Suicide
Autopsie psychologique, outil de recherche en prévention

Ce document présente les travaux du groupe d'experts réunis par l'Inserm dans le cadre de la procédure d'expertise collective, pour répondre aux questions posées par la Direction générale de la santé (DGS) concernant l'intérêt de la démarche d'autopsie psychologique dans la prévention du suicide. Il s'appuie sur les données scientifiques disponibles en date du premier semestre 2004. Environ 350 articles et documents ont constitué la base documentaire de cette expertise. Le Centre d'expertise collective de l'Inserm a assuré la coordination de cette expertise collective avec le Département animation et partenariat scientifique (Daps) pour l'instruction du dossier et avec le service de documentation du Département de l'information scientifique et de la communication (Disc) pour la recherche bibliographique.

Expertise Collective

Inserm

© Les Editions INSERM, 2005
101 rue de Tolbiac
75013 PARIS
ISBN 2 85598-843-8
ISSN 1264-1782

Ce document présente les travaux du groupe d'experts réunis par l'Inserm dans le cadre de la procédure d'expertise collective, pour répondre aux questions posées par la Direction générale de la santé (DGS) concernant l'intérêt de la démarche d'autopsie psychologique dans la prévention du suicide. Il s'appuie sur les données scientifiques disponibles en date du premier semestre 2004. Environ 350 articles et documents ont constitué la base documentaire de cette expertise.

Le Centre d'expertise collective de l'Inserm a assuré la coordination de cette expertise collective avec le Département animation et partenariat scientifique (Daps) pour l'instruction du dossier et avec le service de documentation du Département de l'information scientifique et de la communication (Disc) pour la recherche bibliographique.

Groupe d'experts et auteurs

Agnès BATT, Département de santé publique, faculté de médecine, Rennes

Frank BELLIVIER, Neurobiologie et psychiatrie, Inserm U513, Créteil

Benoît DELATTE, Hôpital psychiatrique du beau Vallon, Saint-Gervais, Belgique

Odile SPREUX-VAROQUAUX, Pharmacologie, Centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay, Faculté de médecine Paris-Ile de France-ouest

Ont présenté une communication

Didier CREMNITER, Département de psychopathologie, Hôpital Henri Mondor, Créteil

Vincent DUBREU, Clinique Michel Fontan, CHRU, Lille

Eric JOUGLA, Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès, CépiDc, Inserm, Le Vésinet

Philippe LESIEUR, Centre médical et pédagogique Jacques Arnaud (CMPJA), Bouffemont

Catherine PAULET, Service médico-psychologique régional (SMPR), Centre pénitentiaire des Baumettes, Marseille

Guillaume VAIVA, Clinique Michel Fontan, CHRU, Lille et Neurobiologie et psychiatrie, Inserm U513, Créteil

Coordination scientifique et éditoriale

Fabienne BONNIN, attachée scientifique, Centre d'expertise collective de l'Inserm, faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Catherine CHENU, attachée scientifique, Centre d'expertise collective de l'Inserm, faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Jean-Luc DAVAL, chargé d'expertise, Inserm EMI 0014, Nancy

Jeanne ÉTIEMBLE, directrice, Centre d'expertise collective de l'Inserm, faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Assistance bibliographique

Chantal RONDET-GRELLIER, documentaliste, Centre d'expertise collective de l'Inserm, faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Sommaire

Avant-propos XI

Analyse

1. Autopsie psychologique : mise en œuvre et considérations méthodologiques 1
2. Intérêt de l'autopsie psychologique dans le dépistage des facteurs de risque du suicide 19
3. Apport des marqueurs biologiques dans le cadre de la prévention du suicide 47
4. Epidémiologie génétique des conduites suicidaires et autopsie psychologique 95

Synthèse 101

Communications 119

Annexes 157

Avant-propos

La France demeure l'un des pays industrialisés les plus touchés par le suicide, avec plus de 10 000 décès enregistrés chaque année. Le suicide représente la première cause de mortalité chez les adultes jeunes, avant les accidents de la circulation et, pour l'ensemble de la population, il correspond à la troisième cause d'années de vie perdues, après les maladies coronariennes et le cancer. Devant ce constat, la prévention du suicide s'impose comme une priorité de santé publique.

Dans le cadre de leurs programmes de prévention, certains pays comme la Finlande ou le Canada ont intégré la méthode d'« autopsie psychologique » afin de mettre en lumière certains facteurs de risque susceptibles de conduire à l'acte suicidaire dans différents échantillons de la population. Initialement utilisée à des fins médico-légales devant un cas de mort suspecte où le suicide est une des causes possibles, l'autopsie psychologique s'est peu à peu imposée comme un outil de recherche, multidisciplinaire, destiné à reconstituer le parcours psychologique, social et médical d'une personne suicidée, pour finalement accumuler des données généralisables à une population définie. Cette démarche permet d'identifier des caractéristiques mentales et psychosociales récurrentes des victimes de suicide, par comparaison à une population témoin choisie selon des critères prédéterminés en fonction des objectifs de l'étude. Pour ce faire, la technique se fonde principalement sur le recueil minutieux d'informations dans l'entourage du défunt à l'occasion d'un entretien plus ou moins structuré selon les investigateurs.

Afin d'évaluer la pertinence de développer en France des recherches faisant appel à la technique d'autopsie psychologique pour mieux asseoir la stratégie nationale de prévention du suicide, la Direction générale de la santé (DGS) a souhaité, dans un premier temps, disposer à travers la procédure d'expertise collective de l'Inserm d'un bilan des connaissances internationales sur les fondements méthodologiques de l'autopsie psychologique, son apport dans la recherche sur l'identification de facteurs de risque du suicide et son potentiel d'interaction avec les travaux menés sur les facteurs biologiques et génétiques susceptibles d'être associés aux conduites suicidaires.

Pour répondre à cette demande, l'Inserm a réuni un groupe de quatre experts européens, reconnus pour leur compétence dans les différents domaines abordés, et a auditionné cinq intervenants extérieurs.

Le groupe d'experts a travaillé selon la grille de questions suivante :

- Qu'est-ce qu'une autopsie psychologique ? Quels en sont les principales caractéristiques et les outils utilisés ?
- Comment peut-on appréhender la valeur scientifique de cette méthode ?

• Quelles sont les contraintes cliniques, biochimiques, réglementaires, déontologiques, éthiques… de ce type d'investigation ?
• Quelles sont les limites scientifiques de l'autopsie psychologique (biais méthodologiques…) ? Comment combiner les apports actuels de la biologie et de la génétique avec l'autopsie psychologique dans la prédiction de facteurs de risque ?
• Quel recul peut-on avoir à l'heure actuelle concernant l'apport de l'autopsie psychologique dans la prévention du suicide dans les différents pays qui utilisent cette approche ? Quelle est l'expérience française ?

Au cours de cette investigation, le groupe d'experts a analysé près de 350 publications scientifiques ainsi que différents rapports nationaux et internationaux, a élaboré une synthèse des différents travaux et émis un certain nombre de recommandations.

À l'issue de l'évaluation scientifique du bien-fondé de l'autopsie psychologique comme outil de recherche dans le cadre de la prévention des facteurs de risque du suicide, la DGS propose à l'Inserm de poursuivre cette première étape par la réalisation d'une « expertise opérationnelle » qui consistera à définir les conditions d'une mise en application de l'autopsie psychologique en France et à établir un cahier des charges pour une bonne pratique de la méthode.

1

Autopsie psychologique : mise en œuvre et considérations méthodologiques

Dans le contexte d'une prévention efficace du suicide, le recueil de données pertinentes et fiables est un élément déterminant. À ce titre, les taux de suicide dans la population générale et même dans les groupes à risque conduisent à devoir mener des études sur des échantillons gigantesques durant une très longue période pour pouvoir tirer des données statistiquement significatives. Dans ces conditions, l'autopsie psychologique apparaît comme une méthode performante.

Définition de l'autopsie psychologique

Pour conduire des recherches dans le champ du suicide, plusieurs méthodes existent. Les principales se fondent sur des études épidémiologiques qui visent à identifier les facteurs de risque de suicide. D'autres méthodes reposent sur l'analyse de cas. Enfin, l'autopsie psychologique est quant à elle une méthode acceptée depuis les années 1960 pour l'approche des caractéristiques mentales et psychosociales des victimes de suicide (Robins et coll., 1959 ; Dorpat et Ripley, 1960 ; Litman, 1984, 1996 ; Brent et coll., 1988, 1993).

L'autopsie psychologique est un outil clinique et un outil de recherche susceptible d'éclaircir les circonstances d'un décès dans les cas de suicide, d'homicide ou de mort suspecte (figure 1.1). Dans notre analyse sur la méthodologie et son application, le propos portera spécifiquement sur les autopsies psychologiques dans les cas de suicide.

L'autopsie psychologique se focalise sur les aspects psychologiques de la survenue du décès. Elle incorpore le champ de la suicidologie. Son objectif est de comprendre tant les circonstances que l'état d'esprit de la victime au moment de son acte. Ce type de méthode comprend une reconstruction du style de vie, des comportements et des événements vécus par l'individu. Ainsi, l'autopsie psychologique est une analyse rétrospective. Elle comprend

des dimensions spéculatives et probabilistes (Gelles, 1995). Néanmoins, cette méthode est la meilleure pour faire le lien entre la survenue d'événements et l'acte suicidaire et comprendre les comportements qui précèdent le passage à l'acte.

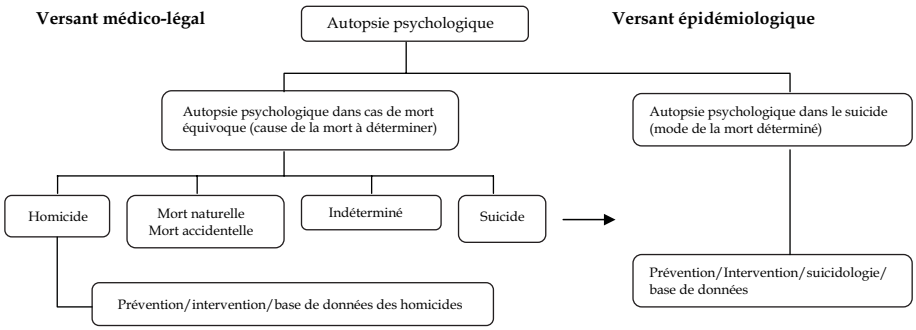


Figure 1.1 : Algorithme de l'autopsie psychologique (d'après La Fon, 1999)

Cette technique s'appuie sur le recueil d'informations dans l'entourage du défunt et nécessite l'utilisation de plusieurs échelles qui permettent de canaliser la subjectivité des témoignages, comme elles renforcent l'exactitude et la fiabilité des données collectées.

Objectifs de l'autopsie psychologique

Le but recherché par l'autopsie psychologique est de récolter le maximum d'informations relatives aux circonstances du décès et de mettre à jour les raisons du suicide pour finalement contribuer à révéler des facteurs de risque (Hawton et coll., 2003). À ce titre, on a découvert des données concordantes dans les trois premières études clés utilisant cette méthode : deux menées aux États-Unis (Robins et coll., 1959 ; Dorpat et Ripley, 1960) et une au Royaume-Uni (Barraclough et coll., 1974). Ainsi, un trouble psychiatrique a été identifié dans la majorité des suicides analysés (93-100 %) ; la dépression était la plus fréquente (30-70 %), ensuite venaient l'alcoolisme (15-27 %) et la schizophrénie (2-12 %). La comorbidité était fréquente, comme l'ont démontré des études ultérieures (Henrikksson et coll., 1993 ; Conwell et coll., 1996 ; Foster et coll., 1997). La maladie mentale joue également un rôle important dans le suicide chez les jeunes tout comme son association avec un abus de substance, des troubles de la personnalité ou un trouble des conduites (Runeson, 1989 ; Martunnen et coll., 1991 ; Brent et coll., 1993 ; Shaffer et coll., 1996). D'autres études ont souligné l'importance des facteurs psychosociaux qui se combinent aux troubles psychiatriques et de la personnalité (Gould et coll., 1996). Enfin, dans certaines études, un regard spécifique a été porté sur la place de la maladie physique qui a un rôle important,

surtout dans les suicides de sujets âgés (Carney et coll., 1994 ; Henrikkson et coll., 1995).

Dans certains pays, l'autopsie psychologique peut aussi se révéler une aide pour les compagnies d'assurance et leurs avocats dans le cadre de litiges concernant des contrats d'assurance-vie (Gelles, 1995 ; Ritchie et Gelles, 2002).

Les principaux objectifs primaires de l'autopsie psychologique sont les suivants :
- identifier et expliquer les raisons du suicide (Jacobs et Klein-Benheim, 1995) ;
- évaluer les facteurs de risque suicidaire que présentait la personne décédée (Jacobs et Klein-Benheim, 1995) ;
- comprendre pourquoi une personne a choisi de se suicider (motivation psychologique ou philosophique) ;
- accumuler des données pour mieux comprendre le comportement suicidaire, dans une démarche de prévention (Ebert, 1991) ;
- évaluer l'implication d'un tiers dans le processus suicidaire (Jacobs et Klein-Benheim, 1995) ;
- disposer d'un outil de recherche pour aider à la compréhension et à la prévention du suicide (Jacobs et Klein-Benheim, 1995) ;
- disposer d'un outil thérapeutique permettant d'aider les survivants d'un suicide (Ebert, 1987 ; Jacobs et Klein-Benheim, 1995 ; Spellman et Heyne, 1989).

La diversité des sources d'information prévaut dans les autopsies psychologiques. Ceci comprend tant les données d'une éventuelle enquête judiciaire (constatations médico-légales), que les données médicales obtenues auprès du médecin traitant ou de praticiens hospitaliers. Cependant, la source principale proviendra de l'entretien avec les proches de la personne suicidée. Cette approche est la clé de voûte de l'autopsie psychologique, mais elle n'en demeure pas moins chargée de questions méthodologiques et pratiques.

Approche méthodologique

À l'heure actuelle, il n'existe pas de protocole standardisé pour mener à bien une autopsie psychologique. Néanmoins, Younger et coll. (1990) évoquent les paramètres essentiels pour une bonne autopsie psychologique :
- définition des hypothèses primaires (« épine dorsale » de l'étude) ;
- délimitation de la zone de recrutement dans le temps et l'espace ;
- définition précise de ce qui sera considéré comme un suicide ;
- description des qualifications cliniques et de la formation des interrogateurs ;
- protocole d'entretien standardisé, avec outil statistique pour augmenter la fidélité inter-juge ;

- discussion détaillée sur la manière de concilier des informations contradictoires ;
- avertissement sur le nombre de cas où les données sont manquantes ou insuffisantes pour en tirer une conclusion ;
- référence de l'outil diagnostic utilisé, si l'étude aborde la question d'un diagnostic ;
- sélection d'un ou plusieurs groupes témoins ;
- définition de ce qu'est un « bon » informant ;
- définition du nombre minimum d'informants par cas ;
- description de la manière dont les informants sont contactés puis avertis de la nature de l'étude.

Afin d'établir les aspects pratiques de l'étude, il convient impérativement de commencer par poser clairement les questions auxquelles il faut répondre et les hypothèses de travail. À partir de celles-ci, la structure de l'étude sera établie en se focalisant sur une partie de l'interview ou encore sur le choix de sujets témoins (Hawton et coll., 1998).

Dans certaines situations, la totalité des informations requises pour l'étude ne peut être obtenue par l'autopsie psychologique. L'expérience menée au Royaume-Uni par Hawton et coll. (1998) montre que l'information provenant de toutes les sources disponibles, dont les proches, n'est généralement obtenue que dans 50 à 60 % des cas. Dans ce pays, l'information est techniquement toujours disponible en provenance des *coroners* et du dossier médical. Ces informations peuvent déjà répondre à un bon nombre de questions abordées par la recherche.

Sources d'information

Les sources d'informations varient selon les pays. Dans des pays comme l'Angleterre et le Pays de Galles, le rôle joué par le *coroner* est central. Le *coroner* est un officier civil, assisté d'un jury, chargé d'instruire l'affaire en cas de mort violente ou de suicide. Il convient dès lors pour les chercheurs d'établir avec ses services de bonnes relations de travail, tant les données qu'il est à même de fournir sont précieuses (Hawton et coll., 1998). Elles peuvent pallier les éventuels manques des réponses des proches.

Le médecin traitant est une personne-clé dans une telle recherche, tant par sa connaissance médicale du suicidé et de son contexte de vie, que par sa proximité potentielle avec l'entourage, un atout pour l'inclure dans le protocole de recherche. De plus, un grand nombre de médecins traitant sont soucieux de transmettre les données relatives à leurs patients suicidés. Le médecin peut tout à la fois devenir un informant de grande qualité comme il peut constituer le relais avec l'entourage de la personne suicidée. Il peut également assurer la validité des informations recueillies par le chercheur. Même concerné par le deuil, il n'en demeure pas moins un tiers d'une grande fiabilité.

Les proches se révèlent être d'excellents vecteurs d'information quant à la personne suicidée. Beskow et coll. (1990) suggèrent que les chercheurs devraient rencontrer plusieurs proches afin d'affiner et compléter les informations recueillies, ceci pour augmenter l'exactitude et la fiabilité des données. Cette démarche, qui pourrait être faite par téléphone (Isometsa, 2001), nécessite toutefois beaucoup plus de temps et, par conséquent, est souvent négligée. Dans le cas du suicide d'un sujet jeune, la rencontre d'un pair permet de recueillir des informations tout à fait spécifiques, peut être inconnues de la famille ou du médecin traitant (Hawton et coll., 1998).

Concernant les modalités de contact avec les proches, l'approche la plus fréquemment utilisée et qui rencontre l'adhésion des comités d'éthique consiste en l'envoi d'une lettre, laquelle sera suivie d'un contact téléphonique. Runeson et Beskow (1991) ont obtenu de meilleurs taux de participation par un premier contact personnel ou un contact téléphonique, mais cette approche est souvent peu appréciée par les familles.

Le moment approprié pour prendre contact avec les proches varie entre 3 mois et un an après le décès. Nombre d'auteurs (dont Hawton et coll., 1998) suggèrent que ce délai permet que le travail de deuil soit entamé et que sa période la plus traumatique soit révolue. Un tel délai permet également que la mémoire des proches ne soit pas trop altérée. Comme d'autres, Conwell et coll. (1996) ont quant à eux rencontré des proches en deçà des 3 mois recommandés. Il semble exister un consensus sur certaines périodes à éviter, comme la date anniversaire du suicide, l'anniversaire de la personne suicidée ou encore des moments comme les fêtes traditionnellement passées en famille (par exemple Noël).

Groupes témoins

Dans les recherches basées sur l'autopsie psychologique, il est souhaitable de faire appel à un groupe témoin. La constitution d'un tel groupe doit se fonder sur les hypothèses de la recherche. Hawton et coll. (1998) donnent comme exemple que si les hypothèses de base de l'étude portent sur la maladie mentale et les facteurs liés à la personnalité, le groupe témoin devrait être constitué de personnes non sélectionnées. À l'inverse, si l'influence des facteurs sociaux est l'objectif de l'étude, il sera alors nécessaire d'apparier un groupe témoin composé de personnes présentant une maladie mentale. Cette pratique comporte toutefois le risque de voir les groupes se superposer et donc d'atténuer la capacité de dégager des variables exploratoires.

Par ailleurs, Hawton et coll. (1998) précisent que certaines études peuvent nécessiter plusieurs groupes témoins, notamment afin de vérifier plusieurs hypothèses simultanément.

La question se pose de savoir si les sujets témoins doivent être en vie ou décédés. Le choix sera orienté par les hypothèses de la recherche. Par exemple, une recherche menée sur les risques associés au suicide dans une

population avec un diagnostic spécifique nécessitera des sujets témoins en vie, tandis que des sujets décédés seront mieux adaptés pour une étude portant sur les besoins de proches endeuillés par un suicide.

Idéalement, selon Hawton et coll. (1998), les informants qui renseignent sur le groupe témoin devraient à chaque fois être des tiers. Comme les informants du groupe principal, c'est-à-dire des « cas », sont eux-mêmes des tiers, le recueil d'informations concernant le groupe témoin devrait s'appuyer sur des proches de sujets identifiés comme témoins de la personne suicidée. Il est toutefois très difficile de mettre en œuvre de telles procédures, car souvent les sujets témoins n'acceptent pas que leurs proches soient interrogés (Beskow et coll., 1990). Finalement, la constitution du groupe témoin donne lieu à un biais, difficile à éluder.

Les entretiens menés dans le cadre d'une autopsie psychologique peuvent également avoir des conséquences négatives pour les sujets témoins (Beskow et coll., 1990). Ils peuvent renforcer des problèmes existants (par exemple trouble psychiatrique et difficultés relationnelles). D'autre part, les informants témoins sont parfois moins au courant de tel type de comportement ou difficulté que ne le sont ceux d'une personne suicidée. Ceci peut être un biais qu'il est souvent très difficile d'évaluer par manque d'information, parfois lié à un refus de participation.

Conduite des entretiens

L'entretien avec les proches ou d'autres informants se déroule généralement au domicile du proche ou en terrain neutre (cabinet du médecin traitant, par exemple).

La durée des entretiens est variable et peut être de deux à cinq heures, en fonction du protocole de l'étude. Les informants doivent être avertis de la durée approximative.

L'utilisation d'échelles d'évaluation confère aux entretiens une structure. Elle permet que tous les domaines à exploiter soient effectivement couverts. Cependant, il est important pour l'investigateur de se montrer souple et de s'adapter aux besoins psychologiques des informants. Comme dans un entretien clinique usuel, chaque domaine exploré devrait d'abord l'être par une question ouverte avant de poursuivre par des questions plus précises. La première question devrait être celle des circonstances du décès de la personne.

Une prise de notes excessive est souvent déconseillée. L'enregistrement des entretiens sur un support audio semble rencontrer l'assentiment de nombre d'informants (Beskow et coll., 1991) et permet plus de fluidité dans l'entretien.

La mémoire de la personne décédée doit être respectée. Les informants doivent se sentir libres d'aborder certains sujets sensibles, comme ils auront le

droit de ne pas répondre à certaines questions ou de mettre fin à l'entretien à tout moment (Nirui et Chenoweth, 1999). L'investigateur doit se rendre compte que certains proches ne considéreront pas le décès comme un suicide, et cette opinion devra être respectée.

L'entretien doit pouvoir ménager des moments de pause si, par exemple, l'informant montre des signes de fatigue.

L'interrogateur devrait, selon Hawton et coll (1998), terminer l'entretien sur une note positive, par exemple en connotant que la participation de ce proche est extrêmement utile.

Impact des entretiens sur les informants

Les enquêtes détaillées sur un proche suicidé sont à même de susciter nombre de réactions émotionnelles chez les proches interrogés. Parmi ces réactions, on peut rencontrer le sentiment de détresse, la colère ou la culpabilité. Parfois, certains vont même jusqu'à présenter une idéation suicidaire. De telles émotions pourraient être considérées comme négatives mais, en général, elles ne le sont pas lorsqu'on interroge les proches à ce sujet. En effet, Asgard et Carlsson-Bergström (1991) ainsi que Hawton et coll. (1998) ont mentionné que les proches révèlent avoir tiré un bénéfice de ces entretiens. Quelques informants ont déclaré que l'échange avait été la première occasion pour eux d'aborder en détail le décès.

Si l'informant vient à présenter quelque signe de détresse en cours d'entretien, l'interrogateur doit être capable d'y faire face mais aussi de l'accompagner dans une démarche plus spécifique auprès de personnes mandatées pour ce type d'aide, par exemple le médecin traitant ou un centre de santé mentale. Dans certains cas, comme lorsque l'on identifie dépression ou idées suicidaires, plutôt que simplement donner les coordonnées pour obtenir de l'aide, l'interrogateur devrait accompagner l'informant et « trianguler » avec l'autre professionnel. Hawton et coll. (1998) signalent qu'à plusieurs reprises des interrogateurs ont estimé nécessaire de délivrer aux proches des informations liées au deuil et au travail de deuil (durée, étapes, lectures conseillées…).

Les entretiens peuvent également soulever des questions quant au traitement qu'aurait peut-être dû suivre leur proche pour ne pas en arriver au suicide. De telles questions suscitent un sursaut de culpabilité chez l'informant, ou encore de colère ou de révolte envers les professionnels de soins qui se sont montrés incapables d'éviter le suicide.

Une équipe de professionnels de la santé mentale doit être disponible pour une éventuelle prise en charge de tout participant, informant ou chercheur, qui en aurait besoin ou qui le souhaiterait. Cette aide peut avoir un caractère immédiat ou différé (Niuri et Chenoweth, 1999). Cette équipe de professionnels doit être indépendante de l'équipe des chercheurs ; il pourrait s'agir de membres d'un centre de santé mentale. Ces membres-relais devraient être

clairement identifiés avant le début de la recherche et les chercheurs devraient en posséder la liste avec leurs coordonnées.

Interrogateurs

La plupart des études emploient des psychologues ou des psychiatres comme interrogateurs, d'autres des travailleurs sociaux ou des infirmiers(es).

Selon Hawton et coll. (1998), lorsque des données psychiatriques et sociales sont collectées, il paraît utile d'effectuer des entretiens conjoints, c'est-à-dire avec un intervenant psychiatrique expérimenté et un scientifique avec une expérience des méthodes de recherche.

L'interrogateur doit avoir une expérience dans le champ clinique et connaître en profondeur le champ social. Il doit être capable d'empathie sans être sujet à trop d'investissement émotionnel de la situation. Aussi, l'interrogateur devrait pourvoir bénéficier d'une supervision régulière, auprès d'un superviseur chevronné, pour gérer l'aspect émotionnel lié à ce type de recherche.

Information recueillie par les études fondées sur l'autopsie psychologique

De nombreux domaines sont abordés au décours d'une autopsie psychologique (Hawton et coll., 1998 ; Cavanagh et coll., 1999) :

- détails de la mort (circonstances, méthode du suicide, préméditation…) ;
- *background* familial, comprenant les antécédents psychiatriques et les conduites suicidaires ;
- enfance, adolescence, éducation (trajet de vie) ;
- relations avec le partenaire, la famille, les amis… ;
- support social, isolement ;
- style de vie et situation maritale ;
- problèmes éventuels avec la justice ;
- situation et conditions professionnelles ;
- santé physique (affection actuelle, maladie grave, douleur chronique, historique de traitement, nombre de visites chez le médecin traitant au cours des trois ans écoulés) ;
- au niveau de la santé mentale, consultation chez le médecin traitant pour un problème psychologique ;
- dernière visite du médecin traitant ;
- antécédent de suivi psychiatrique ambulatoire et hospitalier ;
- contact avec un psychiatre ;
- historique d'un traitement psychiatrique ;
- dernier rendez-vous psychiatrique ;
- durée du suivi avec un service de soins psychiatriques ;
- antécédents de tentatives de suicide et/ou d'auto-mutilation ;

- trouble de la personnalité et facteurs associés ;
- comportement religieux ;
- événements de vie ;
- contact avec un professionnel de soin avant le décès ;
- réactions des proches face au décès.

Évaluation d'un trouble psychiatrique

Même si dans de nombreuses études les auteurs ne spécifient pas la classification diagnostique utilisée, l'évaluation de la présence d'un trouble psychiatrique est réalisée grâce à des systèmes de diagnostics tels que l'ICD *(International classification of diseases)* ou le DSM *(Diagnostic and statistical manual of mental disorders)*. En pratique, dans le DSM il s'agit d'une analyse multi-axiale où après l'axe I, réservé aux symptômes cliniques et aux troubles du comportement, un axe II regroupe les troubles de la personnalité sous-jacente et les troubles spécifiques du développement. Un axe III correspond aux affections et troubles physiques concomitants. Enfin, les deux derniers axes sont utilisables dans des protocoles spéciaux d'études cliniques et de recherche en fournissant une information complétant les diagnostics des trois premiers : l'axe IV pour préciser la sévérité des facteurs de stress psychosociaux et l'axe V pour indiquer le niveau d'adaptation et de fonctionnement le plus élevé atteint durant l'année précédant l'apparition des troubles mentaux.

Utilisation standard d'un même outil diagnostique

L'évaluation de la présence d'un trouble psychiatrique par l'interrogation d'un proche soulève la question de la validité d'un tel processus. Brent et coll. (1993) ont exploré cette manière de procéder. Ils ont montré qu'il existait une corrélation forte entre le diagnostic présenté par le suicidé et ce que les membres de l'entourage fournissaient comme éléments diagnostiques. Cette validité conforte l'utilisation de telles méthodes au cours des autopsies psychologiques et Kelly et coll. (1996) ont démontré que la méthode des autopsies psychologiques pouvait générer des diagnostics post-mortem valides.

L'échelle utilisée est la plus succincte possible avec des séparations franches entre les différentes sections de diagnostic pour rendre l'entretien le plus court possible, ceci en particulier lorsqu'il aborde des thèmes comme la culpabilité, le pessimisme ou les idées de suicide, ce dont l'informant n'est pas nécessairement au courant. La stricte application des critères de diagnostic nécessite la présence de certains signes ou symptômes dont l'informant n'est peut être pas conscient, ce qui pourrait conduire à une sous-estimation de la prévalence de troubles psychiatriques.

La littérature psychopathologique et du suicide montre que le trouble de l'humeur et la schizophrénie, sur l'axe I, sont particulièrement représentés chez les sujets qui commettent un suicide (Tanney, 1992).

Dans plus de vingt travaux de recherche d'importance majeure utilisant l'autopsie psychologique, Isometsa et ses collaborateurs retrouvent la présence d'un trouble mental (tableau 1.I). Ce trouble mental apparaît nécessaire mais ne semble pas être une condition suffisante pour le suicide. De plus, la comorbidité semble être la règle. D'autres autopsies psychologiques ont confirmé la co-occurrence de trouble de l'humeur et de l'abus de substance ou bien d'un trouble de la personnalité et de l'abus de substance, ce qui multiplie les risques de suicide.

Tableau 1.I : Prévalence d'un trouble mental dans les cas de suicide, études menées par autopsie psychologique (d'après Isometsa, 2000)

Trouble mental	Prévalence %
Trouble de l'humeur	30 – 90
Trouble bipolaire	0 – 23
Schizophrénie	2 – 12
Abus/Dépendance alcool	15 – 56
Trouble de la personnalité	0 – 57
Trouble mental	81 – 100

Évaluation d'un trouble de la personnalité

L'évaluation d'un trouble de la personnalité est plus délicate que celle du trouble psychiatrique. De nombreux informants estiment que cet aspect des entretiens est le plus difficile émotionnellement car il se focalise sur des aspects plus négatifs des caractéristiques du sujet suicidé. L'utilisation d'échelles avec un rapide survol de certaines sections (zone de *cutt-off*) doit être privilégiée : *Personality assessment schedule* (Tyrer et coll., 1988), *Structured assessment of personality* (Mann et coll., 1981).

Une variété de caractéristiques spécifiques de la personnalité et du comportement semblent directement liées au comportement suicidaire et peuvent donc requérir l'utilisation de l'autopsie psychologique pour les mettre à jour. Il s'agit de l'impulsivité (Plutchik et van Praag, 1986), l'agressivité (Brown et coll., 1979, 1982) et l'hostilité (Buss et Durkee, 1957).

Les sujets avec une personnalité antisociale ou état limite ont un risque majoré de tentative de suicide et de suicide, comparativement à d'autres troubles de la personnalité (Kelly, 1996).

Évaluation des événements de vie

Cette tâche est souvent ardue car les proches sont rarement au courant des événements vécus par leur proche et n'ont que peu d'idée de l'impact éventuel d'un événement donné. Ceci est encore plus complexe quand le sujet est atteint d'un trouble psychiatrique. Brugha et Cragg (1990) ont dès lors opté pour une évaluation des seuls événements majeurs dans la vie d'un individu.

Cavanagh et coll. (1999) ont mené une étude sur l'impact des événements de vie récents associés au suicide et aux cas de morts indéterminées. Ils démontrent que des événements de vie récents et identifiés comme négatifs peuvent contribuer de façon majeure au suicide, malgré la stabilité d'autres éléments comme la maladie mentale. Ils constituent alors des facteurs précipitants.

Ces événements de vie peuvent être catégorisés comme suit (Cavanagh, et coll., 1999) : travail ; éducation ; situation financière ; santé ; deuil ; déménagement ; statut et situation conjugale ; problème avec la justice ; situation socio-familiale ; difficultés au cours des 12 derniers mois ; autres.

Il est difficile d'apprécier certains « problèmes » auxquels a dû faire face la personne avant son suicide et d'établir s'ils ont contribué ou non à la démarche suicidaire. Dans ces cas, le recours à un consensus ou à des évaluations indépendantes sur la base des informations disponibles semble préconisé. On évaluera s'il s'agit d'un problème particulier (problème relationnel, perte d'emploi par exemple) qui est apparu et s'il a pu contribuer au suicide. Il est important que les chercheurs retracent la séquence chronologique du suicide et son articulation avec la pathologie psychiatrique. Une telle approche ouvrira également de nouvelles voies de connaissance sur le processus suicidaire, et permettra peut-être d'élaborer des stratégies préventives.

Validité et fiabilité des données

Plusieurs problèmes peuvent entacher la validité et l'exactitude des données obtenues par les entretiens avec les proches. Le principal est un biais lié au rappel. À cause de la nature complexe du processus de deuil dans le décours d'un suicide, tout comme du souvenir des moments et émotions vécus, le rappel de ces souvenirs peut être altéré. Certains aspects peuvent être enjolivés, exagérés ou encore oubliés. L'information donnée par les proches peut aussi se révéler inexacte pour de multiples raisons : méconnaissance de certains événements (par exemple des parents peuvent ignorer la prise de toxiques de leur fils ou ne pas avoir connaissance de difficultés liées à son orientation sexuelle), rétention volontaire de certains éléments (particulièrement ceux qui pourraient faire apparaître la personne suicidée sous un mauvais jour), reconstruction d'une histoire familiale de la personne suicidée.

Quelques précautions permettent d'atténuer ce genre de problèmes :
- recueillir les informations auprès de plusieurs sources (augmente l'exactitude mais aussi le coût) (Hawton et coll., 1998 ; Beskow et coll., 1990) ;
- adopter un processus de consensus avec les autres membres de l'équipe de recherche quant à certaines données récoltées (par exemple diagnostic psychiatrique) ;
- confier la relecture et l'analyse des données à un chercheur indépendant (augmente coût et temps). Dans ce cas, il peut s'agir de l'évaluation à partir du support audio (Brent et coll., 1988) ;
- mener l'autopsie psychologique avec deux ou plusieurs informants séparément, puis examiner la concordance des informations recueillies (Asgard et coll., 1991) ;
- mener un second entretien auprès du même informant avec un autre chercheur ;
- mener l'entretien avec deux chercheurs simultanément (Barraclough et coll., 1974) qui alterneraient les rôles d'investigateur et d'évaluateur en cours d'entretien ;
- élargir un maximum les échantillons pour ne pas constituer des groupes trop peu représentatifs (par exemple des hommes blancs) (Brent et coll., 1999) ;
- utiliser des procédures d'entretiens standardisées.

Des travaux doivent encore être réalisés pour mieux cerner la manière d'augmenter la validité et l'exactitude des données engrangées par l'autopsie psychologique. Werlang et Botega (2003) ont toutefois démontré qu'il était possible de développer et d'appliquer, avec un très haut degré de fiabilité inter-juge, une interview semi-structurée.

Considérations éthiques

Est-il acceptable de s'introduire dans une famille qui vient de connaître le décès d'un de ses membres par un suicide, même s'il s'agit d'une recherche d'intérêt indéniable ? Le proche est-il à même de décider sereinement de prendre part à un protocole de recherche, tant après une lettre ou un appel téléphonique ? Cette situation de crise place la famille et ses membres dans un état tel qu'ils pourraient révéler des choses qu'ils auraient souhaité taire. De telles informations pourraient être précieuses dans la compréhension des actes suicidaires mais elles seraient parfois recueillies au détriment des proches (Gustafsson et Jacobsson, 2000).

La recherche menée par Asgard et Carlsson-Bergstrom (1991) sur les entretiens avec les survivants d'un suicide va à l'encontre de l'idée que les personnes endeuillées ne toléreraient pas une intervention pour une recherche. Il n'existerait pas, selon ces auteurs, de raison éthique pour s'abstenir d'un entretien lors de ces moments. Quelques informants peuvent

même retirer un bénéfice d'une telle expérience, y compris à long terme (Sheperd et Barraclough, 1974). L'entretien initial peut être assimilé à une reconstruction. Il éclairera d'une manière nouvelle tout ce qui entoure le suicide. Plus d'un tiers des informants estiment que l'entretien engendre cet effet (Asgard et Carlsson-Bergstrom, 1991). L'informant a également l'opportunité d'exprimer ses sentiments de culpabilité, de tristesse et de souffrance, bien plus qu'il ne pourrait le faire dans son environnement quotidien.

Manifestement, il existe des conflits d'intérêt entre les aspects de recherche et les considérations éthiques. L'agrément d'un comité d'éthique concernant le protocole de recherche est indispensable, tout comme la supervision de chercheurs qui mènent les entretiens, et ceci pour garantir le respect des recommandations éthiques. Trois domaines doivent être tout particulièrement pris en considération : garantir le respect de la personne suicidée, garantir le respect comme la santé de la personne interrogée, garantir les ressources psychologiques de l'investigateur (Beskow et coll., 1990).

À propos de respect de la personne suicidée, il est important de ne pas révéler aux proches des éléments que le sujet souhaitait garder privés. Par ailleurs, les proches ont certainement le droit de connaître les circonstances de la mort, mais certains aspects doivent être dévoilés avec beaucoup de tact et de précaution (Beskow et coll., 1990 ; Gustafson et Jacobsson, 2000).

Concernant le respect du proche, l'interrogateur se doit d'anticiper les inquiétudes et les craintes que chaque informant peut ressentir. Dès le premier contact, le chercheur doit accepter un refus de collaboration, comme il doit atténuer toute possible culpabilité liée à ce refus. En cas d'accord, il peut être souhaitable de différer l'entretien.

Lorsque l'entretien devient émotionnellement très chargé, il peut être utile de le reporter, comme il est nécessaire que l'interrogateur puisse dispenser une information liée au processus de deuil. Il doit être capable d'accompagner l'informant dans l'expression de ses sentiments. Si le chercheur vise uniquement à collecter des informations et néglige le contexte psychologique de l'informant, ceci peut conduire ce dernier à expérimenter des sentiments douloureux (tristesse, culpabilité…). L'interrogateur devrait pouvoir intervenir dans ces moments de crise pour parer aux besoins immédiats et être en mesure, dans un second temps, d'orienter vers des services de soins (Beskow et coll., 1990).

Les interrogateurs doivent avoir une formation dans le domaine du suicide, de la crise (intervention de crise) et les techniques d'entretien. L'expérience de la clinique psychiatrique paraît indispensable. Une supervision permanente, menée par une personne expérimentée et indépendante de la recherche est nécessaire. Elle permet à l'interrogateur d'exprimer les émotions et de progresser personnellement et professionnellement. Les données recueillies sont protégées par le secret professionnel ; l'investigateur

se doit de réserver au seul milieu professionnel la divulgation des informations recueillies (Beskow et coll., 1990).

Des comités d'éthique se sont prononcés sur certaines conditions pour ce type d'investigations :
- lettre d'introduction de la recherche auprès des familles ;
- période en-deçà de laquelle un contact avec la famille n'est pas envisageable (4 semaines) (Michel, 1987) ;
- prise en compte des réactions des informants dans les protocoles de recherche.

Dans ce domaine comme dans d'autres, une étroite collaboration est nécessaire entre chercheurs, cliniciens et comités d'éthique.

En conclusion, au vu des données disponibles, la méthode de recherche par autopsie psychologique, à condition qu'elle soit bien menée, a fait ses preuves quant à sa contribution à une meilleure compréhension de mécanismes menant au suicide et devrait permettre d'identifier de nouvelles stratégies de prévention.

BIBLIOGRAPHIE

ASGARD U, CARLSSON-BERGSTROM M. Interviews with survivors of suicides : procedures and follow-up of interview subjects. *Crisis* 1991, **12** : 21-33

BARRACLOUGH BM, BURCH J, NELSON B, SAINSBURY PA. A hundred cases of suicide : clinical aspects. *Br J Psychiatry* 1974, **125** : 355-373

BESKOW J, RUNESON B, ASGARD U. Psychological autopsies ; methods and ethics. *Suicide and Life-threatening Behavior* 1990, **20** : 307-323

BESKOW J, RUNESON B, ASGARD U. Ethical aspects of psychological autopsy. *Acta Psychiatr Scand* 1991, **84** : 482-487

BRENT DA, PERPER JA, KOLKO DJ, ZELENAK JP. The psychological autopsy : methodological considerations for the study of adolescent suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988, **27** : 362-366

BRENT DA, PERPER JA, MORITZ G, ALLMAN CJ, ROTH C. et coll. The validity of diagnoses obtained through the psychological autopsy procedure in adolescent suicide victims : use of family history. *Acta Psychiatr Scand* 1993, **87** : 118-122

BRENT DA, BAUGHER M, BRIDGE J, CHEN T, CHIAPPETTA L. Age- and sex-related risk factors for adolescent suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1497-1505

BROWN GL, GOODWIN FK, BALLENGER JC, GOYER PF, MAJOR LF. et coll. Aggression in humans correlates with cerebrospinal amines metabolites. *Psychiatry Res* 1979, **1** : 131-139

BROWN GL, EBERT MH, GOYER PF, JIMMERSON DC, KLEIN WJ. et coll. Aggression, suicide and serotonin : relationship to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 1982, **139** : 741-746

BRUGHA T, CRAGG D. The list of threatening experiences : the reliability and validity of a brief life event questionnaire. *Acta Psychiatr Scand* 1990, **82 :** 77-81

BUSS AH, DURKEE A. An inventory for assessing different kinds of hostility. *J Consult Psychol* 1957, **21** : 343-348

CARNEY SS, RICH CL, BURKE PA, FOWLER RC. Suicide over 60 : the San Diego study. *J Am Geriatr Soc* 1994, **42** : 174-180

CAVANAGH JT, OWENS DG, JOHNSTONE EC. Suicide and undetermined death in south east Scotland. A case-control study using the psychological autopsy method. *Psychol Med* 1999, **29** : 1141-1149

CONWELL Y, DUBERSTEIN PR, COX C, HERRMANN JH, FORBES NT, CAINE ED. Relationships of age and axis I diagnoses in victims of completed suicide : a psychological autopsy study. *Am J Psychiatry* 1996, **153** : 1001-1008

DORPAT TL, RIPLEY HS. A study of suicide in the Seattle area. *Compr Psychiatry* 1960, **1** : 349-359

EBERT B. Guide to conducting a psychological autopsy. *Prof psychol research practice* 1987, **18** : 52-56

EBERT B. Guide to conducting a psychological autopsy. *In* : ANCHOR K. (ed) The handbook of medical psychotherapy. Hans Huber/Hogrefe, New York, 1991 : 249-256

FOSTER T, GILLESPIE K, MCCLELLAND R. Mental disorders and suicide in Northern Ireland. *Br J Psychiatry* 1997, **170** : 447-452

GELLES MG. Psychological autopsy : an investigative aid. *In* : KURKE MI, SCRIVNER EM. (eds) Police psychology into the 21st century. Series in Applied Psychology. Hardcover. 1995 : 337-355

GOULD MS, FISHER P, PARIDES M, FLORY M, SHAFFER D. Psychosocial risk factors of child and adolescent completed suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 1155-1162

GUSTAFSSON L, JACOBSSON L. Interviewing significant others by telephone as part of modified psychological autopsy. *Nord J Psychiatry* 2000, **54** : 127-133

HAWTON K, APPLEBY L, PLATT S, FOSTER T, COOPER J. ET COLL. The psychological autopsy approach to studying suicide : a review of methodological issues. *J Affect Disord* 1998, **50** : 269-276

HAWTON K, HOUSTON K, HAW C, TOWNSEND E, HARRISS L. Comorbidity of axis I and axis II disorders in patients who attempted suicide. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 1494-1500

HENRIKSSON MM, ARO HM, MARTTUNEN MJ, HEIKKINEN ME, ISOMETSA ET. et coll. Mental disorders and comorbidity in suicide. *Am J Psychiatry* 1993, **150** : 935-940

HENRIKSSON MM, ISOMETSA ET, HIETANEN PS, ARO HM, LONNQVIST JK. Mental disorders in cancer suicides. *J Affect Disord* 1995, **36** : 11-20

ISOMETSA ET. Suicide. *Curr Opin Psychiatr* 2000, **13** : 143-147

ISOMETSA ET. Psychological autopsy studies – a review. *Eur Psychiatry* 2001, **16** : 379-385

JACOBS D, KLEIN-BENHEIM M. The psychological autopsy : a useful tool for determining proximate causation in suicide cases. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1995, **23** : 165-182

KELLY TM, MANN JJ. Validity of DSM-III-R diagnosis by psychological autopsy : a comparison with clinician ante-mortem diagnosis. *Acta Psychiatr Scand* 1996, **94** : 337-343

LA FON D. Psychological autopsies for equivocal deaths. *Int J Emergency Mental Health* 1999, **3** : 184

LITMAN RE. Psychological autopsies in court. *Suicide Life Threat Behav* 1984, **14** : 88-95

LITMAN RE. Suicidology : a look backward and ahead. *Suicide Life Threat Behav* 1996, **26** : 1-7

MANN AH, KENKINS R, CUTTING JC, COWEN PJ. The development and use of a standardised assessment of abnormal personnality. *Psychol Med* 1981, **11** : 839-847

MARTTUNEN MJ, ARO HM, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Mental disorders in adolescent suicide : DSM-III-R Axes I and II diagnoses in suicides among 13- to 19-year-olds in Finland. *Arch Gen Psychiatry* 1991, **48** : 834-839

MICHEL K. Suicide risk factors : a comparison of suicide attempters with suicide completers. *Br J Psychiatry* 1987, **150** : 78-82

NIRUI M, CHENOWETH L. The response of healthcare services to people at risk of suicide : a qualitative study. *Aust NZ Psychiatry* 1999, **33** : 361-371

PLUTCHIK R, VAN PRAAG HM. The measurement of suicidality, aggressivity and implusivity. *Clin neuropharmacol* 1986, **9** : 380-382

RITCHIE EC, GELLES MG. Psychological autopsies : the current Department of Defense effort to standardize training and quality assurance. *J Forensic Sci* 2002, **47** : 1370-1372

ROBINS E, MURPHY GE, WILKINSON RH JR, GASSNER S, KAYES J. Some clinical considerations in the prevention of suicide based on a study of 134 successful suicides. *Am J Public Health* 1959, **49** : 888-899

RUNESON B. Mental disorder in youth suicide. DSM-III-R Axes I and II. *Acta Psychiatr Scand* 1989, **79** : 90-497

RUNESON B, BESKOW J. Reactions of survivors of suicide victims to interviews. *Acta Psychiatr Scand* 1991, **83** : 169-173

SHAFFER D, GOULD MS, FISHER P, TRAUTMAN P, MOREAU D. et coll. Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 339-348

SHEPHERD D, BARRACLOUGH BM. The aftermath of suicide. *BMJ* 1974, **2** : 600-603

SPELLMAN A, HEYNE B. Suicide ? Accident ? Predictable ? Avoidable ? The psychological autopsy in jail suicides. *Psychiatr Q* 1989, **60** : 173-183

TANNEY BL. Mental disorders, psychiatric patients and suicide. *In* : MARIS RW. (ed) Assessment and prediction of suicide. New York, Guilford Press, 1992 : 277-320

TYRER P, ALEXANDER J, FERGUSSON B. Personality assessment schedule (PAS). *In* : TYRER P. (ed) Personality disorder : diagnosis, management and course. Butterworth/Wright, London, 1988 : 140-167

WERLANG BS, BOTEGA NJ. A semistructured interview for psychological autopsy : an inter-rater reliability study. *Suicide life threat behav* 2003, **33** : 326-329

YOUNGER SC, CLARK DC, CEHMIG-LINDROTH R, STEIN RJ. Availability of knowledgeable informants for a psychological autopsy study of suicides committed by elderly people. *J Am Geriatr Soc* 1990, **38** : 1169-1175

2

Intérêt de l'autopsie psychologique dans le dépistage des facteurs de risque du suicide

Le suicide est une tragédie qui touche, outre les familles concernées, le corps médical, les professionnels socio-éducatifs, les responsables politiques et, d'une manière générale, l'ensemble de la population.

Historique de la recherche de facteurs de risque

Devant l'importance du phénomène du suicide, des recherches ont été développées dans différents pays dès le milieu du XIXe siècle afin d'identifier les éventuels facteurs de risque du suicide. Le recours aux données de mortalité pour analyser les caractéristiques épidémiologiques et sociologiques du suicide s'est largement répandu. Il s'explique par le caractère quasi-exhaustif de ces données et l'existence de séries chronologiques anciennes dans certains pays. De nombreuses enquêtes à caractère épidémiologique (prospectives, de suivi de cohortes de patients hospitalisés et/ou présentant une pathologie donnée, rétrospectives sur dossiers) ont permis d'établir que la plupart des suicides intervenaient dans un contexte de désordre psychique. Toutefois, dans la mesure où l'acteur du suicide n'est plus en mesure de répondre aux questions des spécialistes, l'essentiel des connaissances actuelles s'appuie sur des enquêtes portant sur des personnes ayant fait un geste suicidaire non létal.

L'intérêt des études sur des tentatives de suicide (TS) pour comprendre le geste suicidaire pose de nombreuses questions. La démarche est supposée être source d'informations sur des individus jugés très semblables aux suicidés, ce que confirment, par exemple, les travaux de Mann (2003) pour qui l'étude clinique et neurobiologique des suicides non aboutis est source de connaissances sur les suicides aboutis, car les deux populations sont similaires d'un point de vue clinique et démographique. Elle comporte toutefois des limites. À ce titre, rappelons quelques données, parfois contradictoires, de la littérature.

Du point de vue des études épidémiologiques, le suicide et la TS ont le plus souvent été décrits comme des phénomènes bien distincts : ils concernent majoritairement différentes tranches d'âge et ne présentent pas la même prévalence chez les hommes et chez les femmes. Or, il apparaît de manière de plus en plus évidente que les deux phénomènes ne sont pas aussi indépendants l'un de l'autre (risque de suicide accru par le nombre de TS antérieures, variation simultanée des taux de suicide et de tentatives de suicide). Pour certains auteurs, TS et suicide constitueraient l'expression d'un continuum de comportements autodestructeurs (Lineham, 1986 ; Anaes Conférence de consensus, 2000).

Probable corollaire de ce qui précède, la distinction entre TS grave et suicide s'estompe, vraisemblablement en raison de l'efficacité de plus en plus grande des services de réanimation qui parviennent à réanimer des personnes qui, sans leur intervention, seraient décédées. Ces observations confortent les tenants du « continuum » et renforcent l'intérêt des études portant sur les tentatives graves pour mieux appréhender les facteurs de risque de suicide, mais ceci ne convient pas aux théoriciens de l'intentionnalité, pour lesquels il y a amalgame entre gestes suicidaires avec ou sans intention de mourir.

Les hypothèses sur la convergence des deux phénomènes – suicide et TS – ne rendent pas compte du fait que l'on identifie davantage d'hommes dans les statistiques de suicide alors que ce sont les femmes qui sont le plus sujettes à la dépression et font le plus grand nombre de TS (Schmidtke et coll., 1996). En effet, les études épidémiologiques ont révélé que des antécédents de tentatives de suicide sont le meilleur prédicteur d'un suicide abouti ultérieur (Beck et Steer, 1989 ; Leon et coll., 1990 ; Isometsä et Lönnqvist, 1998 ; Cavanagh et coll., 1999 ; Forman et coll., 2004).

L'autopsie psychologique est dérivée d'une méthode initialement développée à Los Angeles et destinée à améliorer les investigations de routine des *medical officers* aux États-Unis ou des *coroners* en Grande-Bretagne devant un cas de mort suspecte (*open verdict*). Une série d'entretiens intensifs auprès des proches d'une personne décédée dans des circonstances mal définies était alors destinée à reconstituer les circonstances sociologiques et psychologiques associées au décès, et c'est à Farberow et Schneidman (1961), que l'on attribue l'utilisation des termes d'autopsie psychologique.

Dans les années 1955-1965, les travaux du Centre de Prévention du Suicide de Los Angeles (LASPC), auxquels ont contribué Litman, Farberow et Schneidman, ont eu un grand retentissement et ont surtout consisté en un travail de classification des causes de décès. Ce sont finalement les travaux de Robins et coll. (1959), Dorplat et Ripley (1960) et Barraclough et coll. (1974) qui ont servi de modèles aux travaux modernes car ils étaient méthodologiquement bien définis et comportaient des entretiens standardisés des proches d'un grand nombre de cas consécutifs de suicide sur une zone géographique bien délimitée.

Le recours à l'autopsie psychologique nécessite de prendre en considération différents points méthodologiques (Brent, 1989, 1995 ; Isometsä, 2001).

Concernant le choix du type d'enquête, les premières études de cas isolés ou de cas consécutifs, trop narratives et ne permettant pas de comparaison entre les études, ont ensuite fait place aux études de cas-témoins (*case control*) où chaque cas de suicide est associé à un cas-témoin, appareillé sur le sexe, l'âge et, dans la mesure du possible, le maximum de données sociodémographiques, sociologiques, cliniques ou environnementales pertinentes, compte tenu des objectifs de l'étude. L'hypothèse est que les variables qui différencient le cas du témoin sont vraisemblablement en rapport avec le geste suicidaire (caractéristiques, circonstances, contexte) et, de ce fait, peuvent alors être interprétées comme des facteurs de risque de suicide. De la même façon, les individus d'un groupe contrôle qui présentent les caractéristiques les plus proches des cas peuvent être considérés comme des individus à risque de suicide ultérieur. Cette hypothèse s'est trouvée vérifiée dans les publications de Pallis et coll. (1982, 1984).

Le type d'informations qui peut être collecté dépend en premier lieu de la législation propre à chaque pays car, selon le cas, ce ne sont pas les mêmes autorités qui recueillent les preuves du décès : *coroner*, *medical officer*, officier de police, médecin légiste, médecin généraliste... La nature des informations varie en conséquence (Conwell et coll. 1996 ; Hawton et coll. 1998 ; Marttunen et coll. 1998 ; Shah et De, 1998 ; Harwood et coll., 2001). En outre, selon que le suicide est avéré ou, faisant l'objet d'un *open verdict*, nécessite une enquête judiciaire ou criminelle, les chercheurs auront plus ou moins rapidement accès aux données du dossier. Le *coroner* en Grande-Bretagne et en Irlande ou le *medical officer* aux États-Unis, détiennent un grand nombre d'informations (coordonnées du médecin généraliste, contenu du dossier médical, évidence d'hospitalisation, conclusions d'enquêtes) ; en France, toutes les informations qui ne sont pas nécessairement connues de l'autorité qui certifie le décès (par exemple si elles relèvent du secret médical et sont considérées comme confidentielles) ne seront pas transmises au chercheur, surtout si celui-ci n'est pas lui-même médecin, en dehors du cadre d'un protocole très rigoureux.

Lorsque il s'agit d'adultes, les études reposent en premier sur les résultats d'entretiens avec les conjoints et les parents au premier degré. À ces derniers, viennent s'ajouter les amis proches, le(s) médecin(s) généraliste(s), voire même quelquefois des tenanciers de bar (Barraclough et coll., 1974). Pour les adolescents, les parents, les frères et sœurs, les amis très proches et les enseignants sont sollicités. Les contacts de même âge que la victime sont préférables, car ils ont pu partager le même genre d'expériences (usage d'alcool et de substances toxiques, chômage, problèmes socio-économiques et affectifs...).

Les critères ne sont pas sans poser des problèmes dans le cas des personnes âgées car il peut être difficile de trouver des témoins appariés sur l'âge. En effet, des témoins plus jeunes ne seront pas en mesure de renseigner les

enquêteurs sur les circonstances de la jeunesse des personnes concernées (Shah et De, 1998).

Le choix d'un groupe témoin est déterminé par les objectifs spécifiques de l'enquête. Il est habituellement aisé de choisir des témoins appariés sur le sexe et l'âge dans une enquête de cas-témoins. Toutefois, dans le cas particulier de l'autopsie psychologique, on ne peut éluder l'existence d'une asymétrie entre les témoins et les cas (Velting et coll., 1998 ; Owens et coll., 2003). En effet, les témoins sont vivants et en mesure de s'exprimer, alors que les cas sont décédés. De manière idéale, pour contourner ce biais, les informations sur les témoins devraient être recueillies uniquement auprès de leurs proches, comme c'est le cas pour les sujets décédés (Isometsä, 2001). La méthode de Detre et Wyshak (1971), destinée à minimiser les biais d'estimation des différences entre victimes et témoins et à supprimer les variables qui pouraient grossir artificiellement les différences observées, a été utilisée par Shafii et coll. (1988). D'autre part, les difficultés à recruter des témoins sont soulignées par de nombreux auteurs (Beskow et coll., 1990 ; Hawton et coll., 1998 ; Cavanagh et coll., 1999 ; Owens et coll., 2003), comme illustré par la figure 2.1.

Pour une enquête de cas témoins, le nombre de sujets témoins devrait s'élever au minimum à deux par cas ou, mieux, à trois. Ceci n'est pas toujours possible, pour diverses raisons. D'autre part, selon Hawton et coll. (1998) ou Isometsä (2001), le nombre et la qualité des témoins à recruter est aussi fonction des questions scientifiques auxquelles l'enquête tente spécifiquement de répondre. Ainsi, une enquête centrée sur la détection des troubles psychiatriques et une autre centrée sur le repérage des influences sociales sur le suicide ne nécessiteront pas les mêmes témoins : dans le deuxième cas, les témoins devront être appariés sur les troubles psychiques, ce qui peut grossir le groupe des témoins. Enfin, les auteurs mentionnent que si les témoins sont appariés de manière trop parfaite sur les cas, par un trop grand nombre de variables, il peut devenir difficile de mettre en évidence les caractéristiques des sujets suicidés. Si les témoins sont recrutés par courrier circonstancié, ce qui nécessairement prend du temps, des témoins potentiels, peut-être moins éduqués, peuvent avoir refusé ou omis de répondre, créant ainsi un biais de recrutement. Il faut aussi garder en mémoire que les « survivants » autour d'un suicidé représentent eux-mêmes un groupe à risque (McIntosh, 1993).

Pour solliciter les entretiens, les contacts sont établis avec la famille à son domicile, par téléphone ou par courrier (Brent et coll., 1988 ; Shafii et coll., 1988 ; Conwell et coll., 1996). En Irlande, c'est le médecin généraliste qui donne son accord pour que les membres de la famille puissent être interrogés (Foster et coll., 1997). Les entretiens ont souvent lieu au domicile de la famille (Isometsä et Lönnqvist, 1998 ; Heilä et coll., 1999). Selon les études, le contact avec la famille peut être très précoce (moins de quinze jours après le décès) ou beaucoup plus tardif (plus de deux ans après le décès). Le temps écoulé entre le suicide, le premier contact, et les contacts ultérieurs doit être

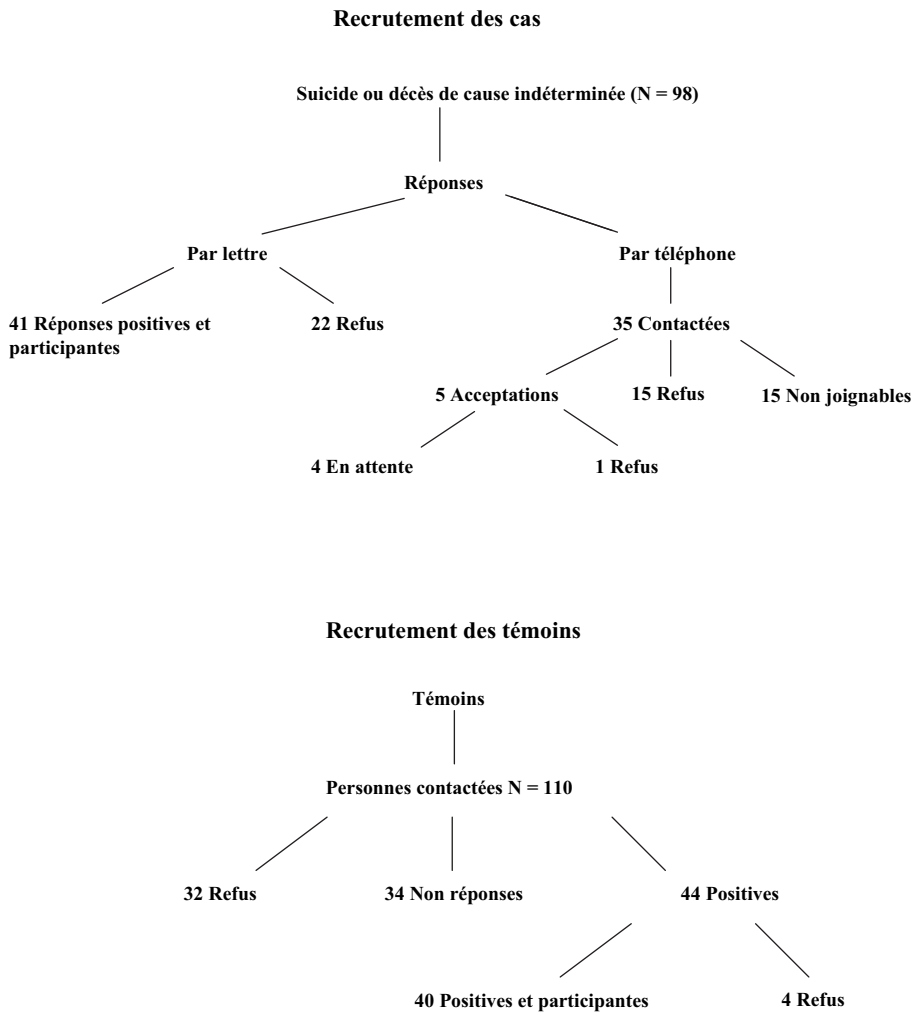


Figure 2.1 : Taux de réponses observés (d'après Cavanagh, 1999)

fixé pour une enquête donnée car, selon sa durée, il inclut la période de deuil et/ou une période de reconstruction de l'histoire, dans laquelle les proches cherchent à « expliquer » ce qui s'est passé (*search for meaning*), soit en trouvant un « responsable », soit en cherchant des causes immédiates (perte d'un être cher, problèmes socio-économiques ou événement de vie) ou plus éloignées (psychopathologie, antécédents familiaux…) (McIntosh, 1993 ; Cavanagh et coll., 2003). Duberstein et coll. (1994) précisent que leur étude peut être sujette à un biais du fait qu'elle a été réalisée entre 2 et 4 mois après le suicide, période trop proche du deuil.

Les problèmes éthiques sont liés aux modalités de contact, au moment et au lieu où s'établit le contact ainsi qu'aux personnes avec lesquelles est noué ce contact. Les *coroners* par exemple, comme la majorité des professionnels, ont le souci de protéger les parents et proches du suicidé et de s'assurer qu'aucune pression ne sera exercée pour les obliger à participer à une autopsie psychologique. Plusieurs études font état de l'accord du comité d'éthique de leur hôpital, université, district ou région (Conwell et coll., 1996 ; Harwood et coll., 2001).

Les problèmes liés au partage des informations entre professionnels n'est pas évoqué dans les publications analysées. Le fait que le *coroner* soit en possession de très nombreuses informations simplifie peut-être la question. Cela ne signifie pas nécessairement qu'ils sont inexistants, mais on peut faire l'hypothèse qu'ils ne constituent pas un frein dans les enquêtes rapportées.

Les biais de mémorisation sont d'autant plus importants que les entretiens ont lieu plus tardivement. Un autre type de biais peut apparaître : comparant un groupe d'adolescents suicidaires à un groupe de suicides aboutis de même âge, Velting et coll. (1998) ont observé que les réponses fournies par les parents, principalement, avaient tendance à sous-estimer la prévalence des troubles psychiatriques en général et plus particulièrement la dépression majeure et l'abus d'alcool. Dans le même ordre d'idées, McIntosh (1993) avait noté à l'occasion d'une comparaison entre étudiants proches d'un jeune suicidé ou d'un jeune décédé par accident que les proches du suicidé étaient les plus susceptibles d'avoir menti sur la cause du décès.

L'impact des entretiens sur les personnes interrogées ne doit pas être négligé car il fait remonter des faits douloureux. Toutefois, en dépit des réactions émotionnelles, Asgard et Carlsson-Bergström (1991) ont noté un effet bénéfique de ces entretiens. On peut même envisager que, selon la qualité des contacts entre l'équipe médico-sociale en charge de l'autopsie psychologique et les proches du suicidé, les entretiens puissent évoquer une démarche de postvention.

Conduite d'une autopsie psychologique

Les lignes qui suivent présentent un condensé des démarches utilisées dans les différentes publications ayant fait appel à la technique d'autopsie psychologique. Il est clair qu'aucune des autopsies psychologiques rapportées ne couvrait l'ensemble décrit.

Une fois les contacts établis avec les proches de la personne suicidée, les témoins et les informants, les entretiens sont menés en face-à-face au domicile des personnes ou au cabinet du généraliste (après signature de l'accord de la personne ou du généraliste pour être interviewé et éventuellement re-contacté) (Conwell et coll., 1996 ; Hawton et coll., 1998 ; Isometsä,

2001). S'il y a lieu, l'accord écrit du psychiatre consultant ou du responsable du service de psychiatrie où était traitée la personne est recueilli (Foster et coll., 1997).

Les interviewés sont informés de la durée de l'entretien qui, selon les enquêtes, peut durer de 2 à 5 heures. Ceci est fonction de l'étendue des questions.

Des domaines très divers sont abordés avec les membres de la famille : les détails de la mort (méthode, préméditation, communication de l'intention ou message écrit laissé par la personne suicidée), le quotidien de la victime, son comportement, sa jeunesse et son adolescence, ses relations avec son entourage (conjoint, famille, amis…), les facteurs familiaux, le support social l'entourant ou au contraire son isolement, sa situation professionnelle, son attitude vis-à-vis de l'alcool et d'autres substances psychoactives, ses antécédents suicidaires (la personne avait-elle cherché de l'aide ?), les événements de vie récents.

Les questions posées au médecin généraliste portent, dans la mesure du possible sur les contacts au cours des 12 derniers mois, l'état de santé physique et mentale du sujet, son niveau de fonctionnement dans la vie courante, les traitements éventuels, les stress psychosociaux. Les derniers contacts avec un service de soins spécialisés ou un service social sont traités à part, en raison de leur intérêt particulier (Isometsä, 2001 ; Hawton et coll., 2001).

Les entretiens sont construits autour d'instruments standardisés connus ou bien d'instruments construits pour les besoins spécifiques de l'enquête. Tous les auteurs ne listent pas les questionnaires qu'ils ont utilisés mais on peut mentionner, à titre d'exemples, les questionnaires ci-dessous (tableau 2.I). Cette liste n'est pas exhaustive, et d'autres exemples de questionnaires couramment utilisés en recherche sur les conduites suicidaires et traduits en français par les auteurs de ces recherches sont présentés en annexe (annexes 1 à 7).

Apports de l'autopsie psychologique

L'autopsie psychologique a été développée dans une quinzaine de pays et dans différentes cultures : Amérique du Nord, Europe du Nord, Australie, Nouvelle Zélande, Israël, Taïwan et Inde (Isometsä, 2001). Toutefois, c'est un nombre relativement restreint d'équipes qui l'ont mise en œuvre. Ainsi, sur 37 articles portant sur l'autopsie psychologique de jeunes suicidés[1], 25 d'entre eux émanent de 6 équipes (4 basées aux États-Unis, 1 en Grande-Bretagne et

1. Études de cas témoins réalisées entre 1994 – 2002 et portant sur des groupes de 53 à 140 cas.

Tableau 2.I : Exemples d'instruments utilisés dans l'autopsie psychologique

Champ d'investigation	Questionnaires	Sources
Activité socio-économique	*Social Network index* (Berkman, 1983), *Activity of daily living and Physical of self maintenance scale* (Lawton et Brody, 1969 ; Elley et Irving, 1976)	Conner et coll., 2003 Hawton et coll., 2001
Fonctionnement	*Global Assessment of Functioning scale*, GAF (axe V du DSM-IV), *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE, Jorm, 1994)	Harwood et coll., 2001 Forman et coll., 2004
Evénements de vie	*Social readjustment rating scale* (Holmes et Rahe, 1967 ; Brugha et Cragg, 1990) ; *Interview for recent life events*, (Paykel et coll., 1971) ; *Louisville Older Persons Events scale*, (Murrell et coll., 1983)	Duberstein et coll., 1994 Lesage et coll., 1994 Hawton et coll., 2001 Conner et coll., 2003
Trouble mental	DSM-III-R et/ou DSM-IV et/ou CIM-10. SCID, (Spitzer et coll., 1986), *Schedule for affective disorders and schizophrenia for school age children* (Chambers et coll., 1985) ; SADS	Lesage et coll., 1994 Conwell et coll., 1996 Hawton et coll., 2001 Conner et coll., 2003 Forman et coll., 2004 Alexopoulos et coll., 1999
Dépression	*Hamilton Rating scale*, Hamilton, 1960, MADRS (Asberg et coll., 1976)	Duberstein et coll., 1994 Lynch et coll., 1999a Forman et coll., 2004
Troubles de la personnalité	*NEO-Personality inventory, Personality Assessment Schedule* (PAS) (Tyrer et coll., 1988) ; *Structured assessment of personnality* (Mann et coll., 1981) ; *Personality Assessment schedule* (PAS-R)	Duberstein et coll., 1994 Hawton et coll., 2001
Profil psychologique	*Diagnostic Interview for children and adolescents* (Herjanic et Campbell, 1977)	Shafii et coll., 1988
Impulsivité Agressivité Hostilité	Plutchik et van Praag, 1986 Brown et coll., 1979, 1982 Buss et Durkee, 1957	Hawton et coll., 2001
Intention suicidaire, Idéation	*Suicide intention scale* (SAS, Beck et coll., 1974) *suicide ideation ;* DIS	Lesage et coll., 1994 Conwell et coll., 1996 Lynch et coll., 1999a Forman et coll., 2004
Utilisation du système de soins	*Cumulative Index Rating Scale*, (Linn et coll., 1968 ; Karnofsky et Burchenal, 1949)	Linn et coll., 1968 Karnofsky et Burchenal, 1949

une importante équipe nationale[2] pluridisciplinaire en Finlande) ; les 12 autres études, plus réduites, émanent de pays divers (Canada, Hongrie, Inde, Irlande du Nord, Israël, Suède et Taiwan). Pour des raisons diverses, liées sans doute aux difficultés de sa mise en œuvre, elle est restée globalement confidentielle dans la majorité des pays.

L'autopsie psychologique ayant été utilisée pour apporter un complément de connaissances par rapport aux enquêtes épidémiologiques ou cliniques, différents domaines, synthétisés ci-dessous, ont été abordés :

2. Travail colossal réalisé sur les 1 397 suicides recensés entre le 1er avril 1987 et le 31 mars 1988 sur l'ensemble du territoire finlandais.

- l'existence d'un trouble mental chez les sujets suicidés : suicide et troubles de l'axe I du DSM-III-R, troubles de l'axe II du DSM-III-R ;
- la comorbidité (axe I/axe II, alcool/substances toxiques) ;
- suicide en l'absence de pathologie dépressive ;
- rôle et place de la personnalité, des traits de personnalité, de l'impulsivité, de la vulnérabilité ;
- suicides selon les âges de la vie ;
- les antécédents familiaux ;
- l'annonce d'une maladie grave ;
- les contacts avec le système de soins spécialisés ;
- le monde du travail et les facteurs socio-économiques ;
- enfin, quelques situations particulières.

Avant de tenter un parallèle avec les études d'épidémiologie classique, les principaux résultats publiés sont résumés ci-dessous.

Troubles mentaux et suicide

L'existence d'un trouble mental chez des personnes suicidées a été mise en évidence très tôt (Barraclough et Pallis, 1975). La prévalence et la nature des troubles mentaux ont été précisées dans de nombreux contextes (Marttunen et coll., 1991 ; Lesage et coll., 1994 ; Cheng, 1995 ; Asukai, 1995 ; Conwell et coll., 1996 ; Foster et coll., 1997 ; Vijayakumar et coll., 1999).

Parmi 53 adolescents pris en compte dans l'autopsie psychologique systématique qui a été menée en Finlande en préalable à la rédaction du programme de prévention du suicide (Marttunen et coll., 1991), 94 % des sujets souffraient d'un trouble mental (axe I et/ou axe II du DSM-III-R). Les troubles les plus fréquents étaient les troubles dépressifs (51 %) et l'abus (et/ou la dépendance) d'alcool (26 %). Pour Lesage et coll. (1994), un diagnostic de l'axe I du DSM-III-R, porté indépendamment par deux psychiatres expérimentés, était présent dans 88 % des cas au sein d'un groupe de 75 hommes âgés de 18 à 35 ans, pour 37,3 % chez les témoins (prévalence à 6 mois). Le diagnostic le plus courant était celui de dépression majeure (38,7 %/5,3 %), suivi d'une dépendance à l'alcool (24,0 %/5,3 %) puis à une substance psychoactive (22,7 %/2,7 %). Des personnalités *borderline* étaient aussi détectées dans 28 % des cas. Dans l'étude de Cheng (1995), la proportion de troubles mentaux était comprise entre 97 et 100 %. Les troubles mentaux prévalents étant la dépression et l'alcoolisme.

Selon Conwell et coll. (1996), 90,1 % des 141 sujets de l'étude, âgés de 21 à 92 ans, étaient porteurs d'au moins un diagnostic de l'axe I du DSM – III-R. Dans cette étude, les troubles liés à l'usage de toxiques étaient les plus présents, avant les troubles de l'humeur puis les troubles psychotiques.

Ces taux de prévalence se situent dans la même gamme ou sont légèrement supérieurs à ceux qui avaient été mis en évidence par les études épidémiologiques (tableau 2.II). Dans une méta-analyse portant sur 249 publications et 44 troubles, Harris et Barraclough (1997) ont recensé 36 associations significatives.

Tableau 2.II : Troubles de l'humeur (affectifs) et suicide (d'après Harris et Barraclough, 1997)

Troubles	Effectifs de suicides observés	Effectifs de suicides attendus*	ICM** (× 100)	95 % IC***
Dépression majeure	351	17,25	2 035	1 827-2 259
Troubles bipolaires	93	6,18	1 505	1 225-1 844
Dysthymie	1 436	118,45	1 212	1 150-1 277
Troubles de l'humeur non spécifiés	377	23,41	1 610	1 452-1 781
Tous troubles mentaux fonctionnels	5 787	478,53	1 209	1 178-1 241

* terme d'épidémiologie qui évalue le nombre de décès dans une population exempte du facteur de risque étudié
** ICM : indice comparatif de mortalité
*** Intervalle de confiance à 95 % (l'ICM est une mesure statistique qui permet d'apprécier la puissance du phénomène observé)

De manière systématique, Cavanagh et coll. (2003) ont établi la comparaison la plus récente et la plus fouillée entre études d'autopsies psychologiques. À partir de 154 publications repérées par recherche systématique sur Medline, Bids et Psychlit, les auteurs n'ont retenu que 75 études de cas ou de cas témoins, après élimination de différents biais d'étude (descriptions trop narratives, descriptions de cas uniques, absence de témoins…).

Dans les études de cas, effectuées auprès de jeunes ou jeunes adultes, 91 % des cas de suicide étaient associés avec un trouble mental (IC 95 % situé entre 81 et 98). Dans les études de cas témoins, où chaque cas est associé à un témoin au moins, des différences nettes apparaissent entre les deux séries : 90 % de troubles mentaux sont retrouvés parmi les cas de suicide contre 27 % chez les témoins, sans que l'on observe de chevauchement des intervalles de confiance.

À partir d'un petit nombre de compte rendus comparant des études de cas et des études de cas témoins qui prenaient en compte l'ensemble des groupes diagnostiques, Cavanagh et coll. (2003) rapportent que la fraction de la mortalité attribuable à un trouble mental (dans des populations exposées au facteur « trouble mental » à au moins 86 %), varie de 47 à 74 % des suicides étudiés (sans spécificité), la part attribuable à un trouble affectif de 21 à 57 % et la comorbidité entre un trouble mental et l'abus de substances toxiques de 23 à 46 % (tableau 2.III).

Dans l'étude finlandaise mentionnée plus haut (Heilä et coll., 1997), 7 % des personnes souffraient ou avaient été atteintes de schizophrénie. La maladie

Tableau 2.III : Présence d'un trouble mental, trouble affectif et comorbidité (d'après Cavanagh et coll., 2003)

Etudes	Trouble mental			Trouble affectif			Comorbidité trouble axe I			Comorbidité usage substances toxiques		
	Exposés	RR	PAF	Exposés	RR	PAF	Exposés	RR	PAF	Exposés	RR	PAF
Brent et coll., 1993	89,6	2,61	55	49,3	4,74	39	48,5	6,46	41	27,3	6,1	23
Lesage et coll., 1994	88	2,34	50	60	4,22	46						
Shaffer et coll., 1996	90	3,75	66	61	15,2	57						
Shahhi et coll., 1988	95	1,98	47	76	3,2	52	81	2,79	52	38	7,6	3,3
Appelby et coll., 1999	90	3,33	63	23	11,5	21				57	5,2	46
Foster et coll., 1999	86	3,73	63	36	6,0	30				44	3,38	31
Vijayakumar et Rajkumar, 1999	88	6,28	74	35	7,0	30				34	4,25	26

RR : risque relatif ; PAF : fraction de la population chez laquelle le suicide est attribuable à la présence du paramètre

était dans une phase active dans 78 % des cas et un épisode dépressif (64 %) était retrouvé chez les sujets juste avant leur suicide, tandis que 71 % des sujets présentaient des antécédents de TS. L'étude de ces cas a montré que le suicide est susceptible d'intervenir tout au long de la maladie, plus particulièrement chez les femmes.

La comparaison d'un groupe de 24 sujets déprimés majeurs et psychotiques à un groupe de 46 sujets déprimés mais non psychotiques ne fait pas ressortir de différences majeures entre les groupes du point de vue de la comorbidité avec d'autres facteurs (alcool, usage de substances toxiques), des variables sociodémographiques, de l'histoire clinique ou autre. C'est par rapport aux moyens utilisés que se fait la différence : les sujets psychotiques avaient utilisé des moyens plus violents que les autres (Isometsä et coll., 1994). En revanche, une plus faible proportion d'événements de vie à caractère négatif est identifiée avant suicide chez les schizophrènes (Heilä et coll., 1999).

La comorbidité entre trouble de l'axe I et trouble de l'axe II du DSM-III-R a été mise en évidence par des études systématiques dans des échantillons non sélectionnés sur l'âge (Henriksson et coll., 1993), chez des enfants et des adolescents (Shafii et coll., 1988), des personnes âgées dans différents pays (Harwood et coll., 2001) ou/et chez des sujets ayant fait des tentatives de suicide (Hawton et coll., 2003).

Dans leur étude de comorbidité entre troubles de l'axe I et de l'axe II, Heikkinen et coll. (1997) rapportent que 56 sujets d'une sous-population de

229 sujets tirés au sort de façon aléatoire à partir de l'échantillon finlandais, souffrent de troubles de la personnalité. Chez 95 % d'entre eux au moins, est également détecté un syndrome dépressif et/ou un trouble de l'utilisation de substances psychoactives. Cependant, ces 56 sujets étaient très semblables du point de vue de la comorbidité avec l'axe I et des facteurs psychosociaux, aux 56 témoins de l'enquête, appariés sur l'âge et le sexe et ne souffrant pas de troubles de la personnalité. Seuls l'absence de confidents chez les hommes et le fait de vivre seul pour les plus jeunes différenciaient les cas des témoins. Selon Cheng et coll. (2000) l'existence d'un trouble mental représente le principal facteur de risque, bien avant les facteurs psychosociaux et les problèmes de « perte » (d'un proche, du travail, de relations sociales…).

Enfin, dans une étude postérieure à celle mentionnée plus haut (Henriksson et coll., 1996), le pourcentage de troubles paniques s'élève à 1,2 %, la prévalence étant plus élevée chez les femmes (2,8 %) que chez les hommes (0,7 %). Les auteurs insistent sur la faible occurrence de troubles paniques non comorbides d'autres troubles. En revanche, l'étude montre que le suicide intervient chez des personnes atteintes de trouble panique quand il y a superposition avec un trouble dépressif majeur et/ou un abus de substances toxiques ou avec un trouble de la personnalité.

En marge des études de comorbidité mentionnées plus haut, Foster et coll. (1999) ont rapporté dans une population de 118 cas de suicides appariés sur l'âge, le sexe et le statut marital à 118 témoins provenant des listes des généralistes destinée à minimiser les différences entre victimes et sujets témoins proches géographiquement, que la présence d'un troubles de l'axe II (trouble de la personnalité) représentait, à elle seule, un facteur de risque de suicide, indépendamment de la présence d'un trouble de l'axe I. Les troubles de la personnalité en cause étaient les comportements antisociaux, les personnalités évitantes ou dépendantes.

Isometsä et coll. (1996) ont observé 58 suicides chez des patients qui ne présentaient pas de dépression majeure. Comparés à 58 cas de dépression majeure unipolaire, les suicidés « non déprimés » étaient plus jeunes, plus souvent des hommes consommant des substances psychoactives et ayant moins de contacts avec les systèmes de soin. En revanche, il a été noté chez ces derniers un plus grand nombre d'événements de vie récents.

Enfin, comparant un petit groupe de 8 adolescents issus de l'enquête finlandaise pour lesquels il n'avait pas été posé de diagnostic psychiatrique à 84 adolescents pour lesquels il en était porté un, Marttunen et coll. (1998) ont observé proportionnellement moins de problèmes familiaux et moins de comportements antisociaux dans le premier groupe. Les signes cliniques apparaissent rares : la communication de leurs intentions suicidaires, juste avant le passage à l'acte et quelques problèmes avec la loi semblent les seuls indices. Là encore, on peut regretter la petite taille de l'échantillon.

L'alcoolodépendance a souvent été repérée comme élément de comorbidité avec l'acte suicidaire. Plusieurs études sont plus spécifiquement centrées sur les particularités de la comorbidité alcool/abus de substances toxiques (Porteinsson et coll., 1997 ; Pirkola et coll., 1999) et la spécificité des facteurs de risque chez ces sujets (Conner et coll., 2003a, 2003b). Il apparaît que les individus qui sont seulement alcoolodépendants (sans usage associé de drogues) ont fréquemment souffert d'un épisode dépressif majeur et sont moins enclins à communiquer leurs intentions suicidaires (Porteinsson et coll., 1997). Comparés à un groupe de déprimés, les alcoolodépendants ont connu davantage de problèmes psychosociaux (stress inter-personnels, problèmes financiers ou épisode de chômage (Duberstein et coll., 1993 ; Heikkeinen et coll., 1994 ; Marttunen et coll., 1995). Selon Pirkolä et coll. (1997), le fait d'avoir un emploi modifie la répartition des épisodes d'alcoolisation avec une recrudescence de suicides avec alcoolisation pendant le week-end.

Par ailleurs, il est apparu que les femmes dépendantes de l'alcool et utilisatrices de substances toxiques meurent plus jeunes que les hommes présentant les mêmes caractéristiques (Pirkola et coll., 1999). Les auteurs en concluent que ce qui a été montré pour le sexe masculin ne peut pas être extrapolé au sexe féminin.

D'autres domaines de risque ont été explorés. Il s'agit pour Brent et coll. (1994) de traits de personnalité, de l'impulsion, de la violence impulsive, dimensions que Conner et coll. (2001) préfèrent grouper sous le nom de vulnérabilité. Pour Shah et De (1998) l'hypothèse de la vulnérabilité peut être utile pour rendre compte de l'augmentation du suicide avec l'âge, alors que Koplin et Agathen (2002) classent cette vulnérabilité parmi les facteurs de risque chez les enfants et adolescents.

Suicide selon l'âge

Les études selon les différents âges de la vie montrent des différences dans les facteurs de risque, cliniques, psychosociaux et neurobiologiques (Duberstein et coll., 1994 ; Foster et coll., 1997 ; Pitkälä, 2000 ; Henriksson et coll., 1995a).

Suicide chez les personnes âgées

Les autopsies psychologiques réalisées autour du suicide de personnes âgées sont peu nombreuses et datent pour la plupart d'une dizaine d'années. Globalement, peu de différences qualitatives ont été relevées quant à la nature des troubles mentaux, avec les études menées sur des populations non sélectionnées sur l'âge. Toutefois, Lynch et coll. (1999b) ont repéré une variété de situations dans un groupe de sujets âgés de 60 à 90 ans (70,4 ans en moyenne), ce que confirment Waern et coll. (2002) qui décrivent le groupe des sujets âgés de plus de 65 ans, objets de leur étude, comme un groupe

hétérogène du point de vue de la distribution des troubles mentaux, avec par ordre décroissant : comorbidité troubles axe I/axe II, trouble dépressif majeur, dépression récurrente majeure, utilisation de substances toxiques, anxiété, dysthymie, troubles psychotiques, troubles bipolaires.

Duberstein et coll. (1994) ont montré que le suicide intervient principalement chez les personnes rigides, peu ouvertes aux expériences nouvelles, contrastant avec l'impulsivité caractérisant les générations plus jeunes. Pour Harwood et coll. (2001), au moins un diagnostic psychiatrique était présent dans 77 % d'un échantillon de 100 sujets (avec une dépression majeure dans 63 % des cas) et un trouble de la personnalité ou des traits « accentuants » de personnalité (anakastiques ou anxieux) étaient présents dans 44 % des cas. Selon Henriksson et coll. (1995), les prévalences respectives sont de 91 % pour un trouble de l'axe I et 44 % pour un trouble de la personnalité. Dans un échantillon de 70 sujets de plus de 60 ans originaires de Hong-Kong, Chiu et coll. (2004) ont récemment rapporté que 86 % souffraient d'un trouble psychiatrique, principalement d'un trouble dépressif (78 % des hommes et 73 % des femmes).

Dans une étude comparant différentes tranches d'âge, Foster et coll. (1997) ont observé un trouble de l'axe I chez 95 % des victimes de plus de 30 ans contre seulement 68 % chez les moins de 30 ans. Dans le premier groupe, une dépression majeure unipolaire (axe I du DSM-III-R) est présente au moment du suicide pour 77 % des plus de 65 ans contre 27 % chez les moins de 65 ans. Selon Alexopoulos et coll. (1999), la sévérité de la dépression est le facteur prédictif du développement d'idées suicidaires chez des patients âgés. Elle est également décrite par Lynch et coll. (1999b) comme facteur de risque chez les plus « jeunes » des personnes âgées, principalement lorsqu'elle est associée à des antécédents psychiatriques.

Les problèmes matériels tiennent moins de place que chez les plus jeunes. En revanche, le sentiment de perte d'un être cher ou d'une idée (celle que la famille sera toujours là pour les soutenir), de pair avec un comportement suicidaire antérieur, de même qu'un faible support social sont autant d'éléments capables de conduire à des épisodes dépressifs majeurs pouvant finalement mener au suicide. Dans l'étude de Pitkälä et coll. (2000), les personnes âgées étaient significativement moins susceptibles d'avoir communiqué leurs intentions et avaient utilisé des moyens plus violents que les générations plus jeunes. Chez les femmes, la dépression rapportée n'est pas nécessairement comorbide avec un trouble mental.

Selon Carney et coll. (1994), les facteurs de risque chez les hommes et les femmes convergent après 60 ans.

Suicide chez les jeunes

Les études sur les jeunes suicidés (enfants et adolescents) ont été développées très tôt. Comme chez les adultes, on note une forte prévalence de troubles mentaux. On retrouve les troubles de l'humeur : dépression (Marttunen et

coll., 1991, 1994a ; Brent et coll., 1999 ; Pfeffer, 2002), troubles bipolaires (Brent et coll., 1988), troubles de l'adaptation (Marttunen et coll., 1994c), troubles de la personnalité (Johnson et coll., 1999) ainsi que troubles des conduites (Shaffer et coll., 1996 ; Renaud et coll., 1999) avec consommation excessive d'alcool et de substance toxiques.

Les troubles mentaux comme facteur de risque s'inscrivent souvent dans une longue histoire perturbée (Rich et coll., 1990), souvent dès l'enfance (Shafii et coll., 1985 ; Shaffer et coll., 1996 ; Houston et coll., 2001 ; Pfeffer, 2001 ; Koplin et Agathen, 2002) par la psychopathologie familiale, avec violence parentale et abus. À cela s'ajoute l'accessibilité à une arme à feu (Brent et coll., 1999 ; Shafii et Shafii, 2003 ; Brent et coll., 1988).

Une comparaison entre jeunes hommes et jeunes filles de 13 à 22 ans montre que les filles qui ont fait une TS souffrent plus souvent d'une psychopathologie sévère (troubles de l'humeur pour 68 % d'entre elles avec dépression grave dans 37 % des cas contre 14 % chez les témoins). Plus de la moitié des jeunes filles ont fait un passage en psychiatrie et présentent des antécédents suicidaires (63 % contre 30 % chez les témoins) et d'abus de substances (Marttunen et coll., 1995). Dans l'étude d'un groupe de jeunes victimes de 15-24 ans, Houston et coll. (2001) ont identifié un trouble mental dans 70 % des cas, principalement une dépression pour 55 %, non traitée pour la plupart. Les troubles de la personnalité étaient présents dans un cas sur trois, ainsi que l'usage excessif d'alcool. L'abus de substances toxiques n'allait pas systématiquement de pair avec l'abus d'alcool. Au moment de leur geste suicidaire, tous les sujets de l'étude sauf un affrontaient deux, trois problèmes, voire davantage (problèmes de santé mentale, en relation avec leur travail, un proche et/ou leur partenaire, des problèmes financiers ou avec la justice). Selon les auteurs, le taux de traitement de la dépression est très inférieur à ce qu'il devrait être, y compris chez des sujets ayant connu des hospitalisations en psychiatrie, conclusion qui va de pair avec celle de Rich et coll. (1990).

Dans l'étude de Brent et coll. (1999), l'augmentation du suicide observée chez 105 adolescents de plus de 16 ans comparés à 35 adolescents de moins de 16 ans est liée à la plus grande prévalence dans la première tranche d'âge d'une psychopathologie, principalement l'abus de substances toxiques, et des intentions suicidaires plus affirmées. L'augmentation du suicide dans le groupe des jeunes hommes de cette étude, pourrait être liée au choix des méthodes (plus violentes et irréversibles) et à la plus grande prévalence des troubles des conduites.

Dans un échantillon de 43 suicides aboutis d'adolescents auxquels avait été attribué un diagnostic de troubles de la personnalité (probable ou défini) et appariés à 43 sujets témoins sur les caractéristiques sociodémographiques et sélectionnés dans la communauté environnante, Brent et coll. (1994) ont observé que les troubles de la personnalité (spécialement histrionique, narcissique, *borderline* ou antisocial, dits cluster B) étaient plus fréquents chez les cas que chez les témoins. L'analyse des traits de personnalité révélait, chez les

victimes, davantage d'agressivité, une plus grande impulsivité, ainsi qu'une tendance à « l'évitement de la douleur » sans que soit retrouvée la recherche de sensations nouvelles. Toutefois, contrairement à l'hypothèse initiale des auteurs, le suicide était aussi associé aux différentes dimensions du cluster C (personnalité évitante, passive/agressive, dépendante et compulsive).

Les comportements antisociaux (difficulté à se plier à une discipline et/ou non-respect de la loi) ainsi que les événements de vie négatifs sont très présents chez les jeunes (Marttunen et coll., 1994b), en lien avec des séparations familiales, des problèmes d'alcool et de violence parentale, surtout chez les victimes de sexe masculin. Les événements de vie à caractère négatif sont non seulement plus nombreux mais plus stressants chez les jeunes dans les semaines précédant le suicide que chez les témoins. D'autre part, les stresseurs psychosociaux sont plus souvent rencontrés chez les jeunes suicidés dépendants de l'alcool que chez les déprimés (Marttunen et coll., 1998 ; Cooper et coll., 2002). L'accumulation d'événements stressants avec l'absence de support familial est plus souvent caractérisée chez les jeunes ayant des conduites addictives, tandis que les événements de vie récents semblent avoir moins d'impact sur les jeunes présentant un trouble mental sévère. Dans une étude réalisée auprès de jeunes de moins de 25 ans, les sujets suicidés se différencient de ceux ayant effectué des TS graves par la présence d'une majorité de jeunes hommes souffrant de troubles de l'humeur (Beautrais et coll., 2003). Les autres facteurs de risque (troubles de l'humeur, antécédents psychiatriques, stress et faible éducation) n'étaient pas discriminants entre les deux groupes.

Influence des antécédents familiaux

Les études d'autopsie psychologique confirment le pronostic négatif que représente une histoire familiale de suicide ou de maladie mentale (Brent et coll., 2002 ; Qin et coll., 2002). La place du climat psychiatrique familial avait été relevée dès 1988 par Shafii et coll. (1988) et, parmi les facteurs de risque de suicide relevés dans une étude portant sur 37 sujets âgés de 10 à 21 ans, Pfeffer (2001) et Schmidt et coll. (2002) relèvent un environnement familial perturbé. Cependant, à partir des 120 sujets de moins de 20 ans qui faisaient l'objet de l'étude de Shaffer et coll. (1996), des chercheurs de la même équipe s'attachent à démontrer que, contrairement à une idée reçue, on ne peut pas attribuer l'augmentation des taux de suicide des jeunes durant ces trente dernières années à l'augmentation des divorces (Gould et coll., 1998). Ces auteurs avaient déjà pointé que l'environnement socio-économique familial alourdissait les facteurs de risque chez les adolescents, ce que ne confortent pas les travaux de Agerbo et coll. (2002) pour lesquels le poids de la situation socio-économique des parents diminue après ajustement pour l'histoire familiale de maladie mentale et/ou de suicide.

Impact d'une maladie grave

Les problèmes de santé s'ajoutent à la maladie mentale et constituent un facteur de risque (Cavanagh et coll., 1999 ; Gustafsson et Jacobsson, 2000). À partir d'un échantillon de victimes souffrant de cancer, Hietanen et coll. (1994) rapportent que les suicidés cancéreux de leur étude étaient majoritairement plus âgés et plus souvent de sexe masculin que les suicidés non atteints de cancer. De façon notable, les antécédents familiaux de maladie mentale étaient plus fréquents dans le groupe témoin que chez les victimes, le cancer étant chez ces dernières le principal déclencheur du suicide. En revanche, un diagnostic psychiatrique était attribué à 85 % des suicidés cancéreux soit une prévalence légèrement inférieure à celle du groupe témoin (Henriksson et coll., 1995a). Pour 5 % des sujets, il n'était porté aucun diagnostic de maladie mentale et les informations étaient insuffisantes pour conclure pour 10 % des victimes.

L'étude de De Leo et coll. (1999) rapporte que l'annonce de la perte de la vue, davantage que la perte de l'ouïe semble-t-il, peut elle aussi affecter l'état mental de personnes ne présentant pas par ailleurs de troubles mentaux.

Contact avec les systèmes de soin

En règle générale, le dernier contact avec les systèmes de soin qui précède l'acte suicidaire est récent. Selon une étude récente, 1/5 des sujets avaient été en contact avec un service psychiatrique dans le mois précédant leur suicide et avec un service de médecine primaire dans près d'un cas sur deux (Luoma et coll., 2002). Dans l'échantillon de Chiu et coll. (2004), 77 % des sujets avaient pris contact avec un médecin dans le mois précédant l'acte suicidaire. En revanche, dans l'étude de Isometsä et coll. (1995), seuls 22 % des victimes avaient évoqué leurs intentions suicidaires. Il s'agissait d'une consultation psychiatrique (symptômes ou syndrome psychosocial) dans 50 % des cas, une plainte ou un symptôme physique dans 23 % des cas et un rendez-vous de suivi dans 28 % des cas.

Au cours d'une autopsie psychologique portant exclusivement sur des victimes qui n'avaient pas de contact avec le système de soin psychiatrique, Owens et coll. (2003) rapportent que 68 % des victimes présentaient un trouble mental. Du fait de la sélection imposée par l'étude, les taux de troubles mentaux observés sont considérablement inférieurs à ceux habituellement publiés, et les auteurs concluent à la difficulté de repérer des individus à risque en dehors du système de soins spécialisés.

Activité professionnelle et poids des facteurs socio-économiques

Le monde du travail n'est abordé que dans de rares études portant sur les médecins (Lindeman et coll., 1998) ou les infirmières (Hawton et coll., 2002), milieux très exposés au suicide.

Les conclusions sur le rôle des facteurs socio-économiques sont aussi discordantes que dans les enquêtes épidémiologiques. Qin et coll. (2003) et Isometsa (2000) observent que les problèmes socio-économiques (chômage, bas revenus) et/ou psychosociaux (statut marital, problèmes domestiques et histoire familiale) sont fortement associés à la maladie mentale et sont des facteurs de risque de suicide. Dans l'étude de Pirkola et coll. (1997) qui aborde les problèmes liés à l'usage de l'alcool, les auteurs rapportent que le fait d'avoir un emploi modifie principalement la répartition des périodes d'alcoolisation au cours de la semaine, augmentant la prévalence des suicides pendant les week-ends.

Situations particulières

Quelques situations particulières ont retenu l'attention des chercheurs. Deux études traitant l'une des conscrits de l'armée et l'autre des vétérans du Vietnam font écho aux problèmes des forces d'interposition et/ou des soldats de la paix, chez lesquels de graves problèmes associés au suicide ont été détectés dans des enquêtes d'épidémiologie norvégiennes (Farberow et coll., 1990 ; Marttunen et coll., 1997).

À partir de deux populations porteuses de tatouages et de *body piercing*, deux équipes ont noté le risque de létalité associée, vraisemblablement en rapport avec l'utilisation conjointe de substances toxiques et la présence de troubles de la personnalité (Dhossche et coll., 2000), marqueurs des attitudes de prise de risque que peuvent représenter ces comportements (Caroll et coll., 2002).

Enfin, deux études ont été menées auprès de populations homosexuelles. Celle de Rich et coll. (1986) porte sur un petit nombre de cas (13 sujets sur une population de départ de 283 cas). En l'absence de statistiques sur la prévalence de l'homosexualité en population générale, les 5 % de suicides homosexuels rapportés ne permettent pas d'envisager une sur-représentation des homosexuels par rapport aux hétérosexuels dans leur échantillon. Des pourcentages proches, mais tout aussi faibles, sont rapportés par Shaffer et coll. (1995) dans une étude menée auprès de 120 jeunes de moins de 20 ans (95 % d'hommes). Pour Catalan (2000), la question reste ouverte, principalement du fait des difficultés de recrutement des cas et des contrôles.

En conclusion, le but ultime de l'autopsie psychologique est de réunir suffisamment d'information autour des circonstances du suicide d'un individu pour s'approcher de la compréhension des raisons de son geste. En effet, la méthode allie la possibilité de confronter des données socio-démographiques et/ou cliniques, usuellement récoltées dans les enquêtes épidémiologiques ou cliniques, la connaissance approfondie des circonstances qui entourent le geste suicidaire et la connaissance rétrospective approfondie du contexte familier dans lequel a vécu l'individu dès son enfance. Cavanagh et coll. (2003) soulignent la validité de la méthode pour la détermination de

diagnostics exacts et de variables *post-mortem*. En outre, en procédant par entrevues avec un nombre suffisant de proches, cette méthode permet de recueillir une grande richesse des détails et, ainsi, de mieux comprendre les interactions complexes entre les différents facteurs de risque que les études d'épidémiologie classiques peinent à rassembler.

Les prévalences obtenues pour l'existence de troubles mentaux et de dépression majeure sont globalement consistantes avec celles que livre la littérature sur le suicide. La dépression est présente dans 29 à 88 % des suicides et la méthode permet d'établir que les symptômes sont présents dans pratiquement tous les suicides. De plus, l'accent est souvent mis sur la comorbidité entre troubles mentaux et/ou facteurs psychosociaux qui est identifiée dans plus de 50 % des cas.

Très vite, la procédure de l'autopsie psychologique s'est aussi avérée potentiellement utile dans deux directions au moins : identification des facteurs de risque (optique clinique et/ou de prévention) ou études de génétique familiale et/ou recherche de marqueurs biologiques du suicide (optique de recherche ou d'amélioration des connaissances). À cela peut s'ajouter, une meilleure approche quantitative du nombre de suicides réels en élucidant les cas de morts suspectes ou mal définies.

La convergence qui prévaut entre les différentes publications citées ne peut pas faire oublier les très nombreux problèmes qui se posent pour débuter une autopsie psychologique. Tout d'abord, les études de comorbidité posent inévitablement la question de la comparaison d'enquêtes faites à des époques différentes (variation dans l'usage des catégories diagnostiques attribuées, modification des modes de consommation d'alcool et/ou de substances toxiques, variations culturelles) qui modèrent les conclusions. Ensuite, le temps et le coût de telles enquêtes doivent être sérieusement évalués : il est impératif de respecter les périodes de deuil avant de contacter les familles, puis identifier un nombre suffisant de personnes susceptibles d'être interrogées et enfin recruter le nombre nécessaire d'interviewers. À cela s'ajoute le temps de recherche pour élaborer les protocoles, procéder aux entretiens et les analyser.

La définition des cas, leur recrutement peut aussi s'avérer une étape longue et difficile, comme cela a été évoqué plus haut. Quant aux témoins, les taux de refus ne sont pas négligeables. Leur nombre devrait théoriquement être au moins égal au double de celui des cas étudiés, ce qui est rarement le cas (quelques études ont du être éliminées, du fait qu'elles portaient sur un nombre de cas trop faibles ou ne comportaient pas de témoins).

Bien que la convergence des résultats publiés puisse interroger quant à l'intérêt de nouvelles enquêtes, certains groupes à risque sont mal identifiés ou demeurent peu renseignés. L'autopsie psychologique pourrait alors permettre de rassembler des données fines dans le but de mettre en place un programme de prévention du suicide. Dans tous les cas, il est impérieux de

préciser que les futures autopsies psychologiques devront être réalisées avec une méthodologie standardisée stricte et dans des conditions d'éthique rigoureuse.

BIBLIOGRAPHIE

AGERBO E, NORDENTOFT M, MORTENSEN PB. Familial, psychiatric, and socioeconomic risk factors for suicide in young people : Nested case-control study. *BMJ* 2002, **325** : 74-77

ALEXOPOULOS GS, BRUCE ML, HULL J, SIREY JA, KAKUMA T. Clinical determinants of suicidal ideation and behavior in geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 1999, **56** : 1048-1053

ANAES (AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTÉ). La crise suicidaire : reconnaître et prendre en charge. Conférence de conscensus, Paris, 2000 : 31p http ://www.anaes.fr

ASBERG M. TRÄSKMAN L. THORÉN P. 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor ? *Arch Gen Psychiatry* 1976, **33** : 1193-1197

ASGARD U, CARLSSON-BERGSTROM M. Interviews with survivors of suicides : procedures and follow-up of interview subjects. *Crisis* 1991, **12** : 21-33

ASUKAI N. Suicide and mental disorders. *Psychiatry Clin Neurosci* 1995, **49** : S91-S97

BARRACLOUGH BM, PALLIS DJ. Depression followed by suicide : a comparison of depressed suicides with living depressives. *Psychol Med* 1975, **5** : 55-61

BARRACLOUGH BM, BURCH J, NELSON B, SAINSBURY PA. A hundred cases of suicide : clinical aspects. *Br J Psychiatry* 1974, **125** : 355-373

BEAUTRAIS AL. Suicide and serious suicide attempts in youth : a multiple-group comparison study. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 1093-1099

BECK AT, SCHUYLER D, HERMAN I. Development of suicidal intent scales. *In :* BECK AT, RESNICK HLP, LETTIERI DJ. (eds) The prediction of suicide. Md. Charles Press. 1974 : 45-56

BECK AT, STEER RA. Clinical predictors of eventual suicide : a 5- to 10-year prospective study of suicide attempters. *J Affect Disord* 1989, **17** : 203-209

BERKMAN LF. The assessment of social networks and social support in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1983, **13** : 743-749

BESKOW J, RUNESON B, ASGARD U. Psychological autopsies ; methods and ethics. *Suicide Life Threat Behav* 1990, **20** : 307-323

BRENT DA. The psychological autopsy : methodological considerations for the study of adolescent suicide. *Suicide Life Threat Behav* 1989, **19** : 43-57

BRENT DA, PERPER JA, GOLDSTEIN CE, KOLKO DJ, ALLAN MJ, ALLMAN CJ, ZELENAK JP. Risk factors for adolescent suicide. A comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients. *Arch Gen Psychiatry* 1988, **45** : 581-588

BRENT DA, JOHNSON BA, PERPER J, CONNOLLY J, BRIDGE J, BARTLE S, RATHER C. Personality disorder, personality traits, impulsive violence, and completed suicide in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 1080-106

BRENT DA. Risk factors for adolescent suicide and suicidal behavior : mental and substance abuse disorders, family environmental factors, and life stress. *Suicide Life Threat Behav* 1995, **25** : 52-63

BRENT DA, BAUGHER M, BRIDGE J, CHEN T, CHIAPPETTA L. Age- and sex-related risk factors for adolescent suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1497-1505

BRENT DA, OQUENDO M, BIRMAHER B, GREENHILL L, KOLKO D. et coll. Familial pathways to early-onset suicide attempt : risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters. *Arch Gen Psychiatry* 2002, **59** : 801-807

BROWN GL, GOODWIN FK, BALLENGER JC et coll. Aggression in humans correlates with cerebrospinal amines metabolites. *Psychiatry Res* 1979, **1** : 131-139

BROWN GL, EBERT MH, GOYER PF. et coll. Aggression, suicide and serotonin : relationship to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 1982, **139** : 741-746

BUSS AH, DURKEE A. An inventory for assessing different kinds of hostility. *J Consult Psychol* 1957, **21** : 343-348

BRUGHA T, CRAGG D. The list of threatening experiences : the reliability and validity of a brief life event questionnaire. *Acta Psychiatr Scand* 1990, **82** : 77-81

CARNEY SS, RICH CL, BURKE PA, FOWLER RC. Suicide over 60 : The San Diego study. *J Am Geriatic Soc* 1994, **42** : 174-180

CARROLL ST, RIFFENBURGH RH, ROBERTS TA, MYHRE EB. Tattoos and body piercings as indicators of adolescent risk-taking behaviors. *Pediatrics* 2002, **109** : 1021-1027

CATALAN J. Sexuality, reproductive cycle and suicidal behaviour. *In* : HAWTON K, VAN HEERINGEN K. (eds). The international handbook of suicide and attempted suicide. Chischester, J. Wiley and sons, Ltd. 2000 : 293-307

CAVANAGH JT, OWENS DG, JOHNSTONE EC. Suicide and undetermined death in south east Scotland. A case-control study using the psychological autopsy method. *Psychol Med* 1999, **29** : 1141-1149

CAVANAGH JT, CARSON AJ, SHARPE M, LAWRIE SM. Psychological autopsy studies of suicide : a systematic review. *Psychol Med* 2003, **33** : 395-405

CHAMBERS WJ, PUIG-ANTISH J, HIRSCH M. et coll. The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview : test-retest reliability of the schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children, present episode version. *Arch Gen Psychiatry* 1985, **42** : 696-702

CHENG AT. Mental illness and suicide. A case-control study in east Taiwan. *Arch Gen Psychiatry* 1995, **52** : 594-603

CHENG AT, CHEN TH, CHEN CC, JENKINS R. Psychosocial and psychiatric risk factors for suicide. Case-control psychological autopsy study. *Br J Psychiatry* 2000, **177** : 360-365

CHIU HF, YIP PS, CHI I, CHAN S, TSOH J, KWAN CW, LI SF, CONWELL Y, CAINE E. Elderly suicide in Hong Kong - a case-controlled psychological autopsy study. *Acta Psychiatr Scand* 2004, **109** : 299-305

CONNER KR, DUBERSTEIN PR, CONWELL Y, SEIDLITZ L, CAINE ED. Psychological vulnerability to completed suicide : a review of empirical studies. *Suicide Life Threat Behav* 2001, **31** : 367-385

CONNER KR, BEAUTRAIS AL, CONWELL Y. Risk factors for suicide and medically serious suicide attempts among alcoholics : Analyses of Canterbury suicide project data. *J Stud Alcohol* 2003a, **64** : 551-554

CONNER KR, BEAUTRAIS A L, CONWELL Y. Moderators of the relationship between alcohol dependence and suicide and medically serious suicide attempts : Analyses of Canterbury suicide project data. *Alcohol Clin Exp Res* 2003b, **27** : 1156-1161

CONWELL Y, DUBERSTEIN PR, COX C, HERRMANN JH, FORBES NT, CAINE ED. Relationships of age and axis I diagnoses in victims of completed suicide : a psychological autopsy study. *Am J Psychiatry* 1996, **153** : 1001-1008

COOPER J, APPLEBY L, AMOS T. Life events preceding suicide by young people. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002, **37** : 271-275

DE LEO D, HICKEY PA, MENEGHEL G, CANTOR CH. Blindness, fear of sight loss, and suicide. *Psychosomatics* 1999, **40** : 339-344

DETRE K, WYSHAK G. A matching procedure for epidemiological studies. *J Chronic Dis* 1971, **24** : 83-92

DHOSSCHE DM, MELOUKHEIA AM, CHAKRAVORTY S. The association of suicide attempts and comorbid depression and substance abuse in psychiatric consultation patients. *Gen Hosp Psychiatry* 2000, **22** : 281-288

DORPAT TL, RIPLEY HS. A study of suicide in the Seattle area. *Compr Psychiatry* 1960, **1** : 349-359

DUBERSTEIN PR, CONWELL Y, CAINE ED. Interpersonal stressors, substance abuse, and suicide. *J Nerv Ment Dis* 1993, **181** : 80-85

DUBERSTEIN PR, CONWELL Y, CAINE ED. Age differences in the personality characteristics of suicide completers : preliminary findings from a psychological autopsy study. *Psychiatry* 1994, **57** : 213-224

FARBEROW NL., SCHNEIDMAN ES. The Cry for Help. New York, McGraw-Hill Book Company, 1961

FARBEROW NL, KANG HK, BULLMAN TA. Combat experience and postservice psychosocial status as predictors of suicide in Vietnam veterans. *J Nerv Ment Dis* 1990, **178** : 32-37

FORMAN EM, BERK MS, HENRIQUES GR, BROWN GK, BECK AT. History of multiple suicide attempts as a behavioral marker of severe psychopathology. *Am J Psychiatr* 2004, **161** : 437-443

FOSTER T, GILLESPIE K, MCCLELLAND R. Mental disorders and suicide in Northern Ireland. *Br J Psychiatry* 1997, **170** : 447-452

FOSTER T, GILLESPIE K, MCCLELLAND R, PATTERSON C. Risk factors for suicide independent of DSM-III-R Axis I disorder. Case-control psychological autopsy study in Northern Ireland. *Br J Psychiatry* 1999, **175** : 175-179

GOULD MS, SHAFFER D, FISHER P, GARFINKEL R. Separation/divorce and child and adolescent completed suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 155-162

GUSTAFSSON L, JACOBSSON L. On mental disorder and somatic disease in suicide : A psychological autopsy study of 100 suicides in northern Sweden. *Nord J Psychiatry* 2000, **54** : 383-395

HAMILTON M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960. **25** : 56-62

HARRIS EC, BARRACLOUGH BM. Suicide as an outcome for mental disorders : a meta analysis. *Br J Psychiatry* 1997, **170** : 205-228

HARWOOD D, HAWTON K, HOPE T, JACOBY R. Psychiatric disorder and personality factors associated with suicide in older people : a descriptive and case-control study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001, **16** : 155-165

HAWTON K, APPLEBY L, PLATT S. et coll. The psychological autopsy approach to studying suicide : a review of methodological issues. *J Affect Disord* 1998, **50** : 269-276

HAWTON K, HARRISS L, SIMKIN S, BALE E, BOND A. Social class and suicidal behaviour : the associations between social class and the characteristics of deliberate self-harm patients and the treatment they are offered. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2001, **36** : 437-443

HAWTON K, SIMKIN S, RUE J, HAW C, BARBOUR F. et coll. Suicide in female nurses in England and Wales. *Psychol Med* 2002, **32** : 239-250

HAWTON K, HOUSTON K, HAW C, TOWNSEND E, HARRISS L. Comorbidity of axis I and axis II disorders in patients who attempted suicide. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 1494-1500

HEIKKINEN ME, ARO HM, HENRIKSSON MM, ISOMETSA ET, SARNA SJ. et coll. Differences in recent life events between alcoholic and depressive nonalcoholic suicides. *Alcohol Clin Exp Res* 1994, **18** : 1143-1149

HEIKKINEN M, ISOMETSA ET, HENRIKSSON MM, MARTTUNEN MJ, ARO HM, LONNQVIST JK. Psychosocial factors and completed suicide in personality disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1997, **95** : 49-57

HEILA H, ISOMETSA ET, HENRIKSSON MM, HEIKKINEN ME, MARTTUNEN MJ, LONNQVIST JK. Suicide and schizophrenia : a nationwide psychological autopsy study on age- and sex-specific clinical characteristics of 92 suicide victims with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1997, **154** : 1235-1242

HEILA H, HEIKKINEN ME, ISOMETSA ET, HENRIKSSON MM, MARTTUNEN MJ, LONNQVIST JK. Life events and completed suicide in schizophrenia : a comparison of suicide victims with and without schizophrenia. *Schizophr Bull* 1999, **25** : 519-531

HENRIKSSON MM, ARO HM, MARTTUNEN MJ, HEIKKINEN ME, ISOMETSA ET. et coll. Mental disorders and comorbidity in suicide. *Am J Psychiatry* 1993, **150** : 935-940

HENRIKSSON MM, MARTTUNEN MJ, ISOMETSA ET, HEIKKINEN ME, ARO HM. et coll. Mental disorders in elderly suicide. *Int Psychogeriatr* 1995, **7** : 275-286

HENRIKSSON MM, ISOMETSA ET, HIETANEN PS, ARO HM, LONNQVIST JK. Mental disorders in cancer suicides. *J Affect Disord* 1995, **36** : 11-20

HENRIKSSON MM, ISOMETSA ET, KUOPPASALMI KI, HEIKKINEN ME, MARTTUNEN MJ, LONNQVIST JK. Panic disorder in completed suicide. *J Clin Psychiatry* 1996, **57** : 275-281

HERJANIC B, CAMPBELL BW. Differentiating psychiatrically disturbed children on the basis of a structured interview. *J Abnorm Child Psychol* 1977, **5** : 127-134

HIETANEN P, LONNQVIST J, HENRIKSSON M, JALLINOJA P. Do cancer suicides differ from others ? *Psycho Oncology* 1994, **3** : 189-195

HOLMES TH, RAHE RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967, **11** : 213-218

HOUSTON K, HAWTON K, SHEPPERD R. Suicide in young people aged 15-24 : a psychological autopsy study. *J Affect Disord* 2001, **63** : 159-170

ISOMETSA E, HENRIKSSON M, ARO H, HEIKKINEN M, KUOPPASALMI K, LONNQVIST J. Suicide in psychotic major depression. *J Affect Disord* 1994, **31** : 187-191

ISOMETSA ET, HEIKKINEN ME, MARTTUNEN MJ, HENRIKSSON MM, ARO HM, LONNQVIST JK. The last appointment before suicide : is suicide intent communicated ? *Am J Psychiatry* 1995, **152** : 919-922

ISOMETSA ET, HENRIKSSON MM, HEIKKINEN ME, ARO HM, MARTTUNEN MJ. et coll. Suicide among subjects with personality disorders. *Am J Psychiatry* 1996, **153** : 667-673

ISOMETSA E, HEIKKINEN M, HENRIKSSON M, ARO H, MARTTUNEN M. et coll. Suicide in non-major depressions. *J Affect Disord* 1996, **36** : 117-127

ISOMETSA ET, LONNQVIST JK. Suicide attempts preceding completed suicide. *Br J Psychiatry* 1998, **173** : 531-535

ISOMETSA ET. Suicide. *Current Opinion in Psychiatry* 2000, **13** : 143-147

ISOMETSA ET. Psychological autopsy studies-a review. *Eur Psychiatry* 2001, **16** : 379-385

JOHNSON JG, COHEN P, SKODOL AE, OLDHAM JM, KASEN S, BROOK JS. Personality disorders in adolescence and risk of major mental disorders and suicidality during adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 1999, **56** : 805-811

JORM AF. A short form of the informant questionnaire on cognitive decline in the elderly (IQCODE) : development and cross-validation. *Psychol. Med* 1994, **24** : 145-153

KARNOFSKY DA, BURCHNAL JH. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. *In* : Evaluation of chemotherapeutic agents, MACLEOD CM. (ed) New York, Columbia University Press. 1949 : 191-205

KOPLIN B, AGATHEN J. Suicidality in children and adolescents : a review. *Curr Opin Pediatr* 2002, **14** : 713-717

LAWTON MP, BRODY EM. Assessment of older people : self maintenance and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969, **9** : 179-186

LEON AC, FRIEDMAN RA, SWEENEY JA, BROWN RP, MANN JJ. Statistical issues in the identification of risk factors for suicidal for suicidal behavior : the application of survival analysis. *Psychiatry Res*. 1990, **31** : 99-108

LESAGE AD, BOYER R, GRUNBERG F, VANIER C, MORISSETTE R. et coll. Suicide and mental disorders : a case-control study of young men. *Am J Psychiatry* 1994, **151** : 1063-1068

LINDEMAN S, HEINANEN H, VAISANEN E, LONNQVIST J. Suicide among medical doctors : Psychological autopsy data on seven cases. *Arch Suicide Res* 1998, **4** : 135-141

LINEHAN MM. Suicidal people. One population or two. *Ann N Y Ac Sc* 1986, **487** : 16-33

LINN BS, LINN MW, GUREL I. Cumulative illness rating scale. *J Am Geriatr Soc* 1968, **16** : 622-626

LUOMA JB, MARTIN CE, PEARSON JL. Contact with mental health and primary care providers before suicide : a review of the evidence. *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 909-916

LYNCH TR, JOHNSON CS, MENDELSON T, ROBINS CJ, RANGA K, KRISHNAN R, BLAZER DG. New onset and remission of suicidal ideation among a depressed adult sample. *J Affect Disord* 1999a, **56** : 49-54

LYNCH TR, JOHNSON CS, MENDELSON T, ROBINS CJ, RANGA K, KRISHNAN R, BLAZER DG.Correlates of suicidal ideation among an elderly depressed sample. *J Affect Disord* 1999b, **56** : 9-15

MANN AH, KENKINS R, CUTTING JC, COWEN PJ. The development and use of a standardised assessment of abnormal personnality. *Psychol Med* 1981, **11** : 839-847

MANN JJ. Neurobiology of suicidal behaviour. *Nat Rev Neurosci* 2003, **4** : 819-828

MARTTUNEN MJ, ARO HM, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Mental disorders in adolescent suicide : DSM-III-R Axes I and II diagnoses in suicides among 13- to 19-year-olds in Finland. *Arch Gen Psychiatry* 1991, **48** : 834-839

MARTTUNEN MJ, ARO HM, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Psychosocial stressors more common in adolescent suicides with alcohol abuse compared with depressive adolescent suicides. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 490-497

MARTTUNEN MJ, ARO HM, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Antisocial behaviour in adolescent suicide. *Acta Psychiatr Scand* 1994, **89** : 167-173

MARTTUNEN MJ, ARO HM, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Adolescent suicides with adjustment disorders or no psychiatric diagnosis. *Europ Child Adolesc Psychiatry* 1994, **3** : 101-110

MARTTUNEN MJ, HENRIKSSON MM, ARO HM, HEIKKINEN ME, ISOMETSA ET, LONNQVIST JK. Suicide among female adolescents : characteristics and comparison with males in the age group 13 to 22 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 1297-1307

MARTTUNEN M, HENRIKSSON M, PELKONEN S, SCHRODERUS M, LONNQVIST J. Suicide among military conscripts in Finland : a psychological autopsy study. *Mil Med* 1997, **162** : 14-18

MARTTUNEN MJ, HENRIKSSON MM, ISOMETSA ET, HEIKKINEN ME, ARO HM, LONNQVIST JK. Completed suicide among adolescents with no diagnosable psychiatric disorder. *Adolescence* 1998, **33** : 669-681

MCINTOSH JL. Control group studies of suicide survivors : a review and critique. *Suicide Life Threat Behav* 1993, **23** : 146-161

MURRELL S, HIMMERFARH S, SCHULTE P, NORRRIS F. Pretest of candidate measures : Result and final decisions. Working paper University of Louisville Urban studies center, 1983

OWENS C, BOOTH N, BRISCOE M, LAWRENCE C, LLOYD K. Suicide outside the care of mental health services : a case-controlled psychological autopsy study. *Crisis* 2003, **24** : 113-121

PALLIS DJ, BARRACLOUGH BM, LEVEY AB et coll. Estimating suicide risk among attempted suicide : I. The development of new clinical scales. *Br J Psychiatry* 1982, **141** : 37-44

PALLIS DJ, GIBBONS JS, PIERCE DW. Estimating suicide risk among attempted suicide : II. Efficiency of predictive scale after the attempt. *Br J Psychiatry* 1984, **144** : 139-148

PAYKEL ES, PRUSSOFF BA, UHLENHUTH EH. Scaling of life events. *Arch Gen Psychatry* 1971, **25** : 340-347

PFEFFER CR. Suicide in mood disordered children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002, **11** : 639-647

PFEFFER CR. Diagnosis of childhood and adolescent suicidal behavior : unmet needs for suicide prevention. *Biol Psychiatry* 2001, **49** : 1055-1061

PITKALA K, ISOMETSA ET, HENRIKSSON MM, LONNQVIST JK. Elderly suicide in Finland. *Int Psychogeriatr* 2000, **12** : 209-220

PIRKOLA S, ISOMETSA E, HEIKKINEN M, LONNQVIST J. Employment status influences the weekly patterns of suicide among alcohol misusers. *Alcohol Clin Exp Res* 1997, **21** : 1704-1706

PIRKOLA SP, ISOMETSA ET, HEIKKINEN ME, HENRIKSSON MM, MARTTUNEN MJ, LONNQVIST JK. Female psychoactive substance-dependent suicide victims differ from male--results from a nationwide psychological autopsy study. *Compr Psychiatry* 1999, **40** : 101-107

PLUTCHIK R, VAN PRAAG HM. The measurement of suicidality, aggressivity and impulsivity. Clinical neuropharmacology, 1986. Vol 9, Supl 4. Raven Press, New York

PORSTEINSSON A, DUBERSTEIN PR, CONWELL Y, COX C, FORBES N, CAINE ED. Suicide and alcoholism. Distinguishing alcoholic patients with and without comorbid drug abuse. *Am J Addict* 1997, **6** : 304-310

QIN P, AGERBO E, MORTENSEN PB. Suicide risk in relation to family history of completed suicide and psychiatric disorders : a nested case-control study based on longitudinal registers. *Lancet* 2002, **360** : 1126-1130

QIN P, AGERBO E, MORTENSEN PB. Suicide risk in relation to socioeconomic, demographic, psychiatric, and familial factors : a national register-based study of all suicides in Denmark, 1981-1997. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 765-772

RENAUD J, BRENT DA, BIRMAHER B, CHIAPPETTA L, BRIDGE J. Suicide in adolescents with disruptive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 846-851

RICH C, FOWLER R, YOUNG D, BLENKUSH M. San Diego suicide study : comparison of gay to straight males. *Suicide Life Threat Behav*1986, **16** : 448-457

RICH CL, SHERMAN M, FOWLER RC. San Diego Suicide Study : the adolescents. *Adolescence* 1990, **25** : 855-865

ROBINS E,GASSNER S, KAYES J, WILKINSON RH, MURPHY GE. The communication of suicidal intends : a study of 134 consecutive cases of successful (comleted) suicide. *Am J Psychiatry* 1959, **115** : 724-733

SCHMIDT P, MULLER R, DETTMEYER R, MADEA B. Suicide in children, adolescents and young adults. *Forensic Sci Int* 2002, **127** : 161-167

SCHMIDTKE A, BRAHE U, DELEO D. et coll. attempted suicide in europe : rates, trends and sociodemographic characteristics of suicide attempters during the period 1989-1992. results of the who/euro multicentre study. *Acta Psychiatr Scand* 1996, **93** : 327-338

SHAFFER D, FISCHER P, PARIDES M, GOULD M. Sexual orientation in adolescents who commit suicide. *Suicide Life Threat Behav* 1995, **25** : 64-71

SHAFFER D, GOULD MS, FISHER P, TRAUTMAN P, MOREAU D. et coll. Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 339-348

SHAFII M, CARRIGAN S, WHITTINGHILL JR, DERRICK A. Psychological autopsy of completed suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 1985, **142** : 1061-1064

SHAFII M, STELTZ-LENARSKY J, DERRICK AM, BECKNER C, WHITTINGHILL JR. Comorbidity of mental disorders in the post-mortem diagnosis of completed suicide in children and adolescents. *J Affect Disord* 1988, **15** : 227-233

SHAFII M, SHAFII SL. School violence, depression, and suicide. *J Appl Psychoanalytic Stud* 2003, **5** : 155-169

SHAH A, DE T. Suicide and the elderly. *Intern J Psychiatry Clinic Pract* 1998, **2** : 3-17

SPITZER RI, WILLIAMS JBW, GIBBON M. Structured clinical interview for DSM-III-R (SCID). New York, New York State Psychiatric Institute, *Biometrics research*, 1986

TYRER P, ALEXANDER J, FERGUSSON B. Personality assessment schedule (PAS) *In* : TYRER P. (ed) Personality disorder : diagnosis, management and course. 1988. Butterworth/Wright, London : 140-167

VELTING DM, SHAFFER D, GOULD MS, GARFINKEL R, FISHER P, DAVIES M. Parent-victim agreement in adolescent suicide research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 1161-1166

VIJAYAKUMAR L, RAJKUMAR S. Are risk factors for suicide universal ? A case-control study in India. *Acta Psychiatr Scand* 1999, **99** : 407-411

WAERN M, RUNESON BS, ALLEBECK P, BESKOW J, RUBENOWITZ E. et coll. Mental disorder in elderly suicides : a case-control study. *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 450-455

3

Apport des marqueurs biologiques dans le cadre de la prévention du suicide

L'évaluation des marqueurs biologiques dans le contexte de la prévention du suicide s'appuie sur la détermination de paramètres biologiques *post mortem* ou chez des patients ayant effectué une tentative de suicide, violente ou non. Les modifications biologiques en lien avec le comportement suicidaire ont fait l'objet d'études parfois contradictoires ou dont les résultats n'ont pas été retrouvés par tous.

Dans le risque suicidaire, il semble, d'une part, qu'il existerait des déterminants neurobiologiques indépendants des pathologies psychiatriques et, d'autre part, que la vulnérabilité au suicide résulterait de l'interaction entre des facteurs « trait » et des facteurs « état » qui seraient eux-mêmes influencés par des facteurs déclenchants (environnementaux). Certains déterminants neurobiologiques participeraient à ces facteurs « trait » ou « état ».

Les facteurs « trait » correspondraient à des facteurs de prédisposition au suicide. Ils regrouperaient des entités cliniques telles que les troubles de la personnalité, les conduites addictives, des troubles du comportement comme l'impulsivité ou l'agressivité. Ces facteurs « trait » seraient dépendants de facteurs génétiques et de facteurs d'événements de vie traumatisants notamment dans l'enfance ; ils seraient sous-tendus par un dysfonctionnement du système sérotoninergique, et pourraient avoir des bases communes génétiques et biologiques.

Il a été montré que les comportements addictifs, l'alcoolisme (Murphy, 1988 ; Murphy et coll., 1990, 1992 ; Roy, 1986 ; Dulit, 1990 ; Marzuk, 1988) et le tabagisme (Breslau et coll., 1993 ; Mann et coll., 1999 ; Malone et coll., 2003) augmentent le risque suicidaire et qu'il existe une relation entre des traits d'impulsivité-agressivité, les toxicomanies, la dépression et le tabagisme (Breslau et coll., 1993 ; Brent et coll., 1994 ; Cornelius et coll., 1995).

Les facteurs « état » correspondraient quant à eux à des pathologies psychiatriques aiguës (épisode de dépression majeure, par exemple). Ils seraient sous

la dépendance d'évènements déclenchants tels que des stresseurs psychosociaux. Une hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (directement impliqué dans le stress) ainsi qu'un dysfonctionnement du système noradrénergique sous-tendraient les réactions aux évènements stressants (Mann et coll., 1999 ; Mann, 2003 ; Van Heeringen, 2003).

Le modèle de Van Heeringen (2003) (figure 3.1) repose sur la notion de seuil de comportement suicidaire lié à l'interaction des facteurs « trait » et « état ». Mann (1999, 2003) propose un modèle plus élaboré de prédisposition stress-dépendante au comportement suicidaire intégrant des composantes cliniques et biologiques interdépendantes *(stress-diathesis model)* (figure 3.2).

Le facteur prédictif majeur du risque suicidaire, sur le plan clinique, est la notion d'antécédents de tentative de suicide.

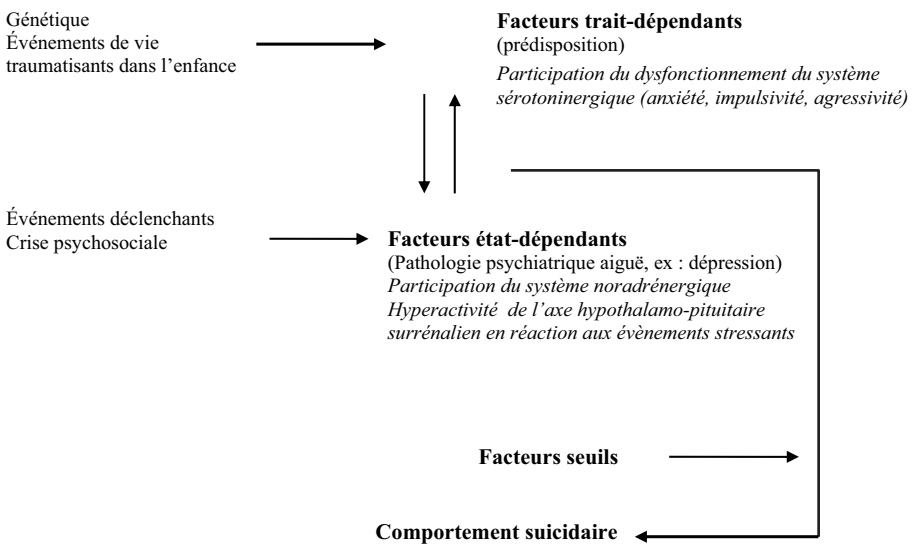


Figure 3.1 : Modèle de Van Heeringen (2003) de l'interaction entre facteurs « trait » et facteurs « état » dans le comportement suicidaire et participation des facteurs neurobiologiques

Dysfonctionnement du système sérotoninergique dans la dépression et le suicide

Au niveau central, le système sérotoninergique est impliqué dans de nombreuses fonctions physiologiques (vigilance, sommeil, activité mnésique, perception de la douleur, comportement alimentaire, comportement sexuel,

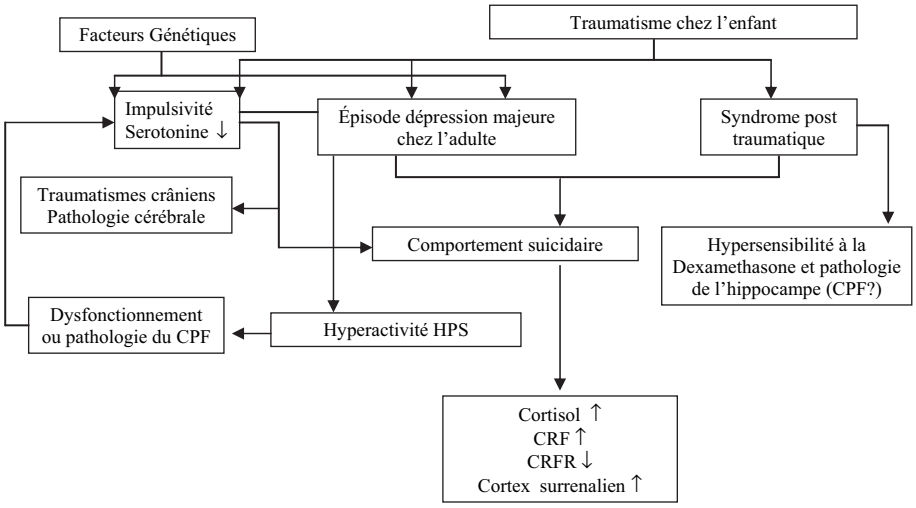


Figure 3.2 : Modèle de Mann (2003) des effets de facteurs génétiques, de pathologies cérébrales, de traumatismes au cours du développement (exemple abus sexuel) sur les pathologies dépressives et l'impulsivité en relation avec le comportement suicidaire
CPF : cortex préfrontal ; HPS : axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien ; CRF : *corticotrophin releasing factor* ; CRFR : CRF récepteur

thermorégulation, vomissement) ainsi que dans la régulation des états affectifs (réponse émotionnelle, états d'anxiété, états dépressifs), les états hallucinatoires et l'agressivité.

Il existe de nombreux sous-types de récepteurs sérotoninergiques. Les familles des récepteurs 5-HT_1 et 5-HT_2 sont les plus connues pour leur implication dans les troubles liés au comportement suicidaire. Tous les récepteurs sérotoninergiques sont situés sur la membrane postsynaptique des neurones cibles. Ils sont couplés à des systèmes de seconds messagers ou de conductances ioniques. Au niveau de l'hippocampe et du cortex frontal, les récepteurs $5HT_{1A}$ postsynaptiques seraient impliqués dans l'anxiété, la dépression et la régulation centrale de la pression artérielle. Les récepteurs 5-HT_2 postsynaptiques sont principalement retrouvés au niveau du cortex frontal et auraient un rôle dans le sommeil, les comportements hallucinatoires et aversifs ainsi qu'un rôle inhibiteur sur la libération de noradrénaline au niveau de l'hippocampe.

Il existe, en outre, des autorécepteurs somatodendritiques 5-HT_{1A}, prédominant dans les noyaux du raphé sur les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques, et des autorécepteurs présynaptiques 5-HT_{1B} et 5-HT_{1D}. La stimulation des autorécepteurs somatodendritiques 5-HT_{1A} inhibe la décharge (*firing*) des neurones sérotoninergiques, celle des autorécepteurs présynaptiques 5-HT_{1B} et 5-HT_{1D} freine la libération de sérotonine.

Au niveau périphérique, la sérotonine joue un rôle dans la motricité gastro-intestinale et les sécrétions digestives et intervient dans la vasomotricité et l'agrégation plaquettaire.

La sérotonine cérébrale est entièrement synthétisée localement à partir du tryptophane, acide aminé essentiel apporté par l'alimentation, qui traverse la barrière hémato-encéphalique (BHE) grâce à un transporteur, support d'une compétition par d'autres acides aminés pouvant ainsi moduler la synthèse et donc le taux de sérotonine cérébrale.

Le tryptophane pénètre ensuite dans le neurone sérotoninergique grâce à un transporteur spécifique. Là, la tryptophane-hydroxylase transforme le tryptophane en 5-hydroxytryptophane qui est ensuite décarboxylé en présence de vitamine B6. La sérotonine ainsi formée dans les corps cellulaires des noyaux du raphé est transportée au niveau des terminaisons dendritiques et axonales (Borel et coll., 1997).

La dégradation principale de la sérotonine s'effectue par la monoamine oxydase A (MAO-A) relayée par une aldéhyde déshydrogénase pour conduire à la formation d'acide 5-hydroxyindolacétique (5-HIAA), métabolite principal de la sérotonine.

Différents facteurs interviennent sur l'activité des MAO, dont l'âge, le sexe et le tabagisme qui inhibe l'activité de la MAO-B de l'ordre de 40 % et l'activité de la MAO-A de l'ordre de 25 % (Berlin et coll., 1995, 2000).

Chez l'homme, le dosage de la sérotonine peut s'effectuer dans différents fluides biologiques : liquide céphalorachidien (LCR), plasma et urines. Il est important de souligner que son taux varie en fonction de différents facteurs dont l'âge, le sexe, l'alimentation et le cycle nycthéméral. Il est donc nécessaire dans les études de comparer les patients à des témoins appariés par l'âge, le sexe et le moment de prélèvement (Tam et coll., 1985).

Les caractéristiques du système sérotoninergique ont été analysées au niveau du LCR ou *post mortem* dans différentes aires cérébrales, et comparées chez des sujets ayant un comportement suicidaire et des patients atteints de trouble dépressif ayant ou non commis un suicide.

Analyses du 5-HIAA dans le liquide céphalorachidien

La première mise en évidence de l'implication de la neurotransmission sérotoninergique dans la pathogénèse du comportement suicidaire provient d'études mesurant le 5-HIAA dans le LCR.

En effet, les travaux d'Asberg et coll. (1976) sur les déprimés unipolaires, montrent l'existence d'une corrélation entre des taux bas en 5-HIAA dans le LCR et les antécédents suicidaires. De nombreuses études ont confirmé que les patients déprimés ayant commis un suicide présentaient des taux de 5-HIAA dans le LCR plus bas que les déprimés n'ayant pas commis de

suicide ou les témoins (Träskman et coll., 1981 ; Banki et coll., 1984 ; Mann et coll., 1992). Toutefois, ce résultat ne semble pas s'appliquer à tous les types de dépression car chez les patients suicidés présentant une dépression bipolaire, les taux de 5-HIAA dans le LCR ont été retrouvés identiques à ceux des témoins (Berrettini et coll., 1986 ; Asberg, 1989). Par la suite, d'autres études ont montré dans le LCR des patients déprimés ou schizophrènes ou présentant des troubles de la personnalité et ayant commis un suicide, surtout violent, des taux de 5-HIAA inférieurs à ceux obtenus chez les mêmes types de patients n'ayant pas commis de suicide (Asberg, 1976 ; Stein et coll., 1993 ; Mann 1999 ; Placidi et coll., 2001).

Le tableau 3.I résume les différents résultats concernant les actes suicidaires où 2/3 des études retrouvent cette anomalie (Placidi et coll., 2001).

La diminution de 5-HIAA dans le LCR est d'autant plus marquée que le suicide est violent (Agren, 1980 ; Van Praag, 1982 ; Brown et coll., 1979 ; 1992 ; Stein et coll., 1993 ; Mann et Malone, 1997).

Des taux réduits de 5-HIAA dans le LCR sont également associés à des actes hétéro-agressifs et ont été décrits chez des patients présentant des troubles de la personnalité (Brown, 1979, 1982) ou une toxicomanie alcoolique (Linson, 1991), ainsi que chez des criminels impulsifs violents (Linnoila, 1983 ; Virkkunen, 1989) ou des singes agressifs (Higley, 1992 ; Mehlmann, 1994 ; Mann et coll., 1999, 2001).

L'impulsivité est un concept transnosographique lié à une anomalie de contrôle de l'action qui peut être observée dans diverses pathologies psychiatriques, mais semble plus fréquemment rencontrée chez les patients présentant des traits de personnalité pathologique. La mesure de l'impulsivité a été réalisée de différentes manières.

Linnoïla et coll. (1983), ont distingué les criminels non impulsifs, au sens où leur acte était prémédité, des criminels impulsifs, dans le cas contraire (acte non prémédité). Les travaux de Brown et coll. (1982, 1983) se sont appuyés sur le diagnostic de personnalité pathologique à partir du DSM-III, ce critère constituant le mode d'inclusion des sujets dans leurs études. Les auteurs suédois ont utilisé des échelles de personnalité établies à partir de tests de personnalité (Träskman et coll., 1981). D'autres auteurs, comme Faustmann et coll. (1989) se sont intéressés aux morts violentes et se sont appuyés sur ce critère pour étudier la notion d'impulsivité et ses relations avec l'abaissement du taux de 5 HIAA dans le LCR.

Concernant les actes suicidaires, il a été observé une corrélation négative entre les taux de 5-HIAA dans le LCR et la létalité de l'acte (Mann et coll., 1993), ainsi qu'avec l'impulsivité chez des patients ayant effectué une tentative de suicide violent (Cremniter et coll., 1999). Dans cette dernière étude, il a été trouvé un taux normal de 5-HIAA dans le LCR des patients non impulsifs ayant fait une tentative de suicide violent, alors que les sujets impulsifs présentaient en moyenne une baisse de 60 % du taux de 5-HIAA

Tableau 3.I : Métabolites des neurotransmetteurs dans le liquide céphalorachidien (LCR)

Références	Caractéristiques des patients		Résultats LCR		
			5-HIAA	HVA	MHPG
Asberg et coll., 1976	TS (dépression unipolaire) n = 15	Pas TS (dépression unipolaire) n = 53	Baisse des TS	Pas analysé	Non reporté
Agren, 1980	Dépression unipolaire n = 21	Bipolaire n = 12	Baisse des TS (unipolaires	Non reporté	Baisse TS unipolaires
Träskman et coll., 1981	TS violente n = 8	TS non violente n = 22	Baisse des TS violente	Pas de différence	Pas de différence
Brown et coll., 1982	Personnalité borderline TS n = 5	Troubles de la personnalité pas TS n = 7	Baisse des TS	Pas de différence	Pas de différence
Roy-Byrbe et coll., 1983	TS (troubles affectifs) n = 24	Pas TS (troubles affectifs) n = 53	Pas de différence	Non reporté	Non reporté
Banki et coll., 1984	TS violente (dépression, schizophrénie) n = 18	TS non violente (dépression, schizophrénie) n = 34	Baisse des TS violente	Augmentation des suicides dépressifs non violents	Non reporté
Lidberg et coll., 1984	Criminels et TS n = 38	Contrôle normal n = 32	Baisse des criminels et TS	Non reporté	Non reporté
Berrettini et coll., 1986	TS (euthymic bipolaire) n = 6	pas TS (euthymic bipolaire) n = 20	Pas de différence	Pas de différence	Pas de différence
Edman et coll., 1986	TS (dépression) n = 24	Contrôle normal n = 32	Baisse des TS	Non reporté	Non reporté
Roy et coll., 1986	TS (dépression) n = 19	Pas TS (dépressif) n = 8	Pas de différence	Baisse des TS dépressives	Non reporté
Jones et coll., 1990	TS (dépression) n = 12	Pas TS (dépression) n = 9	Baisse des TS	Baisse des TS	Non reporté
Gardner et coll., 1990	TS borderline n = 12	Pas TS borderline n = 5	Baisse des TS	Pas de différence	Pas de différence
Träskman-Bendz et coll., 1992	TS violente n = 18	TS non violente n = 43	Baisse des TS violente	Baisse des TS dépressives	Pas de différence
Virkkunen et coll., 1994	Criminel impulsif alcoolique n = 43	Criminel non impulsif alcoolique n = 15	Baisse de l'impulsivité alcoolique dans les TS	Pas de différence	Pas de différence
Mann et coll., 1996	TS (dépression) n = 46	Pas TS (dépression) n = 21	Baisse TS degré élevé de plannification et létalité	Pas de différence	Pas de différence
Mann et Malone, 1997	Faible TS mortelle n = 14	Forte TS mortelle n = 8	Baisse TS degré élevé de léthalité	Pas de différence	Pas de différence
Cremniter et coll., 1999	TS violente impulsive et non impulsive n = 23	Contrôle normal n = 23	Baisse des TS violente et impulsive	Pas de différence	Non reporté

5-HIAA : Acide 5-hydroxyindolacétique ; HVA : acide homovanillique ; MHPG : methoxy-hydroxy-phenylglycol ; TS : tentative de suicide

comparativement aux témoins, la diminution obtenue globalement chez les patients impulsifs et non impulsifs étant de 30 %, analogue à celle décrite par les travaux princeps d'Asberg et coll. (1976).

Concernant les sujets agressifs, il a été rapporté une corrélation négative du taux de 5-HIAA dans le LCR avec la sévérité du passé d'agression (Mann et coll., 1997), l'irritabilité, l'hostilité, les homicides impulsifs ou la pyromanie (Mann, 2000).

Le suivi des patients a montré que ceux qui avaient les taux de 5-HIAA dans le LCR les plus bas, présentaient le plus grand risque de récidive dans leur comportement suicidaire (Asberg et coll., 1976 ; Roy et coll., 1989 ; Brown et Linnoila, 1990 ; Cooper et coll., 1992 ; Nordström et coll., 1994).

C'est également le cas pour le risque de récidive des comportements agressifs chez des jeunes garçons présentant des troubles des conduites (Kruesi et coll., 1992) ou chez des adultes récidivistes (Virkkunen et coll., 1989).

En résumé, le taux de 5-HIAA dans le LCR semble être un trait biologique qui pourrait prédire un comportement suicidaire (Cooper, 1992 ; Nordström, 1994) ou criminel (Mann et coll., 1999 ; Mann, 2003 ; Davidson et coll., 2000).

Analyses *post mortem* de sujets décédés de suicide

Le système sérotoninergique a été étudié *post mortem* chez des sujets décédés de suicide et/ou présentant une pathologie dépressive.

Analyse des taux cérébraux de sérotonine et 5-HIAA

Au niveau du cerveau, 5 études sur 7 ont montré une diminution de 5-HT et 5-HIAA dans les noyaux du raphé et de l'hypothalamus (Birkmayer et Riederer, 1975 ; Stanley et Mann, 1983). En revanche, seulement 3 études sur 8 ont mis en évidence une diminution de 5-HIAA au niveau du cortex préfrontal (Horton, 1992 ; Lagattuta et coll., 1992 ; Arango et Mann, 1992 ; Mann, 1994, 2000).

Ces taux tissulaires modestement abaissés, indépendamment du diagnostic psychiatrique, ont été considérés comme corroborant les diminutions de 5-HIAA observées dans le LCR (Mann, 1998).

Etudes des récepteurs et du transporteur de la sérotonine dans différentes aires cérébrales

De nombreuses études *post mortem* ont été réalisées sur le système sérotoninergique à partir de tissu cérébral de sujets victimes de suicide ou de sujets décédés qui présentaient une pathologie dépressive.

La revue de Stockmeier (2003) reprend les résultats obtenus *post mortem* au niveau des récepteurs 5-HT_{1A} pré- et postsynaptiques, et des récepteurs

5-HT_{2A} postsynaptiques dont la fonctionnalité est très différente, ainsi que des transporteurs de la sérotonine au niveau des corps cellulaires du raphé et des terminaisons nerveuses présynaptiques. Les études les plus récentes sont mieux documentées sur le plan clinique.

Concernant les récepteurs sérotoninergiques au niveau du cortex cérébral et de l'hippocampe, le tableau 3.II présente une revue des résultats obtenus (Stockmeier, 2003) pour les récepteurs 5-HT_{1A}. Quatre études sur 9 rapportent une augmentation de ces récepteurs considérés essentiellement comme postsynaptiques dans les structures étudiées à l'aide d'un seul ligand antagoniste (8-OH-DPAT[^{3}H]).

Le tableau 3.III présente une revue des résultats obtenus (Stockmeier, 2003) concernant les récepteurs 5-HT_{2A} dans diverses zones cérébrales dans le suicide et la dépression regroupant 20 études *post mortem*.

L'augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} est fréquemment citée comme base de l'hypothèse des altérations de la neurotransmission sérotoninergique dans le suicide et les troubles dépressifs. Au cours des études, trois ligands différents ont été utilisés : le spiperidol[^{3}H], la kétanserine[^{3}H] et le LSD[^{125}I]. Les résultats sont là encore très controversés.

Au niveau du cortex préfrontal, sur les 6 études ne présentant pas d'information psychiatrique, 5 ont trouvé une augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} par rapport à des sujets non suicidés appariés par l'âge, tandis qu'une étude a rapporté une diminution de ces récepteurs.

En revanche, sur les 10 études bien documentées de victimes de suicide, 2 études ont rapporté une augmentation des récepteurs 5-HT_{2A}, alors que 8 études, dont une très bien documentée sur le plan psychiatrique et thérapeutique (Lowther et coll., 1994), n'ont pas détecté de changement significatif.

Au niveau de l'hippocampe, 2 études ont rapporté une diminution du nombre des récepteurs 5-HT_{2A} chez des patients victimes de suicide et dépressifs alors que 4 autres études n'ont pas trouvé de variation significative.

Il est difficile d'expliquer cette disparité de résultats. Certains auteurs suggèrent qu'il existe des sous-groupes différents parmi les sujets suicidés (Cowen, 1996). D'autres soulignent une disparité d'âge entre les victimes des différentes études (Lowther et coll., 1994). Or, le nombre de sites 5-HT_2 au niveau du cortex a été corrélé négativement avec l'âge (Marcusson et coll., 1984 ; Cheetham et coll., 1988 ; Lowther et coll., 1994). Il paraît donc nécessaire d'utiliser des témoins appariés par âge. D'autres hypothèses ont été émises pour expliquer cette disparité : un délai plus ou moins long entre décès et congélation du tissu cérébral ou la prise antérieure d'antidépresseurs chez certains individus pouvant modifier le nombre de récepteurs 5-HT_{2A} dans le cortex frontal (Yates et coll., 1990).

Tableau 3.II : Résumé des études *post mortem* portant sur les récepteurs $5HT_{1A}$ au niveau des tissus cérébraux dans le suicide et la dépression

Radioligand	Echantillon tissulaire	Aire cérébrale	Résultat dans suicide ou dépression	Suicide	Axe I diagnostic	Source/critères diagnostiques	Evaluation sujet	Référence
[3H]8-OHDPAT	Homogenat	CPF 8,9	↗ Bmax pour les non violents	Oui	Inconnu		Non documenté	Matsubara et coll., 1991
[3H]8-OHDPAT	Homogenat et coupes	Différentes régions CPF, hippocampe	Pas de changement	Oui	Dépression majeure dans le groupe	Rapport médical/non fixé	Non documenté	Dillon et coll., 1991
[3H]8-OHDPAT	Coupes	Cortex temporal et hippocampe	↗ aires corticales, ↗ dans CA1 et CA3	Oui	Longue maladie affective probable	Informateurs/ non fixé	Historique non documenté	Joyce et coll., 1993
[3H]8-OHDPAT	Homogenat	CPF 9,10,11	Pas de changement pour les violents ou non violents	Oui	Symptomes dépressifs dans le groupe	Rapport médical/non fixé	Historique non documenté	Arranz et coll., 1994
[3H]8-OHDPAT	Coupes	CPF 8,9,11,12,24,32,45, 46,47	↗ CPF aires 45 et 46	Oui	Inconnu		Historique non documenté	Arango et coll., 1995
[3H]8-OHDPAT	Homogenat	Cortex frontal, hippocampe	Pas de changement	Oui	Dépression endogène, syndrome dépressif	Rapport médical/*beskow*	Historique non documenté	Lowther et coll., 1997
[3H]8-OHDPAT	Coupes	CPF 10, hippocampe	Pas de changement	Oui	Épisode de dépression majeure dans les semaines précédant la mort	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Stockmeier et coll., 1997
[3H]8-OHDPAT	Coupes	Raphé mésencéphalé dorsal	↗ noyau dorsal et ventrolatéral	Oui	Épisode de dépression majeure dans les semaines précédant la mort	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Stockmeier et coll., 1998
[3H]8-OHDPAT	Coupes	Tronc cérébral, raphé dorsal	Pas de changement mais ↘ du volume du raphé dorsal	Oui	Épisode de dépression majeure durant toute la vie	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Arango et coll., 2001

Bmax : liaison maximale ; CPF : cortex préfrontal

Tableau 3.III : Résumé des études concernant les récepteurs $5HT_{2A}$ dans les tissus cérébraux dans le suicide et la dépression *post mortem* (d'après Stockmeier, 2003)

Radioligand	Echantillon tissulaire	Aire cérébrale	Résultat dans suicide ou dépression	Suicide	Axe 1 diagnostic	Source/Critères diagnostiques	Evaluation du sujet	Références
[^{3}H]spiperone	Homogenat	CPF 8,9	↗ Bmax	Oui	Inconnu		Non documenté	Stanley and Man, 1983
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 8,9	Pas de changement	Oui	Déprimé ou inconnu	Dossier clinique/non défini	Non documenté	Owen et coll., 1983
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 10	Pas de changement	Oui	Désordre dépressif mixte	Dossier clinique/non défini	Non documenté	Crow et coll., 1984
[3H]ketanserine	Homogenat	Cortex frontal	Pas de changement	Oui	Dépression, schizophrénie	Dossier clinique/non défini	Non documenté	Owen et coll., 1986
[^{3}H]spiperone	Homogenat	CPF 8,9	↗ Bmax	Oui	Inconnu		Non documenté	Mann et coll., 1986
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 10	Pas de changement	Non	EDM, dysthymie	Rapport médical/DSM-III	Historique non documenté	McKeith et coll., 1987
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 10 et hippocampe	pas de changement dans CFP, ↘ dans l'hippocampe	Oui	Dépression endogène, syndrome dépressif	Rapport médical	Historique non documenté	Cheetham et coll., 1988
[^{3}H]spiperone	Homogenat	CPF 8,9	↗ Bmax seulement pour les suicides violents	Oui	Inconnu		Non documenté	Arora and Meltzer, 1989a
[^{125}I]LSD	Homogenat et coupes	CPF 9	↗ Bmax et ↗ dans les coupes	Oui	Inconnu		Historique non documenté	Arango et coll., 1990
[3H]ketanserine	Homogenat et coupes	CPF et hippocampe	↘ Bmax ↘ dans les coupes du CFP seulement	Oui	Inconnu		Non documenté	Gross-Isseroff et coll., 1990
[3H]ketanserine	Coupes	CPF 9	↗ couches médianes	Non défini	EDM, seulement 4 patients sans traitement	Rapport médical/DSM-III	Historique non documenté	Yates e coll., 1990

Tableau 3.III (suite)

Radioligand	Echantillon tissulaire	Aire cérébrale	Résultat dans suicide ou dépression	Suicide	Axe 1 diagnostic	Source/Critères diagnostiques	Evaluation du sujet	Références
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 10	↗ Bmax	Oui	Psychotiques	Rapport médical/DSM-III-R	Psychotique, mort par cause naturelle	Laruelle et coll., 1993
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 9, amygdale	↗ Bmax	Oui	Déprimés unipolaires ou bipolaires	Informateurs et rapport médical/DSM-III	Historique non documenté	Hrdina et coll., 1993
[^{125}I]LSD	Coupes	Cortex temporal et hippocampe	Pas de changement	Oui	Trouble affectif probable	Informateurs/ non défini	Historique non documenté	Joyce et coll., 1993
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 9, 10, 11	Pas de changement pour les violents ou non violents	Oui	Symptomes de dépression	Rapport médical/ non défini	Historique non documenté	Arranz et coll., 1994
[3H]spiperone [3H]ketanserine	Homogenat	CPF 10, hippocampe	Pas de changement	Oui	Dépression endogène, syndrome dépressif	Rapport médical	Historique non documenté	Lowther et coll., 1994
[3H]ketanserine	Coupes	CPF 10, hippocampe	Pas de changement	Oui	Episode de dépression majeure dans les semaines précédent la mort	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Stockmeier et coll., 1997
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 8,9	↗ Bmax	Oui	Inconnu		Non documenté	Turecki et coll., 1999
[3H]ketanserine	Homogenat	CPF 9, 10, 11, hippocampe	CPF, ↘ Bmax dans l'hippocampe	Oui	Symptomes de dépression	Informateurs/ DSM-III-R	Informateurs/ DSM-III-R	Rosel et coll., 2000
[^{125}I]LSD	Homogenat	CPF 8, 9	↗ Bmax	Oui	Toute population, adolescents	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Pandey et coll., 2002

Bmax : liaison maximale ; CPF : cortex préfrontal

En résumé, la liaison de l'agoniste des récepteurs 5-HT_{1A} (8-OH-DPAT) semble augmentée chez les sujets suicidés, notamment dans le cortex préfrontal ventrolatéral, alors qu'aucun changement significatif n'a pu être détecté dans d'autres régions du cortex préfrontal ou de l'hippocampe chez des victimes du suicide, avec ou sans diagnostic de dépression. S'agissant des récepteurs 5-HT_{2A}, 7 études ont mis en évidence leur augmentation au niveau du cortex préfrontal dorsal, dont une seule présentait un groupe de patients déprimés psychiatriquement homogène, quoique associant patients unipolaires et bipolaires. Il est difficile de dire si cette altération est due à la dépression *per se* ou au suicide lui-même.

Concernant le transporteur de la sérotonine (5-HTT) au niveau du cortex cérébral et de l'hippocampe, le tableau 3.IV présente une revue des résultats, là encore controversés, obtenus *post mortem* dans diverses zones cérébrales dans le suicide et la dépression. (Stockmeier, 2003). Au cours de ces travaux, 5 ligands différents ont été utilisés. Avec l'imipramine[^{3}H], peu spécifique, 2 études ont trouvé une augmentation de la liaison, 2 une diminution et 5 pas de modification au niveau du cortex frontal de victimes de suicide. Parmi les autres études utilisant des ligands plus sélectifs (la cyanoimipramine[^{3}H], la paroxétine[^{3}H], le citalopram[^{3}H] et le RTI[^{125}I]) et effectuées essentiellement chez des patients décédés de suicide lors d'un épisode dépressif, 4 ont montré une diminution et 4 l'absence de modification de la liaison du ligand au niveau du cortex cérébral.

Au total, au niveau des terminaisons présynaptiques, 7 études concluent à une diminution, une étude à une augmentation et 7 à une absence de modification de la liaison aux sites du transporteur de la 5-HT. Toutefois, l'évaluation récente par autoradiographie des sites du transporteur de la 5-HT *post mortem* au niveau de différentes régions du cortex préfrontal, et comparant des patients décédés de suicide et non traités par antidépresseurs à des patients ayant présenté des épisodes de dépression majeure (à la fois unipolaire et bipolaire) a permis de localiser la diminution des sites du transporteur, associée au suicide, au niveau du cortex préfrontal ventromédian. En revanche, dans la dépression, cette anomalie est observée plus précisément dans la région dorsolatérale du cortex préfrontal (Mann, 2000).

Le cortex préfrontal ventromédian est une zone plus impliquée dans les émotions, le stress et les fonctions cognitives. L'étude d'Arango et coll. (1995) a montré l'association particulière au niveau du cortex préfrontal ventromédian de la diminution du site de liaison du transporteur présynaptique de la sérotonine (ligand cyanoimipramine[^{3}H]) alors que les récepteurs 5-HT_{1A} postsynaptiques (ligand 8-OH-DPAT[^{3}H]) étaient augmentés chez un groupe de victimes de suicide par rapport à des sujets contrôle appariés. Une augmentation des récepteurs postsynaptiques est considérée comme pouvant être une réponse compensatrice à une faible activité des neurones sérotoninergiques. Cette association anatomique semble caractériser le

suicide et indiquer une moindre activation sérotoninergique qui peut correspondre à une diminution de l'inhibition comportementale et une plus grande probabilité de passage à l'acte suicidaire (Mann, 2003).

Concernant la mesure *post mortem* des paramètres sérotoninergiques au niveau du noyau du raphé dorsal, les études animales ont démontré que les récepteurs 5-HT_{1A} localisés dans les corps cellulaires sérotoninergiques du mésencéphale jouent un rôle important dans la libération de sérotonine au niveau du cortex préfrontal, une région impliquée dans la physiopathologie des épisodes de dépression majeure. L'activation des récepteurs 5-HT_{1A} du raphé inhibe les décharges électriques des neurones sérotoninergiques et diminue la libération de sérotonine au niveau du cortex préfrontal (Aghajanian et coll., 1987). L'administration chronique de molécules antidépressives, telles que les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (IRS), ou les antagonistes des récepteurs NK-1, désensibilisent les récepteurs 5-HT_{1A} du raphé (Blier et de Montigny, 1994 ; Hadjerri et Blier, 2001). Les mécanismes inhibiteurs du récepteur 5-HT_{1A} dans le raphé pourraient être augmentés dans la dépression majeure et pourraient être la cible d'une désensibilisation par les traitements antidépresseurs.

Une altération des mécanismes sérotoninergiques dans le raphé pourrait en effet jouer un rôle important dans la physiopathologie de la dépression majeure et du suicide.

Deux études *post mortem* des récepteurs 5-HT_{1A} au niveau du raphé on été réalisées en utilisant le 8-OH-DPAT[^{3}H] (tableau 3.II). Stockmeier et coll. (1998) ont observé une augmentation significative de ces récepteurs dans la partie dorsale et ventrolatérale du raphé dorsal, chez des victimes de suicide présentant un épisode de dépression majeure (EDM) comparativement à des sujets témoins normaux appariés par l'âge, aucun des sujets étudiés ne présentant des conduites addictives. Arango et coll. (2001) n'ont pas rapporté de modification de la densité de ces récepteurs au niveau du raphé dorsal ou médian, mais une diminution significative du volume de ces deux aires du raphé. L'augmentation de la liaison d'un agoniste des récepteurs 5-HT_{1A} inhibiteurs observée au niveau du raphé par Stockmeier (1998) apporte un appui à l'hypothèse d'une diminition d'activité des neurones sérotoninergiques chez des patients décédés de suicide et présentant un EDM.

Le transporteur de la sérotonine est également exprimé dans le noyau du raphé dorsal du mésencéphale.

La physiopathologie de la dépression et du suicide pourrait impliquer des altérations du transporteur de la sérotonine au niveau des corps cellulaires sérotoninergiques. En dépit du fait que la densité la plus forte des 5-HTT se situe dans le noyau du raphé, il n'existe que trois études ayant cherché à évaluer le nombre de sites de transporteurs de la sérotonine au niveau du raphé (tableau 3.IV). Aucune différence significative n'a été trouvée chez des

sujets victimes de suicide et présentant un épisode de dépression majeure, en comparaison avec des sujets normaux quelle que soit la région du raphé étudiée.

La revue de Purselle et Nemeroff (2003) concernant le transporteur de la sérotonine comme potentiel substrat de la biologie du suicide souligne les aspects méthodologiques inhérents à ce type d'études. De futures études au niveau des corps cellulaires sérotoninergiques sont clairement nécessaires pour élucider les changements des 5-HTT comparativement dans la dépression et le suicide.

Etudes de tomographie par émission de positons des récepteurs sérotoninergiques

Les études récentes utilisant la tomographie par émission de positons (PET) effectuées chez des patients dépressifs sont très intéressantes et apportent des éléments de compréhension quant aux contributions respectives du suicide et de la dépression dans les modifications des paramètres neurobiologiques observés. Deux revues détaillent les résultats obtenus (Staley et coll., 1998 ; Stockmeier, 2003).

Les principaux résultats concernant les récepteurs 5-HT_{1A} pré- et postsynaptiques, les récepteurs 5-HT_{2A} postsynaptiques et les transporteurs présynaptiques de la sérotonine présynaptique au niveau des corps cellulaires ainsi que des transmissions neuronales sont résumés dans le tableau 3.V.

Dans les deux études concernant les récepteurs 5-HT_{1A}, il a été montré une diminution des récepteurs présynaptiques (raphé) chez des patients bipolaires (en excluant les patients présentant des idées suicidaires), une diminution des récepteurs postsynaptiques dans différentes aires corticales chez les mêmes patients ainsi que dans un groupe de patients présentant un épisode de dépression majeure (EDM) excluant les sujets bipolaires.

Ces résultats ne corroborent pas les études *post mortem* citées précédemment, les différences pouvant se situer au niveau des diagnostics psychiatriques, du choix des radioligands (agoniste *versus* antagoniste) ou encore du fait que les études *post mortem* ont été réalisées chez des patients victimes de suicide.

Pour ce qui est des récepteurs 5-HT_{2A}, 11 études de PET-SCAN ont été réalisées. Trois d'entre elles montrent une diminution significative du nombre de sites de liaison des récepteurs 5-HT_{2A}. Toutefois, un effet résiduel des traitements antidépresseurs arrêtés depuis 2 ou 3 semaines est hautement probable. Aucune modification n'a été rapportée dans 2 études conduites chez des patients dont les traitements antidépresseurs avaient été arrêtés depuis 3 à 6 mois. L'étude de Meyer et coll. (2003), également réalisée chez des patients sans effet résiduel possible de traitement antidépresseur, a montré une augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} au niveau du cortex préfrontal, uniquement chez des sujets dépressifs présentant un score élevé sur une échelle d'index de pessimisme.

Tableau 3.IV : Résumé des études *post mortem* concernant le transporteur de la sérotonine dans les tissus cérébraux dans le suicide et la dépression (d'après Stockmeier, 2003)

Radioligand Liaison non spécifique	Echantillon tissulaire	Aire cérébrale	Résultat dans suicide ou dépression	Suicide	Axe I diagnostic	Source/critères diagnostiques	Evaluation sujet	Références
[^{3}H]imipramine Desipramine 10 µM	Homogenat	CPF 8,9	↘ Bmax	Oui	Inconnu		Non documenté	Stanley et coll., 1982
[^{3}H]imipramine Desipramine 10 µM	Homogenat	Cortex frontal	↗ des 2 concentrations de radioligands	Oui	Inconnu		Non documenté	Meyerson et coll., 1982
[^{3}H]imipramine Desipramine 100 µM	Homogenat	Cortex occipital, hippocampe	↘ Bmax	Inconnu	Dépression unipolaire	Dossier clinique/non fixé	Non documenté	Perry et coll., 1983
[^{3}H]imipramine Desipramine 10 µM	Homogenat	CPF10	Pas de changement	Oui	Mélange de différents troubles dépressifs	Dossier clinique/non fixé	Non documenté	Crow et coll., 1984
[^{3}H]imipramine Desipramine 10 µM	Homogenat	Cortex frontal et occipital, hippocampe	Pas de changement	Oui	Dépression, schizophrénie	Dossier clinique/non fixé	Non documenté	Owen et coll., 1986
[^{3}H]imipramine Desipramine 100 µM ou serotonine 100µM	Homogenat	CPF 8,9	Pas de changement	Oui	Inconnu		Non documenté	Arora et Meltzer, 1989b
[^{3}H]imipramine Amitriptyline 1mM	Coupes	CPF, hippocampe	Pas de changement dans le CFP, ↗ dans l'hippocampe	Oui	Inconnu		Non documenté	Gross-Isseroff et coll., 1989
[^{3}H]paroxetine Citalopram 1 µM	Homogenat	CPF 10, cortex occipital, hippocampe	Pas de changement	Oui	Dépression endogène, Syndrome dépressif,	Rapport médical/beskow	Historique non documenté	Lawrence et coll., 1990
[^{3}H]citalopram Paroxetine 1 µM	Homogenat	CPF 9	↘ Bmax	3/9	Épisode de dépression majeure bipolaire.	Rapport médical/DSM-III-R	Non documenté	Leake et coll., 1991
[3H]paroxetine Fluoxetine 10 µM	Homogenat	CPF 9	Pas de changement	oui	Dépression unipolaire ou bipolaire	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Historique non documenté	Hrdina et coll., 1993
[^{3}H]cyano-imipramine Desipramine 100 µM	Coupes	Cortex temporal et enthorinal, hippocampe	↘ dans le cortex, pas de changement dans l'hippocampe	Oui	Longue maladie affective probable	Informateur/non fixé	Historique non documenté	Joyce et coll., 1993

Tableau 3.IV (suite)

Radioligand Liaison non spécifique	Echantillon tissulaire	Aire cérébrale	Résultat dans suicide ou dépression	Suicide	Axe I diagnostic	Source/critères diagnostiques	Evaluation sujet	Références
[3H]paroxetine Clomipramine 1 µM	Homogenat	CPF 10, cortex occipital, hippocampe	↘ Bmax	Oui	Non psychotiques	Rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Laruelle et coll., 1993
[3H]cyano-imipramine Sertraline 1 µM	Coupes	CPF 8,9,11, 12,32,45,46,47	↘ dans le CPF 11,45,46	Oui	Inconnu			Arango et coll., 1995
[^{125}H]RTI Citalopram 100µM	Coupes	CPF 9,10, hippocampe	Pas de changement	Oui	Épisode de dépression majeure, 2 en rémission	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Little et coll., 1997
[3H]imipramine Desipramine 100 µM, Na^+ dépendant	Homogenat	CPF10	Pas de changement entre chacune des conditions non spécifiques	Oui	Dépression endogène, Syndrome dépressif,	Rapport médical/beskow	Historique non documenté	Lawrence et coll., 1998
[3H]paroxetine Fluoxetine 1 µM	Coupes	Raphé mésencéphalé dorsal	Pas de changement	Oui	Épisode de dépression majeure dans les semaines précédant la mort	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Bligh-Glover et coll., 2000
[3H]cyano-imipramine Sertraline 1 µM	Coupes	CPF 8,9,11,12,32,45, 46,47	↘ 45,47 dans le suicide ↘ 9,45,46,47, dans les dépressions majeures	Non défini	Histoire d'épisode de dépression majeure unipolaire ou bipolaire	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Mann et coll., 2000
[3H]cyano-imipramine Sertraline 10 µM	Coupes	Tronc cérébral dorsal et raphé médian	Pas de changement mais ↘ du volume du raphé dorsal	Oui	Épisode de dépression majeure durant toute la vie	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Arango et coll., 2001
[3H]paroxetine Citalopram 1 µM	Coupes	Pontine dorsal et raphé médian, locus coeruleus	Pas de changement	Non défini	Épisode de dépression majeure dans les semaines précédent la mort	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Informateurs et rapport médical/DSM-III-R	Klimek et coll., 2003

Bmax : liaison maximale ; CPF : cortex préfrontal.

Tableau 3.V : Résumé des études de neuroimagerie des récepteurs et du transporteur de la sérotonine dans la dépression (d'après Stockmeier, 2003)

Site	Radioligand	Région examinée	Résultats dans la dépression	Axe I diagnosis	Sujets exclus	Traitement psychotrope	Références
Récepteur de la sérotonine-1A	[^{11}C]WAY-100635	Cortex mésiotemporal, mésencéphale	↘ dans les 2 régions du spectre bipolaire, pas d'effet dans l'épisode de dépression majeur	Spectrum bipolaire (déprimé bipolaire et MDD avec historique familiale bipolaire) DSM-IV	Tentative de suicide. Toxicomanie < 1 an, histoire de dépendance	Pas de traitement depuis 2 semaines (8 semaines sous fluoxetine)	Drevets et coll., 1999
Récepteur de la sérotonine-1A	[^{11}C]WAY-100635	Cortex temporal moyen, ORB, cingulum antérieur, vlCPF, dlCPF, mésencéphale	↘ dans le temporal médiane, ORB, singulum antérieur, dlCFP pas de traitement antidépresseur	EDM/DSM-IV		Pas de traitement antidépresseur depuis 12 semaines	Sargent et coll., 2000
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{123}I]ketanserine	Cortex préfrontal, frontal supérieur, frontal inférieur, pariétal	↗ dans le cortex parietal	EDM/DSM-III-R	Affection bipolaire, relative à la dépendance alcoolique	Pas de traitement antidépresseur depuis 1 semaine	D'haenen et coll., 1992
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]altaserine	ORB et cortex insulaire	↘ dans le cortex orbito insulaire droit	EDM/DSM-III-R		Pas de traitement antidépresseur depuis 3 semaines	Biver et coll., 1997
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex frontal	↘ dans traitement fluoxetine ou fluvoxamine face à un non traitement	EDM/DSM-III-R	Alcoolisme	Pas de traitement antidépresseur depuis 5 semaines	Massou et coll., 1997
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex frontal, temporal, pariétal, occipital	↘ dans le traitement pre-clomipramine frontal, ↘ dans toutes les aires après traitement	EDM/DSM-III-R	Toxicomanie	Pas de traitement antidépresseur depuis plus de 2 semaines	Attar-Levy et coll., 1999
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex préfrontal (régions 8, 9, 10, 32, 46)	Pas de changement	EDM/DSM-IV ; plusieurs examens durant le 1er épisode	Tentative < 5 ans, bipolaire, toxicomanie ou non dépendance	Pas de traitement antidépresseur depuis 6 mois	Meyer et coll., 1999

Tableau 3.V (suite)

Site	Radioligand	Région examinée	Résultats dans la dépression	Axe I diagnosis	Sujets exclus	Traitement psychotrope	Références
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex frontal, pariétal, temporal, occipital	Large progression dans toutes les aires après 3-4 semaines de desipramine	EDM/DSM-IV	Toxicomanie ou non dépendance	Pas de traitement par antidépresseur depuis 2 semaines (5 semaines de traitement par fluoxetine)	Yatham et coll., 1999
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex frontal, pariétal, temporal, occipital	Large progression dans beaucoup d'aires	EDM/DSM-IV, plusieurs patients ont une dépression chronique récurente	Toxicomanie < 6 mois	Pas de traitement par antidépresseur depuis plus de 2 semaines	Yatham et coll., 2000
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]altaserine	Cortex cingulum, ORB, préfrontal, temporal, pariétal ; amygdale, hyppocampe	Pas de changement (chez des patients dépressifs âgés non traités)	EDM/DSM-IV	Toxicomanie	Jamais de traitement par antidépresseur	Meltzer et coll., 1999
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex frontal moyen, ORB, parahippocampe, cingulum antérieur	Pas de dépression chez les jeunes ou sujets âgés. ↘ chez les sujets jeunes seulement avec 6 semaines de traitement à la paroxetine.	EDM/DSM-IV ; plusieurs examens durant le 1er épisode	Tentative < 5 ans, bipolaire, toxicomanie ou non dépendance	Pas de traitement par antidépresseur depuis 3 mois	Meyer et coll., 2001 a,b
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]fluoro-ethyl-spiperone	Cortex frontal	↗ dans la réponse de paroxetine face à une non réponse	EDM/DSM-IV	Interactions médicamenteuses < 6 mois	Pas de fluoxetine mais IMAO depuis 1 mois	Zanardi et coll., 2001
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]altaserine	Cortex frontal, pariétal, temporal, occipital	↘ cortex	Sujets en rémission avec dépression familiale majeure et récurente		3 patients sous lithium et 5 sous antidépresseur	Larish et coll., 2001

Tableau 3.V (suite)

Site	Radioligand	Région examinée	Résultats dans la dépression	Axe I diagnosis	Sujets exclus	Traitement psychotrope	Références
Récepteurs de la sérotonine-2A	[^{18}F]setoperone	Cortex préfrontal (région 9)	↗ dans les dépressions avec plus d'attitudes pessimistes face aux contrôles normaux ou patients nuisibles	EDM/DSM-IV	Bipolaire, toxicomanie ou non dépendance	Pas de traitement par antidépresseur depuis 3 mois, 16 sur 22 patients n'ont jamais été traités	Meyer et coll., 2003
Transporteur de la sérotonine	[^{123}I]β-CIT	Tronc cérébral	↘ tronc cérébral	EDM/DSM-III-R	Pas de médicaments psychotropes dans le dossier	Pas de traitement par antidépresseur depuis plus de 3 semaines	Malison et coll., 1998
Transporteur de la sérotonine	[^{123}I]β-CIT	Diencéphale, mésencéphale	↘ diencephale	Désordre affectif saisonnier, DSM-IV, critères de Rosenthal	Toxicomanie ou non dépendance	Pas de traitement par antidépresseur depuis 6 mois	Willeit et coll., 2000
Transporteur de la sérotonine	[^{123}I]β-CIT	Hypothalamus/ mésencéphale	↗ dans l'hypothalamus/ mésencéphale chez les dépressifs ou non dépressifs	Enfants et adolescents déprimés, DSM-IV	Toxicomanie	Jamais de traitement par antidépresseur	Dahlstrom et coll., 2000
Transporteur de la sérotonine	[^{123}I]β-CIT	Striatum	Pas d'effet de dépression dans le striatum, ↘ dans le striatum après ISRS	EDM/DSM-IV	Bipolaire, toxicomanie ou non dépendance	2 sur 12 patients n'ont plus de traitement par antidépresseur depuis 2 mois, les autres n'ont jamais été traités	Meyer et coll., 2001a,b

DLCFP : Cortex dorsolatéral préfrontal, IMAO : inhibiteur monoamine oxidase ; EDM : épisode de dépression majeure ; ORB : Cortex orbito frontal ; ISRS : inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine ; vlCFP : Cortex préfrontal ventrolatéral

Ceci est à rapprocher des études montrant une augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} *post mortem*, suggérant que les victimes de suicide dans ces études pouvaient présenter un degré élevé de pessimisme ou de désespoir. Ce type de mesure comportementale paraît très important à intégrer dans les études, notamment *post mortem*.

Par ailleurs, la complication majeure d'interprétation des études de PET, comme des études *post mortem*, réside dans l'influence des traitements antidépresseurs sur le nombre de sites 5-HT_{2A}, 3 études ayant démontré une diminution des récepteurs 5-HT_{2A} induite par des molécules comme la désipramine, la clomipramine ou la paroxétine, un effet persistant 2 à 3 semaines après l'interruption du traitement. A *contrario*, 2 études ont montré chez des patients dépressifs répondant au traitement par les IRS que les récepteurs 5-HT_{2A} sont augmentés au niveau du cortex frontal (Massou et coll., 1997 ; Zanardi et coll., 2001). Enfin une seule étude a été réalisée chez des patients ayant effectué une tentative de suicide ; elle a montré une diminution des récepteurs 5-HT_{2A} au niveau du cortex préfrontal (notamment dorsolatéral), laquelle était plus nette après une tentative de suicide violent (Aude et coll., 2001).

Quatre études de neuro-imagerie ont examiné l'altération potentielle des sites de transporteurs de la sérotonine dans la dépression. Ceux-ci sont diminués dans le raphé chez des adultes présentant un EDM, après une interruption de traitement de plus de trois semaines, tandis qu'ils sont augmentés dans l'hypothalamus/mésencéphale chez des enfants et adolescents dépressifs, naïfs de traitement. En comparaison à des témoins sains, une étude a montré une diminution des sites de transporteurs de la sérotonine au niveau du diencéphale chez des patients souffrant de dépression saisonnière et ne recevant aucun traitement depuis plus de 6 mois, et une absence de modification des transporteurs au niveau du striatum chez des patients souffrant d'un EDM et naïfs de traitement, alors qu'un traitement par IRS entraîne une occupation de 80 % des sites de transporteurs de la sérotonine au niveau du striatum (Meyer et coll., 2001a, b).

Ces quelques études ne permettent pas de dégager des éléments probants sur les modifications du transporteur de la sérotonine évaluées par PET dans la dépression.

Etude du système sérotoninergique au niveau périphérique

La plaquette sanguine présente des analogies avec les parties terminales des neurones sérotoninergiques : capture active de la 5-HT par un transporteur analogue à celui des neurones (Pletscher, 1979 ; Lesch et coll., 1993), stockage dans des vésicules et libération par exocystose à l'extérieur de la plaquette comparable à la libération du neuromédiateur dans la fente synaptique (Dreux et Launay, 1985), présence de MAO (MAO-B en l'occurrence) (Launay et coll., 1983), présence de récepteurs 5-HT_{2A} (Leysen et coll.,

1981 ; Andres et coll., 1992 ; Ostrowitzki et coll., 1993). Elle a donc été proposée comme modèle d'étude neuronal (Dreux et Launay, 1985 ; Da Prada et coll., 1988a), (figure 3.3).

L'activité du transporteur de la sérotonine au niveau des plaquettes sanguines et des neurones sérotoninergiques est génétiquement déterminée par le même gène (Lesch et coll., 1993 ; Ramamoorthy et coll., 1993). Il a été montré de même que l'activité de la MAO-A au niveau central et périphérique (Weyler et coll., 1990).

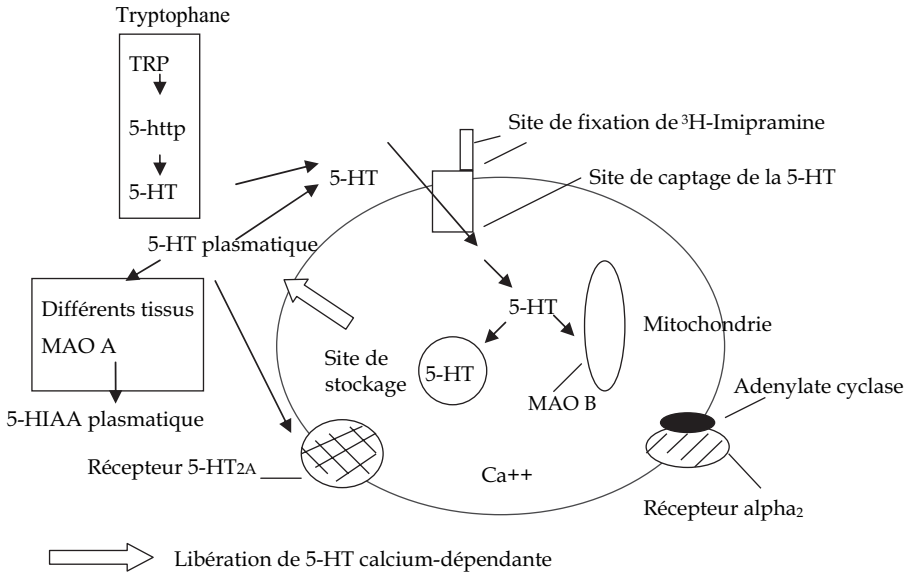


Figure 3.3 : Relations entre le système sérotoninergique et la fonction plaquettaire

Transporteur plaquettaire de la sérotonine

Une diminution de la capture active de la 5-HT portant sur la V_{max} du transporteur plaquettaire a été rapportée chez des patients déprimés par comparaison à des sujets témoins (Metzer et Arora, 1991).

L'imipramine radioactive se lie sur deux sites spécifiques du transporteur, un de forte affinité et un de faible affinité (Hrdina, 1984 ; Cash et coll., 1985). Par l'utilisation de ce ligand, des études ont montré une diminution du nombre de sites (Bmax) chez des patients déprimés par rapport à des témoins (Briley et coll., 1980 ; Asarch et coll., 1980 ; Paul et coll., 1981 ; Wagner et coll., 1985, Martensson et coll., 1991 ; Ellis et Salmond, 1994), alors que d'autres études ne trouvent aucune différence (Mellerup et Langer, 1990). D'autres ligands ont été utilisés : la paroxétine ou la cyanoimipramine[^{3}H],

ligands plus spécifiques du site à haute affinité qui semble correspondre aux transporteur de la 5-HT (Marcusson et Ross, 1990).

Une réduction des sites de liaison de ces différents ligands inhibiteurs de recapture de la sérotonine en lien avec la dépression est une anomalie retrouvée dans la majorité des études (Alvarez et coll., 1999 ; revues Owens et Nemeroff, 1994 ; Ellis et Salmond 1994 ; D'Hondt et coll, 1994 ; Bakish et coll., 1997 ; Purselle et Nemeroff, 2003). Il n'en est pas de même concernant le suicide pour lequel il existe relativement peu d'investigations. Selon les études, il a été trouvé une diminution de la liaison aux sites de transporteur plaquettaire de la sérotonine par rapport à des témoins normaux (Marazitti et coll., 1989, 1995), une augmentation de ces sites chez des patients ayant effectué une tentative de suicide violent *versus* non violent (Healy et coll., 1990), ou une absence de modification (Meltzer et Arora, 1986).

Par ailleurs, il a été rapporté une diminution des sites de liaison plaquettaires chez des patients agressifs (Marazitti et coll., 1993) et chez des adolescents présentant des troubles des conduites (Stoff et coll, 1987). Une corrélation négative a été décrite entre le nombre de sites de liaison plaquettaires pour l'imipramine tritiée et le niveau d'agressivité mesuré chez des adolescents impulsifs (Birmaher et coll., 1990). Les mesures d'agressivité ou d'impulsivité chez des patients présentant des troubles de la personnalité ont été corrélées d'une part avec le nombre des sites de liaison plaquettaires à la paroxétine tritiée (Coccaro et coll., 1996) et, d'autre part, avec les mesures de capture plaquettaire de la 5-HT (Brown et coll., 1989).

Taux de sérotonine plaquettaire

Une diminution du nombre de sites de transporteur de la sérotonine au niveau des plaquettes sanguines pourrait avoir pour conséquence une baisse de la concentration de sérotonine plaquettaire.

Des études ont rapporté une diminution de la sérotonine plaquettaire chez des patients mélancoliques (Sarrias et coll., 1987) ou déprimés (Mann et coll., 1992 ; Alvarez et coll., 1999).

Les quelques études concernant le suicide ont rapporté une association entre une baisse de la sérotonine plaquettaire et une augmentation de la suicidalité (Rao et coll., 1989) chez des patients schizophrènes ou chez des patients dépressifs présentant des antécédents de tentatives de suicide (Mann et coll., 1992). Toutefois, aucune relation avec la suicidalité n'a été retrouvée par Meltzer et coll. (1991) dans un groupe de 110 patients psychiatriques recouvrant de multiples diagnostics. Dans une étude plus récente, Rao et coll. (1998) ont montré une baisse globale la sérotonine sanguine chez 45 patients ayant effectué une tentative de suicide récente (< 4 jours) et ne recevant pas de traitement.

Par ailleurs, une étude épidémiologique portant sur 781 patients a montré, chez les hommes, une relation positive entre la sérotonine sanguine (assimilable à la sérotonine plaquettaire) et la violence (Moffitt, 1998). Dans une étude chez des patients non traités ayant effectué une tentative de suicide violent, Spreux-Varoquaux et coll. (2001) ont montré une baisse de la sérotonine plaquettaire dans un groupe de patients non impulsifs par rapport aux sujets témoins et à un groupe de patients impulsifs, ainsi qu'une corrélation négative entre sérotonine plaquettaire et intensité de la dépression. Le même type de corrélation a été observé par Mann et coll. (1992). Une différence de taux de sérotonine selon la typologie du parasuicide a aussi été décrite par Rilke et coll. (1998).

Un certain nombre de facteurs de variations de la sérotonine circulante ont été décrits : l'âge, le sexe, le type de dépression (par exemple, elle est augmentée chez les patients bipolaires par rapport aux unipolaires), l'alimentation, la nycthémère ou encore les saisons (Spreux-Varoquaux, 1996). Ceci rend donc impératif l'appariement des patients étudiés avec des témoins ayant les caractéristiques les plus proches. Par ailleurs, il est intéressant de noter que Stahl et coll. (1983) ont déterminé des variations interindividuelles de la 5-HT plaquettaire inférieure à 10 % au cours d'évaluations sur plusieurs mois.

Récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires

La plaquette sanguine contient des récepteurs 5-HT_{2A} similaires à ceux retrouvés dans le système nerveux central (Leysen et coll., 1981). Une corrélation a été montrée entre les concentrations en sérotonine sanguine (plaquettaire) et l'activité des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires, ainsi qu'entre les Bmax des récepteurs 5 HT_{2A} au niveau du cortex frontal et des plaquettes chez l'homme et les mammifères (Andres et coll., 1993 ; Ostrowitzki et coll., 1993).

Chez les sujets suicidés comparés à des témoins, quelques études ont mis en évidence une augmentation du nombre de récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires (Pandey et coll., 1990 ; Biegon et coll., 1990b ; Bakish et coll., 1997a). Pandey et coll. (1995) ont retrouvé ce résultat chez les patients suicidés ou ayant de fortes pensées suicidaires, aussi bien chez les dépressifs que les schizophrènes, ou les patients présentant une dépression bipolaire. Bakish et coll. (1997a) montrent une corrélation entre l'item « suicide » de l'échelle HAMD (*Hamilton depression rating scale*) et la densité des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires. Les auteurs suggèrent que cette augmentation du nombre de récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires pourrait être un marqueur prévisionnel du suicide. La relation entre augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires et idéation suicidaire ou suicide *per se* pourrait expliquer pourquoi les études sur les déprimés en général ne retrouvent pas toutes cette augmentation des récepteurs plaquettaires.

L'étude de Rao et coll. (1998) portant sur 45 patients non traités et ayant effectué une tentative de suicide datant de moins de 4 jours a montré une augmentation des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires, ceci quel que soit le groupe diagnostic.

Toutefois, selon Cowen (1996), certains traitements antidépresseurs pourraient augmenter le nombre des récepteurs 5-HT_{2A} plaquettaires sans que l'on connaisse la durée de persistance de cet effet. Des traitements antidépresseurs antérieurs pourraient être la cause de l'augmentation des récepteurs retrouvés par certaines études chez les déprimés non traités (tableau 3.VI). Ainsi, Alvarez et coll. (1999) ont rapporté une augmentation significative du nombre de sites de liaison du LSD[3H] après un traitement par la clomipramine et non par la fluoxétine et mesurée après 4 et 12 semaines de traitement.

Tableau 3.VI : Nombre de récepteurs plaquettaires 5-HT_{2A} chez des patients déprimés non traités par rapport aux témoins

Études	Ligand	Δ Bmax dépression *versus* témoins
Cowen et coll., 1987	125I-LSD	NS
Arora et Meltzer, 1989a	3H-LSD	Augmentation
Biegon et coll., 1990a	3H-Kétansérine	Augmentation
Pandey et coll., 1990	125I-LSD	Augmentation
McBride et coll., 1994	125I-LSD	NS
Hrdina et coll., 1995	125-LSD	Augmentation
Bakish et coll., 1997a	3H-LSD	NS
Serres et coll., 1999	125I-DOI	Augmentation
Alvarez et coll., 1999	3H-LSD	NS

NS = différence non significative

Activité de la MAO et taux de 5-HIAA plasmatique

La sérotonine périphérique est catabolisée en 5-HIAA par la MAO-A contenue dans différents tissus, notamment le foie, les adipocytes, l'endothélium vasculaire pulmonaire (Verbeuren et coll., 1989 ; Jacquot et coll., 1989). Comme les neurones sérotoninergiques, les plaquettes contiennent essentiellement de la MAO-B et, de ce fait, il n'y a pas de dégradation de la sérotonine à leur niveau (Borel et coll., 1997).

Une diminution de l'activité de la MAO-B a été rapportée par certaines études dans la dépression, le suicide et certains comportements criminels violents (Whitfield et coll., 2001).

Un travail récent a montré que la baisse de l'activité de la MAO-B plaquettaire chez des sujets ayant un passé de tentatives de suicide, n'est plus significative après correction par les effets du tabagisme (Whitfield et coll., 2000),

indiquant la nécessité d'introduire le tabagisme (dosage de cotinine par exemple) comme covariable statistique dans les études.

Le 5-HIAA plasmatique ou urinaire rend compte de l'activité MAO-A. Il a été montré une corrélation entre ce paramètre périphérique plasmatique et la concentration de 5-HIAA dans le LCR (Sarrias et coll., 1990). Selon les études, on observe une tendance à la diminution du 5-HIAA plasmatique chez les déprimés (Sarrias et coll., 1987 ; Raucoules et coll., 1992 ; Ortiz et coll., 1993) ou une diminution significative (Alvarez et coll., 1997a).

Spreux-Varoquaux et coll. (2001) ont effectué une étude portant sur des patients suicidaires violents durant la période qui a suivi immédiatement le geste suicidaire, par comparaison à des témoins appariés pour l'âge et le sexe. Sur le plan clinique, il s'est avéré dans cette étude que les patients suicidaires violents se répartissaient, du point de vue de l'impulsivité mesurée par l'*Impulsivity rating scale* (Lecrubier et coll., 1995), d'une part, en patients non impulsifs qui correspondaient à des dépressifs graves, ayant eu recours à une tentative de suicide par méthode violente en raison de leur détermination à se donner la mort dans un contexte d'auto-accusation et de volonté d'auto-anéantissement particulièrement marqué et, d'autre part, en un deuxième groupe clinique qui était constitué par des patients plus jeunes dont l'impulsivité était importante et qui présentaient des troubles de la personnalité. Sur le plan biologique, ces deux sous-groupes étaient parfaitement distincts. En effet, l'abaissement du 5-HIAA dans le plasma, comme dans le LCR, n'était retrouvé que chez les patients impulsifs, tandis que chez les patients non impulsifs, les taux de 5-HIAA dans le plasma comme dans le LCR s'avéraient tout à fait comparables à ceux des témoins. Il est à noter qu'une corrélation négative significative a été observée entre les scores d'impulsivité et le 5HIAA plasmatique. Le même type de corrélation a été montré avec le 5-HIAA dans le LCR (Cremniter et coll., 1999).

Tryptophane plasmatique

Dans le système nerveux central, la synthèse de sérotonine est dépendante de la concentration cérébrale de son précurseur, le tryptophane, lui-même dépendant de la disponibilité du tryptophane libre dans le plasma.

Une baisse du rapport tryptophane/autres acides aminés dans le sérum (considéré comme un index de la disponibilité du précurseur de la sérotonine au niveau du cerveau) a été associée dans certaines études avec une augmentation du comportement suicidaire (revue de Clark, 2003). L'étude de Clark (2003) suggère que cet index pourrait améliorer l'identification du facteur de risque suicidaire chez l'adolescent (Clark, 2003).

L'administration orale d'une solution contenant tous les acides aminés excepté le tryptophane a pour conséquence de diminuer de 90 % sa concentration plasmatique (Young et coll., 1985). L'administration de cette solution entraîne une modification d'humeur qui n'interviendrait que chez des sujets « vulnérables », c'est-à-dire ceux présentant une prédisposition à développer

une dépression (antécédents familiaux de dépression) (Benkelfat et coll., 1994 ; Quintin et coll., 2001).

Le même type d'étude a montré chez des sujets à niveau d'agressivité élevé que la déplétion ou la surcharge en tryptophane entraînait des modifications comportementales avec, respectivement, augmentation de l'agressivité et de l'hostilité (Cleare et Bond, 1994) ou une sensation de bien-être (Cleare et Bond, 1995).

Tests endocriniens liés à la sérotonine

Ces tests ont l'avantage de fournir des informations sur l'activité fonctionnelle du système sérotoninergique.

L'hypothalamus reçoit des afférences sérotoninergiques en provenance de noyaux du raphé. La stimulation du système sérotoninergique va entraîner une augmentation de la concentration plasmatique des hormones libérées par l'hypophyse (Korte et coll., 1991). Les hormones utilisées pour ces tests sont la prolactine (PRL), l'hormone de croissance (GH) ou l'hormone corticotrope (ACTH). Il est à noter que l'augmentation d'ACTH entraîne une élévation du taux plasmatique de cortisol, également utilisé comme marqueur de ces tests.

Deux types de substances pour stimuler le système sérotoninergique sont utilisées : celles qui favorisent la transmission sérotoninergique par une action présynaptique [L-tryptophane (Trp = précurseur), 5-hydroxytryptophane (5-HTP = précurseur), clomipramine (inhibition de la recapture), fenfluramine (libération de la 5-HT et inhibition de la recapture)], et celles qui agissent au niveau postsynaptique [buspirone (agoniste 5-HT_{1A}), ipsapirone (agoniste 5-HT_{1A}), mCPP (agoniste 5-HT_{2C}), MK-212 (agoniste 5-HT_2)] (Cowen, 1996).

Réponse endocrinienne à la d-fenfluramine

La d-fenfluramine est un libérateur de la sérotonine et un inhibiteur de sa recapture (Mc Tavish et Hell, 1992). La réponse endocrinienne à l'administration de d-fenfluramine se traduit par une augmentation de prolactine dans le sang se produisant *via* les récepteurs 5-HT_{2A} et/ou 5-HT_{2C} (Goodall et coll., 1993).

La moitié seulement des études utilisant ce test chez des patients déprimés ont rapporté une diminution de la réponse à la d-fenfluramine. Une telle diminution semble être principalement retrouvée chez les patients présentant une dépression mélancolique et une hypersécrétion de cortisol (Mitchell et Smythe, 1990 ; Lichtenberg et coll., 1992).

La guérison de la maladie dépressive entraîne une normalisation de la réponse endocrinienne à la d-fenfluramine. La réponse à ce test chez les patients déprimés apparaît donc comme un marqueur d'état et non un trait de la maladie dépressive (Shapira et coll, 1993).

Concernant les patients suicidés, une diminution de la libération de prolactine en réponse à l'administration de d-fenfluramine a été rapportée dans plusieurs études (Coccaro et coll, 1989 ; Mann et coll., 1992 ; Mann et coll., 1995). Elle serait liée à la létalité de l'acte suicidaire.

Le test endocrinien à la d-fenfluramine, utilisé chez les patients dépressifs suicidaires et non suicidaires, a donné des résultats controversés. Toutefois, une faible augmentation des taux de prolactine en réponse à ce test apparaît associée aux patients présentant des antécédents de suicide et un trouble de la personnalité caractérisé par des traits agressifs ou impulsifs (Coccaro et coll., 1989). En effet, une corrélation a été retrouvée entre la diminution de la réponse au test et l'impulsivité mesurée par l'échelle d'impulsivité de Baratt. La diminution de la réponse au test à la d-fenfluramine chez ce type de patients est retrouvée même en l'absence d'épisode dépressif ; elle semble donc représenter un trait de leur dysfonctionnement sérotoninergique et est considérée comme correspondant à la diminution de 5-HIAA dans le LCR retrouvée dans toutes les études de patients ayant un comportement violent et impulsif (Coccaro et coll., 1989 ; Mann et Malone, 1997).

La diminution de la sécrétion de prolactine après administration de fenfluramine semble être un trait biologique stable associé à des actes suicidaires et des agressions passés ou futurs chez des patients dépressifs ou présentant des troubles de la personnalité (Mann 1999 ; revue de Davidson et coll., 2000). Une étude récente retrouve cette anomalie chez des patients schizophrènes présentant un comportement suicidaire, suggérant que cette dysfonction du système sérotoninergique serait un marqueur de suicidalité, quel que soit le diagnostic psychiatrique (Correa et coll., 2002). Cette diminution de la sécrétion de prolactine après fenfluramine a été associée également à une baisse de l'activité du cortex préfrontal objectivée par des études de PET-SCAN chez des patients déprimés (Mann et coll., 1996) ou suicidaires (Oquendo et coll., 2003), ainsi que chez des patients impulsifs-agressifs présentant des troubles de la personnalité (Siever et coll., 1999 ; revue de Davidson et coll., 2000).

Réponse endocrinienne aux agonistes des récepteurs 5-HT_{1A}

Dans ce cadre, les agonistes des récepteurs 5-HT_{1A} les plus utilisés sont la buspirone et l'ipsaprione, ce dernier étant plus sélectif. Leur administration à l'homme entraîne une augmentation des concentrations plasmatiques de cortisol, d'hormone corticotrope (ACTH), d'hormone de croissance (GH), de prolactine (PRL) et une diminution de la température corporelle (revue de Cowen, 1993, Meltzer et Maes, 1994).

Des études ont été effectuées uniquement chez les patients déprimés ; là encore les résultats sont controversés (Cowen, 1996).

Les neurones sérotoninergiques ne peuvent être considérés isolément en raison de leurs multiples interconnections avec les voies catécholaminergiques

(noradrénergiques, dopaminergiques) dont les fonctions seraient également modifiées dans la dépression.

Implication du système noradrénergique

En comparaison avec le système sérotoninergique, la recherche d'anomalies du système noradrénergique a fait l'objet de beaucoup moins d'études. Par ailleurs, il existe des interactions entre le système sérotoninergique et le système noradrénergique.

Les neurones noradrénergiques ont une double influence sur la transmission sérotoninergique. Au niveau des noyaux du raphé, les neurones sérotoninergiques reçoivent des influx excitateurs noradrénergiques en provenance du locus coeruleus, effet exercé via des récepteurs α1 adrénergiques. Au niveau des terminaisons présynaptiques sérotoninergiques, les hétérorécepteurs α2 adrénergiques participent à la régulation de la libération de la sérotonine dans la fente synaptique.

Concernant le système noradrénergique, les études post-mortem ont révélé des disparités régionales. D'une part au niveau du tronc cérébral (locus coeruleus), certains travaux ont mis en évidence une baisse des taux de noradrénaline (NA) accompagnée d'une diminution du nombre de neurones noradrénergiques (Arango et coll., 1996) et d'une augmentation des récepteurs α2-adrénergiques (revue de Stockmeier, 2003). D'autre part, d'autres travaux ont observé au niveau du cortex préfontal, une augmentation des taux de NA, une diminution des récepteurs α2-adrénergiques postsynaptiques ainsi qu'une augmentation des récepteurs β-adrénergiques. Ces observations ont été considérées comme reflétant une augmentation de l'activité noradrénergique corticale possiblement associée à une augmentation de la réponse au stress (Mann, 2003).

Il a également été rapporté une baisse du nombre des sites de transporteur de la noradrénaline au niveau du locus coeruleus dans la dépression majeure (Klimek, 1997) et pas de diminution du MHPG (methoxy-hydroxyphenylglycol, catabolite principal de la noradrénaline) dans le liquide céphalorachidien de patients suicidaires (Placidi et coll., 2001) (tableau 3.VII).

Cependant, chez des sujets ayant effectué une tentative de suicide, il a été enregistré une diminution de la sécrétion de GH plasmatique par rapport à des sujets témoins après administration de clonidine, cette observation étant quant à elle considérée comme associée à un hypofonctionnement noradrénergique (revue de Mangi et coll., 2001).

Implication du système dopaminergique

Tout comme le système noradrénergique, le système dopaminergique a été beaucoup moins étudié que le système sérotoninergique dans la dépression et le suicide.

Il existe très peu d'études *post mortem* analysant les taux de dopamine et de son catabolite principal, l'acide homovanillique (HVA) (Ohmori et coll., 1992).

Des taux bas d'HVA dans le liquide céphalorachidien ont été associés dans quelques études (tableau 3.VII) avec la dépression et le comportement suicidaire (Traskman, 1981 ; Placidi et coll., 2001). Dans une étude portant sur des patients ayant effectué une tentative de suicide violent, Cremniter et coll. (1999) ont montré que la baisse d'HVA dans le LCR perd sa significativité en prenant en compte l'âge comme covariable statistique. Par ailleurs, Roy et coll. (1992) ont montré une baisse des concentrations d'HVA dans les urines de 24 heures chez des sujets dépressifs ayant effectué une tentative de suicide comparativement à ceux n'en ayant pas fait.

Globalement, il existe relativement peu de données permettant d'évaluer l'implication d'un dysfonctionnement du système dopaminergique dans le suicide (revue de Manji, 2001 ; Mann, 2003).

Cortisol et axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien

Des troubles sévères de l'anxiété ou d'agitation sont associés à une hyperactivité noradrénergique, un risque plus élevé de suicide et une hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire surrénalien (Brown, 1987). Des anomalies de cet axe (revue de Westrin, 2000 ; Manji 2001) et des taux élevés de cortisol ont été décrits dans la dépression (Kathol et coll., 1989 ; Holsber et coll., 1995) et le comportement suicidaire (Arato et coll., 1989 ; Lopez et coll., 1992). Par ailleurs, une augmentation du cortisol urinaire dans le suicide violent a été montrée (Van Heeringen, 2000).

De nombreuses études comparant les taux de cortisol plasmatique chez des patients ayant effectué ou non une tentative de suicide après l'administration de dexamethasone (test de suppression à la dexamethasone mesurant l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien) ont donné des résultats contradictoires. Cependant, les travaux de Coryell et Schlesser (2001) ont montré chez 78 patients suivis pendant 15 ans, qu'une réponse basale anormale au test à la dexamethasone représenterait un facteur de risque de comportement suicidaire multiplié par 14.

Enfin des travaux récents indiquent une interaction entre l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien et la sérotonine dans la dépression

(Pretorius, 2004), de même qu'entre le système neuro-immunitaire et les anomalies du cortisol impliquant la sérotonine chez des patients présentant un syndrome post-traumatique (Tucker et coll., 2004).

Variations du taux de cholestérol

Les études épidémiologiques de prévention primaire réalisées en cardiologie ont révélé, de manière fortuite, une augmentation du nombre des morts par suicide, accidents ou divers autres actes de violence des sujets qui présentaient des taux sanguins de cholestérol bas. Dès lors, différents types d'étude ont été réalisés pour tenter de mettre en évidence un lien entre le taux de cholestérol sanguin et les actes violents ou suicidaires (revue de Alvarez et coll., 2000). Des méta-analyses d'études contrôlées réalisées chez des patients recevant un traitement hypocholestérolémiant contre placebo ont révélé un nombre de cas de décès par mort violente significativement plus important dans le groupe traité. Seules les méta-analyses ont permis de mettre en évidence des différences significatives (Muldoon et coll., 1990 ; Lindberg et coll., 1992 ; Neaton et coll., 1992 ; Golomb, 1998). Il faut noter que dans les grandes méta-analyses réalisées à partir des études contrôlées chez des patients sous traitement hypocholestérolémiant utilisant des fibrates, le nombre de décès par méthode violente est relativement faible par rapport au nombre de personnes incluses dans ces protocoles. Pourtant, un nombre très important de ces personnes incluses présente une baisse significative du taux de cholestérol sanguin après traitement. Seul un nombre limité de patients apparaît donc susceptible de développer des comportements violents après la baisse de leur taux de cholestérol sanguin.

Par ailleurs, aucune des méta-analyses effectuées à ce jour n'a pris en compte les études contrôlées récentes réalisées chez des patients recevant un traitement hypocholestérolémiant utilisant les inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase (statines). Trois études contrôlées ont été réalisées avec ce type d'hypocholestérolémiant, aussi bien en prévention primaire que secondaire du risque cardiovasculaire (Shepherd et coll., 1995 ; Sacks et coll., 1996 ; Hebert et coll., 1997). Aucune de ces études ne semble montrer d'augmentation apparente des cas de décès par méthode violente chez les patients traités contre placebo, malgré une forte diminution du taux de cholestérol sanguin observée dans le groupe traité. Ces résultats obtenus chez les patients traités par statines doivent être confirmés par des méta-analyses sur un nombre important de patients. Certains auteurs (Golomb, 1998) suggèrent que ces molécules pourraient présenter un effet protecteur vis-à-vis des comportements violents indépendamment de leur effet hypocholestérolémiant.

Des méta-analyses de cohortes de patients ont montré un risque accru de mort violente chez les personnes ayant un taux faible de cholestérol circulant (Jacobs et coll., 1992 ; Alvarez et coll., 2000).

Des études observationnelles ont montré un taux de cholestérol sanguin diminué par rapport à des témoins chez les patients présentant des comportement violents, tels que agressions ou tentatives de suicide par méthode violente. Des taux de cholestérol sanguin significativement plus bas ont été rapportés dans 6 études réalisées chez des patients suicidaires ou ayant effectué une tentative de suicide (Gallerani et coll., 1995 ; Modai et coll., 1994 ; Glueck et coll., 1994 ; Kunugi et coll., 1997 ; Alvarez et coll., 1999 ; Papassotiropoulos et coll., 1999) et dans 3 études réalisées chez des patients violents (Virkkunen, 1979 ; Virkkunen et Penttinen, 1984 ; Hillbrand et Foster, 1993). Une baisse très importante a été observée chez des patients ayant effectué une tentative de suicide violent ; les patients de cette étude n'étaient pas traités par hypocholestérolémiants (Alvarez et coll., 1999). La même équipe n'a pas trouvé de baisse de cholestérol chez des patients ayant effectué un suicide non violent (Alvarez et coll., 2000).

Des études expérimentales ont également montré une augmentation significative des comportements violents chez des singes soumis à un régime pauvre en cholestérol (Kaplan et coll., 1994). Par ailleurs, plusieurs études réalisées chez l'homme (Anderson et coll., 1990 ; Steegmans et coll., 1996 ; Alvarez et coll., 1999) et l'animal (Muldoon et coll., 1992 ; Kaplan et coll., 1994) suggèrent l'existence d'une relation spécifique entre un taux de cholestérol bas ou diminué sous traitement et une baisse de l'activité sérotoninergique. Or, cette baisse d'activité sérotoninergique au niveau central semble être impliquée dans les comportements violents et/ou impulsifs. Une association entre un taux de cholestérol sanguin bas et l'apparition de comportements violents, médiés par une baisse de l'activité sérotoninergique centrale, serait donc biologiquement plausible. Les mécanismes physiopathologiques intervenant dans cette relation ne sont pas encore élucidés.

Facteurs hormonaux

Une étude réalisée chez des femmes (cohorte de 108 sujets) ne prenant pas de traitement contraceptif (Fourestie et coll., 1986) a mis en évidence une association entre la fréquence des actes suicidaires et l'hypoestrogénie. Baca-Garcia et coll. (2000) dans une revue de la littérature et sur leur propre cohorte (134 sujets), retrouvent eux aussi une élévation significative des tentatives de suicide chez la femme pendant la période folliculaire du cycle. La période des menstruations semble être le plus à risque pour les tentatives de suicide (Baca-Garcia et coll., 2003). L'hypothèse émise par les auteurs serait l'association entre un taux bas d'œstrogènes et une diminution de l'activité sérotoninergique cérébrale. Le faible taux d'œstrogènes durant la phase folliculaire du cycle menstruel, en diminuant la fonction sérotoninergique, augmenterait la vulnérabilité à effectuer une tentative de suicide.

Plusieurs études chez les primates non humains ont montré une relation entre un taux élevé de testostérone et les comportements agressifs et violents (Higley et coll., 1996 ; Kalin et coll., 1999). Chez l'homme, dans une revue de la littérature et dans leur propre cohorte (Virkkunen et coll., 1994) ont trouvé chez des patients alcoolo-dépendants avec personnalité anti-sociale, un taux de testostérone au niveau du LCR plus élevé que chez des sujets témoins. L'hypothèse associant usage de substances toxiques et/ou comportements violents avec un taux élevé de testostérone dans le LCR est retenue par ces auteurs. Considérant la tentative de suicide comme un acte auto-agressif, Gusttavsson et coll. (2003) ont trouvé un taux de testostérone dans le LCR significativement augmenté parmi les sujets suicidants dépressifs ou dysthymiques, ainsi qu'une corrélation positive entre testostérone et irritabilité.

Les principales données biologiques en lien avec le comportement suicidaire sont résumées dans le tableau 3.VII.

Réflexions sur les travaux futurs

La méthode d'autopsie psychologique s'est progressivement révélée très utile pour mettre à jour des critères de susceptibilité au comportement suicidaire en se fondant sur l'analyse des circonstances psychologiques et sociales du suicide. Couplée à cette approche, la prise en compte des facteurs biologiques dont l'implication dans le comportement suicidaire (surtout violent) est aujourd'hui bien documentée, pourrait améliorer la performance du dépistage d'une probabilité de suicide et ainsi participer à la prévention.

Au vu des résultats actuels, il apparaît clairement qu'il existe des déterminants neurobiologiques et génétiques propres, indépendants des facteurs de vulnérabilité aux pathologies psychiatriques, qui pourraient influencer les comportements suicidaires, et notamment les conduites violentes.

De nombreuses études restent à effectuer, notamment pour affiner le peu de corrélations biologico-cliniques existantes. Ces études pourraient bénéficier de l'apport indéniable des études *post mortem* assorties des caractéristiques cliniques et environnementales des sujets décédés par suicide. En effet, peu de travaux internationaux utilisant l'autopsie psychologique ont jusqu'alors pris en compte les facteurs biologiques et génétiques.

Un certain nombre de problèmes pratiques et méthodologiques nécessitent d'être pris en considération et standardisés, ce qui permettrait vraisemblablement de réduire la variabilité des résultats actuels et d'arriver à un meilleur consensus au niveau des éléments de la physiopathologie des troubles suicidaires. En effet, à côté de facteurs de variabilité classiques tels que l'âge, le sexe ou le délai d'analyse *post mortem*, des éléments clés sont indispensables à l'interprétation des données : la spécificité des troubles psychiatriques

Tableau 3.VII : Marqueurs biologiques et suicide

Marqueurs biologiques	Types d'analyse	Résultats
Sérotonine (5-HT)	*Post mortem*	↘ taux 5-HT et 5-HIAA (catabolite) (raphé, hypothalamus) ↘ 5-HIAA cortex préfrontal (inconstant) Raphé : ↗ récepteurs 5 HT_{1A} ; pas de modification des sites du transporteur 5-HT Terminaisons : ↗ récepteurs 5 HT_{1A} et 5 HT_{2A} post synaptiques dans le cortex frontal (controversé) ↘ sites du transporteur 5-HT (cortex préfrontal ventromédian)
	PET-SCAN (dépression)	Raphé : ↘ récepteurs 5 HT_{1A} ; suicide surtout violent ; bipolaires Terminaisons : Récepteurs 5 HT_{1A} : ↘ dans suicide surtout violent bipolaires et EDM Récepteurs 5 HT_{2A} : pas de changement ou ↗ quand fort degré de pessimisme ou ↘ dans suicide surtout violent par médicament
	LCR	↘ taux 5-HIAA dans le suicide surtout violent. Corrélation négative du taux de 5-HIAA avec l'impulsivité. Facteur biologique prédictif du risque suicidaire
	Test fenfluramine	↘ prolactine plasmatique. Trait biologique stable considéré comme correspondant à une diminution de l'activité du système 5-HT
	Périphérie	Plaquettes sanguines : ↘ recapture de la 5-HT ↘ sites du transporteur de la sérotonine, ↘ 5-HT plaquettaire, ↗ récepteurs 5 HT_{2A} ↘ 5-HIAA plasmatique, ↘ tryptophane plasmatique
Noradrénaline (NA)	*Post mortem*	Tronc cérébral : Taux ↘ NA, ↘ neurones NA, ↗ récepteurs α_2 Cortex préfrontal : Taux ↗ NA, ↘ récepteurs α_2, ↗ récepteurs β ↗ augmentation de l'activité NA corticale
	Test clonidine	↘ GH plasmatique ↔ hypoactivité NA ↔ 2 hypothèses opposées
Dopamine (DA)	*Post mortem* LCR Périphérie	Peu exploré ↘ HVA (controversé) ↘ HVA (catabolite) urines 24 heures
Cortisol	Périphérie	↗ cortisol urines 24 heures ↗ cortisol plasmatique ← Test suppression à dexamethasone prédiction du risque suicidaire × 14
Cholestérol		↘ suicide surtout violent

EDM = épisode de dépression majeure

(surtout dépressifs), l'état ou non de rémission clinique, le degré de violence de l'acte suicidaire, la notion d'usage de substances psychoactives (notamment le degré de tabagisme), de traitements pharmacologiques, leur durée, les comorbidités, la connaissance de la localisation hémisphérique des échantillons cérébraux étudiés, la méthodologie expérimentale. Une documentation précise de ces différents points serait très précieuse en terme de qualité d'interprétation des résultats des études neurobiologiques *post mortem*. Une évaluation diagnostique psychiatrique standardisée et validée identique à celle utilisée dans les essais cliniques et appliquée aux sujets décédés par suicide et aux témoins, permettrait de dégager des sous-groupes cliniques,

notamment dans les troubles dépressifs (épisode dépressif majeur, trouble bipolaire, dysthymie). Le contrôle de toutes ces variables pourrait permettre d'assurer une meilleure identification des facteurs neurobiologiques dans l'étiologie du suicide.

En conclusion, il semble exister un rôle de l'activité essentiellement de trois systèmes neurobiologiques dans la pathophysiologie du comportement suicidaire. Il s'agit majoritairement un dysfonctionnement du système sérotoninergique qui serait associé aux perturbations du réglage de l'anxiété, de l'impulsivité et de l'agressivité contribuant aux facteurs de risque trait-dépendants. Une hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien avec une activité excessive du système noradrénergique semblent participer à la réaction aux évènements stressants et contribuent aux facteurs état-dépendants.

À partir de ces données, on peut formuler l'hypothèse que des dysfonctionnements neurobiologiques pourraient favoriser l'apparition d'un comportement suicidaire par la modulation perturbée de fonctions neuropsychologiques de base.

En recherche, des études neurobiologiques *post mortem* systématiques, associées à l'autopsie psychologique, pourraient permettre d'améliorer la compréhension et l'identification d'éléments, dont certains sont inaccessibles *in vivo*, tels que les systèmes cérébraux les plus impliqués ou prédictifs du suicide. Ce type d'études pourrait être réalisé dans le cadre de collaborations multidisciplinaires, associant médecins légistes cliniciens, biologistes, neuropathologistes, psychiatres cliniciens, psychologues, épidémiologistes.

BIBLIOGRAPHIE

AGHAJANIAN GK, SPROUSE JS, RASMUSSEN K. Physiology of the midbrain 5HT system. *In* : MELTZER HY (ed). Psychopharmacology : the third generation of progress. Raven press, New York, 1987 : 141-148

AGREN H. Symptom patterns in unipolar and bipolar depression correlating with monoamine metabolites in the cerebrospinal fluid. II Suicide. *Psychiatry Res* 1980, **3** : 225-236

ALVAREZ J-C, CREMNITER D, LESIEUR PH, GREGOIRE A, GILTON A. et coll. Low blood cholesterol and low platelet serononin levels in violent suicide attempters. *Biol Psychiatry* 1999, **45** : 1066-1069

ALVAREZ JC, GLUCK N, ARNULF I, QUINTIN P, LEBOYER M. et coll. Decreased platelet serotonin transporter sites and increased platelet inositol triphosphate levels in patients with unipolar depression : effects of clomipramine and fluoxetine. *Clin Pharmacol Therap* 1999, **66** : 617-624

ALVAREZ JC, CREMNITER D, GLUCK N, QUINTIN P, LEBOYER M. et coll. Low serum cholesterol in violent but not in non violent suicide attempters. *Psychiatry Res* 2000, **95** : 103-108

ALVAREZ JC, SPREUX-VAROQUAUX O, THEROND P. Cholesterol, violence et suicide. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2000 **12** : 83-88

ANDERSON IM, PARRY-BILLINGS M, NEWSHOLME EA, FAIRBURN CG, COWEN PJ. Dieting reduces plasma tryptophan and alters brain 5-HT function in women. *Psychol Med* 1990, **20** : 785-791

ANDERSON IM, PARRY-BILLINGS M, NEWSHOLME EA, POORTMANS JR, COWEN PJ. Decreased plasma tryptophan concentration in major depression : relationship to melancholia and weight loss. *J Affect Disord* 1990, **20** : 185-191

ANDRES AH, RAO ML, OSTROWITZKI S, ENTZIAN W. Human brain cortex and platelet serotonin2 receptor binfing properties and their regulation by endogenous serotonin. *Life Sci* 1993, **52** : 313-321

ARANGO V, UNDERWOOD MD, MANN JJ. Alterations in monoamine receptors in the brain of suicide victims. *J Clin Psychopharmacol* 1992, **12** : S8-S12

ARANGO V, UNDERWOOD MD, GUBBI AV, MANN JJ. Localized alterations in pre- and postsynaptic serotonin binding sites in the ventrolateral prefrontal cortex of suicide victims. *Brain Res* 1995, **688** : 121-133

ARANGO Y, ERNSBERGER P, MARZUK PM, CHEN JS, TIERNEY H, STANIEY M. et coll. Autoradiographic demonstration of increased serotonin 5-HT2 and beta-adrenergic receptor binding sites in the brain of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1990, **47** : 1038-1047

ARANGO V. UNDERWOOD MD, BOIDRINI M, TARNIR H, KASSIR SA, HSIUNG S. et coll. Serotonin lA receptors, serotonin transporter binding and serotonin transporter mRNA expression in the brainstem of depressed suicide victims. *Neuropsychopharmacology* 2001, **25** : 892-903

ARANGO V, UNDERWOOD MD, MANN JJ. Serotonin brain circuits involved in major depression and suicide. *Prog Brain Research* 2002, **136** : 443-453

ARORA RC, MELTZER HY. Serotonergic measures in the brains of suicide victims. 5-HT2 binding sites in the frontal cortex of suicide victims and control subjects. *Am J Psychiatry* 1989a, **146** : 730-736

ARORA RC, MELTZER HY. 3H-imipramine binding in the frontal cortex of suicides. *Psychiatry Res* 1989b, **30** : 125-135

ARRANZ B, ERIKSSON A, MELLERUP E, PLENGE P, MARCUSSON J. Brain 5-HTIA, 5-HTID, and 5-HT2 receptors in suicide victims. *Biol Psychiatry* 1994, **35** : 457-463

ARRANZ B, MARCUSSON J. [3H]paroxetine and [3H]citalopram as markers of the human brain 5-HT uptake site : a comparison study. *J neural Transm Gen Sect* 1994, **97** : 27-40

ASARCH KB, SHIH JC, KULCSAR A. Decreased ^{3}H-imipramine binding in depressed males and females. *Commun Psychopharmacol* 1980, **4** : 425-432

ASBERG M. TRÄSKMAN L. THORÉN P. 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor ? *Arch Gen Psychiatry* 1976, **33** : 1193-1197

ASBERG M. Neurotransmitter monoamine metabolites in the cerebrospinal fluid as risk factors for suicidal behavior. *In* : DAVIDSON L, LINNOILA M. (eds), Report of the Secretary's Task Force On Youth Suicide. Washington, DC,US, Health & Human Services, 1989 : 193-212

ATTAR-LEVY D, MARTINOT JL, BIIN J, DAO-CASTEIIANA MH, CROUZEL C, MAZOYER B. et coll. The cortical serotonin 2 receptors studied with positron-emission tomography and [18F]-setoperone during depressive illness and antidepressant treatment with clomipramine. *Biol Psychiatry* 1999, **45** : 180-186

AUDENAERT K, VAN LAERE K, DUMONT F, SIEGERS G, MERTENS J. et coll. Decreased frontal serotonin 5-HT_{2a} receptor binding index in deliberate self-harm patients. *European J Nuclear Medecine* 2001, **28** : 175-182

BACA-GARCIA E, DIAZ-SASTRE C, DELEON J, SAIZ-RUIZ J. The relationship between menstrual cycle phases and suicide attempts. *Psychosomatic Medicine* 2000, **62** : 50-60

BAKISH D, CAVAZZONI P, CHUDZIK J, RAVINDRAN A, HRDINA PD. Effects of selevtive serotonin reuptake inhibitors on platelet serotonin parameters in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 1997, **41** : 184-190

BANKI CM, ARATO M, PAPP Z, KURCZ M. Biochemical markers in suicidal patients. Investigations with cerebrospinal fluid amine metabolites and neuroendocrine tests. *J Affect Disord* 1984, **6** : 341-350

BENKELFAT C, ELLENBOGEN M, DEAN P, PALMOUR RM, YOUNG SN. Mood lowering effect of tryptophan depletion. Enhanced susceptibility in young men at genetic risk for major affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1994, **51** : 687-697

BERLIN I, SAID S, SPREUX-VAROQUAUX O, OLIVARES R, LAUNAY JM, PUECH AJ. Monomaine Oxidase A and B Activities in Heavy Smokers. *Biol Psychiatry*, 1995, **38** : 756-761

BERLIN I, SPREUX-VAROQUAUX O, LAUNAY JM. Platelet monoamine oxidase B activity is inversely associated with plasma cotinine concentration. *Nicotine and Tobacco Research* 2000, **2** : 243-246

BERRETINI WH, NURNBERGER JI Jr, NARROW W, SIMMONS-ALLING S, GERSHON ES. Cerebrospinal fluid studies of bipolar patients with and without a history of suicide attemps. *Ann N Y Acad Sci* 1986, **487** : 197-201

BIRKMAYER W., RIEDERER P. Biochemical *post-mortem* findings in depressed patients. *J Neural Transm* 1975, **37** : 95-109

BIRMAHER B, STANLEY M, GREENHILL L, TWOMEY J, GAVRILESCU A, RABINOVICH J. Platelet imipramine binding in children and adolescents with impulsive behavior. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1990, **29** : 914-918

BIVER F, WIKLER D, LOTSTRA F, DAMHAUT P, GOLDMAN S, MENDLEWICZ J. Serotonin 5-HT2 receptor imaging in major depression : focal changes in orbito-insular cortex. *Br J Psychiatry* 1997, **17** : 444-448

BLIER P., DE MONTIGNY C., CHAPUT Y. A role for the serotonin systems in the mechanism of action of antidepressants. *J Clin Psychiatry* 1990, **51** : 14-20

BLIER P, DE MONTIGNY C. Current advances and trends in the treatment of depression. *Trends Pharmacol Sci* 1994, **15** : 220-226

BLIGH-GIOVER W, KOLLI T, BALRAJ E, FRIEDRNAN L, SHAPIRO L, DILLEY G. et coll. Subregional distribution of serotonin transporters in the midbrain of suicide victïms with major depression. *Biol Psychiatry* 2000, **47** : 1015-1024

BOREL JP, MAQUART FX, LE PEUCH C, RANDOUX A, GILLERY PH. Biochimie dynamique. Bruxelles : De Boeck Université 1997 : 938 p

BRÄUNIG P, RAO ML, FIMMERS R. Blood serotonin levels in suicidal schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scan* 1989, **79** : 186-189

BRENT DA, JOHNSON BA, PERPER J, CONNOLLY J, BRIDGE J, BARTLE S, RATHER C. Personality disorder, personality traits, impulsive violence and completed suicide in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 1080-1086

BRESLAU N, KILBEY MM, ANDRESKI P. Nicotine dependance and major depression : new evidence from a prospective investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1993, **50** : 31-35

BRILEY M, LANGER SZ, RAISMAN R, SECHTER D, ZARIFIAN E. Tritiated imipramine binding sites are decreased in platelets of untreated depressed patients. *Science* 1980, **209** : 303-305

BROWN GL, GOODWIN FK, BALLENGER JC, GOYER PF, MAJOR LF. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res* 1979, **1** : 131-139

BROWN GL, EBERT MH, GOYER PF, JIMERSOM DC, KLEIN WJ, BUNNEY WE Jr. et coll. Aggression, suicide and serotonin : relationships to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 1982, **139** : 741-746

BROWN CS, KENT TA, BRYANT SG, GEVEDON RM, CAMPBELL JL, FELTHOUS AR, BARATT ES, ROSE RM. Blood platelet uptake of serotonin in episodic aggression. *Psychiatry Res* 1989 **27** : 5-12

BROWN GL, LINNOILA MI. CSF serotonin metabolite (5-HIAA) studies in depression, impulsivity, and violence. *J Clin Psychiatry* 1990, **51** : 31-41

BROWN SL, BOTSIS AJ, VAN PRAAG HM. Suicide : CSF and neuroendocrine challenge studies. *Int Rev Psychiatry* 1992, **4** : 141-148

CASH R, RAISMAN R, PLOSKA A, AGID Y. High and low affinity [^{3}H]imipramine binding sites in control and Parkinsonian brains. *Eur J Pharmacol* 1985, **117** : 71-80

CHEETHAM SC, CROMPTON MR, KATONA CL, HORTON RW. Brain 5-HT2 receptor binding sites in depressed suicide victims. *Brain Res* 1988, **443** : 272-280

CLEARE AJ, BOND AJ. Effects of alterations in plasma tryptophan levels on aggressive feelings. *Arch. Gen Psychiatry* 1994, **51** : 1004-1005

CLEARE AJ, BOND AJ. The effect of tryptophan depletion and enhancement on subjective and behavioural aggression in normal male subjects. *Psychopharmacology* 1995, **118** : 72-81

COCCARO EF, KAVOUSSI RJ, SHELINE YI, LISH JD, CSERNANSKY JG. Impulsive aggression in personality disorder correlates with tritiated paroxetine binding in the platelet. *Arch Gen Psychiatry* **53** : 531-536

COOPER SJ, KELLY CB, KING DJ. 5-hydroxyindoleatic acid in cerebrospinal fluid and prediction of suicidal behaviour in schizophrenia. *Lancet* 1992, **340** : 940-941

CORNELIUS JR SALLOUM IM, MEZZICH J, CORNELIUS MD, FABREGA H JR, EHLER JG. et coll. Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism. *Am J Psychiatry* 1995, **152** : 358-364

CORYELL W, SCHLESSER M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *Am J Psychiatry* 2001, **158** : 748-753

COWEN PJ. The serotonin hypothesis : necessary but not sufficient. *In* : FEIGHNER JP, BOYER WF. (eds) selective serotonin re-uptake inhibitors : advances in basic research and clinical practice. Second edition. John Wiley & Sons, 1996 : 63-86

CREMNITER D, JAMAIN S, KOLLENBACH K, ALVAREZ JC, LECRUBIER Y, GILTON A. et coll. CSF 5-HIAA levels are lower in impulsive as compared to nonimpulsive violent suicide attempters and control subjects. *Biol Psychiatry* 1999, **45** : 1572-1579

CROW TJ, CROSS AJ, COOPER SJ, DEAKIN JFW, FERRIER IM, JOHNSON JA. et coll. Neurotransmitter receptors and monoamine metabolites in brain of patients with Alzheimer-type dementia and depression, and suicides. *Neuropharmacology* 1984, **23** : 1561-1569

D'HAENEN H, BOSSUYT A, MERTENS J, BOSSUYT-PIRON C, GIJSEMANS M, KAUFMAN L. SPECT imaging of serotonin2 receptors in depression. *Psychiatry Res* 1992, **45** : 227-237

D'HONDT P, MAES M., LEYSEN JE, GOMMEREN W, SCHARPE S, COSYNS P. Binding of [^{3}H] paroxetine to platelets of depressed patients : seasonal differences and effects of diagnostic classification. *J AffectDisord* 1994, **32** : 27-35

DA PRADA M, CESURA AM, LAUNAY JM, RICHARDS JG. Platelets as e model of neurons. *Experientia* 1988, **44** : 115-125

DAHLSTRORN M. AHONEN A, EBELING H, TORNIAINEN P, HEIKKILA J, MOILANEN I. Elevated hypothalamic/midbrain serotonin (monoamine) transporter availability in depressive drug-naive children and adoescents. *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 514-522

DAVIDSON RJ, PUTNAM KM, LARSON CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation. A possible prelude to violence. *Science* 2000, **289** : 591-594

DELVA NJ, MATTHEWS DR, COWEN PJ. Brain serotonin (5-HT) neuroendocrine function in patients taking cholesterol-lowering drugs. *Biol Psychiatry* 1996, **39** : 100-106

DILLON KA, GROSS-ISSEROFF R, ISRAELI M, BIEGON A. Autoradiographic analysis of serotonin 5-HT1A receptor binding in the human brain postmortem : effects of age and alcohol. *Brain Res* 1991, **554** : 56-64

DREUX C, LAUNAY JM. La plaquette sanguine : un modèle neuronal dans les affections psychiatriques. *Encéphale* 1985, **11** : 57-64

DREVETS WC, FRANK E, PRICE JC, KUPFER DJ, HOLT D, GREER PJ. et coll. PET imaging of serotonin lA receptor binding in depression. *Biol Psychiatry* 1999, **46** : 1375-1387

DULIT RA, FYER MR, HAAS GL, SULLIVAN T, FRANCES AJ. Substance use in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1990, **147** : 1002-1007

EDMAN G, ASBERG M, LEVANDER S, SCHALLING D. Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-hydroxy-indoleacetic acid in suicidal patients. *Arch Gen Psychiatry* 1986, **43** : 586-592

ELLIS PM, SALMOND CE. Is platelet imipramine binding reduced in depression. *Biol Psychiatry*, 1994, **36** : 292-299

GALLERANI M, MANFREDINI R, CARACCIOLO S, SCAPOLI C, MOLINARI S, FERSINI C. Serum cholesterol concentrations in parasuicide. *Br Med J* 1995, **310** : 1632-1636

GARDNER DL, LUCAS PB, COWDRY RW. CSF metabolite in borderline personality disorder compared with normal controls. *Biol Psychiatry* 1990, **28** : 247-254

GHANSHYAM N, SUBHASH C, JANICAK PG, MARKS RC, DAVIS JM. Platelet serotonin-2 receptor binding sites in depression and suicide. *Biol Psychiatry* 1990, **28** : 215-222

GHANSHYAM N, SUBHASH C, YOGESH D, SHARMA RP, JANICAK PG. et coll. Platelet Serotonin-2A Receptor A potential biological marker for suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 1995, **152** : 850-855

GLUECK CJ, KULLER FE, HAMER T, RODRIGUEZ R, SOSA F. et coll. Hypercholesterolemia, suicide and suicide ideation in children hospitalized for psychiatric disease. *Pediatr Res* 1994, **35** : 602-610

GOLOMB BA. Cholesterol and violence : is there a connection ? *Ann Intern Med* 1998, **128** : 478-487

GROSS-ISSEROFF R, ISRAELI M, BIEGON A. Autoradiographic analysis of tritiated imipramine binding in the human brain pots mortem : effects of suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1989, **46** : 237-241

GROSS-ISSEROFF R, SAIAMA D, ISRAELI M. BIEGON A. Autoradiographic analysis of [3H]ketanserin binding n the human brain postmortem : effect of suicide. *Brain Res* 1990, **507** : 208-215

GUSTAVSSON G, TRÄSKMAN-BENDZ L, DEE HIGLEY J, WESTRIN A. CSF testosterone in 43 male suicide attempters. *Eur Neuropsychopharmacol* 2003, **13** : 105-109

HADDJERI N, BLIER P. Sustained blockade of neurokinin-1 receptors enhances serotonin neurotransmission. *Biol Psychiatry* 2001, **50** : 191-199

HAMON M, GOZLAN H. Les récepteurs centraux de la sérotonine. *Médecine Sciences* 1993, **9** : 21-30

HEBERT PR, GAZIANO JM, CHAN KS, HENNEKENS CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and totality mortality. *JAMA* 1997, **278** : 313-321

HILLBRAND M, FOSTER HG. Serum cholesterol levels and severity of aggression. *Psychol Rep* 1993, **72** : 270

HORTON RW. The neurochemistry of depression : evidence derived from studies of *post-mortem* brain tissue. *Mol Aspects Med* 1992, **13** : 191-203

HRDINA PD. Differentiation of two components of specific [^{3}H]imipramine binding in rat brain. *Eur J Pharmacol* 1984, **102** : 481-488

HRDINA PD, DEMETER E, VU TB, SÙTÙNYI P. PALKOVITS M. 5-HT uptake sites and 5-HT receptors in brain of antidepressant-free suicide victims/depressives : increase in 5-HT2 sites in cortex and amygdala. *Brain Res* 1993, **614** : 37-44

JACOBS D, BLACKBURN H, HIGGINS M, REED D, ISO H. et coll. Report of the conference on low blood cholesterol : mortality associations. *Circulation* 1992, **86** : 1046-1060

JONES JS, STANIEY B, MANN JJ, FRANCES AJ, GUIDO JR, TRÄSKMAN-BENDZ L. et coll. CSF 5-HIAA and HVA concentrations in elderly depressed patients who attempted suicide. *Arn J Psychiatry* 1990, **147** : 1225-1227

JOYCE JN, SHANE A, LEXOW N, WINOKUR A, CASANOVA MF, KLEINMAN JE. Serotonin uptake sites and serotonin receptors are altered in the limbic system of schizophrenics. *Neuropsychopharmacology* 1993, **8** : 315-336

KAPLAN JR, SHIVELY CA, FONTENOT MB, MORGAN TM, HOWELL SM. et coll. Demonstration of an association among dietary cholesterol, central serotoninergic activity, and social behavior in monkeys. *Psychosom Med* 1994, **56** : 479-484

KAPUR S, MANN JJ. Role of the dopaminergic system in depression. *Biol Psychiatry* 1992, **32** : 1-17

KLIMEK V, ROBERSON G, STOCKMEIER C, ORDWAY G. Serotonin transporter and MAO-B levels in monoamine nuclei of the human brainstem are normal in major depression. *J Psychiatry Res* 2003, **37** : 387-397

KUNUGI H, TAKEI N, AOKI H, NANKO S. Low serum cholesterol in suicide attempters. *Biol Psychiatry* 1997, **41** : 196-200

LAGATTUTA TF, HENTELEFF RA, ARANGO V, MANN JJ. Reduction in cortical serotonin transporter site number in suicide victims in the absence of altered levels of serotonin, its precursors or metabolite. *Soc Neurosci Abstr* 1992, **18** : 1598

LARUELLE M, ABI-DARGHAM A, CASANOVA MF, TOTI R, WEINBERGER DR, KLEINMAN JE. Selective abnormalities of prefrontal serotonergic receptors in schizophrenia. A postmortem study. *Arch Gen Psyhiatry* 1993, **50** : 810-818

LAUNAY J.M., PASQUES D., DREUX C. Données nouvelles sur le métabolisme de la sérotonine par les plaquettes humaines, modèles de neurone. *In* : DREUX C, BOUSQUET B. (eds). Actualités en Pharmacie et Biologie Cliniques. 2e série : Biochimie et Pharmacologie du cerveau. Paris, Varia, 1983 : 155-159

LAWRENCE KM, DE PAERMENTIER F. CHEETHAM SC, CROMPTON MR, KATONA CL, HORTON RW. Brain 5-HT uptake sites, labelled with [3H]paroxetine, in antidepressant-free depressed suicides. *Brain Res* 1990, **526** : 17-22

LAWRENCE KM, KANAGASUNDARAM M, LOWTHER S, KATONA CL, CROMPTON MR, HORTON RW. [3H] imipramine binding in brain samples from depressed suicides and controls : 5-HT uptake sites compared with sites defined by desmethylimipramine. *J Affect Disd* 1998, **47** : 105-112

LEAKE A, FAIRBAIRN AF, Mckeith IG, FERRIER IN. Studies on the serotonin uptake binding site in major depressive disorder and control post-mortem brain : neurochemical and clinical correlates. *Psychiatry Res* 1991, **39** : 155-165

LECRUBIER Y, BRACONNIER A, SAID S, PAYAN C. The impulsivity rating scale (IRS) : preliminary results. *Europ Psychiatry* 1995, **10** : 331-338

LESCH KP, WOLOZIN BL, MURPHY DL, RIEDERER P. Primary structure of the human platelet serotonin uptake site : identity with the brain serotonin transporter. *J Neurochem* 1993, **60** : 2319-2322

LEYSEN JE, AWOUTERS F, KENNIS L, LADURON PM, VANDENBERK J, JANSSEN PA. Receptor binding profile of R 41468, a novel antagonist at 5-HT_2 receptors. *Life Sci* 1981, **20** : 1015-1018

LIDBERG L, ASBERG M, SUNDQVIST-STENSMAN UB. 5-hydroxyindoleacetic acid levels in attempted suicides who have killed their children. *Lancet* 1984, **i** : 928-928

LINDBERG G, RASTAM L, GULLBERG B, EKLUND GA. Low serum cholesterol concentration and short-term mortality from injuries in men and women. *Br Med J* 1992, **305** : 277-279

LINNOILA M, VIRKKUNEN M, SCHEININ M, NUUTILA A, RIMON R, GOODWIN FK. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from non impulsive violent behavior. *Life Sci* 1983, **33** : 2609-2614

LITTLE KY, Mclauglin DP, RANC J, GILMORE J, LOPEZ JF, WATSON SJ. et coll. Serotonin transporter binding sites sud mRNA levels in depressed persons committing suicide. *Biol Psychiatry* 1997, **41** : 1156-1164

LOWTHER S, DE PAERMENTIER F, CROMPTON MR, KATONA CL, HORTON RW. Brain 5-HT2 receptors in suicide victims : violence of death, depression and effects of autidepressant treatment. *Brain Res* 1994, **642** : 281-289

LOWTHER S, DE PAERMENTIER F, CHEETHAM SC, CROMPTON MR, KATONA CL, HORTON RW. 5-HT1A receptor binding sites in post-mortem brain samples from depressed suicides and controls. *J Affect Disord* 1997, **42** : 199-207

MALISON RT, PRICE LH, BERMAN R, VAN DYKE CH, PELTON G, CARPENTER L. et coll. Reduced brain serotonin transporter availability in major depression as measured by [^{123}]-2â-carbomethoxy-3â-(4-iodophenyl)tropane and Single Photon Emission Computed Tomography. *Biol Psychiatry* l998, **44** : 1090-1098

MALONE KM, WATERNAUX C, HAAS GL, COOPER TB, LI S, MANN JJ. Cigarette smoking, suicidal behavior, and serotonin function in major psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 773-779

MANJI HK, DREVETS WC, CHARNEY DS. The cellular neurobiology of depression. *Nature Med* 2001, **7** : 541-547

MANN JJ, STANLEY M, Mcbride PA, MCEWEN BS. Increased serotonin2 and beta-adrenergic receptor binding in the frontal cortices of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1986, **43** : 954-959

MANN JJ, BRIDE PA, ANDERSON GM, MIECZKOWSKI TA. Platelet and whole blood serotonin content in depressed patients : correlations with acute and life-time phsychopathology. *Biol Psychiatry* 1992, **32** : 243-257

MANN JJ, MALONE KM, SWEENEY JA, BROWN RP, LINNOIIA M, STANLEY B. et coll. Attempted suicide characteristics and cerebrospinal fluid amine metabolites in depressed inpatients. *Neuropsychopharmacology* 1996, **15** : 576-586

MANN JJ, HENTELEFF RA, LAGATTUTA TF, PERPER JA, LI S, ARANGO V. Lower ^{3}H-paroxetine binding in cerebral cortex of suicide victims is partly due to fewer higgh-affinityn non-tranporter sites. *J Neural Transm* 1996, **103** : 1337-1350

MANN JJ, MALONE KM. Cerebrospinal fluid amines and higher lethality suicide attempts in depressed inpatients. *Biol Psychiatry* 1997, **41** : 162-171

MANN JJ, OQUENDO M, UNDERWOOD MD, ARANGO V. The Neurobiology of suicide risk : A review for the clinican. *J Clin Psychiatry* 1999, **60** : 7-11

MANN JJ WATERNAUX C, HAAS GL, MALONE KM. Towards a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1999, **156** : 181-189

MANN JJ, HUANG YY, UNDERWOOD MD, KASSIR SA, OPPENHEIM S, KELLY TM. et coll. A serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and prefrontal cortical binding in major depression and suicide. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 729-738

MANN JJ. Neurobiology of suicidal behaviour. *Neuroscience* 2003, **4** : 819-826

MARAZZITI D, DELEO D, CONTI L. Further evidence supporting the role of the serotonin system in suicide behavior : a preliminary study of suicide. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1989, **80** : 322-324

MARAZZITI D, ROTONDO A, PRESTA S, PANIOLI-GUADAGNUCCI ML, PALEGO L, CONTI L. Role of serotonin in Human aggressive behavior. *J Aggressive Behav* 1993, **9** : 347-53

MARCUSSON J, MORGAN DG, WINBLAD B, FINCH CE. Serotonin-2 binding sites in human frontal cortex and hippocampus. Selective loss of 2-A sites with age. *Brain Res* 1984, **311** : 51-56

MARCUSSON JO, ROSS SB. Binding of some antidepressants to the 5-hydroxytryptamine transporter in brain and platelets. *Psychopharmacology (Berl)* 1990, **102** : 145-155

MARTENSSON B, WÄGNER A, BECK O, BRODIN K, MONTERO D, ASBERG M. Effects of clomipramine treatment on cerebrospinal fluid monoamine metabolites and platelet ^{3}H-imipramine binding and serotonin uptake and concentration in major depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1991, **83** : 125-133

MARZUK PM, MANN JJ. Suicide and substance abuse. *Psychiatr Ann* 1988, **18** : 639-645

MASSOU JM, TRICHARD C, ATTAR-LEVY D, FELINE A, CORRUBLE E, BEAUFILS B, MARTINOT JL. Frontal 5-HT2A receptors studied in depressive patients during chronic treatment by selective serotonin reuptake inhibitors. *Psychopharmacology* 1997, **133** : 99-101

MATSUBARA S, ARORA RC, MELTZER HY. Serotonergic measures in suicide brain : 5-HT-$_{1A}$ binding sites in frontal cortex of suicide victims. *J Neural Transm* 1991, **85** : 181-194

MCKEITH IG, MARSHALL EF, FERRIER IN, ARMSTRONG MM, KENNEDY WN, PERRY RH. et coll. 5-HT receptor binding in post-mortem brain from patients with affective disorder. *J Affect Disord* 1987, **13** : 67-74

MELLERUP E, LANGER SZ. Validity of imipramine platelet binding sites as a biological marker of endogenous depression. A World Health Organisation Collaborative Study. *Pharmacopsychiatry* 1990, **23** : 113-117

MELLERUP ET, PLENGE P. Why some depressed patients may have low platelet 3H-imipramine binding. *Acta Psychiatr Scand* 1990, **82** : 330-334

MELTZER HY, ARORA RC. Platelet markers of suicidality. Annals of the New York. *Academy of Sciences* 1986, **487** : 271-280

MELTZER HY, ARORA RC. Platelet serotonin studies in affective disorders, evidence for a serotonergic abnormality. *In* : SANDLER M, COPPEN A, HARNETT S. (eds). 5-hydroxytryptamine in psychiatry : a spectrum of ideas. Oxford University Press, 1991 : 50-89

MELTZER CC, PRICE JC, MATHIS CA, GREER PJ, CANTWELL MN, HOUCK PR. et coll. PET imaging of serotonin type 2A receptors in late-life neuropsychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1999, **156** : 1871-1878

MELTZER HY, MAES M. Effects of buspirone on plasma prolactin and cortisol levels in major depressed and normal subjects. *Biol Psychiatry* 1994, **35** : 316-323

MEYER JH, KAPUR S, HOULE S, DASILVA J, OWCZAREK B, BROW GM. et coll. Prefrontal cortex 5-HT2 receptors in depression : an [18F]setoperone PET imaging study. *Am J Psychiatry* 1999, **156** : 1029-1034

MEYER JH, KAPUR S, EISFEID B, BROWN GM, HOULE S, DASIIVA J. et coll. The effect of paroxetine on 5-HT(2A) receptors in depression : an [18F]setoperone PET imaging study. *Am J Psychiatry* 2001a, **158** : 78-85

MEYER JH, WILSON AA, GINOVART N, GOULDING V HUSSEY D, HOOD K et coll. Occupancy of serotonin transporters by paroxetine and citalopram during treatment of depression : a [(11)C]DASB PET imaging study. *Am J Psychiatry* 2001b, **158** : 1843-1849

MEYER JH, MCMAIN S, KENNEDY SH, KORMAN L, BROWN GM, DASILVA JN. et coll. Dysfunctional attitudes sud 5-HT2 receptors during depression and self-harm. *Am J Psychiatry* 2003, **l60** : 90-99

MEYERSON LR, WENNOGLE LP, ABEL MS, COUPET J, LIPPA AS, RAUH CE, BEER B. Human brain receptor alterations in suicide victims. *Pharmacol Biochem Behav* 1982, **17** : 159-163

MODAI I, VALEVSKI A, DROR S, WEIZMAN A. Serum cholesterol levels and suicidal tendencies in psychiatric inpatients. *J Clin Psychiatry* 1994, **55** : 252-254

MOFFITT TE, BRAMMER GL, CASPI A, FAWCETT JP, RALEIGH M, YUWILER A, SILVA P. Whole blood serotonin relates to violence in an epidemiological study. *Biol Psychiatry* 1998, **43** : 446-457

MULDOON MF, MANUCK SB, MATTHEWS KA. Lowering cholesterol concentrations and mortality : a quantitative review of primary prevention trials. *Br Med J* 1990, **301** : 309-314

MULDOON MF, KAPLAN JR, MANUCK SB, MANN JJ. Effects of a low-fat diet on brain serotonergic responsivity in cynomolgus monkeys. *Biol Psychiatry* 1992, **31** : 739-742

MURPHY GE, WETZEL RD, ROBINS E, Mcevoy L. Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1992, **49** : 459-463

MURPHY GE, WETZEL RD. The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1990, **47** : 383-392

NEATON JD, BLACKBURN H, JACOBS D, KULLER L, LEE DJ. et coll. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the multiple risk factor intervention trial research group. *Arch Intern Med* 1992, **152** : 1490-1500

NORDSTRÖM P., SAMUELSSON M., ASBERG M., TRASKMAN-BENDZ L., ABERG-WISTEDT A. et coll. CSF 5-HIAA predicts suicide risk after attempted suicide. *Suicide Life Threat Behav* 1994, **24** : 1-9

OWEN F, CROSS AJ, CROW TJ, DEAKIN JFW, FERRIER IM, LOFTHOUSE R. et coll. Brain 5-HT-2 receptors and suicide. *Lancet* 1983, **2** : 1256

OWEN F, CHAMBERS DR, COOPER SJ, CROW TJ, JOHNSON JA, LOFTHOUSE R. et coll. Serotonergic mechanisms in brains of suicide victims. *Brain Res* 1986, **36** : 185-188

OWENS MJ, NEMEROFF CB. Role of serotonin in the pathophysiology of depression : focus on the serotonin transporter. *Clin Chemist* 1994, **40** : 288-295

PANDEY GN, DWIVEDI Y, RIZAVI HS, REN X, PANDEY SC, PESOLD C. et coll. Higher expression of serotonin 5-HT(2A) receptors in the postmortem brain of teenage suicide victims. *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 419-429

PAPASSOTIROPOULOS A, HAWELLECK B, FRAHNERT C, RAO GS, RAO ML. The risk of acute suicidality in psychiatric inpatients increases with low plasma cholesterol. *Pharmacopsychiatry* 1999, **32** : 1-4

PAUL SM, REHAVI M, SKOLNIK P, BALLENGER JC, GOODWIN FK. Depressed patients have decreased binding of tritiated imipramine to platelet serotonin « transporter ». *Arch Gen Psychiatry* 1981, **38** : 1315-1317

PERRY EK, MARSHAL EF, BLESSED G, TOMLINSON BE, PERRY RH. Decreased imipramine binding in the brains of patients with depressive illness. *Br J Psychiatry* 1983, **142** : 188-192

PLACIDI GPA, OQUENDO MA, MALONE KM, HUANG YY, ELLIS SP, MANN JJ. Aggressivity, suicide attempts, and depression : relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. *Biol Psychiatry* 2001, **50** : 783-791

PLETSCHER A, LAUBSCHER A, GRAF M. SANER A. Blood platelets as model for central 5-hydroxytryptaminergic neurons. *Ann Biol Clin* 1979, **37** : 35-39

PURSELLE DC, NEMEROFF CB. Serotonin Transporter : A potential Substrate in the Biology of suicide. *Neuropsychopharmacology* 2003, **28** : 613-619

QUINTIN P, BENKELFAT C, LAUNAY JM, ARNULF I, POINTEREAU-BELLENGER. et coll. Clinical and neurochemical effect of acute tryptophan depletion in an affected relatives of relatives of patients with bipolar affective disorder. *Biol Psychiatry*, 2001, **50** : 184-190

RAINE A, BUCHSBAUM M, LACASSE L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997, **42** : 495-508

RAMAMOORTHY S, BAUMAN AL, MOORE KR, HAN H, YANG-FENG T. et coll. Anti depressant and cocaine sensitive human serotonin transporter : molecular cloning, expression, and chromosomal localization. *Proceed Nat Acad Sci USA* 1993, **90** : 2542-2546

RAO ML, BRAUNIG P. Peripheral serotonin and catecholamine levels and suicide behavior. *In* : LERER B, GERHON S. (eds) New Directions in Affective Disorders. New York, Springer Verlag, 1989 : 320-325

RAO ML, HAWELLEK, PAPASSOTIROPOULOS A, DEISTER A, FRAHNERT C. Upregulation of the platelet Serotonin 2A Receptor and low blood serotonin in suicidal psychiatric patients. *Neurophsychobiology* 1998, **38** : 84-89

RILKE O, SAFAR C, ISRAEL M, BARTH T, FELBER W, OEHLER J. Differences in whole blood serotonin levels based on a typology of parasuicide. *Neuropsychobiology* 1998, **38** : 70-72

ROSEL P, ARRANZ B, SAN L, VALLEJO J, CRESPO JM, URRETAVIZCAYA M, NAVARRO MA. Altered 5-HT(2A) binding sites and second messenger inositol trisphosphate (IP(3)) levels in hippocampus but not in frontal cortex from depressed suicide victims. *Psychiatry Res* 2000, **99** : 173-18l

ROY A, ÂGREN B, PICKAR B, LINNOIIA M, DORAN A, CUTLER N. et coll. Reduced CSF concentrations of homovanillic acid and homovanillic acid to 5-hydroxyindoleacetic acid ratios in depressed patients : relationship to suicidal behavior and dexamethasone non suppression. *Am J Psychiatry* 1986, **143** : 1539-1545

ROY A, LINNOILA M. Alcoholism and suicide. *Suicide Life Threat Behav* 1986, **16** : 244-273

ROY A, DE JONG J, LINNOILA M. Cerebrospinal fluid monoamine metabolites and suicide behavior in depressed patients : a five year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1989, **46** : 609-612

ROY A. Suicidal Behavior in Depression : Relationship to Platelet Serotonin Transporter. *Neurophsychobiology* 1999, **39** : 71-75

ROY-BYME P, POST RM, RUBINOW DR, LINNOILA M, SAVARD R, DAVIS B. CSF 5HIAA and personal and family history of suicide in affectively ill patients : a negative study. *Psychiatry Res* 1983, **10** : 263-274

RUSS MJ, ACKERMAN SH, BANAY-SCHWARTZ M, SHINDLEDECKER RD, SMITH GP. Plasma tryptophan to large neutral amino acid ratio in depressed and normal subjects. *J Affect Disord* 1989, **19** : 9-14

SACKS FM, PFEFFER MA, MOYE LA, ROULEAU JL, RUTHERFORD JD. et coll. The effects of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events trials investigators. *N Engl J Med* 1996, **335** : 1001-1009

SANDERS-BUSH E, MAYER SE. 5-Hydroxytryptamine (serotonin) receptor agonists and antagonists. *In* : HARDMAN JG, LIMBIRD LE (eds). The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9e édition. McGraw-Hill, New York, 1995 : 249-263

SARGENT PA, KJAER KH, BENCH CJ, RABINER EA, MESSA C. et coll. Brain serotonin 1A receptor binding measured by positron emission tomography with [11C]WAY-100635 : effects of depression aud antidepressant treatment. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 174-180

SARRIAS MJ, ARTIGAS F, MARTINEZ E, GELPI E, ALVAREZ E. et coll. Decreased plasma serotonin in melancholic patients : a study with clomipramine. *Biol Psychiatry* 1987, **22** : 1429-1438

SERRES F, AZORIN J-M, VALLI M, JEANNINGROS R. Evidence for an increase in functional platelet 5-HT2A receptors in depressed patients using the new ligand (125 I)-DOI. *Eur Psychiatry* 1999, **14** : 451-457

SHASKAN EG. SNYDER SH. Kinetoics of serotonin accumulation into slices from rat brain : relationship to catecholamine uptake. *J Pharmacol Exp Ther* 1970, **163** : 425

SHEPHERD J, COBBE SM, FORD I, ISLES CG, LORIMER AR. et coll. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland coronary prevention study group. *N Engl J Med* 1995, **333** : 1301-1307

SIEVER LJ, BUCHSBAUM MS, NEW AS, SPIEGEL COHEN J, WIE T. et coll. d, 1- fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [^{18}f] fluorodeoxyglucose Positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology* 1999, **20** : 413-423

SPREUX-VAROQUAUX O, GAILLEDREAU J, VANIER B, BOTHUA D, PLAS J. et coll. Initial increase of plasma serotonin : a biological predictor for the antidepressant response to clomipramine ? *Biol Psychiatry* 1996, **40** : 465-473

SPREUX-VAROQUAUX O, ALVAREZ J-C, BERLIN I, BATISTA G, DESPIERRE PG. et coll. Differential abnormalities in plasma 5-HIAA and platelet serotonin concentrations in violent suicide attempters. Relationships with impulsivity and depression. *Life Sciences* 2001, **69** : 647-657

STALEY JK, MALISON RT, INNIS RB. Imaging of the serotonergic system : interactions of neuroanatomical and functional abnormalitities of depression. *Biol Psychiatry* 1998, **44** : 534-549

STANLEY M, VIRGILIO J, GERSHON S. Tritiated imipramine binding sites are decreased in the frontal cortex of suicides. *Science* 1982, **216** : 1337-1339

STANLEY M, MANN JJ. Increased serotonin-2 binding sites in frontal cortex of suicide victims. *Lancet* 1983, **29** : 214-216

STEEGMANS PH, FEKKES D, HOES AW, BAK AA, VAN DER DOES E, GROBBEE DE. Low serum cholesterol concentration and serotonin metabolism in men. *Br Med J* 1996, **312** : 221

STEIN DJ, HOLLANDER B, LIEBOWITZ MR. Neurobiology of impulsivity and the impulse control disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993, **5** : 9-17

STOCKMEIER CA, DILLEY GE, SHAPIRO LA, OVERHOLSER JC, THOMPSON PA, MELTZER HY. Serotonin receptors in suicide victims with major depression. *Neuropsychopharmacology* 1997, **16** : 162-173

STOCKMEIER CA, SHAPIRO LA, DILLEY GE, KOLLI TN, FRIEDMAN L, RAJKOWSKA G. Increase in serotonin-1A autoreceptors in the midbrain of suicide victims with major depression-postmortem evidence for decreased serotonin activity. *J Neurosci* 1998, **18** : 7394-7401

STOCKMEIER CA. Involvement of serotonin in depression : evidence from post mortem and imaging studies of serotonin receptors and the serotonin transporter. *J Psychiatric Research* 2003, **37** : 357-373

STOFF DM, POLLOCK L, VITIELLO B, BEHAR D, BRIDGER WH. Reduction of ^{3}H-imipramine binding sites on platelets of conduct disordered children. *Neuropsychopharmacology* 1987, **1** : 55-62

TAM WY, CHAN MY, LEE PH. The menstrual cycle and platelet 5-HT uptake. *Psychom Med* 1985, **47** : 352-362

TRÄSKMAN L, ASBERG M, BERTILSSON L, SJÖSTRAND L. Monoamine metabolites in CSF and suicidal behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1981, **38** : 631-636

TRÄSKMAN-BENDZ L, ALLING C, ORELAND L, REGNÉLL G, VINGE E, ÖHMAN R. Prediction of suicidal behavior from biologic tests. *J Clin Psychopharrnacol* 1992, **12** : 21S-26S

TUCKER P, RUWE WD, MASTERS B, PARKER DE, HOSSAIN A. et coll. Neuroimmune and cortisol changes in selective serotonin reuptake inhibitor and placebo treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *Biol Psychatry* 2004, **56** : 121-128

TURECKI G, BRIERE R, DEWAR K, ANTONETTI T, LESAGE AD, SEGUIN M. et coll. Prediction of level of serotonin 2A receptor binding by serotonin receptor 2A genetic variation in postmortem brain samples from subjects who did or did not commit suicide. *Am J Psychiatry* 1999, **156** : 1456-1458

VAN HEERINGEN C, AUDENAERT K, VAN LAERE K, DUMONT F, SLEGERS G. et coll. Prefrontal 5-HT2a receptor binding index, hopelessness and personality characteristics in attempted suicide. *J Affective Disorders* 2003, **74** : 149-158

VAN HEERINGEN K. The Neurobiology of Suicide and Suicidality. *Can J Psychiatry* 2003, **48** : 292-300

VAN PRAAG HM. Depression, suicide and the metabolism of serotonin in the brain. *J Affect Disord* 1982, **4** : 275-290

VERBEUREN TJ. Synthesis, storage, release and metabolism of 5-hydroxytryptamine in peripheral tissues. *In* : FOZARD JR. (eds). The peripheral actions of 5-Hydroxytryptamine. Oxford University Press, Oxford, 1989 : 1-25

VIRKKUNEN M, PENTINNEN H. Serum cholesterol in aggressive conduct disorder : a preliminary study. *Biol Psychiatry* 1984, **19** : 435-439

VIRKKUNEN M, RAWLINGS R, TOKOLA R, POLAND RE, GUIDOTTI A, NEMEROFF CB. et coll. CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994, **51** : 20-27

VIRKKUNEN M. Serum cholesterol in antisocial personality. *Neuropsychobiology* 1979, **5** : 27-30

WAGNER A, ASBERG-WISTEDT A, ASBERG M, EKQVIST B, MARTENSSON B, MONTERO D. Lower ^{3}H-imipramine binding in platelets from untreated depressed patients compared to healthy controls. *Psychiatry Res* 1985, **16** : 131-139

WESTRIN A. Stress system alterations and mood disorders in suicidal patients. *Review Biomed Pharmacother* 2000, **54** : 142-145

WEYLER W, HSU YP, BREAKEFIELD XO. Biochemistry and genetics of monoamine oxidase. *Pharmac Ther* 1990, **47** : 391-417

WHITFIELD JB, PANG D, BUCHOLZ KK, MADDEN PA, HEATH AC et coll. Monoamine oxidase : associations with alcohol dependence, smoking and other psychopathology. *Psychol Med* 2000, **30** : 443-454

WILLEIT M, PRASCHAK-RIEDER N, NEUMEISTER A, PIRKER W, ASENBAUM S, VITOUCH O. et coll. [123I]-beta-CIT SPECT imaging shows reduced brain serotonin transporter availability in drug-free depressed patients with seasonal affective disorder. *Biol Psychiatry* 2000, **47** : 482-489

YATES M, LEAKE A, CANDY JM, FAIRBAIRN AF, MCKEITH IG, FERRIER IN. 5H12 receptor changes in major depression. *Biol Psychiatry* 1990, **7** : 489-496

YATHAM LN, LIDDLE PF, DENNIE J, SHIAH IS, ADAM MJ, LANE CJ. et coll. Decrease in brain serotonin 2 receptor binding in patients with major depression following desipramine treatment : a positron emission tomography study with fluorine-18-labeled setoperone. *Arch Gen Psychiatry* 1999, **56** : 705-711

YATHAM LN, LIDDLE PF, SHIAH IS, SCARROW G, LAM RW, ADAM MJ. et coll. Brain serotonin 2 receptors in major depression : a positron emission tomography study. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 850-858

ZANARDI R, ARTIGAS F, MORESCO R, COLOMBO C, MESSA C, GOBBO C. et coll. Increased 5-hydroxytryptamine-2 receptor binding in the frontal cortex of depressed patients responding to paroxetine treatment : a positron emission tomography scan study. *J Clin Psychopharmacol* 2001, **21** : 53-58

4

Epidémiologie génétique des conduites suicidaires et autopsie psychologique

Les conduites suicidaires regroupent des entités phénotypiques très hétérogènes. On entend classiquement par « comportements suicidaires » toute une variété de comportements qualifiés soit de tentative de suicide (définie comme étant un geste intentionnel dans le but de mourir et qui nécessite une évaluation ou un traitement médical), soit de suicide proprement dit.

Les comportements suicidaires peuvent être classés en fonction de différents paramètres :
- l'intentionnalité suicidaire (désir de fuite, de vengeance, suicide altruiste, prise de risque, comportement ordalique, auto sacrificiel) ;
- l'idéation suicidaire ;
- le moyen utilisé (violent ou non) ;
- le degré de létalité (nécessité ou pas d'une hospitalisation en soins intensifs) ;
- l'importance des altérations du fonctionnement cognitif (agressivité, impulsivité) ;
- les circonstances aggravantes ou précipitantes (confusion mentale, intoxication, contexte sociodémographique particulier) ;
- la présence de comorbidités psychiatriques et/ou médicales.

L'hétérogénéité phénotypique des conduites suicidaires représente une difficulté majeure pour l'élaboration d'une classification ou pour l'analyse des différents facteurs de risque. Dans la mesure où les conduites suicidaires sont des entités morbides complexes multifactorielles, il est vraisemblable que cette hétérogénéité clinique soit en partie le reflet d'une hétérogénéité étiologique sous-jacente.

Conduites suicidaires : entité autonome ?

De nombreux arguments, tant cliniques que biologiques et thérapeutiques laissent penser que les conduites suicidaires représenteraient une entité

clinique autonome, bien que concomitante dans environ 90 % des cas, d'une pathologie psychiatrique de l'axe I et/ou de l'axe II du DSM-IV.

Dans une étude comparant 342 patients bipolaires avec antécédent familial de trouble bipolaire et de suicide à 80 patients bipolaires avec antécédent familial de trouble bipolaire mais pas de suicide, Mitterauer et coll. (1988) ont montré l'existence d'une association entre antécédent familial de comportement suicidaire et histoire personnelle de comportement suicidaire. De plus, cette étude a permis de montrer que l'héritabilité des comportements suicidaires est indépendante de celle du trouble de l'humeur. De leur côté, Brent et coll. (2002) parviennent à la même conclusion quand ils comparent la descendance de patients bipolaires avec antécédent de comportement suicidaire et celle de patients bipolaires sans antécédent de comportement suicidaire.

Cependant, plusieurs études indiquent que le risque de trouble de l'humeur ne s'accompagne pas nécessairement d'une augmentation de risque de conduite suicidaire. L'étude princeps d'Egeland et Sussex (1985) s'est intéressée à la prévalence des suicides entre 1880 et 1980 au sein de la communauté américaine *Old Order Amish* en Pennsylvanie. Vingt-six suicides ont été recensés sur cette période de 100 ans au sein de la communauté connue pour sa prohibition de l'alcool, sa non-violence et sa très forte cohésion sociale (chômage, divorce et isolement très rarement rencontrés). Vingt-quatre de ces 26 suicides - soit 92 % - concernaient des sujets souffrant d'un trouble de l'humeur (uni- ou bipolaire) et identifiés au sein de quatre familles à forte prévalence pour les troubles de l'humeur. A *contrario*, de nombreuses familles à forte prévalence pour les troubles de l'humeur avaient été épargnées par le suicide et 2 des suicides recensés s'étaient produits au sein de familles sans antécédent de trouble de l'humeur.

De nombreux autres arguments ont apporté la preuve qu'il existait une vulnérabilité génétique propre pour les comportements suicidaires, indépendante de la vulnérabilité génétique déjà connue pour certains troubles psychiatriques comme le trouble bipolaire de l'humeur.

Une des découvertes majeures de la psychiatrie biologique de ces 50 dernières années a été la mise en évidence de taux bas de sérotonine (5-HT) dans le tissu cérébral et de son principal métabolite, l'acide 5-hydroxyindole acétique (5-HIAA), dans le liquide céphalorachidien (LCR) de patients décédés par suicide ou de patients ayant des antécédents de tentative de suicide, et ceci quel que soit leur diagnostic psychiatrique principal (Asberg et coll., 1976). Des taux bas de 5-HIAA dans le LCR seraient même prédictifs de futurs comportements suicidaires selon Cooper et coll. (1992).

Epidémiologie génétique des conduites suicidaires

Les études d'agrégation familiale rapportent une prévalence de conduite suicidaire chez les apparentés de premier degré de patients présentant des antécédents de comportement suicidaire qui est 4 à 6 fois plus élevée que chez des sujets témoins (Brent et coll., 1996 ; Roy 1983). Des études de jumeaux ont montré que la concordance pour les conduites suicidaires entre jumeaux monozygotes était significativement supérieure à celle observée chez les jumeaux dizygotes (Roy et Segal, 2001 ; Roy et coll., 1991 ; Roy et coll., 1995). Une étude d'adoption a montré que les apparentés biologiques - et non les apparentés adoptifs de patients adoptés décédés par suicide - présentaient un risque de suicide 6 fois plus élevé que celui observé chez les apparentés biologiques de patients adoptés vivants témoins (tableau 4.I), (Schulsinger et coll., 1979).

Tableau 4.I : Incidence des tentatives de suicide selon l'existence d'antécédent familial de suicide (d'après Roy, 1983)

	Antécédent familial de suicide		
	Présent	Absent	
Groupe diagnostique	Nombre de sujets ayant fait une tentative de suicide		Seuil statistique
Schizophrénie	15/33 (45,4 %)	150/1114 (13,5 %)	P < 0,001
Unipolaire	13/32 (41,6 %)	50/372 (13,4 %)	P < 0,001
Bipolaire	22/58 (37,9 %)	56/405 (13,9 %)	P < 0,001
Épisode dépressif majeur	26/47 (55,3 %)	221/715 (30,9 %)	P < 0,001
Troubles de la personnalité	33/48 (68,8 %)	328/1048 (31,3 %)	P < 0,001
Alcoolisme	3/7 (42,9 %)	42/147 (28,5 %)	Non significatif
Autre	6/18 (33,3 %)	378/18,1 (21 %)	Non significatif
Total	118/243 (48,6 %)	1225/5602 (21,8 %)	P < 0,001

Tableau 4.II : Incidence du suicide chez les apparentés d'adoptés décédés par suicide et leurs témoins (d'après Schulsinger et coll., 1979)

Adoptés	Apparentés biologiques P < 0,01	Apparentés adoptifs
57 adoptés décédés par suicide	12/269 (4,5 %)	0/148
57 adoptés témoins appariés	2/269 (0,7 %)	0/150

Des études de génétique moléculaire (études d'association entre les conduites suicidaires et un ou plusieurs gènes candidats) sont venues conforter ces observations cliniques. Ont tout naturellement été « candidats » et explorés, les gènes codant pour des composants du système sérotoninergique, comme la tryptophane hydroxylase qui intervient dans la synthèse de la sérotonine

(Abbar et coll., 2001 ; Bellivier et coll., 2004) ainsi que le transporteur de la sérotonine (Bellivier et coll., 2000 ; Courtet et coll., 2001) qui sont tous deux associés aux conduites suicidaires, quel que soit le diagnostic psychiatrique principal. Dans ces études, l'allèle A du polymorphisme A218C de l'intron 7 du gène de la tryptophane hydroxylase est plus fréquent chez les patients suicidants, avec un accroissement de 15 à 20 % par rapport aux témoins. De même, l'allèle court (« s ») du polymorphisme d'insertion/délétion du promoteur du gène du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR) présente une fréquence augmentée chez les suicidants par rapport aux témoins, avec en moyenne 50 % d'allèle « s » chez les suicidants violents contre 30 à 35 % chez les témoins. Les associations entre ces polymorphismes et les conduites suicidaires sont vérifiées quel que soit le diagnostic de la pathologie psychiatrique principale. Ces allèles de vulnérabilité sont associés à des *odd ratios* inférieurs à 3. Le poids de ces facteurs dans le déterminisme des conduites suicidaires est donc relativement faible, confirmant l'étiologie multifactorielle des conduites suicidaires et traduisant une interaction probable entre plusieurs facteurs génétiques de faible effet et des facteurs environnementaux et liés au développement.

En conclusion, l'hétérogénéité phénotypique des conduites suicidaires reste une difficulté majeure pour l'analyse des différents facteurs de risque. Dans la mesure où les conduites suicidaires sont des entités morbides complexes multifactorielles, il est vraisemblable que cette hétérogénéité clinique soit en partie le reflet d'une hétérogénéité étiologique (en particulier génétique) sous-jacente. L'analyse de l'hétérogénéité phénotypique des conduites suicidaires représente donc un enjeu majeur pour l'analyse de la composante génétique.

Le poids des facteurs génétiques paraît en effet variable d'un sous-groupe à l'autre. Les conduites suicidaires graves associées à une létalité élevée constituent un sous-groupe particulièrement intéressant à étudier. De ce point de vue, les études cliniques et biologiques des sujets décédés par suicide paraissent donc très importantes pour l'analyse de la composante génétique. Les outils de l'autopsie psychologique sont particulièrement intéressants à développer pour la caractérisation phénotypique rétrospective. Le développement d'études des sujets décédés par suicide faisant appel à ces outils est un enjeu majeur pour l'identification des facteurs de risque suicidaire et pour l'analyse de leurs interactions.

Comme en témoigne le taux de concordance entre jumeaux monozygotes, le poids des facteurs génétiques dans le déterminisme des conduites suicidaires, bien que variable d'un sous-groupe de patients à un autre, paraît faible. Ce relatif faible poids des facteurs génétiques en interaction avec de nombreux facteurs environnementaux ou liés au développement, laisse envisager que les études génétiques ne pourront pas améliorer la validité de l'autopsie psychologique pour porter le diagnostic de suicide en cas de mort suspecte.

L'analyse de l'hétérogénéité phénotypique des conduites suicidaires menée dans le cadre de l'autopsie psychologique pourrait par conséquent représenter un intérêt majeur pour une meilleure connaissance de la composante génétique dans la prédisposition au comportement suicidaire.

BIBLIOGRAPHIE

ABBAR M, COURTET P, BELLIVIER F, LEBOYER M, BOULENGER JP. et coll. Suicide attempts and the tryptophan hydroxylase gene. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 268-273

ASBERG M, TRASKMAN L, THOREN P. 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor ? *Arch Gen Psychiatry* 1976, **33** : 1193-1197

BELLIVIER F, SZOKE A, HENRY C, LACOSTE J, BOTTOS C. et coll. Possible association between serotonin transporter gene polymorphism and violent suicidal behavior in mood. *Biol Psychiatry* 2000, **48** : 319-322

BELLIVIER F, CHASTE P, MALAFOSSE A. Association between the TPH gene A218C polymorphism and suicidal behavior : a meta-analysis. *Am J Med Genet* 2004, **124B** : 87-91

BRENT DA, BRIDGE J, JOHNSON BA, CONNOLLY J. Suicidal behavior runs in families. A controlled family study of adolescent suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 1145-1152

BRENT DA, OQUENDO M, BIRMAHER B, GREENHILL L, KOLKO D. et coll. Familial pathways to early-onset suicide attempt : risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters. *Arch Gen Psychiatry* 2002, **59** : 801-807

COOPER SJ, KELLY CB, KING DJ. 5-Hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid and prediction of suicidal behaviour in schizophrenia. *Lancet* 1992, **340** : 940-941

COURTET P, BAUD P, ABBAR M, BOULENGER JP, CASTELNAU D. et coll. Association between violent suicidal behavior and the low activity allele of the serotonin transporter gene. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 338-341

EGELAND JA, SUSSEX JN. Suicide and family loading for affective disorders. *Jama* 1985, **254** : 915-918

MITTERAUER B, LEIBETSEDER M, PRITZ WF, SORGO G. Comparisons of psychopathological phenomena of 422 manic-depressive patients with suicide-positive and suicide-negative family history. *Acta Psychiatr Scand* 1988, **77** : 438-442

ROY A. Family history of suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1983, **40** : 971-974

ROY A, SEGAL NL, CENTERWALL BS, ROBINETTE CD. Suicide in twins. *Arch Gen Psychiatry* 1991, **48** : 29-32

ROY A, SEGAL NL, SARCHIAPONE M. Attempted suicide among living co-twins of twin suicide victims. *Am J Psychiatry* 1995, **152** : 1075-1076

ROY A, SEGAL NL. Suicidal behavior in twins : a replication. *J Affect Disord* 2001, **66** : 71-74

SCHULSINGER F, KETY S, ROSENTHAL D, WENDER P. A family study of suicide. *In* : SCHOU M, STROMGREN E. (eds). Origins, prevention and treatment of affective disorders. Orlando, Fla, Academic Press Inc. 1979 : 277-287

Synthèse

Le suicide constitue un problème majeur de santé publique. Il traduit un comportement autodestructeur qui est l'aboutissement d'une situation de crise, souvent insuffisamment perçue par l'entourage et le corps médical. Il concerne toutes les catégories d'âge et les deux sexes. Les tentatives de suicide sont quant à elles au moins 10 fois plus fréquentes que les suicides aboutis et sont des gestes souvent réitérés.

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé, environ un million de personnes meurent par suicide chaque année dans le monde et le phénomène ne cesse globalement d'augmenter. Ce fléau touche tous les pays, à des degrés divers. Les taux de suicide varient pour le sexe masculin de 0,5/100 000 à la Jamaïque à 75,6 en Lituanie et pour le sexe féminin de 0,2 à la Jamaïque à 16,8 au Sri Lanka.[3]

En France, on estime à près de 11 000 le nombre de suicides par an. Il représente environ 2 % des décès annuels et se situe dans une moyenne haute par rapport aux autres pays européens. C'est la deuxième cause de mortalité chez les 15-44 ans après les accidents de la circulation et la première chez les 30-39 ans. Bien que la part du suicide diminue ensuite sensiblement avec l'âge, le nombre de décès par suicide est quant à lui fortement accru ; les taux de suicides aboutis sont six fois plus élevés dans la population âgée de plus de 85 ans par comparaison aux 15-24 ans. En 1999, dernière année pour laquelle la prévalence est connue, les taux en population générale étaient de 26,1/100 000 pour les hommes et 9,4 pour les femmes. Par ailleurs, il existe de fortes disparités géographiques, avec une accentuation de la prévalence du suicide dans les régions situées au nord-ouest de l'hexagone.

C'est à partir des données de mortalité que l'on peut évaluer la situation d'un pays par rapport aux autres pays de la communauté internationale en matière de suicide ou mettre en évidence le poids du suicide dans les causes de décès dans certaines catégories de la population, par exemple les adolescents. A ce titre, l'élaboration des données statistiques concernant la population décédée par suicide nécessite la prise en considération des causes médicales du décès telles qu'elles sont reportées sur les certificats de décès. L'éventualité de l'absence de mention explicite de suicide peut résulter en une sous-estimation de la prévalence des décès par suicide. Des enquêtes ponctuelles auprès d'instituts médico-légaux et par le CépiDC de l'Inserm ont évalué à 20 % la « sous-déclaration » de suicides en France pour l'année 1998.

3. http ://www.who.int/mental—health/prevention/suicide/suicideprevent/en/
Des taux beaucoup plus faibles, voire nuls, sont communiqués par certains pays dans lesquels il existe un déni du phénomène.

Les conduites suicidaires regroupent des entités phénotypiques très hétérogènes. On entend classiquement par « comportement suicidaire » toute une variété de comportements qualifiés soit de tentative de suicide (définie comme étant un geste intentionnel dans le but de mourir et qui nécessite une évaluation ou un traitement médical), soit de suicide proprement dit. Les comportements suicidaires peuvent être classés en fonction de l'intentionnalité du sujet (désir de fuite, de vengeance, suicide altruiste, prise de risque, comportement ordalique, auto sacrificiel), de l'idéation suicidaire, du moyen utilisé (violent ou non), du degré de létalité (nécessité ou non d'une hospitalisation en soins intensifs), de l'importance des altérations du fonctionnement cognitif (agressivité, impulsivité), de circonstances aggravantes ou précipitantes (confusion mentale, intoxication, contexte sociodémographique particulier) et de la présence de comorbidités psychiatriques ou autres.

La prédictibilité de l'acte suicidaire est très incertaine, et de nombreux auteurs s'accordent à dire qu'il est impossible d'établir un portrait précis du sujet suicidaire. Cependant, différents facteurs de risque ont été identifiés au fil du temps, notamment par le biais de la technique d'autopsie psychologique. Pratiquée dans plusieurs pays tels que le Canada, la Grande-Bretagne ou encore la Finlande, mais encore très confidentielle en France, cette méthode qui vise à reconstituer les circonstances psychologiques, sociales et médicales entourant le décès d'une personne suicidée par la collecte de données, notamment auprès des proches, peut être utilisée dans le cadre de la recherche pour affiner la connaissance des facteurs de risque du comportement suicidaire et ainsi contribuer à la prévention.

L'autopsie psychologique : une enquête minutieuse, complexe et multidimensionnelle du contexte d'un suicide

Le principe de l'autopsie psychologique est basé sur le recueil minutieux des données susceptibles de reconstituer l'environnement psychosocial d'un individu qui s'est donné la mort et ainsi mieux comprendre les circonstances entourant son décès.

Les premiers auteurs à utiliser cette méthode l'ont appliquée à des fins médico-légales, en particulier lorsque les causes du décès étaient mal définies. Par la suite, cette méthode sera dirigée vers la prévention des suicides, l'intervention de crise, ou encore la recherche pour améliorer les connaissances et identifier les sujets « à risque ». Ainsi, de façon schématique, il y a lieu de différencier parmi les études utilisant la méthode de l'autopsie psychologique celles qui visent à l'étude de cas particuliers de celles, plus larges, qui poursuivent un but de recherche.

Dans le contexte spécifique de la recherche, l'autopsie psychologique apparaît comme un outil qui va aider à comprendre et, secondairement, à prévenir

le comportement suicidaire. Le *design* de la recherche dépendra alors des questions et hypothèses spécifiques qui la sous-tendent.

Sur le plan méthodologique, l'autopsie psychologique apparaît comme une stratégie complexe et multidimensionnelle. En premier lieu, une grande attention doit être portée à la définition des « cas » afin de constituer un échantillon homogène, et principalement regroupant des cas avérés de suicide car, dans de nombreux pays, un suicide n'est pas toujours répertorié comme tel.

L'essentiel de la méthode est fondé sur la collecte d'informations par le biais d'entretiens avec différentes personnes qui ont côtoyé le sujet qui s'est suicidé. Il va de soi que, dans ces conditions, une grande variété de sources d'information est utile dans les procédures qui se basent sur cette approche. Celles-ci s'attachent aux circonstances du décès, aux données médicales émanant du médecin de famille ou d'autres sources officielles.

La source d'information primordiale, celle qui est susceptible de fournir le plus d'exactitude et de fiabilité, est celle constituée par les proches de la personne décédée. Cependant, la prise de contact et le recueil des informations auprès de ces personnes endeuillées ne sont pas sans soulever de nombreuses questions, tant sur les plans méthodologique, pratique et éthique.

Il apparaît de plus en plus nécessaire que le mode de recueil de ces informations bénéficie d'une véritable standardisation. Des prémisses de standardisation existent à travers des éléments méthodologiques : une lettre suivie d'un appel téléphonique est l'approche la plus fréquemment utilisée dans le cadre des recherches. Le meilleur moment pour entrer en contact avec les proches a été fixé entre 2 et 6 mois après le suicide. Le délai à respecter doit permettre que la période la plus douloureuse du travail de deuil ait pu être dépassée sans toutefois trop altérer les souvenirs de la personne interrogée.

Il est impératif qu'une telle méthode de travail recueille l'aval des comités d'éthique compétents. Il faut par ailleurs que l'informant se sente en confiance avec l'investigateur, qu'il se sente respecté et qu'il soit sensibilisé à l'intérêt que représente sa contribution personnelle dans la démarche entreprise. Le respect de l'anonymat de l'informant dans l'exploitation des résultats, le droit de pouvoir interrompre sa participation quand bon lui semble et la possibilité de détruire toute information enregistrée qui l'implique sont autant d'éléments susceptibles d'optimiser le déroulement des entretiens et la qualité des résultats.

Aussi rigoureuse que puisse être la collecte des données, ce type de méthode, du fait qu'elle s'appuie sur le recueil d'information auprès d'un tiers, est exposé à un biais structurel, l'information indirecte. Ceci introduit une part de subjectivité et peut affecter la validité et la fiabilité des données recueillies lors d'un entretien. Une façon de réduire ce biais réside dans la possibilité d'interroger plusieurs proches pour un même cas de suicide.

Dans l'avenir, il serait nécessaire de réaliser des études étroitement contrôlées malgré les difficultés que de telles procédures peuvent engendrer. Le groupe témoin devrait être spécifiquement établi en fonction des hypothèses de travail et, dans certaines circonstances, la constitution de plusieurs groupes pourrait s'avérer utile voire indispensable. Les personnes à interroger devraient toujours être des proches du sujet témoin, ce dernier n'apparaissant pas comme un bon informant. Dans la démarche méthodologique, il faut considérer qu'il existe d'emblée un biais lorsque le groupe témoin est constitué de personnes en vie. La constitution d'un groupe témoin de personnes suicidées – c'est-à-dire qui ne présentent pas les critères des « cas » spécifiques à l'étude – pour lesquelles l'équipe de recherche interrogerait les proches serait hautement souhaitable.

Les études faisant appel à l'autopsie psychologique collectent des informations sur un grand nombre de paramètres qui incluent les détails de la mort, le paysage familial, le contexte social, le parcours de vie, le monde relationnel, les conditions de travail, la santé physique et mentale et les antécédents, les éventuelles conduites suicidaires antérieures, les événements de vie négatifs, l'éventualité de contact avec des services d'aide avant le passage à l'acte et la réaction des proches au suicide. Pour remplir ces objectifs, différentes échelles peuvent être employées, sans toutefois bénéficier de lignes de conduite strictes. En effet, les études révèlent des différences significatives quant à la structuration des entretiens pour laquelle il n'existe pas de standard, même si les études pionnières servent souvent de canevas aux études ultérieures. Les études basées sur des évaluations confèrent une structure à l'interview et permettent une couverture complète de différents domaines clairement explicités. Cependant, là aussi la standardisation fait défaut, alors qu'elle est primordiale.

Toutefois, malgré la rigueur requise pour l'acquisition des données, il est souhaitable que l'entretien puisse bénéficier d'une certaine flexibilité pour permettre de prendre en compte les besoins psychologiques que connaissent les proches endeuillés. Il est nécessaire de trouver un compromis entre le besoin de rigueur du chercheur et l'adaptabilité d'un intervenant clinique, et ceci au-delà de l'objectif de l'étude. Les principes généraux de « bonnes pratiques cliniques » doivent prévaloir dans ce type de démarche mais quelques principes supplémentaires doivent être respectés, ceux-ci émanant d'une pratique clinique d'intervention psychologique. En effet, la méthode d'autopsie psychologique a ceci de particulier, qu'en plus d'être un outil de recherche, il s'agit d'une intervention psychologique et donc fait partie du champ thérapeutique. L'entretien a indéniablement un impact sur le processus de deuil des proches ; il peut réactiver le traumatisme, susciter un certain nombre d'émotions…

Les interviewers sont en général des psychologues ou des psychiatres. Il est recommandé qu'ils aient une formation clinique, une bonne connaissance du domaine social et une capacité d'empathie suffisante, sans être trop débordés

par leurs émotions. Une supervision semble nécessaire tant sur le plan de la recherche que sur l'aspect psychodynamique. Le travail de recherche devrait s'associer à un centre auquel confier la personne interviewée si des soins spécifiques s'avéraient nécessaires.

De l'ensemble des données actuelles concernant l'autopsie psychologique, on peut dégager quelques lignes de conduite pour des études futures de bonne qualité. Parmi celles-ci, la nécessité d'établir des échantillons de plus de 60 cas pour pouvoir en tirer des conclusions susceptibles d'être généralisées et ainsi tester les hypothèses primaires du programme de recherche. À ce titre, il paraît indispensable d'établir clairement les hypothèses de départ, le protocole et les critères diagnostiques et de définir précisément les caractéristiques de l'échantillon. La définition des cas, la constitution de groupes témoins et la qualification des intervenants sont autant d'éléments importants. Enfin, l'évaluation précautionneuse de la qualité des données récoltées apparaît également indispensable.

L'autopsie psychologique permet l'identification de facteurs récurrents entourant l'acte suicidaire

De nombreuses enquêtes à caractère épidémiologique (prospective, de suivi de cohortes de patients hospitalisés et/ou présentant une pathologie donnée, rétrospectives sur dossiers) ont permis d'établir que la plupart des suicides intervenaient dans un contexte de désordre psychique. Dans la mesure où l'acteur du suicide n'est plus en mesure de répondre aux questions des spécialistes, l'essentiel des connaissances actuelles provient d'enquêtes sur les personnes ayant fait un geste suicidaire non létal. Trois réflexions s'imposent alors :

Du point de vue des études épidémiologiques, le suicide et la tentative de suicide (TS) ont souvent été décrits comme des phénomènes bien distincts. Or il apparaît de plus en plus qu'ils ne sont pas aussi indépendants l'un de l'autre (risque de suicide accru par le nombre de TS antérieures, covariance des taux de suicide et de tentatives de suicide) et seraient l'expression d'un continuum de comportements autodestructeurs.

La distinction entre TS grave et suicide s'estompe peu à peu, en particulier du fait de l'efficacité de plus en plus grande des services de réanimation. Ceci conforte les tenants du continuum et renforce l'intérêt des études sur les tentatives graves pour mieux appréhender les facteurs de risque de suicide.

Toutefois, les hypothèses quant à la convergence de ces deux phénomènes ne rendent pas compte du fait que l'on identifie davantage d'hommes dans les statistiques de suicide, alors que ce sont les femmes qui sont le plus sujettes à la dépression et font le plus grand nombre de TS. Or, l'épidémiologie a

montré que les antécédents de tentatives de suicide sont le meilleur prédicteur d'un suicide abouti ultérieur.

Initialement mise au point en tant qu'instrument de médecine médico-légale comportant une série d'entretiens intensifs auprès des proches d'une personne décédée dans des circonstances mal définies, l'autopsie psychologique a retenu l'attention d'investigateurs psychiatres qui y ont vu une manière de caractériser le contexte médical, psychique et éventuellement social ou environnemental dans lequel des personnes avaient été amenées à attenter à leur vie. Très vite, la méthode s'est avérée potentiellement utile dans deux directions différentes au moins : l'identification de facteurs de risque (optique clinique et/ou de prévention) et l'orientation de recherches concernant les marqueurs biologiques et la génétique (optique de recherche ou d'amélioration des connaissances). À cela peut s'ajouter un intérêt pour une meilleure approche quantitative du nombre de suicides « réels » par l'interrogatoire de l'entourage de personnes décédées de mort violente dans des circonstances mal définies.

L'autopsie psychologique a été développée dans une quinzaine de pays, par un nombre limité d'équipes mais, pour des raisons diverses, elle est restée globalement confidentielle dans la majorité des autres pays, dont la France.

À leurs débuts, les autopsies psychologiques ont porté sur des cas isolés. Il s'agissait essentiellement d'analyses cliniques autour du décès.

Très vite, des analyses de séries de cas consécutifs ont permis de confirmer la prévalence des troubles mentaux (axe I et/ou axe II du DSM-III-R) dans le comportement suicidaire, pour au moins 90 % des cas, quel que soit l'âge ou le sexe, par rapport aux 10-30 % rencontrés chez les témoins. Ces taux de prévalence viennent en confirmation de ceux qui avaient été mis en évidence par les études épidémiologiques. Tous les troubles sont représentés, mais la dépression majeure semble jouer un rôle de premier plan. Quant à la comorbidité entre troubles mentaux et abus de substances toxiques elle se situait autour de 38 %.

À partir de 1975, des études de cas-témoins comparant des séries de sujets issus de la population générale et apparentés sur l'âge, le sexe, une ou deux caractéristiques propres à l'étude, ont été mises en place. Les entretiens sont devenus plus structurés par une batterie d'items standardisés portant sur l'existence de troubles mentaux, la comorbidité, les antécédents de tentative de suicide, les antécédents familiaux, ainsi que l'environnement social des individus. Grâce à cette méthodologie, les différences entre les cas (90 % de troubles mentaux) et les témoins (27 % de troubles mentaux) ont été confirmées. Il est important de rappeler que les études de cas-témoins permettent d'identifier des facteurs de risque au niveau d'une population et qui ne représentent pas, au niveau individuel, un paramètre nécessaire. Il s'agit d'une mesure d'association sans contenu causal.

Les études portant sur les personnes âgées sont peu nombreuses et datent pour la plupart d'une dizaine d'années. Elles révèlent qu'après 60 ans, les facteurs de risque chez les hommes et les femmes convergent. Une dépression majeure unipolaire (axe I du DSM-III-R) est retrouvée dans 77 % des cas d'une enquête irlandaise. Les problèmes matériels (financiers, ruptures) tiennent moins de place que chez les plus jeunes. En revanche, la sensation de perte d'un être cher ou d'une idée (celle que la famille sera toujours là pour les soutenir), de pair avec un antécédent de comportement suicidaire, de même qu'un faible support social, peuvent engendrer des épisodes dépressifs majeurs susceptibles de conduire au suicide. Globalement, il est relevé peu de différences qualitatives quant à la nature des troubles mentaux comorbides avec les études menées en population générale. Toutefois, les sujets âgés étaient significativement moins susceptibles d'avoir communiqué leurs intentions que les plus jeunes.

Concernant les études sur les jeunes suicidés (enfants et adolescents), il est retrouvé, comme chez les adultes, une forte prévalence de troubles mentaux mais les comportements antisociaux (difficulté à se plier à une discipline et/ou non-respect de la loi) ainsi que les événements de vie néfastes sont très présents. Une forte corrélation a été rapportée avec la dépression, les troubles bipolaires, la consommation excessive d'alcool et aussi de diverses substances psychoactives. Les événements de vie à caractère négatif sont plus nombreux et stressants chez les jeunes dans les semaines précédant l'acte suicidaire que chez les témoins. D'autre part, les stresseurs psychosociaux sont plus souvent rencontrés chez les jeunes suicidés dépendants de l'alcool que chez les déprimés, tandis que l'accumulation d'événements stressants avec l'absence de support familial prévaut chez les jeunes ayant des conduites addictives. Enfin, une étude américaine récente rapporte une association entre la violence à l'école et la suicidalité.

En Finlande, une comparaison entre jeunes hommes et jeunes filles de 13 à 22 ans montre que les filles qui ont fait une tentative de suicide souffrent plus souvent d'une psychopathologie sévère (troubles de l'humeur avec dépression grave pour 68 % d'entre elles) et font l'objet de passage en psychiatrie (50 %), d'antécédents suicidaires (63 % contre 30 % chez les témoins) et d'abus de substances psychoactives.

Dans les autopsies psychologiques les plus récentes, le calcul de la prévalence des troubles de l'axe I du DSM-III-R ne constitue plus l'objectif prioritaire, les conclusions dans ce domaine étant nombreuses et convergentes. Les recherches de facteurs de risque s'orientent plus spécifiquement vers les paramètres suivants :

- troubles de l'axe II et la comorbidité ;
- antécédents de comportement suicidaire ;
- facteurs psycho-sociaux et/ou environnementaux (histoire familiale de maladie psychiatrique ou de suicide, problèmes relationnels, violence...) ;

- contacts avec le système de soins (consultations, hospitalisations, prise en compte de la dépression) et la question de la détection d'enfants ou de jeunes suicidaires ;
- tentative de suicide comme marqueur psychopathologique ;
- impact de l'annonce d'une maladie grave ou très invalidante.

Une grande convergence inter-culturelle est relevée par un petit nombre d'auteurs, mais force est de constater que les entités prises en compte dans ces études sont d'énormes blocs de la population (afro-américains *versus* caucasiens blancs) et qui demanderaient à être affinées à l'échelle d'un pays.

Le monde du travail n'est représenté que par de rares études portant essentiellement sur les médecins ou les infirmières. De même, les comparaisons entre milieu rural et urbain sont peu abordées. Enfin, trop peu d'études concernent le comportement suicidaire chez les vétérans au vécu traumatisant.

Parmi les limites méthodologiques des études publiées, on peut citer :
- les difficultés d'accès aux données, liées aux possibilités de contact avec les proches ;
- les problèmes « éthiques » : modalités de contact, moment où celui-ci est établi avec les personnes endeuillées ;
- le temps écoulé entre le suicide, le premier contact, et les contacts ultérieurs (période de deuil, de reconstruction de l'histoire ….) qui devrait être fixé pour une enquête donnée ;
- le partage des informations entre professionnels ;
- les problèmes de recrutement des témoins, de leur nombre (une enquête de cas-témoins devrait comporter au minimum deux témoins voire trois par cas) ;
- l'asymétrie des données, les témoins étant en mesure de suggérer la personne à interroger, contrairement aux suicidés ;
- les biais de remémoration, d'autant plus lorsque les entretiens sont plus tardifs ;
- le recrutement des témoins appariés sur l'âge pour des personnes âgées : des témoins plus jeunes ne seront pas en mesure de renseigner les enquêteurs sur la jeunesse des suicidés.

Dans tous les cas, il est impérieux de souligner que les autopsies psychologiques doivent à l'avenir utiliser une méthodologie standardisée stricte, dans des conditions d'éthique rigoureuse. La convergence de la majorité des résultats publiés peut interpeller quant à l'intérêt de nouvelles enquêtes, sauf si elles sont entreprises auprès de groupes insuffisamment renseignés et explorent de nouveaux paramètres d'intérêt.

L'autopsie psychologique pourrait bénéficier des connaissances sur les marqueurs biologiques du suicide

L'évaluation des marqueurs biologiques dans le cadre de la prévention du suicide s'appuie sur la détermination de paramètres biologiques post-mortem ou chez des patients ayant effectué une tentative de suicide, violente ou non. Les modifications biologiques en lien avec le comportement suicidaire ont fait l'objet d'études parfois contradictoires ou dont les résultats n'ont pas été retrouvés par tous.

Dans le risque suicidaire, il semble, d'une part, qu'il existerait des déterminants neurobiologiques indépendants des pathologies psychiatriques et, d'autre part, que la vulnérabilité au suicide résulterait de l'interaction entre des facteurs « trait » et des facteurs « état » qui seraient eux-mêmes influencés par des facteurs déclenchants (environnementaux). Certains déterminants neurobiologiques participeraient à ces facteurs « trait » ou « état ».

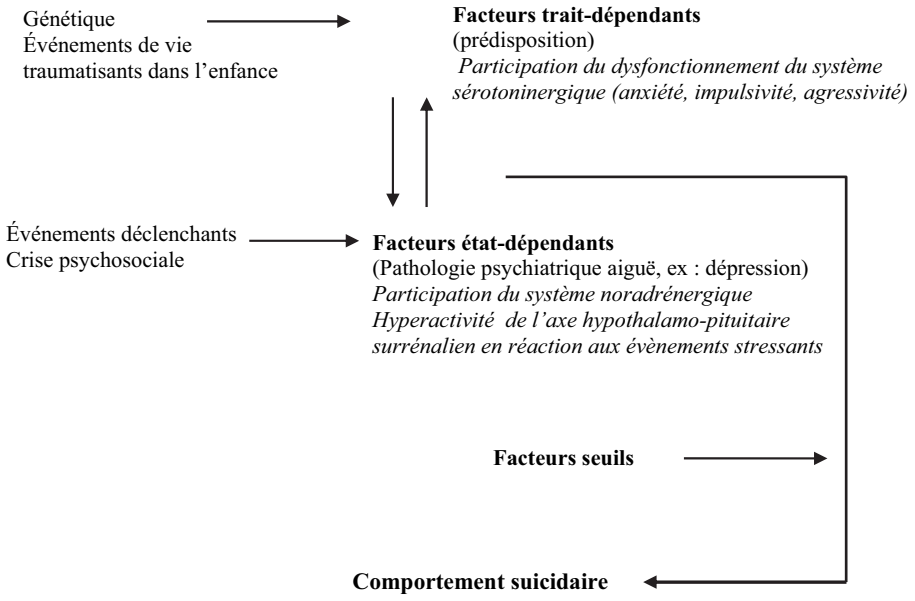
Les facteurs « trait » correspondraient à des facteurs de prédisposition au suicide. Ils regrouperaient des entités cliniques telles que les troubles de la personnalité, les conduites addictives, des troubles du comportement comme l'impulsivité ou l'agressivité. Ces facteurs « trait » seraient dépendants de facteurs génétiques et de facteurs d'événements de vie traumatisants notamment dans l'enfance ; ils seraient sous-tendus par un dysfonctionnement du système sérotoninergique.

Les facteurs « état » correspondraient quant à eux à des pathologies psychiatriques aiguës (épisode de dépression majeure par exemple). Ils seraient sous la dépendance d'évènements déclenchants tels que des stresseurs psychosociaux. Une hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (directement impliqué dans le stress) ainsi qu'un dysfonctionnement du système noradrénergique sous-tendraient les réactions aux évènements stressants.

Le modèle de Van Heeringen repose sur la notion de seuil de comportement suicidaire lié à l'interaction des facteurs « trait » et « état ».

Le système neurobiologique le plus exploré est le système sérotoninergique. Des études post-mortem et chez des patients ayant effectué une tentative de suicide ont été réalisées sur le liquide céphalorachidien (LCR) et au niveau périphérique. Les arguments en faveur d'un hypofonctionnement du système sérotoninergique cérébral reposent sur des analyses post-mortem montrant d'une part une diminution des taux de sérotonine (5-hydroxytryptamine ou 5-HT) et de son principal métabolite, l'acide 5-hydroxyindole acétique (5-HIAA), au niveau du raphé et de l'hypothalamus – mais pas au niveau du cortex préfrontal – et, d'autre part, une augmentation du nombre des récepteurs sérotoninergiques postsynaptiques $5HT_{1A}$ et $5HT_2$ au niveau du cortex préfrontal avec une réduction du nombre de sites présynaptiques du transporteur de la sérotonine par rapport à des sujets témoins appariés.

De nombreuses études ont retrouvé chez des sujets ayant effectué une tentative de suicide, surtout violente, une baisse de la concentration en 5-HIAA dans le LCR. Cette anomalie est associée à des actes auto-agressifs comme hétéro-agressifs. Elle est plus marquée chez les sujets impulsifs. Il a été montré qu'une concentration basse de 5-HIAA dans le LCR était un facteur biologique prédictif du risque suicidaire et de récidive de tentative de suicide.



Modèle de Van Heeringen (2003) de l'interaction entre facteurs trait et facteurs état dans le comportement suicidaire et participation des facteurs neurobiologiques

Chez des sujets ayant effectué une tentative de suicide, une diminution de la sécrétion de prolactine a été observée par rapport à des sujets témoins après administration de fenfluramine (agoniste sérotoninergique indirect). Cette anomalie est un trait biologique stable considéré comme associé à la dépression, au comportement suicidaire et à l'agressivité et qui reflète une diminution de l'activité du système sérotoninergique. Au niveau périphérique, une diminution du taux de sérotonine ainsi que du nombre de sites du transporteur de la sérotonine (également retrouvée dans la dépression et l'agressivité) a été mesurée dans les plaquettes sanguines, tandis qu'une baisse de la concentration plasmatique en 5-HIAA a été enregistrée. Ces paramètres périphériques évoquent une certaine analogie avec les anomalies décrites au niveau central.

Concernant le système noradrénergique, les études post-mortem ont révélé des disparités régionales, avec d'une part au niveau du tronc cérébral une

baisse des taux de noradrénaline (NA) accompagnée d'une diminution du nombre de neurones noradrénergiques et d'une augmentation des récepteurs α2-adrénergiques et d'autre part au niveau du cortex préfontal une augmentation des taux de NA, une augmentation des récepteurs β-adrénergiques et une diminution des récepteurs α2-adrénergiques postsynaptiques. Ces observations ont été considérées comme reflétant une augmentation de l'activité noradrénergique corticale. Cependant, chez des sujets ayant effectué une tentative de suicide, il a été enregistré une diminution de la sécrétion de GH *(growth hormone)* par rapport à des sujets témoins après administration de clonidine, cette observation étant quant à elle considérée comme associée à un hypofonctionnement noradrénergique.

Pour ce qui est du système dopaminergique, les quelques études montrant une baisse du métabolite de la dopamine, l'acide homovanillique (HVA), au niveau du LCR ou des urines de 24 heures chez des sujets ayant effectué une tentative de suicide, demandent à être confirmées.

Par ailleurs, l'augmentation du cortisol urinaire (urines de 24 heures) et l'hypercortisolémie après un test de suppression à la dexaméthasome reflètent une hyperactivité du système hypothalamo-pituitaire-surrénalien qui est impliqué dans la réponse au stress. Des études récentes ont montré que l'association des deux caractéristiques pré-citées représenterait un facteur de risque de comportement suicidaire multiplié par 14.

Enfin, il a été retrouvé dans de nombreuses études une baisse importante du cholestérol sanguin chez des patients ayant effectué une tentative de suicide, principalement violent.

Il semble donc exister un rôle de l'activité essentiellement de trois systèmes neurobiologiques dans la pathophysiologie du comportement suicidaire :
- un dysfonctionnement du système sérotoninergique qui serait associé aux perturbations du réglage de l'anxiété, de l'impulsivité et de l'agressivité contribuant aux facteurs de risque trait-dépendants ;
- une hyperactivité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien ;
- une activité excessive du système noradrénergique.

Ces deux derniers systèmes semblent participer à la réaction aux évènements stressants et contribueraient aux facteurs état-dépendants.

À partir de ces données, on peut formuler l'hypothèse que des dysfonctions neurobiologiques pourraient favoriser l'apparition d'un comportement suicidaire par la modulation perturbée des fonctions neuropsychologiques de base.

La méthode d'autopsie psychologique s'est progressivement révélée très utile pour mettre à jour des critères de susceptibilité au comportement suicidaire en se fondant sur l'analyse des circonstances psychologiques et sociales du suicide. Couplée à cette approche, la prise en compte des facteurs biologiques dont l'implication dans le comportement suicidaire (surtout violent) est aujourd'hui bien documentée, pourrait améliorer la performance du dépistage d'une probabilité de suicide et ainsi participer à la prévention.

Marqueurs biologiques et suicide

Marqueurs biologiques	Types d'analyse	Résultats
Sérotonine (5-HT)	*Post mortem*	↘ taux 5-HT et 5-HIAA (catabolite) (raphé, hypothalamus) ↘ 5-HIAA cortex préfrontal (inconstant) Raphé : ↗ récepteurs 5 HT_{1A} ; pas de modification des sites du transporteur 5-HT Terminaisons : ↗ récepteurs 5 HT_{1A} et 5 HT_{2A} post synaptiques dans le cortex frontal (controversé) ↘ sites du transporteur 5-HT (cortex préfrontal ventromédian)
	PET-SCAN (dépression)	Raphé : ↘ récepteurs 5 HT_{1A} ; suicide surtout violent ; bipolaires Terminaisons : Récepteurs 5 HT_{1A} : ↘ dans suicide surtout violent bipolaires et EDM Récepteurs 5 HT_{2A} : pas de changement ou ↗ quand fort degré de pessimisme ou ↘ dans suicide surtout violent par médicament
	LCR	↘ taux 5-HIAA dans le suicide surtout violent. Corrélation négative du taux de 5-HIAA avec l'impulsivité. Facteur biologique prédictif du risque suicidaire
	Test fenfluramine	↘ prolactine plasmatique. Trait biologique stable considéré comme correspondant à une diminution de l'activité du système 5-HT
	Périphérie	Plaquettes sanguines : ↘ recapture de la 5-HT ↘ sites du transporteur de la sérotonine, ↘ 5-HT plaquettaire, ↗ récepteurs 5 HT_{2A} ↘ 5-HIAA plasmatique, ↘ tryptophane plasmatique
Noradrénaline (NA)	*Post mortem*	Tronc cérébral *:* Taux ↘ NA, ↘ neurones NA, ↗ récepteurs α_2 Cortex préfrontal : Taux ↗ NA, ↘ récepteurs α_2, ↗ récepteurs β ↔ augmentation de l'activité NA corticale
	Test clonidine	↘ GH plasmatique ↔ hypoactivité NA ↔ 2 hypothèses opposées
Dopamine (DA)	*Post mortem* LCR Périphérie	Peu exploré ↘ HVA (controversé) ↘ HVA (catabolite) urines 24 heures
Cortisol	Périphérie	↗ cortisol urines 24 heures ↗ cortisol plasmatique ← Test suppression à dexamethasone prédiction du risque suicidaire × 14
Cholestérol		↘ suicide surtout violent

EDM = épisode de dépression majeure

Les facteurs de vulnérabilité génétique aux conduites suicidaires sont en partie indépendants de ceux des pathologies psychiatriques

L'hétérogénéité phénotypique des conduites suicidaires demeure une difficulté majeure pour l'élaboration d'une classification ou pour l'analyse des différents facteurs de risque. Les données disponibles sur l'analyse des facteurs de risque suicidaire sont principalement issues des études qui caractérisent les conduites suicidaires de manière rétrospective, ce qui pose plusieurs types de problèmes. La caractérisation rétrospective du phénotype comportemental

(axe I, axe II, dimension de personnalité, description des conduites suicidaires…) peut dans certains cas être soumise à des biais de remémoration. De plus, le sous-groupe des sujets décédés par suicide reste particulièrement mal connu.

De nombreux arguments ont apporté la preuve qu'il existait une vulnérabilité génétique propre pour les comportements suicidaires, indépendante de celle déjà connue pour certains troubles psychiatriques. En 1988, une étude portant sur des patients bipolaires avec antécédent familial de trouble bipolaire a mis en évidence une association entre antécédent familial de comportement suicidaire et histoire personnelle de comportement suicidaire. Cette même étude a permis de montrer que l'héritabilité des comportements suicidaires est indépendante de celle du trouble de l'humeur. À ce titre, une étude portant sur la prévalence des suicides au sein de la communauté *Old Order Amish* en Pennsylvanie, qui est connue pour sa prohibition de l'alcool, sa non-violence et sa très forte cohésion sociale, a recensé 26 suicides dans cette communauté entre 1880 et 1980. Alors que 92 % des suicides concernaient des sujets souffrant d'un trouble de l'humeur (uni- ou bipolaire) et issus d'une famille à forte prévalence pour les troubles de l'humeur, de nombreuses familles également à forte prévalence pour ce type de trouble étaient exemptes de cas de suicide. Enfin, environ 8 % des suicides s'étaient produits dans des familles sans antécédent de trouble de l'humeur.

Les études d'agrégation familiale rapportent une prévalence de comportement suicidaire 4 à 6 fois plus élevée chez les apparentés de premier degré de patients ayant des antécédents de comportement suicidaire par rapport à des patients témoins. Des études de jumeaux ont montré que la concordance pour les comportements suicidaires entre jumeaux monozygotes était significativement supérieure à celle observée chez les jumeaux dizygotes. Enfin, une étude chez des patients adoptés décédés par suicide montre que leurs apparentés biologiques ont un risque de suicide 6 fois plus élevé que les apparentés biologiques de témoins adoptés.

Comme évoqué précédemment, une des découvertes majeures de la psychiatrie biologique de ces 50 dernières années a été la mise en évidence de taux bas du principal métabolite de la sérotonine, le 5-HIAA, dans le LCR de patients soit décédés par suicide soit présentant des antécédents de tentatives de suicide, ceci quel que soit leur diagnostic psychiatrique principal. Selon certains auteurs, des taux bas de 5-HIAA dans le LCR seraient même prédictifs de futurs comportements suicidaires. Des études de génétique moléculaire (études d'association entre les conduites suicidaires et un ou plusieurs gènes candidats comme ceux codant pour la tryptophane hydroxylase – enzyme impliquée dans la synthèse de sérotonine – ou codant pour le transporteur de la sérotonine) ont confirmé que les facteurs de vulnérabilité génétique aux conduites suicidaires sont en partie indépendants de ceux des pathologies psychiatriques qui sont reconnues comme prédisposant au comportement suicidaire.

Toutefois, les études ont montré que le poids respectif des différents polymorphismes analysés demeure relativement faible dans le déterminisme des conduites suicidaires, venant d'une part confirmer l'étiologie multifactorielle du comportement suicidaire et, d'autre part, traduisant l'interaction probable entre plusieurs facteurs génétiques de faible effet avec des facteurs liés à l'environnement et au développement. Ces observations laissent envisager qu'à l'heure actuelle les études génétiques ne sont pas en mesure d'améliorer de manière significative la valeur diagnostique de l'autopsie psychologique.

En revanche, les outils de l'autopsie psychologique s'avèrent précieux dans le cadre de la caractérisation phénotypique rétrospective, permettant ainsi de recruter des sous-groupes d'intérêt homogènes, par exemple des sujets présentant des conduites suicidaires graves ou décédés par suicide violent. Par conséquent, l'analyse de l'hétérogénéité phénotypique des comportements suicidaires dans le cadre de l'autopsie psychologique pourrait représenter un intérêt indéniable pour une meilleure connaissance de la vulnérabilité génétique au suicide et de ses interactions avec les autres facteurs.

Recommandations

Œuvrer à la prévention du suicide est une priorité indéniable en santé publique et la méthode que représente l'autopsie psychologique peut y contribuer en aidant à décrypter des facteurs de risque et des facteurs précipitants dans des populations données. Cette approche devrait également permettre de mieux appréhender les interactions complexes entre les différents paramètres susceptibles d'être impliqués dans le geste suicidaire.

ASSURER UNE MEILLEURE STANDARDISATION MÉTHODOLOGIQUE

Une recherche menée via une autopsie psychologique doit, comme toute démarche scientifique, poser une question bien définie et se doter des moyens nécessaires pour répondre aux objectifs. Dans ce contexte, la procédure de l'autopsie psychologique a évolué au fil du temps et des diverses études réalisées. Le groupe d'experts souligne toutefois qu'elle tirerait avantage d'une plus grande rigueur et standardisation dans sa mise en œuvre, et en particulier dans la conduite des entretiens avec l'entourage de la victime qui doit, en outre, être extrêmement vigilante sur le plan éthique. Enfin, les experts recommandent que l'évaluation scientifique des données collectées s'appuie systématiquement sur des échelles psychométriques adaptées et validées.

FAIRE APPEL À DES TÉMOINS BIEN ADAPTÉS

Par le passé, de nombreuses études se sont fondées sur l'analyse de « cas », sans inclure de groupes « témoins ». Pour améliorer la performance de ces travaux, le groupe d'experts recommande que les futures études faisant appel à l'autopsie psychologique s'appuient sur la comparaison avec des sujets témoins, en nombre suffisant, et dont l'appariement avec les sujets suicidés est scientifiquement adapté aux objectifs et hypothèses de la recherche.

PRENDRE EN COMPTE L'OPPORTUNITÉ THÉRAPEUTIQUE

Les experts soulignent que l'autopsie psychologique ouvre un champ nouveau et différent de celui de la recherche pure, dans la mesure où elle accorde la parole aux proches d'une personne suicidée. Ainsi, l'autopsie psychologique peut représenter une opportunité pour aborder et écouter les proches endeuillés. En effet, le suicide demeure tabou au sein de la famille, voire de la société, et cette approche, si elle est bien menée, peut s'apparenter à un outil

thérapeutique dont le nom et l'avenir restent à inventer. À ce titre, le groupe d'experts recommande que la conduite des entretiens soit confiée à des intervenants psychologues ou psychiatres expérimentés, capables d'aider les proches dans la gestion de leurs émotions et leur travail de deuil.

CIBLER DES CATÉGORIES DE POPULATION FRANÇAISE INSUFFISAMMENT EXPLORÉES

Les nombreuses études réalisées jusqu'alors, même si elles n'impliquent pas d'échantillons de population française, font globalement apparaître une bonne convergence des résultats et suggèrent de ce fait que la plupart des observations sont transposables d'un pays à l'autre. Cependant, des disparités sont notables lorsque les études s'adressent à des populations spécifiques, et le groupe d'experts recommande que certaines sous-populations (notamment parmi les jeunes ou les personnes âgées) ou groupes d'intérêt (homosexuels…) qui demeurent mal renseignés en France puissent bénéficier d'une meilleure évaluation du risque de suicide par les nouvelles connaissances que pourrait apporter l'autopsie psychologique. De même, l'influence du contexte professionnel dans certaines catégories de la population mériterait d'être davantage explorée.

Enfin, des travaux de même envergure, mais ciblant des sujets ayant fait des tentatives de suicide non abouties pourraient être d'un grand intérêt dans le cadre d'un programme de prévention.

ASSOCIER LES CONNAISSANCES SUR LES FACTEURS BIOLOGIQUES ET GÉNÉTIQUES

Au cours des dernières années, de très nombreux travaux se sont orientés vers l'exploration de facteurs biologiques et génétiques susceptibles d'être associés au geste suicidaire. Au vu des résultats actuels, il apparaît clairement qu'il existerait des déterminants neurobiologiques et des facteurs génétiques propres, indépendants des facteurs de vulnérabilité aux pathologies psychiatriques, qui pourraient influencer les comportements suicidaires, et notamment les conduites violentes. À ce titre, des études ont montré un hypofonctionnement du système sérotoninergique chez les sujets décédés par suicide. Un tel dysfonctionnement se traduit par une diminution significative des taux de sérotonine et de son principal métabolite (5-HIAA) dans certaines régions cérébrales, ainsi que par la réduction du 5-HIAA dans le liquide céphalorachidien. De façon intéressante, il a été également rapporté une baisse importante du cholestérol sanguin et une élévation du cortisol chez des patients ayant effectué une tentative de suicide, principalement violent. Parallèlement, des études de génétique moléculaire portant sur différents gènes candidats ont mis en évidence des facteurs de vulnérabilité au suicide.

Jusqu'alors, les travaux utilisant l'autopsie psychologique n'ont pas pris en compte ces facteurs qui relèvent d'un tout autre domaine et qui pourraient présenter un immense intérêt. Le groupe d'experts recommande que les futures études intègrent la recherche de facteurs biologiques et génétiques et insistent sur la nécessité d'une réglementation favorable à l'accès aux prélèvements biologiques dans les conditions nécessaires à la recherche. Ce type d'études pourrait être réalisé dans le cadre de collaborations multidisciplinaires.

En regard de ces travaux, les experts soulignent l'intérêt que pourraient présenter des études utilisant l'autopsie psychologique et menées sur des populations très homogènes aux profils clinique, psychologique, social et environnemental bien documentés, pour le développement futur de la recherche en épidémiologie génétique sur le suicide.

Mortalité par suicide en France

La France demeure l'un des pays industrialisés les plus touchés par le suicide, avec plus de 10 000 décès enregistrés chaque année. Le suicide représente la première cause de mortalité chez les adultes jeunes, avant les accidents de la circulation et, pour l'ensemble de la population, il correspond à la troisième cause d'années de vie perdues, après les maladies coronariennes et le cancer. Devant ces constatations, la prévention du suicide s'impose comme une priorité de santé publique.

Sources de données et indicateurs

Les données sur lesquelles se fondent notre connaissance en matière de suicide en France sont issues de la statistique nationale des causes médicales de décès élaborée chaque année par le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Inserm. Ces données permettent de mesurer le niveau de la mortalité par suicide et d'en analyser les principales caractéristiques épidémiologiques : disparités socio-démographiques, modes de suicide, variations géographiques et évolutions dans le temps.

Différents types d'indicateurs sont utilisés :
- les effectifs de décès ;
- les taux de décès par suicide qui s'expriment en nombre annuel de suicides pour 100 000 habitants ;
- la part de décès attribuable au suicide qui traduit le poids du suicide dans la mortalité générale ;
- les taux de décès standardisés selon la structure d'âge de la population (ensemble et moins de 65 ans) ;
- les ratios de mortalité selon le sexe qui traduisent les écarts de mortalité entre hommes et femmes.

Les décès couvrant la période 1980-1999 ont été codés en France selon la 9e révision de la Classification internationale des maladies (CIM-9).

Taux de suicide en France et situation par rapport aux pays voisins

On comptabilise annuellement en France plus de 10 000 décès par suicide (10 500 pour l'année 2001, dernière année pour laquelle on dispose de

données validées sur les causes médicales de décès). Ces décès représentent 2 % de l'ensemble des 540 000 décès annuels. Cette part varie fortement selon l'âge. Pour la population des 15 à 44 ans (pour laquelle on enregistre 4 000 décès par an), le suicide représente la deuxième cause de décès (soit 15 % des décès) après les accidents de la route. Pour les 30-39 ans (1 700 décès annuels), il constitue la première cause de mortalité, soit un décès sur cinq. La part du suicide diminue ensuite sensiblement, représentant moins de 1 % de l'ensemble des décès après 85 ans (figure 1).

Pour les hommes, la Finlande ressort, parmi les 15 pays de l'Union Européenne, avec les taux de décès par suicide les plus élevés. Il s'agit du seul pays pour lequel le suicide constitue la première cause de décès chez les jeunes de 15 à 24 ans, avant les accidents de la circulation. Quatre autres pays présentent des taux de décès par suicide particulièrement élevés : la Belgique, l'Autriche, la France et le Luxembourg. À l'opposé, ce sont les pays les plus méridionaux de l'Europe qui présentent les plus faibles taux de mortalité : la Grèce, le Portugal, l'Italie et l'Espagne. Le Royaume-Uni et les Pays-Bas présentent également des taux relativement faibles. Cette hiérarchie s'observe aussi bien pour l'ensemble de la population qu'en termes de mortalité « prématurée », c'est-à-dire avant 65 ans. Les écarts entre pays sont importants, avec des taux de décès plus de deux fois supérieurs en France qu'au Royaume-Uni ou en Italie. La surmortalité masculine est une caractéristiques constante, quel que soit le pays considéré. Pour l'ensemble de l'Union Européenne, les taux de décès sont trois fois plus élevés chez les hommes. Toutefois, la hiérarchie des pays concernant le suicide féminin reste très proche de celle observée pour les hommes. Les évolutions à court terme (1994-1999) dans les différents pays européens indiquent une tendance générale à la baisse des taux de décès par suicide pour les deux sexes, les seules exceptions étant une stagnation concernant les hommes et les femmes, pour le Royaume-Uni, l'Irlande, la Belgique, la Suède et l'Espagne, et une augmentation pour la Grèce (deux sexes) et le Luxembourg (femmes).

Suicide selon le sexe

Les effectifs et les taux de décès par suicide sont nettement plus élevés chez les hommes que chez les femmes, avec sept décès sur dix qui concernent le sexe masculin (7 500 décès pour l'année 1999, contre 2 800 pour les femmes). Le taux de décès masculin standardisé par âge (27,1/100 000) est trois fois plus élevé que chez les femmes (8,8/100 000). La surmortalité masculine s'observe quel que soit l'âge des sujets, mais son niveau varie : le taux de décès est multiplié par 3,7 chez les hommes par rapport aux femmes entre 15 et 24 ans, puis il diminue avec un minimum entre 45 et 64 ans (x 2,3) avant de réaugmenter (x 6,0) après 85 ans.

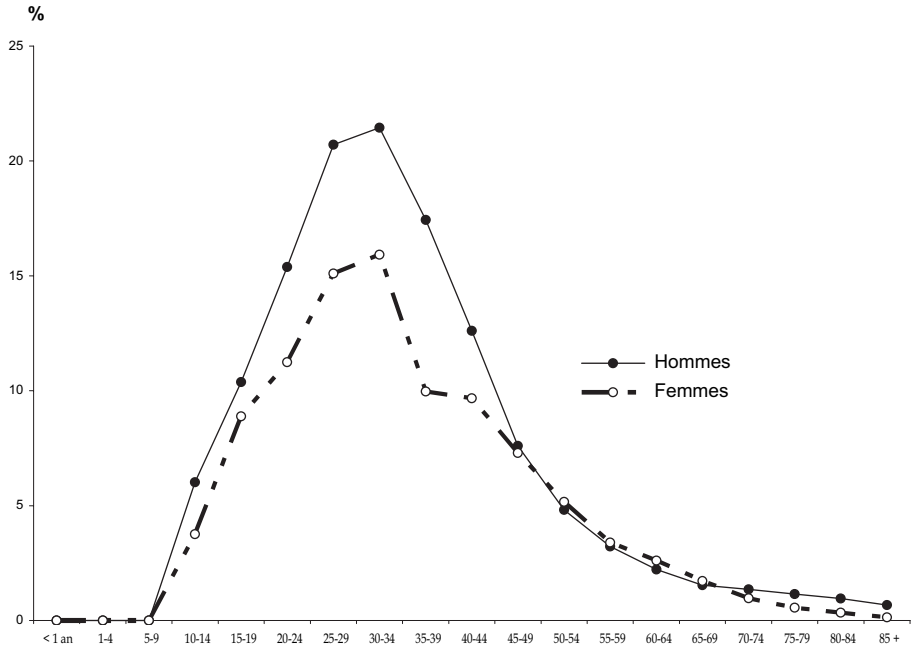


Figure 1 : Proportions du suicide dans la mortalité générale en France (1999) selon l'âge et le sexe

Suicide selon l'âge

Si la part des décès par suicide dans la mortalité générale diminue sensiblement avec l'âge, il n'en est pas de même pour leur nombre et leur taux. Cinq pour cent des décès par suicide surviennent avant l'âge de 25 ans (600 décès), 65 % entre 25 et 64 ans (6 600 décès) et 30 % après 64 ans (3 000 décès). Quel que soit le sexe, les taux de décès par suicide progressent fortement avec l'âge, mais cette augmentation n'est pas régulière (figure 2). Les taux de décès doublent après 25 ans, restent relativement stables jusqu'à 64 ans, puis progressent à nouveau après 85 ans (en particulier chez les hommes). Les taux de décès sont six fois plus élevés après 85 ans qu'entre 15 et 24 ans (dix fois pour les hommes). Il est donc important de noter que si l'on parle davantage du suicide chez les adolescents, du fait de sa nature particulièrement inacceptable, les personnes âgées sont davantage concernées par le suicide.

Influence du statut matrimonial

Les taux de décès par suicide les plus élevés concernent les veufs (58,8/100 000), puis les divorcés (37,3), les célibataires (20,4) et enfin les personnes mariées (16,8). Les taux de mortalité par suicide sont les plus élevés chez les hommes veufs. En particulier pour les décès des sujets à plus de

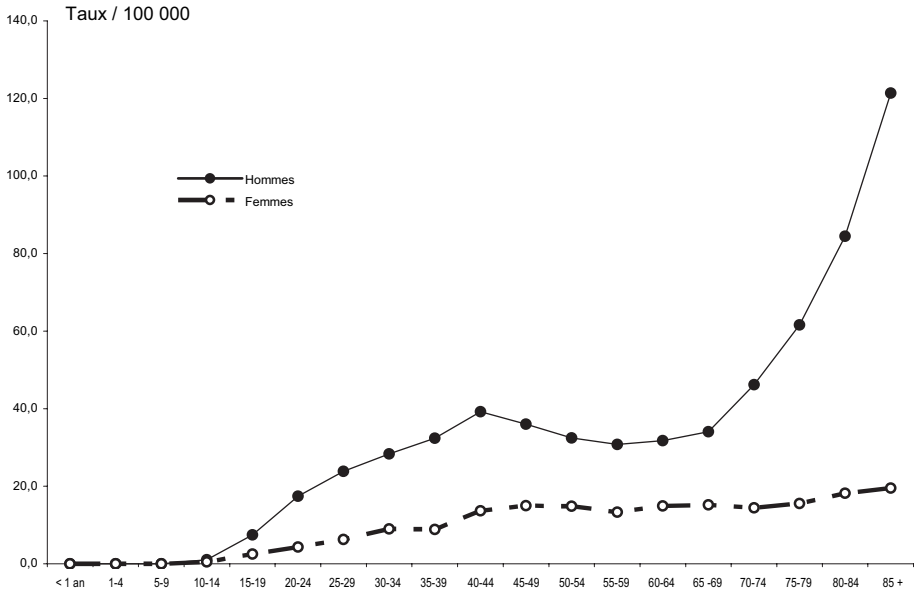


Figure 2 : Taux de décès par suicide en France (1999) selon l'âge et le sexe

64 ans, les taux sont de cinq à dix fois plus élevés que chez les femmes veuves. À l'opposé, les taux de décès les moins élevés s'observent chez les femmes mariées de moins de 65 ans. Le statut matrimonial constitue ainsi un facteur important des disparités de mortalité par suicide. On ne retrouve pas des différences aussi marquées pour la mortalité toutes causes confondues.

Variations selon les régions françaises

On observe de très fortes disparités spatiales de mortalité par suicide en France (période 1997-1999). Ces disparités sont plus importantes que pour la plupart des autres causes de décès, excepté pour le sida et les causes de décès liées à la consommation d'alcool. La région nord-ouest, de la Bretagne au Nord-Pas-de-Calais, est globalement en situation de surmortalité ainsi que le nord des Pays de la Loire et les régions rurales du centre de la France. Les taux de décès sont particulièrement élevés en Bretagne intérieure. À l'inverse, l'Est et le Sud-Ouest sont en situation de sous-mortalité en ce qui concerne les décès par suicide. Pour les hommes, la Bretagne reste la région la plus touchée, avec des taux particulièrement élevés dans les départements des Côtes-d'Armor et du Finistère. Viennent ensuite la Basse-Normandie, la Picardie et les Pays de la Loire (en particulier la Sarthe). À l'opposé, l'ensemble des régions du sud de la France, l'Île-de-France et l'Alsace sont en sous-mortalité. Bien que les taux de décès restent toujours nettement moins élevés chez les femmes et que, pour ces dernières, le niveau des disparités

spatiales soit moins important, on observe de fortes corrélations géographiques entre taux de décès masculins et féminins. On retrouve par exemple que, quel que soit le sexe, les Côtes-d'Armor et le Finistère sont les départements les plus touchés par le suicide. Ces disparités géographiques sont restées relativement stables au cours des vingt dernières années.

Évolution temporelle des taux de décès par suicide en France

Les taux de décès standardisés par âge ont globalement peu évolué entre 1980 et 1999. Au cours de cette période, on constate une tendance à la hausse des taux de suicide jusqu'au milieu des années quatre-vingt, suivie d'une stabilisation jusqu'au milieu des années quatre-vingt-dix puis, pour les hommes comme pour les femmes, une tendance à la baisse depuis 1995. Mais ces évolutions sont restées modérées et, de manière globale, les taux de décès n'ont baissé que de 16 % sur les vingt années étudiées (15 % pour les hommes et 20 % pour les femmes). On note également pour les hommes, depuis les années quatre-vingt, une tendance à l'augmentation du suicide pour les classes d'âge 25-44 ans et pour les sujets de plus de 85 ans.

Des sociologues se sont posés la question de savoir si la survenue d'événements particuliers, à une période donnée, pouvait influencer les taux de suicide (Chauvel, 1997). S'il ne semble pas y avoir de variation directe du taux de suicide en fonction des courbes de croissance économique, des événements forts pourraient avoir un retentissement. Ainsi, un pic de mortalité enregistré en 1976 serait lié à la récession et au fort taux de chomage consécutifs à la crise pétrolière. De la même façon, le pic du milieu des années 1990 correspondrait à une année de récession économique.

Des études réalisées sur de plus longues périodes soulignent un effet de génération dans la propension au suicide. En effet, lorsqu'il est enregistré une augmentation du taux de suicide dans une tranche d'âge donnée, que l'on ne retrouve pas dans le reste de la population, il ne s'agit pas, a priori, d'un effet contextuel. De tels phénomènes ont été attribués au comportement de générations spécifiques. Ainsi, les générations nées avant 1930-1940 se suicident moins que celles nées après 1950. Les générations du baby-boom sont celles chez qui on observe la plus forte montée du suicide. C'est particulièrement vrai pour les hommes. Comme l'a souligné la DREES (Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques), ce phénomène serait lié au fait que les individus nés à la même période ont vécu les mêmes événements négatifs (crise socio-économique…) ou ont acquis des systèmes de valeurs similaires (Anguis et coll., 2002).

Modes de décès par suicide en France

Le mode de décès par suicide le plus fréquent est la pendaison (41 % des décès en 1999). Toutefois, les modes de suicide varient selon le sexe. Pour les hommes, les deux modes prépondérants sont la pendaison (46 % des décès) et l'usage d'une arme à feu (25 %). Pour les femmes, on observe une plus grande diversité des modes de suicide : empoisonnements médicamenteux (27 %), pendaison (27 %), noyade (17 %) et saut dans le vide (10 %). En comparaison, les noyades et les sauts ne représentent respectivement pour les hommes que 5 % et 4 % des décès par suicide. Les modes de suicide varient également selon l'âge. On enregistre en particulier une proportion supérieure de prise de médicaments pour les femmes entre 35 et 54 ans, avec une tendance similaire pour les hommes de cette tranche d'âge, mais dans des proportions moindres. On note également une part plus élevée de suicides par armes à feu pour les hommes entre 35 et 54 ans. Globalement, les modes de suicide ont peu évolué depuis vingt ans, en dehors d'une légère augmentation du poids des pendaisons et une tendance à la diminution des suicides par arme à feu.

Enfin, les modes de suicide varient en fonction des régions françaises. On note en particulier la part importante des pendaisons dans le nord-ouest (Basse-Normandie, Pays de la Loire et Bretagne, Nord-Pas-de-Calais), des suicides par arme à feu dans le sud (Corse, Aquitaine, Languedoc-Roussillon) et des absorptions de médicaments en Île-de-France et en région Paca.

Qualité des données de mortalité par suicide

Le suicide donne lieu, dans la grande majorité des pays, à la publication de statistiques officielles. Les méthodes de recueil sont en réalité très variées et on estime que ces statistiques sont susceptibles de ne pas rendre compte de l'ampleur exacte du phénomène. En particulier, des biais peuvent survenir aux deux étapes de la production des données de mortalité : les biais introduits au moment de la certification médicale du décès et les biais introduits au moment de la codification du décès. Ces biais conduisent souvent à une sous-estimation du nombre de décès par suicide. En France, cette sous-estimation a été évaluée à 20 %.

L'étude de la qualité et de la comparabilité des méthodes de certification des causes de décès a fait l'objet d'un rapport de la Commission européenne coordonné par le CépiDc (Jougla et coll., 1998 ; 2001).

Pour appréhender les sources de biais potentiels des données officielles sur la mortalité par suicide, il est important de rappeler les procédures de certification et de codification des causes de décès. Un certificat médical doit être établi à l'occasion de chaque décès. Les caractéristiques de ce certificat se

fondent sur les recommandations de la Classification internationale des maladies (CIM). Cette standardisation a pour objectif l'amélioration de la comparabilité internationale des causes de décès. La première partie du certificat décrit les causes de décès selon le processus morbide ayant conduit à la mort en partant d'une cause initiale jusqu'à une cause terminale, avec éventuellement des causes intermédiaires (par exemple suicide par arme à feu en cause initiale, plaie crânio-cérébrale en cause intermédiaire et hémorragie cérébrale en cause terminale). La deuxième partie indique les causes ayant pu contribuer au décès (par exemple dépression, alcoolisme...). Les causes médicales de décès sont ensuite codées selon la CIM. Cette codification conduit à la sélection d'une cause initiale pour chaque décès. Compte tenu de ce processus d'enregistrement, des biais peuvent survenir aux deux étapes du processus d'enregistrement : certification et codification médicales.

Les biais de codification peuvent être considérés comme mineurs. En effet, dans le cas du suicide et compte tenu de l'importance de ce problème de santé publique, les règles de la CIM conduisent à sélectionner le suicide même si le médecin a indiqué une autre cause initiale de décès (par exemple dépression ayant entraîné un suicide).

Les biais principaux sont à appréhender au niveau de la certification médicale. Pour mesurer ces biais, une méthode utilisée au niveau international est d'analyser les causes de décès « concurrentes » définies comme des causes de décès pouvant « masquer » un suicide dans les statistiques. Cette méthode a été utilisée sur les données françaises, en prenant en compte deux types de causes « concurrentes » pour lesquelles on disposait d'investigations complémentaires : morts violentes indéterminées quant à l'intention et causes inconnues de décès (Jougla et coll., 2002 ; Chappert et coll., 2003). Les causes indéterminées quant à l'intention correspondent à des cas où le médecin n'a pas pu conclure, à des cas pour lesquels la certification du médecin n'a pas été assez précise, ou à des cas pour lesquels une enquête complémentaire était encore en cours au moment de la certification du décès. Les résultats d'une enquête réalisée sur un échantillon de ces cas auprès des médecins certificateurs indiquent que l'on peut estimer à 35 % la part des causes indéterminées qui sont en fait des suicides. L'autre source de biais considérée, les causes inconnues, s'explique souvent par une absence de retour d'informations suite à une enquête médico-légale. Deux enquêtes effectuées avec les instituts médico-légaux de Paris (Lecomte et coll., 1994) et de Lyon (Tilhet-Coartet et coll., 2000) ont permis d'estimer qu'environ 25 % de ces cas étaient des suicides. Le CépiDc a extrapolé l'ensemble de ces résultats aux décès survenus en France en 1999 et évalué, après correction, les changements dans les effectifs, les taux et les caractéristiques socio-démographiques des suicides. Cette étude a montré que les taux de suicides déterminés à partir des données officielles étaient sous-évalués d'environ 20 %, mais que les caractéristiques socio-démographiques et géographiques du suicide changeaient peu après correction (Jougla et coll., 2003). Une série

de recommandations permettraient d'améliorer la validité et l'homogénéité des méthodes de certification des décès par suicide (Jougla et coll., 1998). L'établissement de critères opérationnels destinés à guider les médecins certificateurs pour conclure à un suicide serait nécessaire. Pour sa part, le NCHS (*National center for health statistics*) a publié dès 1988 un document de ce type, élaboré dans le cadre d'un large groupe de travail et destiné aux médecins américains (*Operational criteria for determining suicide*[4]).

En conclusion, il est bien sûr essentiel, pour une bonne évaluation de la situation, de disposer de données fiables sur la fréquence du suicide dans un pays. À ce titre, des études utilisant la méthode de l'autopsie psychologique pourraient concourir, par une meilleure appréciation des causes de décès en France, à une amélioration des indicateurs épidémiologiques et contribueraient à caractériser les populations à risque pour analyser les déterminants des conduites suicidaires.

Eric Jougla
Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CépiDc Inserm
Le Vésinet

Bibliographie

ANGUIS M, CASES C, SURAULT P. L'évolution des suicides sur longue période : le rôle des effets d'âge, de date et de génération. *DREES, Etudes et Résultats* 2002, **185** : 7 p

CHAPPERT JL, PEQUIGNOT F, PAVILLON G, JOUGLA E. Evaluation de la qualité des données de mortalité par suicide. Biais et impact sur les données nationales en France, à partir des causes indéterminées quant à l'intention. *DREES, Série Etudes* 2003 : 45 p

CHAUVEL L. L'uniformisation du taux de suicide masculin selon l'âge : effet de génération ou recomposition du cycle de vie ? *Rev française sociologie*, 1997

JOUGLA E, PAVILLON G, ROSSOLLIN F, DE SMEDT M, BONTE J. Improvement of the quality and comparability of causes of death statistics inside the European Community. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1998, **46** : 447-456

JOUGLA E, ROSSOLLIN F, NIYONSENGA A, CHAPPERT JL, JOHANSSON LA, PAVILLON G. Comparability and quality improvement in European causes of death statistics. *Eurostat*, Project 96/S99-5761/EN 2001, 190 p

JOUGLA E, PEQUIGNOT F, CHAPPERT JL, ROSSOLLIN F, LE TOULLEC A, PAVILLON G. La qualité des données de mortalité sur le suicide. *Rev Epidémiol Santé Publique* 2002, **50** : 49-62

4. Consultables sur le site : http ://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00001318.htm

JOUGLA E, PEQUIGNOT F, LE TOULLEC A, BOVET M, MELLAH M. Epidémiologie et histoire de la prévention du suicide : Données et caractéristiques épidémiologiques de la mortalité par suicide, *ADSP* 2003, **45** : 31-34

LECOMTE D, HATTON F, RENAUD G, LE TOULLEC A. Les suicides en Ile-de-France chez les sujets de 15 à 44 ans. Résultats d'une étude coopérative. *BEH* 1994, **2** : 5-6

TILHET-COARTET S, HATTON F, LOPEZ C, PEQUIGNOT F, MIRAS A, JACQUART C, JOUGLA E, MALICIER D. Importance des données médico-légales pour la statistique nationale des causes de décès. *La Presse Médicale* 2000, **29** : 181-185

Conduite des entretiens au cours d'une étude des tentatives de suicide par méthode violente

L'évaluation d'une population de suicidants ayant eu recours à une méthode violente est liée à la possibilité d'inclure une population proche d'un échantillon de patients qui se sont suicidés. Ceci paraît essentiel pour espérer repérer un certain nombre de facteurs d'ordre clinique ou autre (par exemple des traits biologiques) qui permettraient de dépister d'éventuels facteurs prédictifs, permanents ou temporaires, intervenant dans le déclenchement du passage à l'acte suicidaire.

Les objectifs de l'étude consistent à étudier les caractéristiques cliniques (antécédents, évaluation de la symptomatologie, diagnostic) ainsi que les dérivés sérotoninergiques, connus pour leur implication dans les conduites suicidaires, chez des suicidants ayant eu recours à une méthode violente. Ces dernières caractéristiques notamment biologiques, doivent être comparées à celles de témoins. Il s'agit également dans un deuxième temps de comparer les patients selon leur degré d'impulsivité, en distinguant les dérivés sérotoninergiques chez les patients impulsifs et les non impulsifs.

Critères d'inclusion des patients

Les patients inclus dans l'étude représentent une population de sujets caractérisés par une intentionnalité suicidaire majeure, se rapprochant d'une population de patients suicidés ayant eu recours à une tentative de suicide par méthode violente. Il s'agit en particulier des moyens suicidaires suivants : arme à feu, défenestration, pendaison, absorption de caustique ou de détergent, phlébotomies graves avec blessure des tendons ou plaie artérielle, patients se jetant sous le train ou sous le métro, noyade et enfin patients utilisant le feu ou une explosion par le gaz.

Ne sont pas inclues dans cette étude toutes les tentatives de suicide médicamenteuses ou les phlébotomies superficielles sans conséquence grave. Sont également exclus les patients refusant d'entrer dans l'étude après information sur le protocole du déroulement de recueil des données.

Ce refus de participer à l'étude doit être particulièrement respecté et représente un problème éthique essentiel, qu'il s'agisse de l'acceptation de l'entretien, des prélèvements sanguins et *a fortiori* du prélèvement du liquide

céphalorachidien (LCR). À ce titre, indépendamment de l'acceptation ou non du patient, il s'agit de respecter de façon formelle les contre-indications à la ponction lombaire qui sont liées soit à l'existence d'un œdème cérébral (dans la plupart des pendaisons et également des plaies cérébrales par arme à feu) de même lorsqu'il existe un traumatisme rachidien (ce qui est le cas de la plupart des défenestrations) ainsi que lors des polytraumatismes étendus.

Approche méthodologique

L'évaluation clinique permet le recueil des différentes caractéristiques générales, c'est-à-dire les données socio-démographiques, les antécédents suicidaires et les autres antécédents psychiatriques (notion de suivi ou d'hospitalisation antérieure en service de psychiatrie). Le symptôme d'appel doit être repéré et le diagnostic psychiatrique au moyen du DSM sera précisé. L'évaluation de la symptomatologie s'effectue au moyen d'échelles cliniques, d'hétéro-évaluation remplie par un psychiatre expérimenté. Il s'agit pour l'évaluation de la dépression de l'échelle de la MADRS *(Montgomery-Asberg depression rating scale)*, pour l'anxiété de l'échelle d'anxiété de Hamilton et enfin de l'IRS (*Impulsivity rating scale*), c'est-à-dire l'échelle d'impulsivité mise au point par Lecrubier.

À cet entretien clinique effectué dès l'inclusion décidée, s'associe une évaluation biologique effectuée au maximum dans les trois jours après la tentative de suicide.

Au niveau sanguin, il s'agit de prélèvements permettant de mesurer la sérotonine (5-HT) plaquettaire et plasmatique, l'acide 5-hydroxyindolacétique (5-HIAA, métabolite de la sérotonine) et l'acide homovanillique (HVA, métabolite de la dopamine), ainsi que le cholestérol sanguin. Au niveau du LCR sont mesurés le 5-HIAA et le HVA.

Après évaluation de la symptomatologie nous signalerons quelques unes des caractéristiques évaluées au moyen de l'échelle d'impulsivité. Il s'agit des systèmes suivants : irritabilité, patience ou impatience, temps nécessaire pour la prise de décision, capacité à se maintenir à une activité, agressivité, contrôle des réponses, capacité à différer. Cette échelle permet de classer les patients selon qu'ils sont impulsifs (score global supérieur à 8) et non impulsifs.

Dans le cadre d'une pré-étude, nous avons pu établir le nombre et le pourcentage de patients pouvant entrer dans l'étude. Ainsi, sur 465 patients entrés en réanimation chirurgicale, 58 soit 12,4 % étaient admis pour tentative de suicide grave. Sur ces 58 patients inclus, 24 présentaient une contre-indication à la ponction lombaire, soit 53,3 %, et 16 ont refusé de participer à l'étude, soit environ 1/5 des patients. En conséquence, ce sont 15 à 20 % des patients qui peuvent êtres inclus par rapport à l'échantillon de tentatives de suicide par méthode violente.

Caractéristiques de la population étudiée

À titre d'indication, nous décrirons un échantillon de 96 tentatives de suicides par méthode violente inclus à partir des services de réanimation de l'hôpital Henri Mondor. Ces 96 patients sont répartis en 56 hommes et 40 femmes dont l'âge moyen est de 38,5 ans.

Parmi ces patients, 40 % ont été examinés en réanimation chirurgicale, 25 % en réanimation médicale et 10 % au service porte de l'hôpital, 15 % étaient hospitalisés dans les différents services de chirurgie de l'hôpital (orthopédie, chirurgie maxillo-faciale, neurochirurgie et chirurgie digestive) et 4 % ont été examinés en réanimation cardiologique ou néphrologique.

La méthode utilisée pour effectuer la tentative était en priorité la défenestration (2 fois plus de femmes que d'hommes), mode de tentative utilisée par 1/4 des patients de l'échantillon. Les tentatives de suicide médicamenteuses graves représentaient 1/5, tout comme les tentatives de suicide par arme à feu, celles-ci observées en quasi totalité chez des sujets masculins. La pendaison représentait 5 % des patients (3 hommes et 2 femmes) de même que les tentatives de suicide par explosion de gaz ou immolation utilisés uniquement par les hommes. Les phlébotomies graves, plaies par arme blanche et noyades représentaient un nombre moins important de tentatives.

En ce qui concerne les antécédents psychiatriques, 1/3 de l'échantillon ne présentait aucun antécédent. Toutefois, près de la moitié des patients présentait des antécédents suicidaires, qu'il s'agisse d'une histoire familiale de tentatives de suicide par méthode violente (7,5 %) ou de tentatives de suicide effectuées par le sujet (37,5 % de l'échantillon dont le tiers par méthode violente) ; 17 % étaient déjà suivis en psychiatrie et 29 % avaient déjà été hospitalisés en psychiatrie.

Sur le plan diagnostic, les sujets se répartissent de la façon suivante :
- 43 % de troubles de l'humeur avec en majorité des épisodes mélancoliques (1/3 de l'échantillon) ;
- 22,3 % diagnostiqués psychoses ;
- 12,7 % troubles de la personnalité ;

11,7 % alcoolisme ou toxicomanie ;
- 8,5 % classés anxiété ou névrose.

Sur le plan de la symptomatologie dépressive, les 23 patients qui ont bénéficié d'une évaluation clinique et biologique complète avaient tous un score MADRS supérieur à 18 avec une moyenne à 28,3. Sur le plan de l'impulsivité, ces mêmes patients avaient un score moyen à 11,4 dont 14 considérés comme impulsifs (avec un score supérieur à 8 sur cette échelle) et 9 non impulsifs.

Principaux résultats et conclusions

Le principal résultat biologique obtenu montrait un abaissement significatif du 5-HIAA dans le LCR chez les patients par rapport aux témoins. Cet abaissement également retrouvé pour le HVA caractérisaient les patients impulsifs, étant donné que les taux de 5-HIAA et de HVA mesurés chez les non impulsifs étaient comparables à ceux des témoins.

En ce qui concerne l'entretien chez ces sujets ayant effectué des tentatives de suicide par méthode violente, on peut considérer qu'ils représentent une population proche de patients qui se seraient suicidés dans la mesure où la survie chez ces sujets relève dans l'immense majorité des cas d'un fait purement aléatoire compte tenu du procédé suicidaire utilisé.

Par rapport à l'autopsie psychologique, le recueil de l'information auprès des patients eux-mêmes devrait donc être plus fiable que l'information fournie par les proches dans l'autopsie psychologique classique.

En revanche, des biais sont possibles à partir de l'examen tel qu'il a été effectué chez des suicidants ayant recours à une méthode violente. L'acte suicidaire peut entraîner des modifications au niveau de l'humeur et de l'anxiété, soit du fait d'un effet cathartique qui fait disparaître les manifestations dépressives, soit en raison du passage à l'acte lui-même qui peut provoquer un effet comparable à celui d'une renaissance du sujet au décours de la période de réanimation.

Par ailleurs, les lésions somatiques dues à la tentative modifient également le recueil de l'information. Les conséquences sont fonction de la gravité des blessures occasionnées par la tentative : il peut s'agir d'une impossibilité d'entretien lorsque le sujet est quasiment dans le coma (plaie par balle cérébrale, destruction digestive massive par absorption de caustique) ou lorsqu'il existe des signes confusionnels après une tentative par pendaison ou par arme à feu avec plaie cérébrale. Lors d'une plaie pulmonaire ou thoracique par arme à feu ou lors d'une plaie par arme blanche au niveau abdominal, des mesures de réanimation peuvent également représenter une entrave à l'entretien et à l'évaluation de la symptomatologie psychiatrique. Dans ces différents cas de figure, il est alors nécessaire de recourir à une réévaluation auprès des proches qui tienne compte de l'histoire de la symptomatologie lors des derniers jours qui ont précédé l'acte suicidaire. Dans ces cas-là, on se retrouve dans une situation qui rappelle celle des entretiens effectués dans le cadre d'une autopsie psychologique.

Didier Cremniter
Département de psychopathologie
Hôpital Henri Mondor, Créteil

Autopsie psychologique sur le terrain : l'expérience lilloise

L'autopsie psychologique consiste en une analyse rétrospective systématique concernant les sujets décédés par suicide. Celle-ci doit permettre de reconstituer les circonstances psychologiques du suicide (Cochez et coll., 1998), établir une véritable biographie médico-psychologique du suicidé et, dans la mesure du possible, poser un diagnostic psychiatrique rétrospectif (Bourgeois, 1996).

Ce recueil d'informations est particulièrement utile sur le plan épidémiologique et psychopathologique du suicide. C'est une source exploitable pour sa compréhension et sa prévention. De plus, outre son intérêt scientifique, l'autopsie psychologique permet d'offrir une écoute bienveillante (Elchardus et coll., 1986) et souvent thérapeutique à « ceux qui restent » (entourage du défunt) en assurant une fonction de *debriefing* (Debout, 1993a, 1993b, 1995).

Méthodologie de l'autopsie psychologique

Un entretien est mené par un ou plusieurs psychiatres et construit avec les proches de la personne décédée par « suicide présumé ». La rencontre peut se faire avec la famille mais également avec des amis, le médecin traitant, éventuellement le psychiatre du défunt (Isometsä, 2001). L'information recueillie à partir de cet entretien peut être complétée par les renseignements inscrits sur le certificat de décès et sur les divers dossiers médico-psychiatriques de la victime (Hawton et coll., 1998).

La technique la plus souvent employée consiste en la réalisation d'un entretien semi-structuré. Le contenu de ce dernier varie selon les études. Gustafsson et Jacobsson (2000) proposent de relever les éléments suivants : les détails sur le mode de vie de la personne décédée (âge, statut marital, profession, contexte social, histoire familiale, éducation…), les antécédents personnels et familiaux de comportements suicidaires, de troubles liés à l'utilisation de substances (alcool…) et de pathologies psychiatriques (Harris et Barraclough, 1997), les événements de vie anciens et récents, les éventuels symptômes somatiques et/ou psychiatriques présents peu de temps avant le décès. En fin d'entretien, il propose aux proches d'évoquer les causes de suicide hypothétiques et leur demande quels auraient pu être, selon eux, les moyens utilisés pour prévenir ce suicide.

Le moment de l'entretien est variable selon les études mais Beskow et coll. (1990) conseillent de le réaliser dans un intervalle de 2 à 6 mois suivant le décès pour obtenir un maximum d'informations. Le comité d'éthique médical recommande de ne pas contacter les proches avant 4 semaines (Beskow et coll., 1990).

Principaux résultats issus de la littérature

L'autopsie psychologique s'est progressivement développée au cours de ces trente dernières années et a servi d'approche méthodologique pour de nombreuses études (Lemperière, 2000). Les premières études y faisant référence sont celles de Robins et coll. (1959, Saint Louis, États-Unis), Dorpat et Ripley (1960, Seattle, États-Unis), Barraclough et coll. (1974, Southampton, Royaume-Uni).

Robins et coll. (1959) mettent déjà en évidence dans cette première étude rétrospective sur le suicide que 94 % des suicidés souffrent de troubles psychiatriques, en particulier de troubles de l'humeur et/ou d'alcoolisme chronique. Barraclough et coll. (1974) retrouvent également des chiffres élevés et comparables de troubles psychiatriques avec 90 % de diagnostics rétrospectifs de dépression et/ou d'alcoolisme chronique sur un échantillon de 100 suicidés. Comme Dorpat et Ripley (1960), l'équipe de Barraclough (1960) évalue les antécédents de tentatives de suicide à 33 %.

Les études plus récentes rapportent des chiffres similaires à ceux de ces trois études de références. Conwell et coll. (1996), dans une étude de 1992, montrent, à partir d'une série de 141 autopsies psychologiques réalisées que 90,1 % des suicidés présentent un diagnostic sur l'axe I du DSM-III-R au moment de leur décès, avec une sur-représentation des troubles de l'humeur et des troubles liés à l'utilisation d'une substance ; 46,8 % de troubles de l'humeur (dont 27,7 % d'épisode dépressif majeur [EDM]) ; 63,1 % de troubles liés à l'utilisation d'une substance (dont 56 % liés à l'alcool) ; 15,6 % de schizophrénie et autres troubles psychotiques. Enfin, ils mettent en évidence une corrélation entre l'âge de décès des suicidés et le diagnostic porté sur l'axe I, les personnes âgées présentant un EDM étant un groupe particulièrement à risque de suicide.

Foster et coll. (1999) dans une étude cas-témoins portant sur 117 suicidés et 117 sujets décédés appariés sur l'âge, le sexe et le statut marital, démontrent également l'ampleur des troubles cliniques sur l'axe I du DSM-III-R chez les personnes au moment de leur suicide (86 % de diagnostics posés). Mais ils s'intéressent également à l'axe II du DSM-III-R et retrouvent une prévalence des troubles de la personnalité significativement augmentée dans le groupe des suicidés (principalement personnalité anti-sociale, évitante et dépendante) ; le risque suicidaire étant multiplié par 15 en présence d'au moins un trouble de l'axe II.

Appleby et coll. (1999) dans leur étude cas-témoins (84 suicidés de moins de 35 ans / 64 sujets témoins vivants, appariés sur l'âge et le sexe) relèvent également 90 % de troubles psychiatriques chez les sujets suicidés et constatent que les victimes de suicide ont des taux significativement plus importants de chômage, d'isolement psychosocial, de déménagement dans l'année, d'événements de vie à type de conflit dans la semaine précédant le suicide, d'histoire parentale de séparation et de maltraitance pendant l'enfance.

Houston et coll. (2001) en comparant les autopsies psychologiques de 27 jeunes victimes de suicide (25 jeunes hommes et 2 jeunes filles, âgés de 15 à 24 ans) à un groupe témoin de 22 jeunes hommes appariés sur l'âge aux antécédents de tentatives de suicide, mettent en évidence 70,4 % de troubles psychiatriques chez les suicidés en notant que 59,3 % avaient communiqué leur intention suicidaire à des proches dans l'année ; seulement 26,7 % des sujets présentant un trouble de l'humeur (55,5 % des suicidés) étaient traités par un anti-dépresseur au moment du décès. De plus chez ces derniers, 75 % avaient un traitement sous-dosé ou inadapté.

Enfin, Cheng et coll. (2000) relèvent dans une étude cas-témoins de 113 sujets (113 suicidés / 226 témoins vivants appariés sur l'âge, le sexe, l'ethnie et le lieu de vie), 5 facteurs de risque suicidaire majeurs :

- événement de perte ;
- EDM selon la CIM 10 ;
- antécédents familiaux de comportement suicidaire ;
- troubles de la personnalité (émotionnellement instable) ;
- dépendance aux substances.

Ils proposent alors d'intervenir sur ces 5 facteurs en insistant tout particulièrement sur la prise en charge des sujets confrontés à un événement de perte et souffrant d'EDM.

Approche lilloise de l'autopsie psychologique

Notre appréhension de l'autopsie psychologique se fait dans le cadre d'un double travail préliminaire portant sur la mort par suicide. La première partie de ce travail consiste en la réalisation d'une étude que nous menons sur les données épidémiologiques et psychopathologiques du suicide. Il s'agit d'une étude longitudinale prospective se déroulant sur la région lilloise de septembre 2001 à septembre 2002 en collaboration avec l'Institut de médecine légale de Lille. Avec l'aide des médecins légistes, nous établissons un recueil de données concernant chaque sujet décédé par suicide à partir d'un questionnaire (annexe 8). Ce dernier est complété lors de la levée de corps (examen du corps sur les lieux de la découverte du cadavre) ou de l'examen externe (examen du corps dans une morgue d'hôpital ou de celle de l'Institut de Médecine Légale).

Ce questionnaire nous permet d'obtenir les informations principales : renseignements généraux (nom, âge, statut marital et professionnel), les antécédents médico-psychiatriques personnels et familiaux, le contexte de vie, les caractéristiques du suicide. La dernière partie du questionnaire demande d'évaluer le caractère expliqué ou inexpliqué du suicide. En cas de suicide inexpliqué, une autopsie psychologique sera proposée à la famille. C'est la deuxième partie de notre travail.

Après un an d'étude, sur 387 décès avec obstacle médico-légal à l'inhumation, nous avons recensés 167 suicides (66 % expliqués et 34 % inexpliqués). Sur les 56 suicides inexpliqués, 6 familles (soit 10 %) nous ont recontactés et ont accepté de participer à l'autopsie psychologique de leur proche. On retrouve à travers ces six autopsies psychologiques les données de la littérature (toutes les personnes avaient des conflits récents, des troubles psychiatriques et de probables troubles de la personnalité).

Premières réflexions et remarques

Une première remarque intéressante : les proches du défunt, lors de levées de corps effectuées par un médecin à la fois légiste et psychiatre, ont été favorables à une entrevue avec celui-ci. Deux explications peuvent être avancées à cela. D'une part, ils comprennent avec une certaine acuité que le travail du légiste lors de ses constatations médico-légales doit s'entourer de toutes les précautions avant de conclure à l'éventualité d'un suicide comme ayant été à l'origine de la mort. Le légiste ne peut se contenter des premières données de l'enquête policière sur les « mobiles » du geste autolytique (souvent pas suffisamment approfondies). D'autre part, ayant connaissance des différentes compétences professionnelles de son interlocuteur, l'entourage s'appuie sur l'écoute bienveillante et attentive de celui-ci et exprime alors spontanément son vécu quant au passage à l'acte du défunt.

Deux difficultés semblent s'imposer. La première est que les médecins légistes sont souvent réticents à proposer l'autopsie psychologique. Plusieurs facteurs paraissent pouvoir nous éclairer sur ce point : d'une part, ils sont peu formés à la psychiatrie et trouvent alors cette technique invasive ; d'autre part, ils sont finalement peu habitués à la confrontation avec l'entourage du défunt les renvoyant alors paradoxalement au réel de la mort, source d'angoisse. La deuxième difficulté est que l'entourage, dans une grande majorité des cas, ne connaît pas l'équipe psychiatrique vers laquelle on lui propose de se rapprocher, ce qui paraît être un obstacle majeur dans une telle démarche. En effet, les seules autopsies psychologiques réalisées jusqu'à présent dans notre étude, l'ont été à l'occasion de levées de corps effectuées par un médecin légiste, psychiatre de formation, qui a ainsi eu un contact direct avec les proches, au moment de la constatation du décès sur les lieux de découverte du cadavre. De même, aucune autopsie psychologique n'a pu être réalisée lorsqu'il n'était pratiqué que des examens externes où seule la police proposait à la famille de rencontrer un psychiatre, renforçant cette hypothèse explicative.

D'autres difficultés sont rencontrées. Lors de la levée de corps ou de l'examen externe, la fiche de renseignement est très souvent peu renseignée et ne permet pas de proposer une hypothèse probante sur les motivations du passage à l'acte du suicidé, renforçant ainsi l'intérêt d'une démarche d'autopsie psychologique. Il semble difficile de proposer aux familles la participation éventuelle d'amis ou d'autres proches (collègues de travail) dans une démarche qu'ils estiment (non sans raison) réservées aux « intimes ». Cependant, certains cas ont bien évidemment une réponse hors du milieu familial et rendent l'autopsie psychologique auprès de la famille peu contributive. La réalisation d'une autopsie psychologique demande du temps. Un seul entretien paraît insuffisant. Le premier entretien est seulement l'occasion d'une verbalisation d'un vécu personnel de l'acte auto-agressif du défunt qu'il faut permettre alors d'exprimer dans une fonction de *debriefing*. Réalisé sur les lieux de découverte du cadavre (domicile du défunt), le premier entretien paraît être très contributif. Il devrait cependant être complété par un autre entretien (voire davantage) à distance, notamment après les funérailles, l'entourage étant toujours mobilisé et en demande de compréhension et d'aide.

Il paraît important d'associer l'autopsie psychologique à une autopsie médico-légale du corps avec possibilité de pouvoir communiquer les résultats de cette dernière avec l'accord du Parquet. Cette démarche permet en effet de pouvoir donner les causes précises de la mort et de répondre aux questions des proches notamment sur la souffrance physique du suicidé occasionnée par son geste autolytique.

Le cadre de l'autopsie psychologique reste à préciser car elle pose notamment des problèmes éthiques. Le cadre civil (assurance-vie) semble difficile car il y a des enjeux financiers qui la sous-tendent, une telle démarche paraissant alors critiquable. Le cadre pénal seul paraît lui aussi peu satisfaisant. En effet, si le contexte de l'enquête médico-légale rend assez légitime la réalisation d'une autopsie psychologique en recherche des causes de la mort, la rencontre avec la famille peut être vécue comme intrusive et être source d'un second traumatisme. En fait, associer un cadre privé à celui médico-légal peut être la meilleure solution. Le premier permettrait de laisser un libre choix à l'entourage d'accepter la proposition qui leur est faite d'entamer une réflexion, une tentative de compréhension du geste du suicidé, réservant le second aux suicides dits inexpliqués (c'est-à-dire ceux où l'on ne retrouve pas d'argument pour expliquer le passage à l'acte après recueil des premières données biopsychosociales) où se pose la question d'un homicide masqué avec une acuité plus importante.

En conclusion, l'autopsie psychologique est un outil précieux dans l'étude du suicide mais de réalisation difficile dans la pratique actuelle des professionnels de santé. Les difficultés paraissent liées en partie à des moyens très insuffisants mais elles semblent surtout secondaires à la méconnaissance de

cette pratique tant par les familles concernées que par les professionnels de santé qui sont alors peu enclins à y participer. Un travail d'information et de formation permettant une meilleure compréhension d'une telle démarche pourrait être le garant d'une acceptation des différentes personnes éventuellement impliquées et du développement de l'autopsie psychologique.

Vincent Dubreu
Clinique Michel Fontan, CHRU, Lille
Guillaume Vaiva
Inserm U513, Créteil, Clinique Michel Fontan, CHRU, Lille

Bibliographie

APPLEBY L, COOPER J, AMOS T, FARAGHER B. Psychological autopsy study of suicides by people aged under 35. *Br J Psychiatry* 1999, **175** : 168-174

BARRACLOUGH B, BUNCH J, NELSON B, SAINSBURY P. A hundred cases of suicide : clinical aspects. *Br J Psychiatry* 1974, **125** : 355-373

BESKOW J, RUNESON B, ASGARD U. Psychological autopsies Methods and ethics. *Suicide Life-Threat Behav* 1990, **20** : 307-323

BOURGEOIS ML. Les autopsies psychologiques dans l'étude du suicide. *Encéphale* 1996, Sp**IV** : 46-51

CHENG A, CHEN T, CHEN CC, JENKINS R. Psychosocial and psychiatric risk factors for suicide. Case-control psychological autopsy study. *Br J Psychiatry* 2000, **177** : 360-365

COCHEZ F, CHAPENOIRE S, BÉNÉZECH M, TIGNOL J. Suicide complexe et autopsie psychologique : à propos d'un cas. *Annales Médico-Psychologique* 1998, **156** : 640-646

CONWELL Y, DUBERSTEIN PR, COX C, HERRMANN JH, FORBES N, CAINE E. Relationships of age and axis I diagnoses in victims of completed suicide : a psychological autopsy study. *Am J Psychiatry* 1996, **153** : 1001-1007

DEBOUT M. Le suicide. *Journal Officiel* 1993a : 7-99

DEBOUT M. Rapport sur le suicide. Conseil économique et social. 1993b.

DEBOUT M. Après le suicide, ceux qui restent... XXVII réunion du GEPS, 12 et 13 mai 1995

DORPAT TL, RIPLEY HS. A study of suicide in the Seattle area. *Comp Psychiatric* 1960, 349-359

ELCHARDUS JM, GAUD A, VEDRINNE J. Les entretiens avec les familles de personnes suicidées : entre la recherche et la thérapeutique. *Psychologie médicale* 1986, **18** : 895-896

FOSTER T, GILLESPIE K, MC CLELLAND R, PATTERSON C. Risk for suicide independent of DSM-III-R axis I disorder. *Br J Psychiatry* 1999, **175** : 175-179

GUSTAFSSON L, JACOBSSON L. Interviewing significant others by telephone as part of a modified psychologocal autopsy. *Nord J Psychiatry* 2000, **54** : 127-133

HARRIS EC, BARRACLOUGH B. Suicide as an outcome for mental disorders. *Br J Psychiatry* 1997, **170** : 205-228

HAWTON K, APPLEBY L, PLATT S, FOSTER T, COOPER J. et coll. The psychological autopsy approach to studying suicide : a review of methodological issues. *J Affect Disord* 1998, **50** : 269-278

HOUSTON K, HAWTON K, SHEPPERD R. Suicide in young people aged 15-24 : a psychological autopsy study. *J Affect Disord* 2001, **63** : 159-170

ISOMETSÄ ET. Psychological autopsy studies – a review. *Eur Psychiatry* 2001, **16** : 379-385

LEMPERIÈRE T. Dépression et suicide. Editions Masson 2000

ROBINS E, GASSNER S, KAYES J. The communication of suicidal intent : a study of 134 cases of successful (completed) suicide. *Am J Psychiatry* 1959, **115** : 724-733

Suicide en milieu pénitentiaire

Au cours des vingt dernières années, le nombre de suicides survenus en détention en France a augmenté, passant de 39 en 1980 à 122 en 2002, soit un taux de suicide passé de 101 pour 100 000 détenus en 1980 à 225 pour 100 000 détenus en 2002.

De surcroît, la sur-suicidité de la population carcérale par rapport à la population générale est avérée : cœfficient multiplicateur de 13,5 (ramené toutefois à 6,5 pour une population de mêmes caractéristiques socio-démographiques : hommes jeunes, célibataires, à l'insertion professionnelle précaire), ce qui demeure élevé, même si le taux de suicides déclarés en population générale est vraisemblablement sous-estimé.

La prévention du suicide des personnes détenues est évidemment, et de longue date, une priorité des professionnels exerçant en milieu pénitentiaire et des pouvoirs publics.

Un groupe de travail associant le Service médico psychologique régional (SMPR, représenté par le Dr Paulet, chef de service), l'Unité de consultations et de soins ambulatoires (UCSA, représentée par le Dr Galinier, chef de service), le Service de probation et d'insertion professionnelle (SPIP, représenté par Mme Falter, chef de service) et l'Administration pénitentiaire (représentée par Mr Grand puis Mr Gomez, directeur adjoint) s'est constitué au Centre pénitentiaire de Marseille (CPM) à la faveur de la parution de la circulaire interministérielle Santé-Justice n° 258 du 6 avril 2002 venue compléter et renforcer la circulaire AP n° 364 du 29 mai 1998, et définissant cinq objectifs prioritaires :

- favoriser un meilleur repérage du risque suicidaire en détention ;
- apporter un soutien aux personnes détenues présentant un risque suicidaire ;
- mieux limiter les conséquences d'un passage à l'acte ;
- améliorer le suivi des actes suicidaires et l'application du dispositif de prévention des suicides ;
- développer les actions de formation ciblées.

Dans cette perspective, le groupe s'est réuni de juillet 2002 à juin 2003 avec pour objectif de faire :

- un état des lieux de l'existant en matière de prévention, de repérage des situations et des personnes à risque et de suivi ;
- une étude rétrospective sur les cas de suicides survenus aux Baumettes de 1996 à 2002 ;
- des propositions d'amélioration du dispositif existant.

Le rapport du Pr Jean-Louis Terra « La prévention du suicide des personnes détenues : évaluation des actions mises en place et propositions pour développer un programme complet de prévention » paru en décembre 2003 et les études réalisées par la Direction de l'administration pénitentiaire (précisément par le Bureau des études, de la prospective et des méthodes, de la Sous-Direction des personnes placées sous main de justice) sur les suicides des personnes détenues survenus en 1998-1999 et 2001-2002 sont venus conforter l'utilité de notre réflexion et de notre action pluriprofessionnelle.

Différents intervenants en matière de prévention du suicide au CMP

Les situations à risque (arrivée en détention, période du jugement, annonce d'une mauvaise nouvelle, placement au quartier disciplinaire, approche de la libération…) et les personnes à risque (primaire, antécédents de passages à l'acte auto-agressifs, auteurs d'atteintes aux personnes, auteurs d'infraction à caractère sexuel, état dépressif, toxicomanie…) sont désormais bien connues et font l'objet d'une attention particulière de la part des différents professionnels qui se mobilisent autour de ce repérage.

Administration pénitentiaire

L'administration pénitentiaire est en première ligne pour l'accueil et le suivi des personnes détenues :
- circuit arrivants de liberté et de transfert ;
- politique sociale et d'insertion ;
- suivi individuel et projet d'exécution de peine.

Service de probation et d'insertion professionnelle

Le SPIP est un interlocuteur privilégié de la personne détenue à différents moments de sa trajectoire pénitentiaire :
- circuit arrivants ;
- liens avec l'extérieur ;
- politique sociale et d'insertion ;
- suivi individuel et projet d'exécution de peine.

Unité de consultation et de soins ambulatoires

Au CPM, la prévention des suicides fait partie des axes prioritaires des services médicaux. Une collaboration étroite entre le SMPR et les UCSA est en place depuis de nombreuses années.

À l'entrée en prison

Il y a tout d'abord le travail des médecins des UCSA. Le Code de procédure pénale recommande une visite médicale dès que possible pour tout arrivant de liberté. L'accueil des arrivants de liberté par le service médical s'effectue 6 jours sur 7 ; le dimanche, les arrivants rencontrent une infirmière diplômée d'état (IDE) et sont vus par le médecin dès le lendemain ou le jour même si l'IDE le juge nécessaire.

Cette visite médicale a pour objectif de dépister les maladies somatiques et psychiatriques aiguës. L'évaluation de la détresse psychologique réactionnelle et le signalement au SMPR en urgence ou en différé, en fonction de l'état clinique du patient, sont immédiatement faits. Un traitement d'attente, ou un signalement de « surveillance particulière » par l'Administration pénitentiaire est mis en place si nécessaire. Un contact téléphonique est pris avec l'infirmier psychiatrique ou le psychiatre afin d'informer l'équipe des éléments cliniques du patient.

Le travail des Infirmiers diplômés d'État (IDE) des UCSA consiste également à identifier au cours de leurs entretiens ou de la distribution des médicaments une détresse psychologique, comme un repère pour le signalement au SMPR.

Les IDE peuvent effectuer de manière ponctuelle des entretiens infirmiers afin d'évaluer les risques des patients. Le plus souvent, c'est lors de soins ou de la distribution de médicaments que le patient peut aborder ses problèmes. Les salles de soins des UCSA par leur promiscuité et le passage permanent ne favorisent cependant pas la confidence.

Au cours de l'incarcération

Les manifestations somatiques des détresses psychiques sont fréquentes. C'est parfois au cours de la prise en charge somatique des tentatives d'autolyse (automutilation, ingestion d'eau de javel, de corps étrangers…), que le dialogue peut s'instaurer et qu'une orientation vers le SMPR sera faite.

Service médico-psychologique régional

Le SMPR n'assure pas un entretien psychiatrique systématique de l'ensemble des arrivants.

Repérage des situations et des personnes à risque

En revanche, des entretiens d'accueil sont systématiquement proposés aux personnes habituellement reconnues comme pouvant présenter un risque suicidaire accru :

- par le Centre spécialisé de soins aux toxicomanes (CSST) aux personnes ayant des problèmes de dépendances (alcool, drogues, médicaments) ;
- par le SMPR aux mineurs, aux jeunes majeurs et aux auteurs d'infraction à caractère sexuel.

Les consultations psychiatriques ont lieu à la demande du patient ou de toute personne qui se soucie de lui, y compris en urgence. Les demandes urgentes de consultation sont traitées par un infirmier et un psychiatre détachés à cet effet.

Bien sûr, à tout moment du circuit arrivant, le détenu peut être orienté (en urgence ou en différé) vers le SMPR pour une consultation. À cet égard, l'UCSA qui effectue la visite médicale systématique des arrivants est un partenaire privilégié du SMPR.

En cours de détention, les changements de comportement en relation (ou pas) avec des évènements de vie intercurrents font le plus souvent l'objet d'un signalement au SMPR.

Prises en charge

Les tentatives de suicide, les passages à l'acte auto- ou hétéro-agressifs, les grèves de la faim et de la soif, les épisodes d'agitation psycho-motrice font l'objet d'un signalement et d'une consultation systématiques au SMPR.

La possibilité de mettre en place des suivis intensifs (en ambulatoire ou en hospitalisation) va le plus souvent permettre au patient de surmonter la crise suicidaire.

Prévention

Sur le plan individuel, l'accès facile à des consultations et prises en charge intensives individuelles ou de groupe permet d'éviter nombre de décompensations.

Au plan institutionnel, le travail de réunion, d'articulation et de partenariat dans le respect des fonctions de chacun permet de médiatiser les tensions.

Au plan collectif, la mise en place récente (2002) d'« actions diversifiées de prévention et d'éducation pour la santé mentale » au profit de la population pénale paraît prometteuse : tables rondes avec débat public sur les troubles du sommeil, la santé mentale, autres thèmes, radiodiffusées par RadioBaumettes, spectacle de théâtre sur le thème de l'alcoolisme et de ses déboires, travail en petits groupes de détenus sur le thème du suicide et de la dépression à partir d'un outil informatique (CDRom).

Plus généralement, toutes les actions qui vont rompre l'isolement, favoriser le lien et l'estime de soi sont préventives de la tentation suicidaire.

En cas de décès par suicide

Le ou les codétenus sont systématiquement reçus. Une rencontre avec la famille de la personne décédée est toujours proposée. Le personnel pénitentiaire au contact de la personne décédée est pris en charge par le personnel d'encadrement et la psychologue du travail.

Etude rétrospective des cas de suicides survenus entre 1996 et 2002

L'étude rétrospective des suicides survenus au cours de ces sept années avait pour objectif d'identifier les facteurs de risque ou déclencheurs, et singulièrement ceux éventuellement spécifiques à l'établissement.

Chacun des services a recherché les différents dossiers pénitentiaire, social, médical et le cas échéant psychiatrique, et établi une analyse de chacun d'entre eux.

Dix-neuf dossiers ont été analysés, 16 décès par suicide ont été retenus. Deux cas ont été éliminés parce que l'intentionnalité suicidaire ne pouvait être retenue : un décès par overdose et un décès par asphyxie (incendie du matelas de cause vraisemblablement accidentelle). Un cas a été éliminé : le patient hospitalisé au SMPR pour état dépressif, est décédé de cause naturelle.

Taux de suicide

Les taux de suicide ont été répertoriés puis comparés (tableau I).

Tableau I : Taux de suicide au Centre pénitentiaire de Marseille (CPM)

Année	Nombre d'entrants	Nombres de suicides
1996	4 767	2
1997	4 255	2
1998	3 770	3
1999	3 991	1
2000	3 406	5
2001	3 824	1
2002	4 347 (1 630 détenus en moyenne)	2 (15 tentatives)

Le taux de suicide au CPM est moindre que le taux moyen national, ce qui laisse supposer une relative (bien qu'imparfaite) efficacité des mesures préventives. En 2002, par exemple, le taux de suicide en prison était de 225 pour 100 000 détenus, ce qui, rapporté à la population du CPM, représenterait 3,6 suicides alors qu'il y en a eu 2.

Dans la région pénitentiaire PACA – Corse

La Direction régionale des services pénitentiaires recense mensuellement, à partir des rapports pénitentiaires d'incidents déclarés par les chefs d'établissements pénitentiaires, les cas de suicide, de tentatives de suicide et d'automutilations.

La région pénitentiaire compte en moyenne 6 000 détenus répartis dans 12 établissements pénitentiaires.

Ont été recensés en 2002 : 9 suicides ; 201 tentatives de suicide réparties en 80 phlébotomies, 57 pendaisons, 47 ingestions médicamenteuses, 14 asphyxies (incendies de cellule) et 3 ingestions de corps étrangers ; 66 automutilations.

Le taux de suicide en PACA – Corse est moindre que le taux moyen national. En 2002, par exemple, le taux de suicide en prison était de 225 pour 100 000 détenus, ce qui, rapporté à la population de la région, représenterait 13,5 suicides alors qu'il y en a eu 9.

Le nombre de TS très élevé est préoccupant ; néanmoins, il est à pondérer par le nombre de suicides évités par l'intervention de l'entourage.

Points convergents avec les études sur le suicide en milieu pénitentiaire

Différents points ont été identifiés conformes à ce que les études sur le suicide en milieu pénitentiaire relèvent :

- la moyenne d'âge des personnes décédées par suicide est de 38 ans (le plus jeune étant âgé de 22 ans, le plus vieux de 72 ans). Elle est plus élevée que la moyenne d'âge de la population pénale générale ;
- la majorité a un métier et un domicile ;
- la majorité a maintenu des liens avec la famille ;
- il s'agit pour l'essentiel de prévenus, dans la 1ère année d'incarcération ;
- les délits et crimes sont le plus souvent graves comportant des atteintes aux personnes ;
- moins de la moitié a des antécédents judiciaires ;
- la moitié a des antécédents psychiatriques dont des antécédents de passage à l'acte autoagressifs ;
- 9 personnes sur les 16 bénéficient d'un suivi psychiatrique au moment du suicide. Le diagnostic posé le plus fréquemment est trouble de la personnalité dans la catégorie CIM-10, état limite ;
- 2 présentent un état dépressif majeur et les décès sont survenus au SMPR, dans le cadre d'une prise en charge médicale maximale du risque suicidaire ;
- 4 présentent un état dépressif moyen en voie d'amélioration ;
- pour 4 personnes, la prise en charge vient de débuter ;
- 2 personnes (arrivant de liberté et de transfert) devaient être vues en consultation psychiatrique le lendemain de leur suicide ;
- le moyen utilisé est la pendaison ;
- concernant la période, on peut repérer 2 pics : juin et octobre-novembre.

Particularités du Centre pénitentiaire de Marseille

Différents points ont été identifiés plus inattendus et peut-être particuliers au CPM :

• aucune femme pendant la période considérée. Pour mémoire, un décès par overdose n'a pas été, après analyse du contexte de survenue, qualifié de suicide ;
• peu de suicides au quartier disciplinaire (2 dont 1 en salle d'attente du prétoire) ;
• de 1996 à 1998, les suicides sont survenus rapidement après l'incarcération. En revanche à partir de 1999, soit après la mise en place d'un quartier et d'un circuit arrivant, les suicides sont majoritairement plus tardifs (au delà de 6 mois d'incarcération) ;
• dans les facteurs de risque majoré, outre la nature de l'infraction (crimes de sang, affaires de mœurs), on retrouve souvent un événement de vie déstabilisateur dans les semaines qui précédent et particulièrement un transfert pénitentiaire.

Cas ayant bénéficié d'un suivi psychiatrique

Sur les 16 cas, 9 bénéficient d'un suivi psychiatrique au moment du suicide (tableau II). Une 10e personne, connue du SMPR, arrivant de transfert, devait être vue en consultation psychiatrique le lendemain de son suicide. Une 11e personne, non connue du SMPR, arrivant de liberté sous traitement de substitution par méthadone, devait être vue en consultation psychiatrique le lendemain de son suicide.

Pistes de réflexion et d'action pour l'amélioration du dispositif

Tout décès en détention fait l'objet d'une enquête pour recherche des causes de la mort, dont une autopsie.

La recherche des causes de la mort a plus à voir avec la recherche des responsabilités pénales, civiles et administratives qu'avec l'analyse des circonstances du décès par suicide en tant que démarche essentielle pour tenter de comprendre ce qui s'est passé, en tirer enseignement et par conséquent améliorer la prévention.

De surcroît, cette recherche entre le plus souvent en résonance avec le sentiment de culpabilité éprouvé par les proches et intervenants, particulièrement intense lorsqu'il s'agit d'un suicide évident (pendaison) ou possible (overdose).

Ces dernières années, la systématisation de l'accueil des familles, de la prise en charge des codétenus, de la prise en compte et en charge des professionnels pénitentiaires et sanitaires ayant eu à faire face au suicide, est un net progrès au plan humain et en terme de travail de postvention.

Néanmoins, il est rarement procédé à l'analyse précise et systématique des circonstances et déterminants du suicide, qui pourtant permettrait d'essayer

Tableau II : Caractéristiques des détenus suicidés ayant bénéficié d'un suivi psychiatrique

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Âge	38	40	37	32	31	49	33	45	40	36
Situation Familiale	Concubin 2 enf	Marié 3 enf	Séparé 1 enf	Séparé	Marié 2 enf	Divorcé 2 enfants Concubin	Veuf 2 enfants	Célibataire		
Profession	Sans	Éducateur	Agent de Police	Boulanger		Restaurateur Meubles	AAH	Secouriste Ouvrier Forestier		
Domicile	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	oui	oui		
Incarc. depuis	5 mois	15 jours	14 mois	4 mois	27 mois	9 mois	10 mois	3 ans	15 jours	2 mois
Situation pénale	Cond correct.	Prévenu criminel	Prévenu criminel	Prévenu	Prévenu criminel	Prévenu criminel	Prévenu criminel	Cond. correct.	Prévenu	Prévenu
ATCD[1] judiciaires	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Non	non	non		
ATCD psy	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	oui	oui		
ATCD autoagressif	Non	Non			Oui	Non	oui	oui		
ATCD hétéroagressif	Non	Non	Oui	Oui		Non				
Motif de 1ère consultation	EAD[2]	Cs AAS[3]	Anxiété	Devait être vu en consult. le lendemain du suicide	EAD intense	EAD	EAD + TS par pendaison	EAD	CS AAS	Anxiété
Type de prise en charge (PEC) et Traitement	Suivi Amb Début de PEC TRT ATD[4]	Suivi amb. TRT ATD	Suivi amb. TRT anxiolytique	ATCD suivi amb. et d'hôp. au SMPR	Suivi amb. TRT ATD et anxiolytique	Suivi amb. Début de PEC et TRT ATD et anxiolytique	Hôp SMPR TRT Normothymique et ATD	Hôp. SMPR TRT ATD et anxiolytique	Suivi amb. Début de PEC	Suivi amb. Début de PEC

Tableau II (suite)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etat clinique au moment du suicide	Mieux	EAD modéré	Mieux		Allait bien	EAD modéré	Mieux	EAD, idées suicidaires Surveillé + +	EAD refuse l'hôp. au SMPR	
Evènement de vie récent	Menace de retrait de l'autorité parentale		Informé par l'avocat : affaire d'assises Décès père en août	Transfert	Séparation en mai	Transfert fin sept.		Il va être orienté vers CNO[5] de Fresnes		Transfert
Motif d'incarcération	Violences familiales	Viols sur mineurs	Séquestration	Séquestration	Viols avec violence	Vol à main armée	Meurtre de sa femme	Meurtre compagne	Infraction Sexuelle	
Moyen	Pendaison	Pendaison	Pendaison	Pendaison	Pendaison	Pendaison	Pendaison au SMPR	Pendaison au SMPR	Pendaison	Pendaison
Diagnostic CIM-10			6031 État limite	600 et 432 Personalité paranoiaque. Troubles adaptation	6031 Etat limite	33 trouble dépressif récurrent	31 trouble bipolaire	60.6 Personalité anxieuse		

[1] ATCD : Antécédent ; [2] EAD : État anxio dépressif ; [3] AAS : Auteur d'agression sexuelle [4] TRT ATD : Traitement Antidépresseur [5] CNO : Centre National d'Observation de Fresnes

de repérer des facteurs de risque et dégager des pistes d'amélioration du dispositif de prévention. S'agissait-il d'un suicide imprévisible ou prévisible ou évitable ?

Le travail rétrospectif conduit au Centre pénitentiaire de Marseille sur les cas de suicides n'a pas eu la rigueur d'un travail d'autopsie psychologique *stricto sensu*, néanmoins, il a permis de découvrir un certain nombre d'éléments attendus démontrant l'utilité des efforts conduits (circuit des arrivants par exemple) et inattendus ciblant les efforts à accomplir (transferts pénitentiaires par exemple).

Les questions centrales du respect du secret professionnel d'une part, et de la non recherche de responsabilité d'autre part, étaient un souci éthique et ont constitué un préalable au travail mis en place.

À l'issue du travail conjoint DAP-SPIP-UCSA-SMPR, le groupe a fait un certain nombre de recommandations :
- améliorer l'accueil des arrivants de transfert ;
- améliorer les outils de communication interservices ;
- améliorer les mesures de surveillance particulière et d'accompagnement pour prévenir le risque suicidaire ;
- mettre en place des commissions pluriprofessionnelles : une commission santé par bâtiment de détention et un comité santé pour l'établissement, la question du risque suicidaire et de la prévention du suicide y occupant une place évidemment centrale mais non exclusive ;
- développer la formation des personnels ;
- développer les actions d'éducation à la santé de la population pénale.

Amélioration de la prise en compte des détenus transférés

Les personnes détenues transférées peuvent l'être pour plusieurs raisons, y compris à leur demande. Néanmoins, le transfert constitue dans la plupart des cas un facteur de stress, le cas échéant déstabilisateur d'un équilibre précaire : départ précipité, famille non prévenue, destination incertaine, arrivée dans un établissement inconnu de grande taille…

Une meilleure prise en charge des personnes transférées suppose :
- en amont, une information systématique des raisons et du lieu de transfert ;
- à l'arrivée, une information systématique des proches en présence du détenu, et une information sur le devenir pénal ;
- un repérage des troubles psychologiques ou psychiatriques et des facteurs de risque suicidaire.

Améliorer les outils de communication interservices

Le dialogue entre les professionnels pénitentiaires et sanitaires est complexe parce que les préoccupations et les pratiques sanitaires et pénitentiaires sont distinctes par nature, parfois divergentes, souvent cloisonnées.

Toutefois, au cas par cas et dans l'intérêt de la personne détenue, la pratique démontre quotidiennement que le plus souvent les échanges ont lieu et l'information pertinente (dans le respect du secret médical) circule.

L'élaboration d'une fiche de signalement interservices a permis d'optimiser un outil de communication qui inclut le risque suicidaire mais ne s'y limite pas (tableau III).

Une procédure d'urgence est prévue qui implique un contact personnalisé entre le demandeur et le destinataire et qui suppose, si nécessaire, des mesures conservatoires de surveillance particulière.

Tableau III : Détails de la fiche de signalement interservices d'une personne détenue

Assistance publique de Marseille	Centre pénitenciaire de Marseille
Fiche de signalement interservices d'une personne détenue	
Service demandeur	Service destinataire
Détention : A B/C D QI QD CPF QPA SPIP UCSA : A B D CPF QPA SMPR CSST Autre :	Détention : A B/C D Q QD CPF QPA SPIP UCSA : A B D CPF QPA SMPR CSST Autre :
Identité de la personne détenue	Situation
Nom : Prénom : Age : N° d'écrou : Bâtiment : A B/C D QI QD CPF QPA Cellule :	Arrivant de liberté Arrivant de transfert En cours de détention
Motif du signalement Procédure en cas d'urgence : contact téléphonique impératif	
Date : Heure :	Identité du signalant : Identité du correspondant contacté :

Améliorer les mesures de surveillance particulière

En détention, il existe un nombre important de mesures de surveillance particulière, pour des raisons fort variées dont le risque médical et le risque suicidaire ne sont qu'une partie.

Les mesures de surveillance particulière pour risque suicidaire sont :
- systématisées fort opportunément pour un certain nombre de détenus et de situations à risque ;

- instaurées à titre conservatoire, là encore fort opportunément, dès qu'un risque suicidaire est suspecté ;
- instaurées à la demande des magistrats ;
- instaurées à la demande de l'UCSA et/ou du SMPR.

Une réflexion est conduite pour mieux définir le type de surveillance et d'accompagnement diurne et nocturne à mettre en œuvre ainsi que sa durée.

En tout état de cause, il est nécessaire de prévoir l'information systématique du détenu des décisions prises à son endroit.

Proposition de mise en place d'une Commission santé par bâtiment de détention et d'un Comité santé pour l'établissement

Les « Commissions santé » réunissent les représentants des équipes pénitentiaires, socio-éducatives et sanitaires qui interviennent sur le bâtiment considéré, à un rythme (si possible) mensuel. Elles visent à améliorer l'articulation entre les différents professionnels et la connaissance de leurs missions et compétences réciproques, au profit des personnes détenues. Les commissions examinent les questions de santé et leurs déterminants, notamment environnementaux. Lorsque le cas individuel d'une personne détenue est évoqué, notamment en matière de prévention du risque suicidaire, les membres de la commission veillent à ce que l'information délivrée ne constitue pas une violation du secret professionnel, particulièrement du secret médical.

Les personnes détenues en surveillance particulière pour risque suicidaire sont informées de la mesure prise à leur endroit.

Le « Comité santé » a vocation à réunir le personnel d'encadrement des équipes pénitentiaires, socio-éducatives et sanitaires de l'établissement, à un rythme bi-annuel (et en cas de besoin). Il a pour objectif d'élaborer (et, le cas échéant, d'ajuster) les procédures et outils formalisés visant à la coordination et à l'information réciproque des professionnels de santé et pénitentiaires, dans le respect des règles déontologiques de chaque profession. Il ne traite pas des cas individuels.

Il a également pour objectif de favoriser les actions de prévention et d'éducation à la santé pour la population pénale et d'encourager les actions de formation continue multicatégorielle des personnels.

Actions de formation et d'éducation à la santé

La prévention du suicide est une priorité nationale de santé publique depuis 2000 et la stratégie nationale d'actions inclut des actions de formation multicatégorielle des personnels et intervenants au contact direct de la population pénale, au risque et à la crise suicidaires. Elle se décline au niveau régional en co-organisation et co-financement Direction régionale des affaires sanitaires et sociales – Direction régionale des services pénitentiaires.

Les actions d'éducation pour la santé mentale auprès de la population pénale (diversité des supports : conférences, films, tables rondes, ateliers, théâtre, journaux...) ont un impact attendu important.

Catherine Paulet
Service Médico Psychologique Régional
Centre pénitentiaire de Marseille
Anne Galinier
Unité de Consultations et de Soins Ambulatoires
Centre pénitentiaire de Marseille

BIBLIOGRAPHIE

MINISTÈRE DE LA JUSTICE, MINISTÈRE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITÉ. Circulaire DGS /SD6C n° 2002-258 du 6 avril 2002 relative à la prévention des suicides dans les établissements pénitentiaires. Consultable sur le site : http ://www.sante.gouv.fr/adm/dagpb/bo/2002/02-41/a0413305.htm

MINISTÈRE DE LA JUSTICE. Rapport sur les dispositifs de prévention du suicide dans les établissements pénitentiaires, DAP/PMJ1, janvier 2001

MINISTÈRE DE LA JUSTICE. Rapport sur les suicides de détenus (1998-1999), DAP/PMJ1, mai 2000

TERRA JL. Prévention du suicide des personnes détenues, évaluation des actions mises en place et propositions pour développer un programme complet de prévention. Rapport de mission à la demande du garde des Sceaux, ministre de la Justice et du ministre de la Santé, de la Famille et des Personnes Handicapées, décembre 2003, 222 p. Consultable sur le site : http ://www.justice.gouv.fr/publicat/rapportterrap.htm

Annexe 1
Family Interview For Genetic Studies[5]

FIGS : QUESTIONS GÉNÉRALES

Date de l'interview □□ □□ □□
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : □□ □□□
Nom de la personne interviewée/ID : □□

Interviewer : Avant de commencer, vous devez dessiner ou obtenir un arbre généalogique sur lequel vous pourrez inscrire toutes les réponses aux questions d'ordre général.
(Voir le manuel du FIGS pour plus de détails)

1re étape *: Pouvons-nous décrire votre arbre généalogique* (y compris votre époux/se et ses parents et ses frères et sœurs, vos enfants, parents, frères et sœurs, tantes, oncles, cousins, grand-parents et tous les autres apparentés dont vous pourriez vous souvenir)

2e étape *: Maintenant, je vais vous demander de garder à l'esprit toutes ces personnes de votre arbre généalogique pendant que je vous pose les questions suivantes. (Noter toutes les réponses positives sur l'arbre généalogique).*
Quelqu'un a-i1 été adopté ?
Quelqu'un était-il retardé mental ?
Est-ce que quelqu'un :
Avait des problèmes nerveux ou émotionnels ? Prenait des médicaments ou voyait un médecin à cause de cela ? Prenait du lithium ?
Ne se sentait pas en forme pendant 1 à 2 semaines ou plus ou avait eu un diagnostic de dépression ?
Avait fait une tentative de suicide ou s'était suicidé ?
Paraissait hyperexcité (ou maniaque) jour et nuit, ou avait été diagnostiqué comme étant maniaque ?
Avait des visions, entendait des voix, ou avait des croyances qui semblaient étranges ou irréelles ?
Avait un comportement inhabituel ou bizarre, ou avait été diagnostiqué comme étant schizophrène ?
Avait eu des démêlés avec la police, avait eu du mal à terminer sa scolarité ou à garder un travail ?
Consommait de l'alcool ou de la drogue à un point tel que cela était source de problèmes (de santé, avec sa famille, son travail ou avec la police ?
Allait aux réunions des alcooliques anonymes ou avait un traitement pour des problèmes de drogue ou d'alcoolisme ?

5. Traduction française : Marion Leboyer, Frank Bellivier (Juillet l995)
Service de Psychiatrie Adulte (Pr JF. Allilaire) Hôpital Pitié Salpétrière - PARIS

(Est-ce que quelqu'un) avait été hospitalisé pour des problèmes psychiatriques ou pour des problèmes de drogues ou d'alcool ?
Avait hérité de problèmes médicaux comme une chorée de Huntington ou une épilepsie ou d'autres maladies du cerveau ou du système nerveux ?
Pour les centres travaillant sur la schizophrénie seulement
(Est-ce que quelqu'un) avait peu d'amis ou semblait être très isolé ?
(Est-ce que quelqu'un) semblait étrange ou excentrique dans son comportement ou son apparence ?
(Est-ce que quelqu'un) était très jaloux, ou soupçonneux ou croyait à la magie ou attribuait une signification particulière à des choses ce que personne d'autre ne faisait ?

3e étape : remplir une fiche individuelle pour chacun des apparentés de premier degré du sujet interviewé et pour son époux/épouse. Si l'interviewé connaît bien d'autres parents malades, remplir aussi une fiche individuelle pour eux. En plus, pour chacun des sujets, si il y a une réponse positive au screening de questions générales, compléter la checklist de symptômes pour l'une des pathologies suspectées : Dépression/Manie, Alcool/Abus de drogue, Psychose ou Personnalité Paranoïaque/Schizoïde/Schizotypique.

FIGS : FICHE INDIVIDUELLE

Date de l'interview ☐☐ ☐☐ ☐☐
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : ☐☐ ☐☐☐
Nom de la personne interviewée/ID : ☐☐
Nom et prénom de la personne décrite/ID : ☐☐

Relation à la personne interviewée :
Date de naissance de la personne décrite (si connue) : ☐☐ ☐☐ ☐☐
JJ Mois Année
Est-ce que la personne décrite est vivante ? Non Oui Inconnu
Age et année où cette personne a été vue ou dont on a entendu parler pour la dernière fois, ou décédé(e) : ☐☐ ☐☐
Age Année
Si décédé(e), cause de la mort :
Suicide ? Non Oui Inconnu

Interviewer : se référer au screening général si nécessaire
1. (Question : A t-il/elle eu des problèmes psychiatriques ou de personnalité comme ceux dont nous avons parlé avant ?)

Non	Oui	Inconnu
0	1	9

En donner la description :

2. Indiquer une pathologie qui ne serait pas dans la checklist et compléter Q2.a) - 2.f) pour la pathologie.
2.a) Décrire un traitement prescrit par un professionnel
0 = Aucun *3 = Sismothérapie*
1 = Hospitalisé 4 = Médicament
2 = Consultation externe *5 = Inconnu*
2.b) Age de début :
2.c) Nb d'épisodes :
2.d) Durée de l'épisode le plus long (en semaines) :
2.e) Evaluation du handicap ou du degré d'incapacité
0 = Aucun *2 = Incapacité*
1 = Handicap *3 = Inconnu*
2.f) Jugement de l'interviewer sur la qualité de l'information recueillie
1 = Bonne *2 = Assez bonne* *3 = Mauvaise*

FIGS : CHECKLIST PSYCHOSE

Date de l'interview ☐☐ ☐☐ ☐☐
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : ☐☐ ☐☐☐
Nom de la personne interviewée/ID : ☐☐
Nom et prénom de la personne décrite/ID : ☐☐

Coter un seul épisode (celui dont le souvenir est le meilleur, l'épisode le plus grave si possible)

PSYCHOSE

1. Avait-il/elle des croyances ou des expériences inhabituelles ? (DECRIRE)

Etait-il arrivé qu'il/elle :	Non	Oui	Inconnu
1.a) Croit que des gens le/la suivaient, ou que quelqu'un essayait de le/la blesser ou de l'empoisonner ?	0	1	9
l.b) Croit que quelqu'un lisait dans ses pensées ?	0	1	9
1.c) Croit qu'il/elle était sous le contrôle d'une personne extérieure ou d'une puissance ou d'une force ?	0	1	9
1.d) Croit que ses pensées étaient diffusées ou qu'une force externe s'empare de ses pensées ou insère des pensées dans sa tête ?	0	1	9
1.e) Avait d'autres croyances étranges ou inhabituelles ? (si OUI, décrire)	0	1	9
1.f) Voit des choses qui n'étaient pas réellement là ?	0	1	9
1.g) Entendait des voix ou d'autres sons qui n'étaient pas réels ?	0	1	9
(Si OUI, décrire)		↘ Sauter à 1.h	
1.g.1) (Coter OUI si : voix ayant un contenu sans relation avec la dépression ou l'élation de l'humeur, ou voix poursuivant un commentaire permanent sur les comportements et les pensées du sujet, ou 2 voix ou plus parlant entre elles).	0	1	9
1.h) Parle d'une manière telle qu'il était difficile de prêter un sens à ses paroles ? (si OUI, décrire)	0	1	9
1.i) Semblait figé physiquement dans une position, ou tournait en rond, très excité et sans aucun but ?	0	1	9
1.j) Semblait n'avoir aucune émotion, ou des émotions inapproppriées ?	0	1	9

2. Combien de temps a duré la plus longue des expériences de ce type ? (semaines)

Interviewer : Si moins d'une semaine (au cas où il n'était pas traité avec succès), arrêtez ici.
Autrement continuer, si la personne interviewée est assez bien informée au sujet de cette personne.

Interviewer : si le sujet n'a eu aucun épisode de dépression majeure ou de manie (selon les checklists du FIGS d'après la personne interviewée), sauter à la question 6.

3. *Si l'un (des symptômes ci-dessus) a été présent, a t-il/elle aussi eu des troubles de l'humeur similaires à ceux dont nous avons parlé auparavant, au même moment ?*

Non	Oui	Inconnu
0	1	9
	↘ Sauter à 6	

Interviewer : pour la suite de la checklist, « la durée de la maladie » porte sur le temps total de la maladie, y compris la période active et prodromique et/ou les symptômes résiduels et/ou les traitements (inclure la période sous médicaments).

4. (Explorer et coter OUI si la manie et/ou la dépression ont duré au moins 30 % de la durée totale de la maladie décrite ci-dessus ou si il y a eu un traitement pour cela).

Non	Oui	Inconnu
0	1	9

5. (Explorer et coter OUI si la maladie décrite ci-dessus ou le traitement prescrit pour la soigner était présent pendant au moins une semaine, en l'absence de dépression et/ou manie)

0 1 9

↘ si inconnu, sauter à 6

5.a) (coter OUI si les éléments ci-dessus étaient vrais pendant au moins 2 semaines)

0 1 9

6. Décrire un traitement prescrit par un professionnel (entourez tout ce qui s'applique) :

0 = Aucun	3 = Sismothérapie
1 = Hospitalisé	4 = Médicament
2 = Consultation externe	5 = Inconnu

(Décrire les détails et/ou les autres traitements) :

7. Age de début :

8. Nombre d'épisodes (01 si symptômes chroniques et/ou traitement depuis le début) :

9. Durée totale de la maladie (tous les épisodes, y compris les phases actives et prodromiques et/ou les symptômes résiduels et/ou traitements) : (semaines)
ou (années)

10. Evaluer l'affaiblissement ou l'incapacité (entourez l'une des réponses) :

0 = Aucun	2 = Incapacité
1 = Affaiblissement	I = Inconnu

11. Jugement de l'interviewer sur la qualité de cette information :

1 = Bonne 2 = Assez bonne 3 = Mauvaise

Interviewer : Si le sujet interviewé ne connaît pas le sujet assez bien pour donner des informations sur les symptômes prodromiques/résiduels. Arrêtez ici.

Centre pour les bipolaires seulement :
Si le critère de durée pour la schizophrénie DSM-III-R, type chronique, a déjà été rempli (Item 9, durée totale de la maladie > 2 ans). Arrêtez ici.

Symptômes prodromiques et résiduels

Interviewer : utilisez cette page seulement si le trouble schizo-affectif a été éliminé (par les questions 3 à 5 ci-dessus), et si les symptômes psychotiques ont duré au moins une semaine (ou ont duré moins longtemps si un traitement s'est avéré efficace).

	Années avant le début des symptômes psychotiques			Années après l'arrêt des symptômes psychotiques		
	Non	Oui	Inc	Non	Oui	Inc
16. Est-ce que l'un des items ci-dessous le/la décrivent ? Est-ce que il/elle :						
16.a) Restait à l'écart de la famille et des amis, s'isolait ?	0	1	9	0	1	9
16.b) Avait du mal à faire son travail, à aller à l'école ou à faire son travail à la maison ?	0	1	9	0	1	9
16.c) Faisait des choses insolites, comme par exemple se parler en public ?	0	1	9	0	1	9
16.d) Négligeait son hygiène et son apparence extérieure ?	0	1	9	0	1	9
16.e) Semblait ne pas avoir d'émotions ou des émotions inappropriées ?	0	1	9	0	1	9
16.f) Avait des paroles difficiles à comprendre, ou avait du mal à trouver ses mots ?	0	1	9	0	1	9
16.g) Avait des idées ou des croyances inhabituelles ?	0	1	9	0	1	9
16.h) Avait des perceptions inhabituelles, comme sentir la présence d'une personne qui n 'est pas présente en réalité ?	0	1	9	0	1	9
16.i) N'avait aucune énergie, aucun intérêt ?	0	1	9	0	1	9
16.j) Trouvait un intérêt spécial dans la télé, la radio, les articles de journaux ?	0	1	9	0	1	9
16.k) Se sentait nerveux avec d'autres gens ?	0	1	9	0	1	9
16.1) Avait peur que les gens soient dehors pour l'attraper ?	0	1	9	0	1	9

(Si il y a eu au moins un Oui) :

17. Pendant combien de temps cela a t-il été vrai ?

Avant les symptômes Semaines	Après les symptômes Semaines
□ □ □	□ □ □

18. Est-ce qu'il/elle était toujours comme ça ?

Non	Oui	Inconnu
0	1	9

FIGS : CHECKLIST MANIE

Date de l'interview □□ □□ □□
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : □□ □□□
Nom de la personne interviewée/ID : □□
Nom et prénom de la personne décrite/ID : □□

Coter un seul épisode (celui dont le souvenir est le meilleur. L'épisode le plus grave si possible).

1. Pendant la plupart du temps jour et nuit, durant plusieurs jours était-il/elle (plus que d'habitude) :

	Non	Oui	Inconnu
1.a) Semblait trop heureux(se)/euphorique/excité ?	0	1	9
1.b) Etait devenu(e) si excité ou agité qu'il était impossible de converser avec lui/elle ?	0	1	9
1.c) Agissait de manière irritable ou coléreuse ?	0	1	9
1.d) Avait besoin de moins de sommeil sans se sentir fatigué(e) ?	0	1	9
1.e) Faisait des erreurs de jugement (par ex. faisait des achats extravagants, commettait des indiscrétions sexuelles) (*si* OUI, décrire).	0	1	9

INTERROMPRE CETTE CHECKLIST

1.f) Se comportait-il/elle de manière telle qu'il/elle mettait les gens dans l'embarras (provocateur, manipulateur) ?	0	1	9
1.g) Pensait-il/elle qu'il/elle avait des talents ou des pouvoirs spéciaux ?	0	1	9
1.h) Etait-il/elle plus bavard que d'habitude ?	0	1	9
1.1) Passait-il/elle d'une idée à l'autre ?	0	1	9
1. j) Etait-iI/elle facilement distrait ?	0	1	9
1.k) Etait-i1/elle engagé dans un trop grard nombre d'activités au travail ou à l'école ?	0	1	9
1.l) Avait-il/elle des visions, ou entendait des voix ou avait-il/elle des croyances ou un comportement qui semblait étrange ou inhabituel en même temps que les symptômes ci-dessus. (*si* Oui, remplir la checklist Psychose après celle-ci)	0	1	9

2. Décrire un traitement prescrit par un professionnel :
   0 = Aucun — 3 = Sismothérapie
   1 = Hospitalisé — 4 = Médicament
   2 = Consultation externe — 5 = Inconnu
3. Age de début :
4. Nb d'épisodes :
5. Durée de l'épisode le plus long (en semaines) :
6. Evaluation du degré du handicap ou du degré d'incapacité :
   0 = Aucun — 3 = Dysfonction RDC du rôle mineur
   1 = Handicap modifié RDC — 4 = Modification à partir du niveau de fonctionnement préalable
   2 = Incapacité modifiée RDC — 5 = Inconnu
7. Jugement de l'interviewer sur la qualité de l'information recueillie :
   1 = Bonne — 2 = Assez bonne — 3 = Mauvaise

FIGS : CHECKLIST DEPRESSION

Date de l'interview ☐☐ ☐☐ ☐☐
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : ☐☐ ☐☐☐
Nom de la personne interviewée/ID : ☐☐
Nom et prénom de la personne décrite/ID : ☐☐

Coter un seul épisode (celui dont le souvenir est le meilleur, l'épisode le plus grave si possible).

1. Pendant la dépression :	Non	Oui	Inconnu
1.a) Etait-il/elle déprimé(e) la plupart de la journée, presque chaque jour, durant au moins une semaine ou plus ?	0	1	9
1.b) Avait-i/elle perdu tout intérêt pour les choses ou était-il/elle devenu incapable de prendre plaisir à la plupart des choses pendant au moins une semaine ?	0	1	9
1.c) Est-ce que son appétit ou son poids avait changé sans qu'il/elle cherche à le faire ?	0	1	9
1.d) Son rythme de sommeil avait-il changé (soit trop de sommeil, soit insuffisamment de sommeil) ?	0	1	9
1.e) Etait-il/elle devenu incapable de travailler, d'aller en classe ou d'assumer les responsabilités ménagères ? (Si oui, décrire).	0	1	9

INTERROMPRE CETTE CHECKLIST

1.f) Est-ce qu'il/elle bougeait ou parlait plus doucement que d'habitude ?	0	1	9
1.g) Est-ce qu'il/elle faisait les cent pas ou se tordait les mains ?	0	1	9
1.h) Avait-il/elle moins d'énergie ou se sentait-il/elle épuisé(e) ?	0	1	9
1.i) Est-ce qu'il/elle se sentait coupable, ne servant à rien ou s'accusant ?	0	1	9
1.j) Avait-il/elle du mal à se concentrer ou à prendre des décisions ?	0	1	9
1.k) Parlait-il/elle de mort ou de suicide ? A t-il/elle fait une tentative de suicide ?	0	1	9
1.l) Avait-il/elle des visions, ou entendait des voix ou avait-il/elle des croyances ou un comportement qui semblait étrange ou inhabituel en même temps que les symptômes ci-dessus. (si oui, remplir la checklist Psychose après celle-ci)	0	1	9

2. Décrire un traitement prescrit par un professionnel :
   0 = Aucun — 3 = Sismothérapie
   1 = Hospitalisé — 4 = Médicament
   2 = Consultation externe — 5 = Inconnu
3. Age de début :
4. Nb d'épisodes :
5. Durée de l'épisode le plus long (en semaines) :
6. Evaluation du degré du handicap ou du degré d'incapacité :
   0 = Aucun — 3 = Dysfonction RDC du rôle mineur
   1 = Handicap modifié RDC — 4 = Modification du niveau de fonctionnement préalable
   2 = Incapacité modifiée RDC — 5 = Inconnu
7. Jugement de l'interviewer sur la qualité de l'information recueillie :
   1 = Bonne — 2 = Assez bonne — 3 = Mauvaise

CHECKLIST ABUS D'ALCOOL ET DE DROGUE

Date de l'interview □□ □□ □□
JJ Mois Année

Nom de famille/n° code famille : □□ □□□
Nom de la personne interviewée/ID : □□
Nom et prénom de la personne décrite/ID : □□

Coter un seul épisode (celui dont le souvenir est le meilleur, l'épisode le plus grave si possible)

ALCOOLISME

1. A cause de la boisson, a t-il/elle eu des problèmes comme :	Non	Oui	Inconnu
1.a) Être incapable d'arrêter ou de diminuer la prise de boisson ?	0	1	9
1.b) Passer beaucoup de temps à boire ou à avoir la gueule de bois ?	0	1	9
1.c) Etre incapable de travailler, d'aller en classe, ou d'assumer ses responsabilités ménagères ?	0	1	9
1.d) Etre ivre à cause de la boisson au point de risquer d'être blessé ?	0	1	9
1.e) Blessures accidentelles ?	0	1	9
1.f) Réduire ou abandonner des activités importantes ?	0	1	9
1.g) Critiques de la part de la famille ou d'amis, au travail ou à l'école ?	0	1	9
1.h) Problèmes légaux plus d'une fois (arrestations, garde à vue) ?	0	1	9
1.i) Trous de mémoire plus d'une fois ?	0	1	9
1.j) Soulerie ou accès boulimique plus d'une fois ?	0	1	9
l.k) Problèmes de santé physique (maladie du foie, pancréatite)	0	1	9
1.1) Problèmes émotionnels ou psychologiques (ayant perdu l'intérêt, déprimé, soupçonneux/délirant, ayant des idées étranges) ?	0	1	9
1.m) Symptômes de sevrage (tremblements, épilepsie/convulsions, delirium tremens) ?	0	1	9

2. Allait-il/elle aux réunions des alcooliques anonymes ou recevait-il/elle un traitement ?

0 = Aucun
3 = Alcooliques anonymes ou autre forme d'effort personnel
1 = Hospitalisé :
4 = Médicaments :
2 = Consultation externe :

(Décrire les détails etlou les autres traitements) :

	Non	Oui	Inconnu
3. A t-il/elle actuellement un problème d'alcoolisme ?	0	1	9

4. Noter l'âge auquel il/elle a commencé à avoir des problèmes liés à l'alcool (âge de début) :

5. Noter l'âge auquel il/elle a arrêté de boire beaucoup (âge d'arrêt) :

ABUS D'ALCOOL/DÉPENDANCE

6. Avec quel type de drogue avait-il/elle des problèmes ?

7. A cause de la prise de drogue, avait-il/elle	Non	Oui	Inconnu
7.a) Des problèmes de santé physique (hépatite, overdose, symptômes de sevrage, blessures accidentelles) ?	0	1	9
7.b) Des problèmes émotionnels ou psychologiques (désintérêt, déprimé, soupçonneux, délirant, ayant des idées étranges) ?	0	1	9
7.c) Des problèmes d'ordre légal (arrêté pour possession, vente ou vol de drogue) ?	0	1	9
7.d) Problèmes. avec la famille ou les amis ?	0	1	9
7.e) Problèmes au travail ou à l'école ?	0	1	9

8. Allait-il/elle au centre de désintoxication ou avait-il/elle d'autres traitements ? (Entourez tout ce qui s'applique) :

0 = Aucun
1 = Hospitalisé
2 = Consultation externe
3 = Alcooliques anonymes ou autre forme d'effort personnel
4 = Médicaments
I = Inconnu

(Décrire les détails et/ou les autres traitements) :

	Non	Oui	Inconnu
9. A t-il/elle actuellement un problème de prise de drogue ?	0	1	9

10. Noter l'âge auquel il/elle a commencé à avoir des problèmes liés à la prise de drogue (âge de début) :

11. Noter l'âge auquel il/elle a arrêté de consommer de la drogue de manière importante (âge d'arrêt) :

12. Jugement de l'interviewer sur la qualité de cette information :

1 = Bonne 2 = Assez bonne 3 = Mauvaise

FIGS : CHECKLIST PERSONNALITE PARANOIAQUE/SCHIZOIDE/SCHIZOTYPIQUE

Date de l'interview ☐☐ ☐☐ ☐☐
JJ Mois Année

Centres pour la schizophrenie : recquis — Centres pour les bipolaires : optionnels
Nom de famille/n° code famille : ☐☐ ☐☐☐
Nom et prénom de la personne interviewée/ID : ☐☐
Nom et prénom de la personne décrite/ID : ☐☐

Coter un seul épisode (celui dont le souvenir est le meilleur, l'épisode le plus grave si possible)

PERSONNALITE PARANOIAQUE

1. A-t-il/elle :	Non	Oui	Inconnu
1.a) Gardé souvent un œil sur les gens pour les empêcher d'avoir l'avantage sur lui/elle ?			
S'attend, sans raison particulière, à être exploité/blessé par les autres.	0	1	9
1.b) S'inquiète de ce que les amis ou les collègues ne sont pas loyaux ou dignes de confiance ?			
Questionne, sans justification, la loyauté de ses amis ou associés	0	1	9
1.c) Relève souvent des menaces cachées, ou se sent insulté par ce que les autres disent ou font ?			
Interprète des remarques ou des événements bénins comme des propos cachés désobligeants ou menaçants	0	1	9
1.d) A besoin de beaucoup de temps pour pardonner quelqu'un s'ils l'ont insulté ou blessé ?			
Garde rancune ou ne pardonne pas des insultes ou un manque d'égard	0	1	9
1.e) Semble croire qu'il est préférable de ne pas laisser les gens savoir des choses à son sujet ?			
Réticent à se confier aux autres à cause de la crainte irraisonnée que l'information sera utilisée contre lui/elle	0	1	9
1.f) Se met souvent en colère, parce qu'il/elle a été insulté ou traité sans considération ?			
Facilement froissé, se met très vite en colère ou contre-attaque	0	1	9
1.g) Semble être quelqu'un de jaloux ? A déjà suspecté que son conjoint ne lui était pas fidèle ?			
Met en question, sans justification, la fidélité de son conjoint ou de son partenaire sexuel	0	1	9

PERSONNALITE SCHIZOIDE

2. Est-ce qu'il/elle :			
2.a) Semble ne pas vouloir ou ne pas apprécier des relations proches, par exemple avec sa famille ou ses amis ?			
Ne souhaite pas, ou n'apprécie pas les relations proches	0	1	9
2.b) Préfère faire les choses seul plutôt qu'avec d'autres gens ?			
Choisit presque toujours des activités solitaires	0	1	9
2.c) Semble n'avoir presque jamais de sentiments forts comme le fait d'être très en colère ou très heureux ?			

	Non	Oui	Inconnu
Semble très rarement, voire jamais, faire l'expérience d'émotions fortes, colère/joie.	0	1	9
2.d) Ne semble pas intéressé(e) par le fait d'avoir des relations sexuelles avec une autre personne ?			
Peu ou pas de désir d'avoir des expériences sexuelles avec d'autres personnes (tenir compte de l'âge).	0	1	9
2.e) Semble ne pas se préoccuper des critiques ou des compliments qu'on peut lui faire ?			
Indifférent aux compliments et aux critiques d'autrui.	0	1	9
2.f) N'a personne à qui se confier ou n'est très proche de personne ou a seulement une seule personne en dehors de sa proche famille ?			
Aucun ami proche ou confident, ou seulement un en dehors des parents de premier degré.	0	1	9
2.g) Agit de manière froide ou distante, ne sourit presque jamais ou ne fait pas de signe de tête ?			
Affect restreint, distant, froid, répond rarement aux gestes ou aux expressions.	0	1	9
PERSONNALITE SCHIZOTYPIQUE			
3. Est-ce qu'il/elle :			
3.a) Se demande si les gens qui se parlent entre eux parlent de lui/elle ? Dit qu'un événement ou un objet banal est un signe spécial pour lui/elle ?			
Idées de références (pas idées délirantes de références).	0	1	9
3.b) Agit souvent de manière très anxieuse dans un groupe de gens qu'il/elle ne connaît pas ?			
Anxiété sociale excessive.	0	1	9
3.c) Décrit avoir des expériences avec le surnaturel ? Croit en l'astrologie, prédit l'avenir, croit aux objets non identifiés (OVNI) ou au « sixième sens » ?			
Croyances étranges ou pensée magique, comportement ayant de l'influence et inconsistant avec les normes culturelles.	0	1	9
3.d) Prend des objets ou des ombres pour des personnes, ou des bruits pour des voix ? A l'impression qu'une personne ou une force invisible n'est pas loin ? Sent les visages changer devant ses yeux ?			
Expériences perceptives inhabituelles.	0	1	9
3.e) Se conduit de manière étrange ou excentrique ? A un aspect extérieur particulier ou négligé, a des manières inhabituelles, se parle tout seul ?			
Etrange, excentrique, apparence ou comportement particulier	0	1	9
3.1) Il est parfois difficile de suivre ce qu'il/elle dit ? Divague hors du sujet, parle en des termes vagues ou abstraits ?			
Discours bizarre (sans perte des associations ou incohérence)	0	1	9
3.g) Agit parfois de façon stupide, inadapté à la situation ? Ou a tendance à ne pas montrer de sentiments en réponse aux gens ?			
Affect inapproprié ou restreint (par exemple stupide ou réservé).	0	1	9

Interviewer : Si il y au moins un oui à l'un des troubles de la personnalité, posez les questions suivantes (à utiliser pour la recherche, pas pour le diagnostic).

RETENTISSEMENT/DETRESSE	Non	Oui	Inconnu
4. A t-il/elle des problèmes à cause de son comportement, la manière dont il/elle parle ou ressent les émotions, soit avec sa famille ou socialement ou à son travail ou à l'école ? Retentissement social ou handicap professionnel	0	1	9
5. Est-ce que ce comportement ou cette manière de penser ou de ressentir rend cette personne malheureuse ? Détresse subjective significative	0	1	9

6. Jugement de l'interviewer sur la qualité de l'information :
1 = Bonne 2 = Assez bon 3 = Mauvais

Annexe 2

Brown and Goodwin assessment for life history of aggression[6]

Patient : Date : Etude :
Interviewer : Co-interviewer :

Instructions
Seuls les comportements réels et objectifs (c'est-à-dire physiques et/ou verbaux) doivent être pris en compte pour la cotation d'un item. Les pensées violentes et agressives, les attitudes, les fantasmes ne doivent pas être pris en compte.
0 = événement absent
1 = un événement
2 = deux (« quelques », « de temps en temps ») événements
3 = trois (« plusieurs », « fréquent ») événements
4 = quatre ou plus (« beaucoup », »nombreux », »multiples ») événements

1. Crises de colère (c.a.d. manifestation comportementale en réponse à une frustration) à n'importe quel âge.
2. Bagarre non spécifique (c.a.d. des antécédents de bagarres en dehors d'un contexte particulier, dans l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte).
3. Agression sur une personne, un animal ou violence sur des objets (à l'exclusion des tentatives de suicide qui sont cotées plus bas).
4. Problème disciplinaire à l'école (réprimandes par le surveillant, suspension, expulsion).
5. Problème relationnel avec un supérieur hiérarchique (par ex : crises de colère en réponse à l'autorité, réprimandes, rétrogradations ou renvoi pour cause de comportements agressif et/ou impulsif).
6. Comportement antisocial n'ayant pas impliqué les forces de l'ordre (mensonges, vols, attouchements sexuels, implication dans des actes délictueux, violation des droits de l'autre).
7. Comportement antisocial ayant impliqué les forces de l'ordre (gardes à vue, arrestations, reconnu coupable d'infraction et/ou de crime).
8. Problème de discipline à l'armée n'ayant pas impliqué la justice militaire (par ex : altercation avec des officiers supérieurs ayant entraîné des peines mineures comme par ex un service de garde supplémentaire, une réprimande informelle).
9. Problème de discipline à l'armée ayant impliqué la justice militaire (par ex : altercation ayant entraîné un blâme formel, emprisonnement militaire, cours martiale).

SCORE TOTAL : (O-36)

6. Traduction française : F.Bellivier, M. Leboyer, CNRS URA *1957*. CHU Pitié-Salpétrière. Paris. Back Translation R.. Lovell

Annexe 3

Auto-évaluation-bis 10
Barratt Impulsivity Scale

Nom et prénom : Date :

Instructions : Les gens agissent et réfléchissent différemment devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir. Lisez chaque énoncé et remplissez la case appropriée située sur la droite de la page. Ne passez pas trop de temps sur chaque énoncé. Répondez vite et honnêtement.

R : Rarement/ Jamais
O : Occasionnellement
S : Souvent
T : Presque toujours

	R	O	S	T
1. Je prépare soigneusement les tâches à accomplir	☐	☐	☐	☐
2. Je fais les choses sans y penser	☐	☐	☐	☐
3. Je me décide rapidement	☐	☐	☐	☐
4. J'ai tendance à ne pas m'en faire	☐	☐	☐	☐
5. Je ne fais pas attention	☐	☐	☐	☐
6. J'ai des idées qui fusent	☐	☐	☐	☐
7. Je projette mes voyages longtemps à l'avance	☐	☐	☐	☐
8. Je suis maître de moi	☐	☐	☐	☐
9. Je me concentre facilement	☐	☐	☐	☐
10. Je mets de l'argent de côté régulièrement	☐	☐	☐	☐
11. « J'ai la bougeotte » aux spectacles ou aux conférences	☐	☐	☐	☐
12. Je réfléchis soigneusement	☐	☐	☐	☐
13. Je veille à ma sécurité d'emploi	☐	☐	☐	☐
14. Je dis les choses sans y penser	☐	☐	☐	☐
15. J'aime réfléchir à des problèmes complexes	☐	☐	☐	☐
16. Je change de travail	☐	☐	☐	☐
17. J'agis sur un « coup de tête »	☐	☐	☐	☐
18. Réfléchir à un problème m'ennuie vite	☐	☐	☐	☐
19. Je me fais faire régulièrement des bilans de santé	☐	☐	☐	☐
20. J'agis selon l'inspiration du moment	☐	☐	☐	☐
21. Je suis quelqu'un de réfléchi	☐	☐	☐	☐
22. Je change de domicile	☐	☐	☐	☐
23. J'achète les choses sur un « coup de tête »	☐	☐	☐	☐
24. Je ne peux penser qu'à un problème à la fois	☐	☐	☐	☐
25. Je change de passe-temps	☐	☐	☐	☐
26. Je marche et bouge vite	☐	☐	☐	☐
27. Je résous les problèmes par tâtonnements	☐	☐	☐	☐
28. Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne	☐	☐	☐	☐
29. Je parle vite	☐	☐	☐	☐
30. Quand je réfléchis, mes pensées s'égarent souvent	☐	☐	☐	☐
31. Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir	☐	☐	☐	☐
32. Je me sens agité aux spectacles ou lors de conférences	☐	☐	☐	☐
33. J'aime les « casses têtes »	☐	☐	☐	☐
34. Je pense à l'avenir	☐	☐	☐	☐

Annexe 4

Childhood Trauma Questionnaire CTQ[7]

(2 mars 1993)

Nom et Prénom :
Date :

Instructions : Dans ce questionnaire, nous vous posons des questions portant sur certaines expériences que vous auriez pu vivre au cours de votre enfance ou de votre adolescence.
Pour chacune de ces questions, entourez le chiffre qui décrit le mieux ce que vous ressentez. Bien que certaines de ces questions soient personnelles, merci d'essayer d'y répondre aussi honnêtement que possible.

1. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un dans ma famille à qui je pouvais parler de mes problèmes

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

2. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille me critiquaient

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

3. Pendant la période où je grandissais, je n'avais pas assez à manger

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

4. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famile me faisaient confiance et m'encourageaient à atteindre mon but

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

5. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un dans ma famille m'a frappé(e) ou battu(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

6. Pendant la période où je grandissais, j'ai pensé qu'il fallait mieux que je prenne soin de moi, car personne d'autre ne le ferait

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

7. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille se disputaient où se battaient les uns avec les autres

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

7. Traduction française, Pr M Leboyer – Hôpital Albert Chenevier 94000 Créteil France

8. Pendant la période où je grandissais, j'habitais dans un foyer ou dans une famille d'accueil

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

9. Pendant la période où je grandissais, je savais qu'il y avait quelqu'un pour me protéger et pour prendre soin de moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

10. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un d'extérieur à la famille (comme un professeur ou un voisin) qui était comme un parent pour moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

10A. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un dans ma famille hurlait et criait après moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

11. Pendant la période où je grandissais, j'ai vu ma mère, ou l'un de mes frères ou sœurs, être frappé(e) ou battu(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

12. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un dans ma famille s'assurait que j'allais à l'école chaque jour, sauf quand j'étais malade

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

13. Pendant la période où je grandissais, des membres de ma famille me disaient que j'étais « stupide » ou « paresseux » ou « laid »

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

14. Pendant la période où je grandissais, j'habitais dans la rue quand j'étais adolescent où même plus jeune

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

15. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un dans ma famille que j'admirais et à qui je voulais ressembler

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

16. Pendant la période où je grandissais, mes parents étaient trop saouls ou ivres pour s'occuper de la famille

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

17. Pendant la période où je grandissais, je n'ai que rarement eu l'amour ou l'attention dont j'avais besoin

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

18. Pendant la période où je grandissais, des membres de ma famille ont eu des problèmes avec la police

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

19. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un dans ma famille qui m'aidait à sentir que j'étais quelqu'un d'important ou de valeur

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

20. Pendant la période où je grandissais, j'avais à me protéger de quelqu'un de ma famille en me battant, en me cachant ou en courant ailleurs

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

21. Pendant la période où je grandissais, je sentais qu'il y avait quelqu'un dans ma famille qui voulait que je réussisse

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

22. Pendant la période où je grandissais, j'avais à porter des vêtements sales

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

23. Pendant la période où je grandissais, je vivais avec différentes personnes à différents moments (par exemple différents membres de ma famille ou des familles d'adoption)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

24. Je pense que pendant la période où je grandissais, l'un de mes frères ou sœurs pouvait avoir été abusé(e) sexuellement

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

25. Pendant la période où je grandissais, je sentais que j'étais aimée(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

26. Pendant la période où je grandissais, les enfants avec qui je me baladais me semblaient être « ma vraie famille »

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

27. Pendant la période où je grandissais, j'avais très rarement un père (ou un beau-père) à la maison

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

28. Pendant la période où je grandissais, mes parents essayaient de traiter tous leurs enfants de la même manière

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

28A. Pendant la période où je grandissais, je pensais que mes parents n'avaient pas souhaité ma naissance

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

29. Pendant la période où je grandissais, j'ai été battu(e) si fort par quelqu'un de ma famille que j'ai dû aller consulter un docteur où aller à l'hôpital

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

30. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un dans ma famille qui s'assurait que je ne faisais rien de mal

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

31. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un de ma famille m'a battu(e) si fort que j'ai eu des bleus ou des marques

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

32. Pendant la période où je grandissais, j'appartenais à un gang

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

33. Pendant la période où je grandissais, les punitions que je recevais me semblaient justes

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

33A. Pendant la période où je grandissais, j'ai eu des relations sexuelles avec un adulte ou avec quelqu'un qui était beaucoup plus âgé que moi (quelqu'un qui avait au moins 5 ans de plus que moi)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

34. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un de plus âgé que moi (comme un professeur ou un parent) qui jouait pour moi le rôle de modèle positif

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

35. Pendant la période où je grandissais, j'étais puni avec une ceinture, une planche ou une corde (ou un autre objet dur)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

35A. Pendant la période où je grandissais, il n'y avait rien que je souhaitais changer dans ma famille

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

36. Pendant la période où je grandissais, des membres de ma famille étaient saouls ou ivres

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

37. Pendant la période où je grandissais, les membres de ma famille se surveillaient les uns les autres pour s'assurer que personne faisait de mal à personne

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

38. Pendant la période où je grandissais, mes parents étaient divorcés ou séparés

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

39. Pendant la période où je grandissais, les membres de ma famille me disaient des choses blessantes ou insultantes

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

40. Pendant la période où je grandissais, je pense que j'ai été physiquement abusé(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

41. Pendant la période où je grandissais, des membres de ma famille ont essayé de me mettre à l'abri des mauvaises influences

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

42. Pendant la période où je grandissais, il y avait un adulte ou une autre personne responsable à la maison quand j'étais chez moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

43. Pendant la période où je grandissais, j'ai été frappé(e) ou battu(e) si fort que quelqu'un comme un professeur, un voisin ou un docteur l'a remarqué

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

44. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille semblaient avoir perdu le contrôle d'eux-mêmes

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

45. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille m'encourageaient à rester à l'école et à recevoir une éducation

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

46. Pendant la période où je grandissais, j'ai passé du temps hors de la maison et personne ne savait où j'étais

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

47. Pendant la période où je grandissais, les punitions que je recevais me semblaient cruelles

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

47A. Pendant la période où je grandissais, j'avais le sentiment que quelqu'un dans ma famille me détestait

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

48. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille se sentaient proche les uns des autres

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

49. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un a essayé de me faire des attouchements sexuels ou a essayé de me faire faire des attouchements

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

50. Pendant la période où je grandissais, des membres de ma famille m'ont poussé(e) ou m'ont bousculé(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

51. Pendant la période où je grandissais, il y avait assez à manger à la maison pour chacun d'entre nous

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

52. Pendant la période où je grandissais, chacun dans ma famille était responsable de certaines tâches ménagères

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

53. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un m'avait menacé(e) de me blesser ou de dire des mensonges sur moi sauf si je faisais quelque chose de nature sexuelle avec eux

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

53A. Pendant la période où je grandissais, j'avais une enfance parfaite

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

54. Quand je grandissais, j'avais peur d'être frappé(e) par un membre de ma famille

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

55. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un a essayé de me faire faire des choses sexuelles ou de me faire regarder quelque chose de sexuel

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

56. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un dans ma famille croyait en moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

56A. Pendant la période où je grandissais, quelqu'un a essayé d'avoir des relations sexuelles avec moi

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

57. Pendant la période où je grandissais, j'ai été émotionnellement abusé(e)

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

58. Pendant la période où je grandissais, les personnes de ma famille ne semblaient pas savoir ou s'intéresser à ce que je faisais

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

59. Pendant la période où je grandissais, il y avait quelqu'un pour m'emmener chez le docteur si j'en avais besoin

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

59A. Pendant la période où je grandissais, j'avais la meilleure famille du monde

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

59B.Quand je grandissais, des personnes de ma famille avaient des secrets que je ne devais pas partager avec qui que ce soit

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

60. Pendant la période où je grandissais, je pense qu'on a abusé de moi sexuellement

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

61. Pendant la période où je grandissais, ma famille était une source de force et de soutien

Jamais vrai	Rarement vrai	Quelquefois vrai	Souvent vrai	Très souvent vrai
1	2	3	4	5

Annexe 5

Buss and Durkee Hostility Inventory BDHI

Ce questionnaire explore un certain nombre de comportements et de réactions émotionnelles que l'on peut rencontrer chez tout individu. Certaines des formulations décrivent des réactions d'énervement, d'agacement ou d'agressivité, observables dans la vie courante. L'agressivité est une réaction émotionnelle naturelle et normale, qui permet à l'individu de se défendre et de faire face à de nombreuses situations difficiles ou menaçantes.

Ce questionnaire ne comporte donc pas de « bonnes » où de « mauvaises » réponses. Il n'a d'intérêt que si vous répondez sincèrement à toutes les questions, **en cochant la case « vrai » si une description s'applique plutôt bien à vous, ou la case « faux », dans le cas contraire.**

	VRAI	FAUX
1. Il est rare que je lève la main sur quelqu'un, même si j'ai été frappé le premier.	☐	☐
2. Il m'arrive parfois de faire circuler des ragots sur des personnes que je n'aime pas.	☐	☐
3. Si on ne me demande pas quelque chose gentiment, je ne le fais pas.	☐	☐
4. Je m'emporte facilement, mais ça ne dure pas.	☐	☐
5. Je n'ai pas l'impression d'obtenir ce qui m'est dû.	☐	☐
6. J'ai souvent l'impression qu'on parle de moi derrière mon dos.	☐	☐
7. Lorsque je n'approuve pas le comportement de mes amis, je le leur dis.	☐	☐
8. Les rares fois où j'ai triché, j'en ai éprouvé des remords intolérables.	☐	☐
9. J'ai parfois une envie incontrolable de faire mal aux autres.	☐	☐
10. Je ne perds jamais mon sang-froid au point de lancer des objets par terre.	☐	☐
11. Parfois, les gens m'agacent, rien que par leur présence.	☐	☐
12. Lorsqu'on veut m'imposer une règle qui ne me plaît pas, je suis tenté de passer outre.	☐	☐
13. J'ai l'impression que la chance sourit surtout aux autres.	☐	☐
14. J'ai tendance à rester sur mes gardes, avec les gens qui se montrent un peu trop gentils avec moi.	☐	☐
15. Dans une conversation, je suis rarement de l'avis des autres.	☐	☐
16. J'ai parfois des pensées qui me font honte.	☐	☐
17. Je ne vois pas ce qui pourrait me pousser à frapper quelqu'un.	☐	☐

18. Lorsque je suis en colère, il m'arrive de faire la tête. ☐ ☐

19. Lorsque quelqu'un me parle sur un ton autoritaire, je fais tout le contraire de ce qu'il me demande. ☐ ☐

20. Dans bien des cas, je ne montre pas à quel point je peux être irrité. ☐ ☐

21. Il n'y a pas une seule personne pour laquelle j'éprouve une véritable haine. ☐ ☐

22. J'ai l'impression d'être détesté par un certain nombre de personnes. ☐ ☐

23. Je ne peux pas m'empêcher de contredire les gens qui ne sont pas de mon avis. ☐ ☐

24. Quand on n'assume pas ses responsabilités professionnelles, on ne peut pas avoir la conscience tranquille. ☐ ☐

25. Si on me frappe, je réponds coup pour coup. ☐ ☐

26. Quand je suis furieux, il m'arrive de claquer les portes. ☐ ☐

27. Je suis toujours patient avec les autres. ☐ ☐

28. Lorsqu'on m'a mis en colère, il m'arrive de m'enfermer dans un mutisme profond. ☐ ☐

29. Lorsque je pense à tout ce qui m'est arrivé dans la vie, j'éprouve une certaine rancœur. ☐ ☐

30. J'ai l'impression d'être jalousé par un certain nombre de personnes. ☐ ☐

31. J'exige que les gens respectent mes droits. ☐ ☐

32. La pensée de ne pas avoir fait plus pour mes parents me donne des remords. ☐ ☐

33. Quiconque m'insulte, moi ou ma famille, cherche vraiment la bagarre. ☐ ☐

34. Je ne fais jamais de mauvaises plaisanteries aux autres. ☐ ☐

35. Lorsqu'on se moque de moi, je vois rouge. ☐ ☐

36. Il suffit qu'on me donne un ordre, pour je mette trois heures à l'exécuter. ☐ ☐

37. Je rencontre souvent des gens qui me déplaisent. ☐ ☐

38. J'ai parfois le sentiment que les gens se moque de moi. ☐ ☐

39. Je ne me montre jamais désagréable dans mes propos, même lorsqu'on m'a mis en colère. ☐ ☐

40. Je pense sans arrêt à me faire pardonner pour les fautes que j'ai commises. ☐ ☐

41. Les gens qui n'arrêtent pas de vous chercher des histoires, méritent qu'on leur casse la figure.

 42. Lorsque je n'obtiens pas ce que je veux, il m'arrive de bouder. ☐ ☐

43. Lorsque quelqu'un m'agace, je suis capable de le lui faire savoir.	☐	☐
44. Je me sens souvent prêt à exploser.	☐	☐
45. Même si je ne le montre pas, je suis parfois dévoré de jalousie.	☐	☐
46. J'ai pour principe de ne jamais faire confiance à un inconnu.	☐	☐
47. Si on crie après moi, je réponds sur le même ton.	☐	☐
48. J'éprouve souvent des remords.	☐	☐
49. Quand je perds mon sang-froid, je suis capable de gifler quelqu'un.	☐	☐
50. Sorti de l'enfance, je n'ai plus eu de véritables crises de nerfs.	☐	☐
51. Il m'arrive de dire des choses méchantes, lorsque je suis en colère.	☐	☐
52. Il m'arrive de me sentir aigri.	☐	☐
53. Si les gens pouvaient deviner ce que je pense, ils ne me trouveraient vraiment pas commode à vivre.	☐	☐
54. Je me demande souvent quelles peuvent bien être les motivations profondes des gens qui se montrent gentils avec moi.	☐	☐
55. Je suis incapable de « remettre quelqu'un à sa place », même s'il le mérite.	☐	☐
56. Devant un échec, je me sens coupable et j'ai des remords.	☐	☐
57. Il m'arrive de me bagarrer physiquement, mais pas plus qu'un autre.	☐	☐
58. Il m'est arrivé d'être en colère au point de casser ce que j'avais sous la main.	☐	☐
59. Il m'arrive souvent de proférer des menaces que je n'ai pas vraiment l'intention d'exécuter.	☐	☐
60. Je ne peux pas m'empêcher d'être un peu « cassant » avec les gens que je n'aime pas.	☐	☐
61. J'ai parfois le sentiment que la vie ne me fait vraiment pas de cadeaux.	☐	☐
62. J'ai trop cru à la sincérité des gens et j'en suis revenu.	☐	☐
63. Je n'exprime généralement pas la mauvaise opinion que j'ai des autres.	☐	☐
64. Quand je fais quelque chose de mal, ma conscience me le fait payer cher.	☐	☐
65. Si je dois recourir à la violence physique pour défendre mes droits, je le fais.	☐	☐
66. Si quelqu'un se montre incorrect avec moi, cela ne m'affecte pas outre mesure.	☐	☐
67. Je n'ai pas de véritables ennemis.	☐	☐

68. Quand je défends mon point de vue, j'ai tendance à hausser le ton.	☐	☐
69. J'ai souvent le sentiment que je n'ai pas fait ce que j'aurais dû faire dans la vie.	☐	☐
70. Il est arrivé que des gens me provoquent à un tel point, que nous en sommes venus aux mains.	☐	☐
71. Je ne me laisse pas atteindre par des choses sans importance.	☐	☐
72. J'ai rarement l'impression que les gens essayent de m'agresser ou de s'en prendre à moi.	☐	☐
73. Ces derniers temps, j'ai été plutôt « de mauvais poil ».	☐	☐
74. Je préfère faire des concessions, plutôt que de me laisser entraîner dans une dispute.	☐	☐
75. Il m'arrive de montrer ma colère en tapant sur la table.	☐	☐

Annexe 6
Affect Intensity Measure AIM[8]

NOM et Prénom :

Date :

Numéro de Code :

Instructions : Les questions suivantes portent sur les réactions émotionnelles aux événements de vie habituels. Merci d'indiquer comment **vous** réagissez à ces événements en inscrivant un nombre entre 1 et 6 (échelle ci-dessous) dans l'espace vide précédant chaque item. Merci de baser votre réponse sur la manière dont vous réagissez et **non pas** sur la manière dont les autres réagissent ou sur comment vous pensez qu'une personne devrait réagir.

Jamais	Presque jamais	Occasionnellement	Habituellement	Presque toujours	Toujours
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**

1. Quand j'accomplis quelque chose de difficile, je suis ravi(e) ou exalté(e).
2. Quand je suis heureux(se), c'est avec une forte exubérance.
3. J'aime énormément être avec les autres.
4. Je me sens très mal quand je fais un mensonge.
5. Quand je résous un petit problème personnel, je me sens euphorique.
6. Mes émotions ont tendance à être plus intenses que celles de la plupart des autres personnes.
7. Mes périodes d'humeur joyeuse sont si fortes que j'ai l'impression d'être au paradis.
8. Je deviens exagérément enthousiaste.
9. Si je termine une tâche que je jugeais impossible à faire, je me sens en extase.
10. Mon cœur bat vite en attendant un événement excitant.
11. Les films tristes me touchent profondément.
12. Quand je suis heureux(se), c'est un sentiment d'être sans inquiétude et content(e) plutôt qu'excité et plein d'enthousiasme.
13. Quand je parle devant un groupe pour la première fois, ma voix devient tremblante et mon cœur bat vite.
14. Quand quelque chose de bien m'arrive, je jubile habituellement plus que les autres.

8. Traduction française : Pr Marion Leboyer — Hôpital Albert Chenevier, 94000 Créteil, France.

15. Mes amis peuvent dire que je suis émotif(ve).

16. Les souvenirs que je préfère sont ceux de périodes où je me sentais content(e) et en paix plutôt que plein d'enthousiasme.

17. La vue de quelqu'un qui est blessé gravement m'affecte profondément.

18. Quand je me sens bien, c'est facile pour moi d'osciller entre des périodes de bonne humeur et des moments où je suis très joyeux(se).

19. « Calme et imperturbable » pourraient facilement me décrire.

20. Quand je suis heureux(se), je me sens comme si j'éclatais de joie.

21. Regarder les images d'un accident de voiture violent dans un journal me donne la nausée.

22. Quand je suis heureux(se), je me sens plein d'énergie.

23. Quand je reçois une récompense, je me sens rempli(e) de joie.

24. Quand je réussis quelque chose, ma réaction est une satisfaction calme.

25. Quand je fais quelque chose de mal, j'ai un sentiment très fort de culpabilité et de honte.

26. Je peux rester calme, même les jours les plus pénibles.

27. Quand les choses vont bien, je me sens comme si j'étais « au sommet du monde ».

28. Quand je suis en colère, c'est facile pour moi de rester rationnel et de ne pas réagir trop fort.

29. Quand je sais que j'ai fait quelque chose très bien, je me sens détendu(e) et content(e) plutôt qu'excité(e) et exalté(e).

30. Quand je suis anxieux(se), c'est habituellement très fort.

31. Mes humeurs négatives sont habituellement d'intensité légère.

32. Quand je suis excité(e) à cause de quelque chose, je veux partager mes sentiments avec tout le monde.

33. Quand je me sens heureux(se), c'est un sentiment de bonheur calme.

34. Mes amis diraient probablement que je suis quelqu'un de tendu ou très énervé.

35. Quand je suis heureux(se), je déborde d'énergie.

36. Quand je me sens coupable, cette émotion est forte.

37. Je décrirai mes émotions heureuses comme étant plus proches de la satisfaction que de la joie.

38. Quand quelqu'un me fait des compliments, je suis si heureux(se) que je pourrais « exploser ».

39. Quand je suis heureux(se), je tremble.

40. Quand je suis heureux(se), mes sentiments sont plus proches de la satisfaction et du calme interne que de l'excitation et de la joie de vivre.

Annexe 7
Affective Lability Scale ALS[9]

NOM et Prénom :

Date :

Numéro de Code :

Instructions : Ce questionnaire a pour but de décrire l'humeur. En utilisant l'échelle ci-dessous, sélectionnez la lettre qui decrit le mieux chaque question en ce qui vous concerne.

Très caractéristique de moi, extrêmement descriptif	Assez caractéristique de moi, assez bonne description de moi	Assez peu caractéristique de moi, ne me décrit pas	Absolument pas caractéristique de moi, ne me décrit pas du tout
A	**B**	**C**	**D**

Pour chaque item, entourez seulement une réponse.

1. Mon cycle de sommeil passe de périodes où je dors parfaitement bien à des périodes où j'ai des insomnies et je ne peux pas dormir bien du tout.

A B C D

2. Il y a des périodes où je me sens très agité(e) et puis peu de temps après, je ne me sens plus du tout agité(e).

A B C D

3. Il y a des périodes où je suis si nerveux(se) que j'ai l'impression d'avoir la tête vide et/ou d'avoir le vertige et puis peu de temps après, je me sens si triste que j'ai des difficultés à être motivé(e) à faire quoi que ce soit.

A B C D

4. J'oscille fréquemment de périodes où je m'inquiète plus que d'autres personnes à des périodes où je ne me fais pas plus de souci que les autres.

A B C D

5. A certains moments, je me sens aussi détendu(e) que n'importe qui et en quelques minutes je deviens si nerveux(se) que j'ai l'impression d'avoir la tête vide et d'avoir un vertige.

A B C D

9. Traduction française : Pr Marion Leboyer — Hôpital Albert Chenevier, 94000 Créteil, France.

6. Il y a des moments où je m'implique très rapidement dans des activités, ce que je regretterai plus tard, et pour lesquelles je perdrai tout intérêt.

A B C D

7. J'oscille entre des moments où je parle beaucoup plus que d'habitude et des moments où j'ai seulement une envie normale de parler.

A B C D

8. Il y a des moments où j'ai très peu d'énergie et en peu de temps après j'ai autant d'énergie que la plupart des gens.

A B C D

9. Je trouve que mon plaisir à prendre part à mes activités quotidiennes oscille entre des moments où je prends plaisir à accomplir ces activités quotidiennes et d'autres moments où je ne pourrai pas m'intéresser moins à ces activités.

A B C D

10. Il y a des moments où tout ce à quoi je peux penser est à quel point je ne vaux rien et très rapidement après tout ce à quoi je peux penser est toutes les choses qui m'inquiètent.

A B C D

11. Mes habitudes de sommeil passent fréquemment de périodes où je pourrais dormir toute la journée à des périodes où je n'ai plus beaucoup besoin de dormir.

A B C D

12. Durant une minute je pense me sentir très bien et la minute suivante, je suis tendu(e), je réagis à la moindre chose et je suis nerveux(se).

A B C D

13. Quelque fois je me sens très coupable à propos de choses et ensuite, tout d'un coup, elles arrêtent de me tracasser.

A B C D

14. J'oscille souvent entre des moments où je contrôle très bien mon humeur à des moments où je ne la contrôle plus du tout.

A B C D

15. C'est très courant pour moi d'être très en colère à propos de quelque chose et ensuite, soudainement de me sentir comme je suis habituellement.

A B C D

16. Très souvent, je me sens très nerveux(se) et tendu(e) et ensuite soudainement, je me sens très triste et abattu(e).

A B C D

17. Quelque fois je passe de sentiments très anxieux au sujet de quelque chose à des sentiments très tristes à leur propos.

 A B C D

18. Mon humeur passe rapidement de périodes où je me sens à peu près normal(e) à des périodes où je pourrai rire et faire des plaisanteries toute la journée.

A B C D

19. Il y a des moments où je me sens modérément optimiste au sujet du futur et tout de suite après très pessimiste au sujet du futur et de ce qu'il va apporter.

A B C D

20. J'oscille entre des moments où je me sens parfaitement calme à des moments où je me sens très tendu(e) et nerveux(se).

A B C D

21. Il y a des moments où je me sens parfaitement calme durant une minute et la minute suivante, la moindre chose me rend furieux(se).

A B C D

22. J'oscille entre me sentir déprimé(e) et découragé(e) et des moments où je me sens irritable et nerveux(se).

A B C D

23. Fréquemment, je me sens OK mais ensuite tout d'un coup, je deviens si fou que je pourrais frapper quelque chose.

A B C D

24. J'oscille entre des périodes où je suis très attiré(e) par les relations sexuelles à d'autres périodes où je ne m'intéresse pas du tout aux activités sexuelles.

A B C D

25. Souvent, je peux penser clairement et bien me concentrer pendant une minute et la minute suivante, j'ai beaucoup de difficultés à me concentrer et à penser clairement.

A B C D

26. J'oscille entre des périodes où je dors parfaitement bien et des périodes où je suis si nerveux que je peux à peine dormir.

A B C D

27. J'oscille entre des périodes où j'ai très envie d'être avec beaucoup de monde à des périodes où je n'ai pas plus envie d'activités sociales que la plupart des autres personnes.

A B C D

28. Il y a des moments où je me sens irritable et nerveux(se) et juste après où je me sens bien et détendu(e).

A B C D

29. Quelque fois, je me sens déprimé(e) pendant une minute et la minute suivante, je passe à une période où je suis euphorique.

A B C D

30. Il y a des moments où j'ai l'impression que je ne vaux rien et ensuite soudainement je vais commencer à trouver admirable ce que je suis et ce que j'ai fait.

A B C D

31. Quelque fois, je me sens parfaitement bien pendant une minute et la minute suivant, je vais être en train de pleurer.

A B C D

32. Mon optimisme passe souvent de périodes où je suis très optimiste à des périodes où j'ai le même niveau d'optimisme que n'importe qui d'autre.

A B C D

33. Il y a des moments où je me sens si furieux(se) que je ne peux pas m'arrêter de hurler après les autres et peu de temps après je ne pense plus du tout à crier après eux.

A B C D

34. J'oscille entre des périodes où je me sens plein d'énergie et d'autres où j'ai si peu d'énergie que c'est un énorme effort juste d'aller là où je dois aller.

A B C D

35. Mon humeur passe souvent de moments où je me sens OK à des moments où je me sens très heureux(se) et « au sommet du monde ».

A B C D

36. Il y a des moments où je me sens absolument admirable et à d'autres, juste après où je me sens exactement comme n'importe qui d'autre.

A B C D

37. J'oscille entre m'inquiéter à propos de beaucoup de choses et des moments où je ne m'intéresse pratiquement à rien.

A B C D

38. Quelque fois, je me sens si triste que la seule chose que je souhaite est d'aller dormir, mais peu de temps après, je peux me sentir si nerveux(se) que je peux à peine dormir.

A B C D

39. Mon niveau de productivité passe fréquemment de moments où je ne suis pas plus productif que n'importe qui d'autre à des moments où je me sens très productif

A B C D

40. Mon niveau d'appétit change souvent de plus élevé ou plus bas que normal à un niveau parfaitement normal.

A B C D

41. Il y a des moments où je me sens tellement furieux(se) que mon cœur bat très fort et/ou je tremble et des autres peu après où je me sens détendu(e).

 A B C D

42. J'oscille entre n'être pas productif(ve) à des périodes où je suis aussi productif(ve) que tout le monde.

A B C D

43. Quelque fois j'ai beaucoup d'énergie une minute et la minute suivante j'ai tellement peu d'énergie que je peux presque rien faire.

A B C D

44. J'oscille entre me sentir parfaitement calme et ressentir soit que mon cœur bat fort ou va très vite, et/ou que j'ai la nausée et/ou que j'ai du mal à respirer.

A B C D

45. Il y a des moments où j'ai plus d'énergie que d'habitude et plus que la plupart des gens et rapidement après j'ai à peu près le même niveau d'énergie que n'importe qui d'autre.

A B C D

46. A certains moments, j'ai l'impression de tout faire très lentement et très rapidement après, j'ai l'impression de ne pas être plus lent que quelqu'un d'autre.

A B C D

47. J'oscille entre penser de manière inhabituellement claire et avec créativité à des périodes où je ne pense pas avec plus de créativité ou de clarté que quelqu'un d'autre.

A B C D

48. Mon cycle de sommeil passe de périodes où j'ai du mal à m'endormir à des périodes où j'ai très peu envie de dormir.

A B C D

49. A certains moments, j'ai du mal à me concentrer où à penser et peu de temps après je pense beaucoup à toutes les choses qui m'inquiètent.

A B C D

50. Il y a eu de très nombreuses fois où j'ai été si furieux(se) que j'ai rembarré les autres sèchement mais tout de suite après j'étais beaucoup plus tolérant envers les autres.

A B C D

51. Il y a des moments où j'adore être avec beaucoup de monde mais tout de suite après, je préfèrerais être seul(e) et ne plus voir personne.

A B C D

52. Mon intérêt pour les activités sexuelles semble changer fréquemment et souvent ; je vais être très intéressé(e) par le sexe et la minute suivante, mon niveau d'intérêt pour le sexe est le même que quelqu'un d'autre.

A B C D

53. J'oscille entre des moments où je n'ai presque pas besoin de sommeil et des moments où j'ai besoin de la même quantité de sommeil que la plupart des gens.

A B C D

54. Ma préférence pour les activités sociales oscille entre des moments où j'apprécie les autres et d'autres où je préfère être moi-même et ne vois personne d'autre.

A B C D

Annexe 8

Fiche Suicide

Levée de corps ou examen externe	Date et Heure	Médecin légiste
Identité	Nom Épouse Sexe M F Statut marital (celibat, marié, divorcé) Profession Adresse Nom du médecin traitant (et/ou du psychiatre)	Prénom DD Naissance Nbre d'Enfants :
Proche joignable		
Commémoratifs		
Date et heure « vu pour la dernière fois vivant »		
Lieu de découverte	Domicile	Autre (canal, forêt, rue, parties communes immeuble)
Circonstances de découverte	Qui (famille, ami, autre)	Suite appel du défunt : Oui/Non
Tentative de réanimation	Oui/Non	
Hospitalisation (réa)	Oui/Non	Durée (heures, jours, semaines)
Délai postmortem		
ATCD	Médico-chirurgicaux	Psychiatriques Depuis quand Trouble bipolaire Dépression Schizophrénie Troubles anxieux Toxicomanie Alcoolisme Trouble de l'adaptation Absence Inconnu
De TS	Inconnu Non/Oui	Nbre, quand (heures, jours, semaines, mois) Moyen utilisé Médicamenteux Lesquels : Alcool Arme à feu Pendaison Noyade Baignoire, cours d'eau Train Chute d'un lieu élevé

Levée de corps ou examen externe	Date et Heure	Médecin légiste
		Défénestration, d'une tour Arme blanche Egorgement, phlébotomie Asphyxie (sac) Electrocution Détails dernière TS (comment, quand, si hospitalisation dans les suites) :
D'hospitalisation récente (en psy)	Non/Oui	Mode (HL, HDT, HO (motif) : Durée :
Dernière consultation médicale (généraliste, psychiatre)	Prescription du médecin :	
Traitement médical	Non/Oui Antidépresseur sérotoninergiques Antidépresseur tricycliques Autre antidépresseur Lequel : Benzodiazépines Neuroleptiques Lequel : Traitement non psychotrope	Depuis quand (jours, semaines, mois)
Contexte du suicide	Evénements de vie récents : Séparation Décès d'un proche Chômage Accident Incarcération Autre (agression, GAV) Aucun Inconnu Délai : Détails :	Qui Lequel Depuis quand (QD ?) : Lequel :
Préparatifs	Ecrits laissés Autre (K7 audio, vidéo) Lequel : Testament Assurance obsèques Assurance vie Vêtements Aucun Détails :	
Geste médico-légal associé	Meurtre Violences sexuelles Violences physiques Détails	De qui De qui De qui
Si était hospitalisé en psy	Mode (HL, HDT, HO) Lors d'une fugue Lors d'une permission	

Levée de corps ou examen externe	Date et Heure	Médecin légiste
Mode du suicide	Médicamenteux Alcool Arme à feu Pendaison Noyade Train Chute d'un lieu élevé Arme blanche Asphyxie (sac) Electrocution Compliqué Complexe planifié Détails	Lesquels Baignoire, cours d'eau : Défénestration, d'une tour : Egorgement, phlébotomie : Lesquels Moyens
Si suicide médicamenteux, dosage toxique réalisé	Oui/Non	Résultats
Suicide	Expliqué Inexpliqué Autopsie psychologique entreprise Autopsie médico-légale demandée Une arme à feu est-elle présente au domicile ?	 Privée Parquet Instruction Oui/Non