

Phobie sociale (PS)



1. Définition DSM IV

La PS est caractérisée par une anxiété cliniquement significative provoquée par l'exposition à un certain type de situations sociales ou de situations de performance, conduisant souvent à un comportement d'évitement.

La PS peut être généralisée (PSG) ou non généralisée (PSNG). La PSNG est celle des sujets qui ont peur d'une situation unique de performance aussi bien que ceux qui ont peur de plusieurs (mais pas toutes) situations sociales. Les sujets ayant une PSG ont peur à la fois des situations de performance en public et des situations d'interactions sociales.

La maladie se met en place tôt dans la vie. 50 % des patients se décrivent comme sévèrement timides dans l'enfance et souffrent d'une PS caractérisée à l'adolescence. L'autre moitié des patients entre dans la maladie vers l'âge de 20 ans. Chez les sujets de moins de 18 ans, les symptômes doivent avoir persisté durant au moins 6 mois avant qu'un diagnostic de PS soit porté.

2. Prévalence, comorbidité et qualité de vie

Murray B. Stein (University of California, U.S.A.)

L'étude de cette maladie n'a véritablement pris son essor qu'au début des années 90. Durant les années 60 la PS faisait partie d'un amalgame comprenant toutes les phobies. Peu de patients consultait pour PS et un consensus s'était établi sur la rareté de cette pathologie. Au milieu des années 80 l'*Epidemiologic Catchment Area Study* indiquait, à partir d'un questionnaire succinct, une prévalence de 2 % sur 6 mois. La prévalence actuellement retenue provient de la *National Comorbidity Survey* : elle est de 8 % sur 12 mois et de 13 % sur la vie, selon les critères diagnostiques du DSM III. Ces chiffres ont été confirmés par une étude canadienne puis dernièrement par une étude allemande utilisant les critères diagnostiques du DSM IV.

En terme de prévalence la PS se range ainsi en troisième position derrière la dépression majeure et l'alcoolisme. La PS touche un peu plus les femmes que les hommes et n'épargne aucune catégorie socio-professionnelle.

La PS peut être associée au Trouble panique avec Agoraphobie, à l'agoraphobie sans antécédent de Trouble panique, au Trouble obsessionnel-compulsif, à l'anxiété généralisée, aux troubles de l'humeur, aux Troubles liés à une substance et au Trouble somatisation. Les sujets ayant une PSG répondent fréquemment à la définition (DSM IV) de personnalité évitante.

La *National Comorbidity Survey* montre que la PS augmente de 4 fois le risque de présenter un trouble de l'humeur (50 à 60 % d'Etats dépressifs majeurs et 10 à 20 % de Dysthymies et de dépressions mineures), de 9 fois le risque de Trouble panique et d'anxiété généralisée, et de 2 fois le risque d'alcoolisme.

Par rapport au PSNG, les PSG ont une comorbidité 2 fois plus importante avec les Troubles de l'humeur et 3 fois plus importante avec les Troubles anxieux. La majorité des PS seraient ainsi prises en charge au décours d'une décompensation dépressive.

La PS limite significativement les projets de vie. Souvent, les sujets ayant une PS n'obtiennent pas de résultats scolaires conformes à leurs capacités en raison d'une anxiété liée aux examens ou à cause de leur évitement à participer en classe. Ils peuvent ne pas obtenir des résultats en rapport avec leurs possibilités dans leur travail du fait d'une anxiété ou d'un évitement lorsqu'ils doivent parler dans un groupe, en public ou aux figures d'autorité. Les personnes ayant une PS ont souvent des réseaux de soutien social réduits et sont moins enclins à se marier. Dans les cas les plus sévères, les patients peuvent abandonner leurs études, être sans emploi et ne pas chercher de travail du fait de difficultés lors des entretiens d'embauche, être sans amis ou bien se raccrocher à des relations peu satisfaisantes, s'abstenir complètement de sortir avec une fille (garçon) ou rester dans leur famille d'origine. Les mesures de qualité de vie réalisées montrent que le handicap est proportionnel à la sévérité de la PS, les patients présentant une PS sévère subissant une réduction majeure de leur qualité de vie (80 %).

3. Neurobiologie

Franklin R. Schneir (New-York State, Psychiatric Institute, U.S.A.)

Les modèles animaux de la PS se sont largement inspirés des similitudes phénoménologiques entre la PS et les conduites de peur et de soumission qui structurent le fonctionnement social de l'animal (évitement du contact visuel par exemple).

Les études menées sur ces modèles ont mis en cause une hypoactivité des systèmes dopaminergiques centraux, conclusion en accord avec certaines observations cliniques dont les deux suivantes :

- i) les IMAO sont nettement plus efficaces que les antidépresseurs tricycliques ; or seuls les premiers ont des effets dopaminergiques directs
- ii) les études en PET-Scan ont mis en évidence chez les patients PS une réduction du fonctionnement des terminaisons dopaminergiques striatales tel qu'il est évalué par la mesure de la capture du fluorodopa, ce déficit étant d'autant plus net que la PS est plus sévère.

4. Génétique

Abby J. Fyer (New-York State, Psychiatric Institute, U.S.A.)

Selon les données dont nous disposons actuellement, l'imputabilité de l'hérédité dans l'étiopathogénie de la PS serait de 30 %. Les calculs ont été effectués à partir des études menées chez les jumeaux homozygotes et hétérozygotes. La probabilité pour que le co-jumeau d'un jumeau présentant une PS ait lui-même une PS est de 25 % pour les jumeaux homozygotes et de 15 % pour les jumeaux hétérozygotes. La PS généralisée serait dix fois plus transmissible que la PS simple mais dans aucun des deux cas il ne s'agit d'une transmission simple de type mendélienne. Face à la complexité du mode de transmission, le NIMH a demandé des données complémentaires concernant les modèles animaux, la neurobiologie et une identification plus précise des phénotypes avant d'autoriser une étude génétique à grande échelle.

5. Traitement

Michael R. Liebowitz (New-York State, Psychiatric Institute, U.S.A.)

Il est important de distinguer le traitement de la PSNG de celui de la PSG.

La PSNG, par exemple la peur de parler en public, se manifeste essentiellement par une hyperactivation du système nerveux autonome périphérique (tachycardie, tremblement, chevrottement de la voix, sueurs) alors que la PSG comprend surtout une anxiété de "type central" avec peu de signes d'hyperactivité du système nerveux autonome.

Les bêta-bloquants à action périphérique, dispensés au cas par cas, sont en règle efficaces et suffisants pour faire face à la symptomatologie de la PSNG.

Le traitement de la PSG est plus complexe. Les traitements qui ont fait la preuve de leur efficacité, par ordre décroissant d'efficacité, sont : les IMAO non réversibles (Phénelzine), la thérapie cognitivo-comportementale (TC), les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) et le clonazépam (benzodiazépine). Les antidépresseurs tricycliques, le moclobémide (IMAO réversible) ainsi que les psychothérapies autres que cognitives n'ont pas démontré leur efficacité dans cette indication.

Les traitements qui retiennent actuellement l'attention des chercheurs sont la Phénelzine, la TC et les ISRS. Le critère d'efficacité des traitements a été standardisé pour permettre leur comparaison. L'index d'efficacité est calculé sur la LSAS (*Lebowitz Social Anxiety Scale*) en retranchant 10 points (amélioration moyenne des placebo-répondeurs) de l'amélioration apportée par la molécule en étude. L'efficacité des traitements avec cet index est de 18 points pour la phénelzine, 15 points pour les ISRS, 8 points pour le moclobémide et de 0 point pour les tricycliques.

Le débat porte actuellement sur l'intérêt d'une association phénelzine et TC. En effet les études comparatives entre ces deux traitements ont montré que la phénelzine est plus efficace que la TC à court terme (6 semaines) comme en traitement d'entretien (6 mois), mais au prix d'un fort pourcentage de sorties d'essai prématurés pour événement indésirable ; en revanche lors du suivi post-thérapeutique le taux de rechutes est nettement plus faible après une TC.