéler une *difficulté à traiter les signaux positifs modérés* [6]. La perception de facteurs positifs dans l'environnement du sujet pourrait ainsi permettre une relative protection contre le passage à l'acte malgré l'existence d'idées suicidaires. Au contraire, une perception altérée des signaux positifs chez les suicidants pourrait conduire au sentiment de désespoir.

Le passage à l'acte serait en outre facilité par les *difficultés de verbalisation* (fluence, rappel) mises en évidence chez les suicidants [1, 9]. Cela empêcherait le sujet de faire appel à l'aide verbalement et le conduirait à manifester sa souffrance par un acte suicidaire qui a souvent une valeur communicative, notamment dans les gestes très ambivalets. Ces déficits pourraient être sous-tendus par le cortex préfrontal médian et temporal impliqués dans certains aspects du langage.

Les suicidants présenteraient en outre une *plus grande propension à passer à l'acte sous le coup d'émotions négatives*. Ce processus est révélé par une plus faible activation du cortex préfrontal dorsomédian et dorsolatéral (BA24, 32, 6 et 8) chez les suicidants à forte létalité et la corrélation de ces régions avec l'impulsivité [12], ainsi qu'une plus faible activation du cortex préfrontal dorsomédian (BA6) chez les suicidants versus non-suicidants en réponse aux visages exprimant la colère [6]. BA6 a été associé au contrôle des actions volontaires dans les situations de conflit. Le dysfonctionnement de ces régions faciliterait ainsi le passage à l'acte.

Enfin, *l'ensemble de ce processus suicidaire pourrait être influencé par des mécanismes impliqués dans les anomalies de prise de décision* [7]. Les données préliminaires présentées au chapitre 4 suggèrent que les anomalies de prise de décision chez les suicidants soient associées à un défaut d'activation de BA47 à gauche en réponse au risque alors même que le traitement du gain et de la perte semble normal. *Les suicidants auraient ainsi plus de difficultés à donner une valeur adéquate aux options disponibles, en d'autres termes à donner un sens correct aux choses*. Cela les conduirait à baser leurs décisions et leurs actes sur une certaine immédiateté : choix des gros gains en dépit des conséquences négatives à long terme. En quelque sorte, ils navigueraient à vue.

Ce déficit serait sous-tendu par une *incapacité à apprendre des expériences passées* comme le suggère la modulation génétique de la prise de décision [8]. Un *défaut d'apprentissage verbal est décrit chez les suicidants à forte létalité* et l'apprentissage est modulé par la sérotonine [2] dont on connaît le rôle dans la vulnérabilité suicidaire. Ceci renvoie également au *déficit de résolution de problèmes lié à une mémoire autobiographique trop générale* [4]. Plusieurs travaux ont mis en évidence le lien entre la capacité à imaginer le futur et la mémoire des événements passés de sa vie (mémoire épisodique) [14]. Imaginer des événements à venir semble nécessiter la capacité à « recombinaison de manière flexible des détails des événements passés en un nouveau scénario. » Les suicidants auraient donc des *difficultés à utiliser leurs expériences passées (apprentissage) pour guider leurs choix futurs*. Pour reprendre l'image précédente, ils navigueraient sans carte.

Enfin, le *déficit de prise de décision* pourrait être associé à *plus de difficultés interpersonnelles affectives*

et pourrait donc influencer la survenue d'événements sociaux négatifs consécutifs à des choix hasardeux [5]. Cela conduit à envisager le modèle stress-diathèse de manière plus dynamique, interactif et circulaire.

Perspective homéostatique du processus suicidaire

L'homéostasie se définit comme un état de constance de l'organisme, que ce soit dans ces aspects physiologiques, cognitifs ou affectifs [13]. Cet état est soumis à l'influence d'informations afférentes provenant de l'environnement interne et externe et à un contrôle permanent supérieur permettant une stabilité dynamique. L'homéostasie permet à un organisme de fonctionner normalement quelles que soient les fluctuations de l'environnement [16].

Nous proposons ici que *le processus suicidaire représente un état de perturbation aigu de l'homéostasie*. En effet, *plusieurs facteurs de vulnérabilité aux conduites suicidaires pourraient être considérés comme des marqueurs de perturbation homéostatique*. C'est le cas notamment d'un *taux bas de 5-HIAA dans le liquide céphalorachidien* (voir chapitre 4). Cela reflèterait un dysfonctionnement du système sérotoninergique dont le rôle est la modulation de l'activité cérébrale, processus homéostatique en soi. Un autre marqueur est *la perturbation du sommeil paradoxal* (voir chapitre 4) *chez les suicidants*. Bien que la fonction du sommeil reste discutée, il a été fait l'hypothèse que le sommeil permette le maintien d'une connectivité neuronale de qualité [10]. Enfin, les *anomalies de prise de décision* mises en évidence chez les suicidants normothymiques pourraient être interprétées comme des perturbations des processus homéostatiques selon une théorie récente [13].

Suivant cette interprétation du processus suicidaire, *l'acte suicidaire aurait dès lors pour fonction la restauration d'un équilibre homéostatique satisfaisant*. Cela est cliniquement suggéré par le constat qu'un certain nombre de patients ressentent un effet cathartique, certes temporaire et donc trompeur, à la suite d'un geste suicidaire.

Paulus (communication personnelle) suggère que la perspective homéostatique du processus suicidaire doit conduire à reconsidérer les voies neuronales impliquées. Il propose notamment l'implication des voies afférentes de type C et l'intégration des informations

véhiculées au niveau notamment de l'insula et du cortex cingulaire antérieur.

Et si l'acte suicidaire était un acte de fuite ?

Shneidman souligne que les trajectoires de vie des patients suicidants mettent régulièrement en évidence des choix de vie marqués par la fuite, fuite des responsabilités professionnelles, familiales, financières, etc. Cela doit être confirmé. Néanmoins, nous pouvons nous demander, d'une part si l'acte suicidaire n'est pas un acte de fuite en soi, souvent le plus tragique, d'autre part si notre modèle de vulnérabilité ne devrait pas s'étendre à l'ensemble de ces actes. Ainsi, **la vulnérabilité ne s'exprimerait pas qu'à de rares occasions, celles des actes suicidaires, mais se révélerait à plusieurs reprises dans la vie du sujet**. Nous avons choisi d'appliquer cette approche à notre modèle préliminaire qui servira de base de recherche.

Ainsi, les idées de fuite, de tout plaquer, représenteraient-elles une des extrémités d'un continuum passant par les idées ambivalentes de suicide jusqu'aux idées de suicide comme seule solution. De même, le suicide pourrait être la forme extrême d'actes de fuite passant par les actes suicidaires ambivalents. Un certain nombre de facteurs (environnement, chance, etc.) pourraient influencer le « niveau » des idées et des actes selon les circonstances.

Conclusion

Il reste beaucoup de chemin à parcourir pour comprendre les mécanismes sous-tendant le processus suicidaire et la vulnérabilité à le déclencher. Cette compréhension sera facilitée par la connaissance des mécanismes cérébraux sous-jacents. La modélisation de ces processus est un moyen certes schématique mais pratique dans une perspective de recherche, qui ouvre en outre des pistes thérapeutiques.

RÉFÉRENCES

1. BARTFAI A, WINBORG IM, NORDSTROM P, ASBERG M. Suicidal behavior and cognitive flexibility : design and verbal fluency after attempted suicide. *Suicide Life Threat Behav*, 1990, 20 : 254-266.
2. CHAMBERLAIN SR, MÜLLER U, BLACKWELL AD et al. Neurochemical modulation of response inhibition and probabilistic learning in humans. *Science*, 2006, 311 : 861-863.
3. DRIESSEN M, BEBLO T, MERTENS M et al. Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry*, 2004, 55 : 603-611.
4. EVANS J, WILLIAMS JM, O'LOUGHLIN S, HOWELLS K. Autobiographical memory and problem-solving strategies of parasuicide patients. *Psychol Med*, 1992, 22 : 399-405.
5. JOLLANT F, GUILLAUME S, JAUSSENT I et al. Impaired decision-making in suicide attempters may increase the risk of problems in affective relationships. *J Affect Disord*, 2007, 99 : 59-62.
6. JOLLANT F, LAWRENCE NS, GIAMPIETRO V et al. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide attempts. *Am J Psychiatry*, 2008, 165 : 740-748.
7. JOLLANT F, BELLIVIER F, LEBOYER M et al. Impaired decision making in suicide attempters. *Am J Psychiatry*, 2005, 162 : 304-310.
8. JOLLANT F, BURESI C, GUILLAUME S et al. The influence of four serotonin-related genes on decision-making in suicide attempters. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2007, 144 : 615-624.
9. KEILP JG, SACKEIM HA, BRODSKY BS et al. Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *Am J Psychiatry*, 2001, 158 : 735-741.
10. KRUEGER JM, RECTOR DM, ROY S et al. Sleep as a fundamental property of neuronal assemblies. *Nat Rev Neurosci*, 2008, 9 : 910-919.
11. MEE S, BUNNEY BG, REIST C et al. Psychological pain : a review of evidence. *J Psychiatr Res*, 2006, 40 : 680-690.
12. OQUENDO MA, PLACIDI GP, MALONE KM et al. Positron emission tomography of regional brain metabolic responses to a serotonergic challenge and lethality of suicide attempts in major depression. *Arch Gen Psychiatry*, 2003, 60 : 14-22.
13. PAULUS MP. Decision-making dysfunctions in psychiatry--altered homeostatic processing ? *Science*, 2007, 318 : 602-606.
14. SCHACTER DL, ADDIS DR, BUCKNER RL. Remembering the past to imagine the future : the prospective brain. *Nat Rev Neurosci*, 2007, 8 : 657-661.
15. SCHNEIDMAN ES. The suicidal mind. New York, Oxford University Press, 1996.
16. TURRIGIANO GG, NELSON SB. Homeostatic plasticity in the developing nervous system. *Nat Rev Neurosci*, 2004, 5 : 97-107.
17. WILLIAMS JM, BROADBENT K. Distraction by emotional stimuli : use of a Stroop task with suicide attempters. *Br J Clin Psychol*, 1986, 25 (Pt 2) : 101-110.