



REVUE DE LITTÉRATURE

SEMIOLOGIE DES COMMUNICATIONS NON VERBALES ET IMPLICATIONS  
EN PSYCHOMOTRICITÉ

*Présenté par Mme Sonia BEN YOUSSEF*

*Dirigé par M. Régis SOPPELSA*



MÉMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME D'ÉTAT DE PSYCHOMOTRICIENNE

*Juin 2015*

# Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PARTIE 1 : LES COMMUNICATIONS NON-VERBALES : FONDEMENTS THEORIQUES 3</b>	
CHAPITRE 1 : L'USAGE DES COMMUNICATIONS NON VERBALES.....	4
I. LEUR FONCTION : VEHICULER DES INFORMATIONS.....	4
II. CANAUX DE TRANSMISSION DE L'INFORMATION NON-VERBALE.....	4
III. LA NOTION D'INFORMATION INDUIT LA NOTION DE SIGNAL.....	5
IV. LES DIFFERENTS TYPES DE COMPORTEMENTS NON VERBAUX.....	7
V. CARACTERISTIQUES DES COMPORTEMENTS NON VERBAUX.....	9
CHAPITRE 2 : LE COMPORTEMENT NON VERBAL COMME VERSANT EXPRESSIF DE L'EMOTION.....	11
I. LE COMPORTEMENT NON VERBAL PERMET DE VEHICULER L'EMOTION.....	11
II. HYPOTHESES NEUROLOGIQUES.....	14
CONCLUSION.....	17
<b>PARTIE 2 : REVUE DE LITTERATURE.....</b>	<b>18</b>
CHAPITRE 1 : QUAND L'AFFECT EST ÉMOUSSÉ DANS LA SCHIZOPHRÉNIE.....	20
I. LA SCHIZOPHRENIE, UN TROUBLE PSYCHOTIQUE.....	20
II. LE SYMPTOME AFFECTIF DANS LA SCHIZOPHRENIE : DONNÉES ACTUELLES.....	25
CONCLUSION.....	34
CHAPITRE 2 : L'ENTITÉ CO-OCCURRENTE : L'EXEMPLE DE LA DEPRESSION UNIPOLAIRE.....	35
I. PROPRIÉTÉS DU TROUBLE DEPRESSIF.....	35
II. LE TROUBLE DEPRESSIF ET SES MANIFESTATIONS NON VERBALES : ETUDES TRANSVERSALES.....	38
CONCLUSION :.....	48
CHAPITRE 3 : LE SYNDROME PSYCHOMOTEUR : L'EXEMPLE DU TROUBLE DEFICIT DE L'ATTENTION, AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ.....	50
I. LE TDA/H COMME TROUBLE PSYCHOMOTEUR.....	50
II. LE SYMPTOME NON VERBAL DANS LE SYNDROME PSYCHOMOTEUR.....	54
CONCLUSION.....	61
<b>DISCUSSION ET CONCLUSION.....</b>	<b>62</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>69</b>

## INTRODUCTION

Au cours de nos trois années de formation, nous cherchons à cerner le trouble psychomoteur. En saisir les divers constituants théoriques est essentiel, dans le souci d'analyser avec le plus de finesse et de fluidité possible nos axes de prise en charge, point central de la pratique de notre futur métier.

Dans le trouble psychomoteur, trois caractéristiques forment ce que Jacques Corraze a appelé le trépied symptomatologique (Corraze, 2009):

- ≈ C'est un trouble perceptivo-moteur, touchant les différentes fonctions d'exploration, d'action sur le milieu et de communication (notamment dans son champ non-verbal).
- ≈ Le trouble se manifeste par des signes neurologiques doux « non pathognomoniques d'une atteinte focalisée du système nerveux » (Corraze, 1999, p.15 ; in Scialom, Giromini, Albaret, 2011).
- ≈ il est lié à des troubles affectifs, renvoyant aux facteurs émotionnels. C'est aussi à ce niveau que les comorbidités entrent en jeu.

Le trouble psychomoteur s'imbrique dans une étiologie pluridimensionnelle : biologique, écologique et intentionnelle (en rapport avec les bénéfices secondaires qu'il procure).

Dans le cadre de ce mémoire, nous nous intéresserons aux aspects communicationnels du trouble psychomoteur, dans sa composante non-verbale. Les communications non verbales (CNV), présentes dès les premiers instants de vie, sont une pièce essentielle du large puzzle formant la communication humaine. Lorsqu'elles sont déficitaires, les psychomotriciens sont face à un aspect du trouble psychomoteur pour lequel un constat s'impose : la psychomotricité ne possède pas d'outils d'évaluations spécifiques du domaine des communications non verbales. Le niveau de communications non verbales d'un individu est donc absent de nos bilans. La psychomotricité ne possède en outre aucune proposition rééducative spécifique. La résultante est que nous ne sommes à ce jour peu formés pour répondre à ce versant du syndrome psychomoteur. Au travers des habiletés sociales, notre formation nous apporte un outil précieux permettant au sujet d'être mieux adapté socialement. Cette technique transite par un support comportementaliste, reposant sur le suivi d'un script, appris au travers de jeux

de rôles. Mais les habiletés sociales ne nous permettent pas de prendre en charge de façon spécifique les communications non verbales.

La psychomotricité est donc aujourd'hui contrainte à l'emprunt. : puiser dans des stratégies aspécifiques lorsqu'il s'agit d'intégrer les CNV dans nos prises en charge.

Ce mémoire propose une réflexion sur la place des CNV dans la pathologie. Il tente un état des lieux, dans l'objectif de servir de point de repère théorique sur la place des communications non-verbales dans le trouble psychomoteur.

Aussi, une première partie consistera à présenter les communications non verbales sous un angle théorique. Au travers de grands auteurs, nous déroulerons le fil de leurs définitions, implications et fonctions. Nous nous intéresserons ensuite à la place majeure du lien entre les émotions et les communications non verbales.

La seconde partie de ce travail consistera en une revue de littérature vouée à positionner ce que nous nommerons « la communication non verbale pathologique ». Lorsque le versant non verbal est atteint, sommes nous face à une comorbidité ou à un constituant majeur de la pathologie ? Si cette dernière hypothèse s'étend au trouble psychomoteur, alors nous voudrions essayer de comprendre quelle en est la portée théorique.

Pour ce faire, nous nous baserons sur une étude transversale des grandes recherches récentes ayant cherché à positionner les CNV dans la pathologie.

## **PARTIE 1 : LES COMMUNICATIONS NON-VERBALES : FONDEMENTS THEORIQUES**

A partir de l'antiquité, et dès lors tout au long de l'histoire, diverses disciplines se sont intéressées à la communication non-verbale. Tellier (in Vion, 2012) nous cite d'abord la *rhétorique*, qui étudie les mouvements de l'orateur pendant son discours ; puis *la philosophie*, *l'anthropologie*, *la psychologie*, *la proxémique*, *la kinesthésique*... focalisent tour à tour sur le champs de la CNV.

Vers la fin du 19<sup>ème</sup> siècle, les travaux majeurs de Charles Darwin serviront de point de départ à nombre d'auteurs. Ainsi Efron en 1941 situe la gestuelle comme mode de communication dans une perspective culturelle et propose un premier classement des gestes ; Ekman et Friesen reprennent en 1969 les travaux d'Efron, et en élargissent le classement (cités in Vion, p. 74-75)

Dans les années 80, nait une vague d'études sur la gestuelle (*gesture studies*), alors mise en lien avec la parole ou avec la pensée.

Différentes orientations déclinent donc différentes problématiques, toutes axées sur la même préoccupation : la place de la communication non-verbale dans les interactions sociales.

## CHAPITRE 1 : L'USAGE DES COMMUNICATIONS NON VERBALES

Kendon (1981) explique le terme de CNV comme étant le plus fréquemment employé en référence à tous les moyens par lesquels la communication entre en jeu entre personnes en présence, autrement que par les mots ; cela inclut les vocations communicationnelles du corps, du visage, du mouvement, de la posture, et des sens olfactifs et tactiles.

### I. LEUR FONCTION : VEHICULER DES INFORMATIONS

En 1992, Knapp et Hall (In Dupierris, 2013) inscrivent les CNV dans une relation fonctionnelle et situationnelle avec le « langage verbal intentionnel ». Elles serviront donc plusieurs objectifs vis-à-vis des messages verbaux :

- ≈ Les remplacer
- ≈ Les répéter, les compléter, ou les accentuer
- ≈ Les contredire
- ≈ Réguler (par des gestes régulateurs et adaptateurs) le rythme et la distribution de l'information dans l'échange.

Dans son mémoire, P. Vidal (1994) cite une fonction instrumentale : les CNV « reflètent les potentialités de l'individu à communiquer son état ».

Dans ces propositions, nous saisissons l'essentiel de leur vocation. D'où la synthèse suivante : les CNV ont une cible sociale en ce sens qu'elles renseignent, influencent et actualisent les informations transmises lors d'une interaction.

### II. CANAUX DE TRANSMISSION DE L'INFORMATION NON-VERBALE

Dupierris (2013) recense trois grands canaux corporels permettant de véhiculer l'information non-verbale : le canal visuel, par lequel le système visuel assure la perception du message facial ou postural ; le canal chimique, qui est principalement relié chez l'homme à l'olfaction. Ce canal existe également chez l'animal, émettant des phéromones, substances chimiques informant de messages variés, tels regroupement, dispersion, attraction sexuelle...et enfin le canal cutané, utilisé avec de grandes variations interindividuelles selon l'âge, le sexe, le statut, la culture. Ces comportements tactiles peuvent être affiliatifs, apaisants, régulateurs...et viennent donc souvent soutenir le lien social.

Dupierris précise qu'il n'existe pas de hiérarchie entre ces différents canaux, ils agissent en synergie, sans monopole de l'un sur l'autre.

### III. LA NOTION D'INFORMATION INDUIT LA NOTION DE SIGNAL

Dès lors que nous sommes en présence d'une information, la notion de signal émerge. Nous allons maintenant tenter de comprendre ce que cela implique, d'abord d'un point de vue éthologique, puis dans le spectre des communications non verbales.

#### 1. *Aspects éthologiques du signal*

« La matière vivante, l'animal, et donc l'homme, sont tournés vers l'action » (Bergson, 1939/2004. In Vion & al, 2012).

En s'intéressant aux processus qui ont façonné le comportement au regard de l'évolution, l'éthologie nous renseigne sur les avantages sélectifs (fonction biologique) d'un comportement, et ainsi sur ses impacts notamment dans la survie d'un individu. Elle nous renseigne aussi sur la façon dont un comportement peut avoir été existant puis modifié au cours de l'évolution (Geerst & Brüne, 2009).

Partant du postulat que plus de 60% de la communication humaine est transmise via les canaux non verbaux, Geerst et Brüne partagent l'idée qu'une même origine ou une même nécessité biologique peut donner naissance à des unités comportementales distinctes, avec l'idée d'une dépendance au contexte, sous-jacente. Pour ces auteurs, ces unités comportementales seront associées selon leur intérêt fonctionnel dans un « facteur d'ordre supérieur ». C'est la conjonction de facteurs d'ordre supérieur qui permet de générer un répertoire comportemental au service de la sélection naturelle. Ainsi, à partir de l'usage d'éthogrammes (catalogue d'éléments comportementaux propres à une espèce), Troisi a regroupé 37 éléments comportementaux en 9 facteurs d'ordre supérieurs, soient le contact oculaire, l'affiliation, la soumission, le comportement prosocial, la fuite, l'assertion, le geste, la substitution et la détente (in Geerst & Brüne, 2009).

L'éthologie permet en outre la distinction du signal et du signe. Le signal se distingue du signe en ce sens qu'il porte une fonction communicative que le signe, bien que potentiellement informatif, ne porte pas de façon intrinsèque. Les signaux sont donc des

comportements, fixés par le jeu de la sélection naturelle, et dont la finalité est de transmettre de l'information (Wharton, 2009).

Le comportement a une valeur adaptative et le signal en est la composante communicative.

En transmettant une information, l'animal émetteur produit un stimulus que nous nommerons signal à encoder ; En recevant l'information, il y a activation d'un état affectif ou cognitif chez l'animal récepteur. Le signal est alors décodé.

Pour exemple, la danse des abeilles est ainsi gouvernée par ces processus d'encodage-décodage. Wharton (2009) nous explique qu'une abeille découvreuse d'une source de nectar exécute une danse de retour à la ruche. C'est un signal alors décodé par les autres abeilles et induisant chez elles le même état cognitif que l'abeille chercheuse. Cet état est décrit par Sperber comme un état de « cognition par procuration » (in Wharton, 2009, p. 180). Ces processus apparaissent sans que qu'il y ait attribution consciente d'une signification et renvoient ainsi à un mécanisme perceptif. L'humain quant à lui possède les potentialités d'analyse consciente et de réflexion concernant l'expression produite par autrui. Mais son processus de décodage du comportement non verbal d'autrui relève en partie de la même mécanique : la lecture d'une expression faciale s'inscrit dans un automatisme.

## 2. Les signaux comme comportements non-verbaux

Pour De Paulo (1992), « les signaux non-verbaux sont une bande hétéroclite ». Elle recense ainsi : les expressions faciales, les orientations du corps, les mouvements et postures, les signaux vocaux (autres que les mots), l'apparence physique, l'espace interpersonnel et le toucher, les étendant même à des organisations d'objets.

Dans la littérature anglophone, ces signaux sont appelés Comportements non-verbaux (*nonverbal behavior*). Wharton T. (2009 :1-3) parle d'une double intégration : ces comportements non-verbaux s'associent entre eux et avec les « entrées linguistiques (pour servir) le processus de compréhension ».

Une synthèse de Brüne nous paraît intéressante quant à la nature sociale du comportement non verbal : « Des études éthologiques dans la population normale ont montré que les humains utilisent les expressions faciales, les gestes et des mouvements du corps entier pour véhiculer des signaux qui invitent à l'interaction sociale (affiliation), réduisent l'agressivité au



travers de l'apaisement (soumission), suggèrent une ambivalence motivationnelle (combat ou fuite) ou intensifier la compétition sociale » (Brüne & al., 2009).

#### IV. LES DIFFERENTS TYPES DE COMPORTEMENTS NON VERBAUX

##### 1. *Les gestes*

Différentes fonctions inhérentes au geste ont été décrites : ils ont une fonction augmentative de l'information (en ajoutant ou en accentuant une information au cours de la parole) ; ils ont aussi une fonction organisationnelle, soit des informations spatiales soit au niveau conceptuel de la parole (Alibali et al, 2001 ; Kita, 2000 - cités in Vion, p.55). Ils peuvent avoir aussi une fonction d'allègement de la charge cognitive du locuteur. Ils ont une fonction transitionnelle dans le développement, notamment dans le développement du langage. Enfin, ils ont une fonction régulatrice, prenant forme dans le tour de parole (Duncan, 1972) ou étant indicateurs d'un engagement actif dans la conversation (De Fornel, 1992) (cités in Vion, 2012, p.55).

Nous reprenons le groupement de Macke dans son mémoire (2012), catégorisant ainsi les comportements non verbaux répertoriés par Ekman et Friesen:

≈ « signaux qui se superposent au discours »:

Les régulateurs : comportements non verbaux qui vont réguler le discours.

Les illustreurs : mouvements liés au contenu du discours, « semblant illustrer ce qui est dit verbalement » ; ont un rôle de substitution, de contradiction ou d'augmentation/modération de l'information contenue dans le discours ; ont un caractère conscient et intentionnel.

≈ « Comportements qui se substituent au langage » :

Les emblèmes : sont communs aux membres d'une culture ; ont un rôle de répétition, de substitution ou de contradiction du discours simultané ; se manifestent au cours d'un échange verbal ; portent un caractère conscient et une intentionnalité.

≈ « Signaux totalement libérés du langage » :

Les adaptateurs : facilitent la gestion « des problèmes et besoins » ; souvent inconscients et non intentionnels ; « ne sont pas intrinsèquement liés au discours mais peuvent être déclenchés par des intentions ou affects verbalisés ; peuvent être inhibés en présence d'autrui » (Ekman et Friesen, 1974).

Les expressions affectives : phénomènes d'abord biologiques ayant ensuite pris valeur de communication et ayant des significations transculturelles identiques. Elles impliquent essentiellement les mouvements de la face, qui expriment les affects primaires (joie, surprise, peur, tristesse, dégoût, colère).

## *2. Prosodie*

On entend par prosodie les caractéristiques de rythme, d'inflexions et de timbre qui personnalisent la parole. Ce sont les fluctuations tonales de la voix.

« La nature de la mélodie vocale, sa texture, ses modulations, tout autant que la mimogestualité nous renseigne sur l'habitus intime et sur la personnalité du sujet qui parle ». (Vion-Dury, 2012 : 93)

## *3. Expressions faciales*

Darwin en 1872, s'impose comme le père fondateur de la pensée sur l'universalité des expressions faciales ; dans son sillage, se sont succédés les travaux de Tomkins (cité in Matsumoto & Hwang, 2011), sur l'association état émotionnel-expression faciale, puis ceux de Ekman, Izard et Friesen (cités in Matsumoto & Hwang, 2011) postulant que des individus de cultures différentes produisent des expressions faciales de l'émotion spontanément identiques d'une culture à l'autre. Deux types d'expressions ont été distinguées : Les micro-expressions, décrites comme des « signes d'émotions dissimulées » (Matsumoto & Hwang, 2011). Ces expressions ne sont pas identifiables par l'observateur et sont d'une durée relevant de la fraction de seconde. Pour Ekman et Friesen (1974), ces micro-expressions ne peuvent être censurées et se fondent dans des macro-expressions plus aisément observables. Les macro-expressions qui sont décrites par Ekman en 2003 (in Matsumoto & Hwang, 2011) comme des « expressions entre 0,5 et 4 secondes qui impliquent le visage entier ». Elles sont le reflet d'émotions à caractère unique, et non dissimulées.

Ekman et Friesen (1974) optent pour un axiome neuro-culturel et actent un programme d'affect facial, intégré au système nerveux, commun à tous les humains. Ils affirment l'existence de sept émotions de base (la joie, la peur, la colère, le dégoût, la tristesse, la surprise et le mépris) correspondant à des signaux faciaux particuliers, transculturels. Leur

production et leur reconnaissance au niveau du visage sont génétiquement déterminées. Toute autre émotion apparaît alors comme résultant d'une combinaison de ces émotions basiques. Malgré leur caractère universel, ces expressions faciales n'échappent pas à l'empreinte culturelle qui, au travers de règles d'affichage (*display rules*), conditionne leur apparition, leur inhibition, leur neutralisation (*poker face*) ou leur accentuation. (In Russell & Fernandez-Dols, 1998. Sander & Scherer, 2014).

Izard conçoit l'expression faciale comme s'inscrivant dans un système hiérarchisé : un système de personnalité contient un sous-système émotions. Les expressions du visage mais aussi celles de la voix, du geste et de la posture, seraient des composantes de ce sous-système. (Izard, in Russell & Fernandez-Dols, 1998).

#### V. CARACTERISTIQUES DES COMPORTEMENTS NON VERBAUX

Pour De Paulo (1992), le comportement non verbal porte un certain nombre de caractéristiques descriptives et spécifiques :

- ≈ Il est irrépressible, car nul ne peut « réfréner de se comporter non verbalement »
- ≈ Il est lié à l'émotion, qui devient alors visible par autrui
- ≈ Il est moins accessible aux acteurs qu'aux observateurs. En effet, bien qu'ayant accès à des signaux internes servant de feedback proprioceptif que l'autre ne reçoit pas (exemple : le mouvement de ses propres muscles), il existe une accessibilité augmentée par la vision pour le partenaire d'interaction qui verra une expression faciale que l'acteur lui-même ne verra pas. Cette caractéristique porte donc en elle les composantes tantôt de flexibilité, tantôt de contrainte.
- ≈ Il est non reproductible (*off-the-record*) : aucun des partenaires de l'interaction ne peut demander à l'autre de reproduire à l'identique une expression faciale ou une intonation.
- ≈ Il est fugace, car il apparaît et disparaît instantanément.

Les comportements non verbaux ne s'inscrivent pas tous de façon équivalente dans l'ensemble de ces caractéristiques : si les expressions faciales en remplissent tous les critères, d'autres n'en contiennent que quelques-uns. Ainsi par exemple, dans la gestion de la proxémie, l'acteur et l'observateur en ont une accessibilité équivalente.

Par ces caractéristiques, le comportement non verbal se différencie fondamentalement des attributs de la communication verbale. De cette distinction naissent des oppositions et des contraintes.

### 1. *Oppositions intrinsèques : conscient versus inconscient*

Geerst et Brüne (2009) postulent pour l'idée qu'« une large part du comportement non verbal est hors du contrôle conscient (...). Aussi, l'information fournie par l'analyse du comportement non verbal peut différer de l'information issue du canal verbal ».

Pour Wharton (2009), ces comportements non verbaux ont le potentiel d'être conscients mais se déclenchent la plupart du temps de façon involontaire ou spontanée.

De Paulo est plus tranchée dans sa position : « il existe un niveau fondamental à partir duquel alors que les comportements verbaux sont parfaitement contrôlables, nombres de comportements non verbaux ne le sont pas ». (De Paulo, 1992).

Pour Schneider (Schneider, 2014), la régulation d'une émotion obéit à la fois aux deux champs conscients et inconscients : elle peut parfois exiger un « effort conscient, par exemple prendre une profonde respiration et compter jusqu'à 10 pour réduire la colère », tandis que d'autres aspects régulateurs « sont autant automatiques que les réactions émotionnelles qu'ils régulent, par exemple une augmentation du rythme cardiaque en situation de danger ».

### 2. *Les contraintes*

L'empreinte culturelle imprime de son encre les comportements non verbaux. Les règles d'affichage (*display rules*), ainsi nommées par Ekman, renvoient à la notion de normes culturelles apprises sous-tendant tous les niveaux d'expression de l'émotion : le « choix » de l'émotion véhiculée est fonction du contexte, du sujet communiquant une émotion et du sujet récepteur de l'émotion.

De Paulo (1992) répertorie les différents types de contingences auxquelles les comportements non verbaux obéissent. Ainsi, l'axe culturel définit des contraintes selon ce qui peut ou ne peut pas être émotionnellement exprimé, en accord avec les attentes ou les degrés de tolérance sociale. L'axe situationnel renvoie à la pertinence d'un comportement non verbal face à la situation dans laquelle il apparaît. La connaissance : les rapports entre comportements non verbaux spécifiques à l'émotion ressentie, les contraintes imposées socialement selon les deux

axes précédemment décrits, et l'influence possible d'un type de comportement sur le partenaire d'interaction, sont autant de connaissances qui sous-tendent ce que De Paulo nomme « la présentation de soi ». Enfin l'axe motivationnel, qui inscrit le respect de règles d'affichage impliquant une volonté du sujet à s'y soumettre de façon durable, un effort d'apprentissage de la norme culturelle, et par là même une motivation.

## CHAPITRE 2 : LE COMPORTEMENT NON VERBAL COMME VERSANT EXPRESSIF DE L'EMOTION

### I. LE COMPORTEMENT NON VERBAL PERMET DE VEHICULER L'EMOTION

Nous avons vu qu'une information induit un signal. La question du contenu transmis par ce signal se pose alors.

Les comportements non-verbaux sont transporteurs d'une multitude de messages renseignant sur des dispositions physiques (fatigue, froid...) ou encore cognitives (par exemple la compréhension, la confusion...). Ces informations sont toutes révélatrices du soi, la plus essentielle concernant sa dimension émotionnelle.

Selon Darwin, l'émotion a une fonction adaptative en ce sens qu'elle prépare l'organisme à interagir, de façon régulée, avec son milieu physique et social (in Sander & Scherer, 2014). Ces auteurs perçoivent l'émotion comme un « système social de signalisation ». En effet, l'expression d'une émotion aura une double conséquence : renseigner sur l'émotion de l'émetteur et « transmettre une certaine tendance à l'action, ce qui peut influencer le processus d'interaction qui s'ensuit ; une grande partie de l'interaction dépendra des signaux émotionnels envoyés ».

#### *1. Définition de l'émotion*

Dans le panel des propositions tentant de définir l'émotion, nous retiendrons la pertinence de celle-ci : l'émotion est « un état psychologique multidimensionnel dans lequel un individu peut se trouver en réaction ou en réponse à un événement externe ou interne, et lui permettant de gérer ses objectifs par rapport à la situation confrontée » (Masmoudi, 2010, in Roch-Veiras, 2013). La définition de Bruyer est aussi intéressante en ce sens qu'il considère

l'émotion comme « un désordre de la conduite » car elle « surgit au moment, souvent imprévu, où les exigences dépassent les possibilités du sujet (...) lorsqu'il ne dispose pas, dans son répertoire comportemental habituel, du comportement adapté à la situation ». Il précise aussi que « l'émotion doit toujours être spécifiée soigneusement en termes des circonstances auxquelles elle est une réponse » (Bruyer, 1983).

La littérature décrit unanimement l'émotion comme un processus complexe, sous l'influence de différentes variables recensées par Sander et Scherer : l'âge, la culture, le contexte, la personnalité, les expériences passées et l'éducation. Selon eux, ces variables « influencent la manière dont les individus perçoivent, comprennent, utilisent, et régulent leurs émotions » (Sander & Scherer, 2014).

## *2. L'émotion : un processus componentiel*

La plupart des théories récentes, notamment en psychologie, déclinent l'émotion en composantes : sentiment subjectif, activation physiologique, expression motrice, tendances à l'action, et processus cognitifs (Sander & Scherer, 2014). Ainsi :

Le sentiment subjectif reflète l'expérience subjective et intime d'un épisode émotionnel, sa « signification personnelle » (Reeve, 2012) ;

L'activation physiologique équivaut aux réactions neurophysiologiques, issues de l'activité des systèmes autonomes et neuroendocriniens. L'éveil biologique alors obtenu « prépare et régule le comportement d'adaptation de l'organisme » (Reeve, 2012) ;

L'expression motrice reflète la composante comportementale et expressive. Elle se focalise d'abord sur le visage, mais inclut également la voix et le corps (gestes et postures). Cette composante motrice englobe « les comportements de défense, d'attaque, de fuite ou de rapprochement » (Macke, 2012) ;

La tendance à l'action, dans le sens où l'émotion possède aussi cette composante motivationnelle et orientée vers un objectif (Reeve, 2012). Le système exécutif entre ici en jeu. Il prépare et dirige l'action.

Les processus cognitifs : il s'agit ici de l'évaluation d'une situation ou d'un évènement.

Izard en 1993, intègre quant à elle une composante sociale-expressive. « Au travers de nos comportements, de nos gestes, de notre voix et de nos expressions faciales, nous communiquons nos expériences privées qui deviennent alors des expressions publiques. Au cours de l'émotion, et de manière non verbale, nous communiquons aux autres ce que nous

ressentons et comment nous interprétons la situation présente » ( In Reeve, 2012) ; Luminet reprend cette idée de composante sociale, qu'il identifie dans un objectif de « partage social de l'émotion » subdivisé en différents motifs sous-jacents qu'il décline ainsi : recherche de support social (aide à la réinterprétation d'une situation ou distraction face à une situation stressante), comparaison sociale, intégration sociale et réduction de la distance physique (notamment par le toucher) ; selon lui, l'environnement social « offre des scripts socialement acceptés d'expression et de contrôle des émotions, et des patterns comportementaux associés » (Luminet, 2008)

Sander et Scherer (2014) intègrent les trois premières dimensions dans ce qu'ils nomment communément la triade de la réaction émotionnelle ; à cette triade viennent s'ajouter la tendance à l'action, et la composante des processus cognitifs, renvoyant au mécanisme au travers duquel il y aura évaluation (*appraisal*) du stimulus interne ou externe, de l'événement, conduisant ainsi au déclenchement d'une réponse émotionnelle spécifique, ainsi la peur, la joie, le dégoût... La conduite émotionnelle renvoie donc à une activation de l'organisme dans sa globalité « en réponse à des événements évalués comme important pour l'organisme ».

### 3. Caractéristiques de l'émotion

Ekman et Izard établissent le principe d'universalité d'émotions de base, limitées en nombre, et possédant des patterns d'expression spécifiques, biologiquement programmés. Pour Ekman (1992), « une émotion fondamentale :

- ≈ possède un signal universel distinct
- ≈ Est présente chez d'autres primates que les humains
- ≈ A une configuration propre de réactions physiologiques
- ≈ Est associée à des événements déclencheurs universels distincts
- ≈ A des réponses émotionnelles ou des composantes convergentes
- ≈ Est rapidement déclenchée
- ≈ Est de courte durée
- ≈ Est évaluée automatiquement
- ≈ Apparaît spontanément »

Sander et Scherer (2014) définissent l'émotion comme « un épisode de changements interdépendants et synchronisés de ses composantes en réponse à un évènement hautement significatif pour l'organisme ». Cette notion de synchronisation vient enrichir la compréhension de l'émotion.

Au travers de ces définitions, nous saisissons qu'une émotion s'accompagne de signaux non ambigus, identifiables au travers d'items comportementaux non verbaux : facial, postural, et vocal (prosodique). Ces signaux contiennent les versants de qualité et d'intensité de la communication sociale de nos émotions. Ils fournissent des indices sur « la réaction émotionnelle d'un organisme et ses intentions comportementales » (Sander et Scherer, 2014)

## II. HYPOTHESES NEUROLOGIQUES

Les chercheurs se sont intéressés à différents niveaux de questionnements :

- ≈ Existe-t-il des cellules sélectives, spécialisées dans la communication non verbale d'une émotion ?
- ≈ Quelles sont les zones cérébrales impliquées dans le traitement d'une émotion ?
- ≈ Peut-on mettre en évidence une asymétrie hémisphérique ?

Bien que peu de certitudes aient pu être apportées par les différentes études et investigations menées, il est intéressant d'en retracer les grandes tendances :

### 1. *La question des cellules spécialisées*

Cette question soulève de nombreuses hypothèses, dont les deux grands courants peuvent se synthétiser ainsi :

Nelson et De Haan (in Russel & Fernandez Dolls, 1998) infirment le postulat de l'existence de cellules répondant plus sensiblement à des expressions faciales plutôt qu'à d'autres stimuli. Selon eux, les preuves sont insuffisantes pour affirmer l'existence d'une exclusivité.

Adolphs (Adolphs, 2011) envisagent la reconnaissance des émotions « comme utilisant des voies neurales communes à celles utilisées pour générer des émotions faciales et probablement pour expérimenter l'émotion »



## *2. Régions cérébrales en jeu*

Ces mêmes auteurs s'accordent sur un processus de maturation des zones liées à la reconnaissance des visages. Ainsi si l'amygdale serait activée de façon précoce, les structures temporales n'interviendraient que de façon plus tardive ou plus lente.

Bruyer (1983) dévoile des particularités selon la zone d'activation. Ainsi :

- ≈ La formation réticulée déclenche des comportements émotionnels
- ≈ L'hypothalamus joue un rôle prédominant dans le contrôle cérébral de réactions émotionnelles, facilitateur ou inhibiteur selon la zone hypothalamique stimulée.
- ≈ Les structures limbiques (amygdale et hippocampe) interviennent dans la régulation émotionnelle, dans ses « composantes comportementales et végétatives » ; des études en imagerie cérébrale montrent le rôle prédominant de l'amygdale. Elle interviendrait dans « la reconnaissance des expressions émotionnelles des visages, donc dans la lecture des émotions exprimées par autrui ; serait le siège de la mémoire liée aux affects (mémoire émotionnelle) ; et jouerait un rôle dans l'identification et l'évaluation de la signification émotionnelle des stimuli émanant de notre environnement » (Guichard, 2014)
- ≈ Les régions corticales, notamment le cortex préfrontal assurent le contrôle des conduites émotionnelles. L'auteur présente les conséquences d'une lésion du cortex préfrontal comme entraînant des troubles « pouvant tout autant relever de la dépression et de l'indifférence apathique, que de l'euphorie et d'accès maniaques ».

Rinn en 1984 identifie deux voies neuronales véhiculant les expressions faciales (in Matsumoto & Hwang, 2011) : Le tractus pyramidal, issu du cortex moteur, il conduit les expressions faciales volontaires. Le tractus extrapyramidal, issu des zones subcorticales et transporte les expressions émotionnelles non volontaires.

## *3. L'hypothèse d'une asymétrie hémisphérique*

Des études expérimentales menées sur des sujets cérébrólésés rapportent que des lésions au niveau de l'hémisphère droit engendrent un émoussement des réactions émotionnelles, tandis que sa stimulation va au contraire les induire. Citons ainsi les expériences de Cicone et al. (cités in Bruyer, 1983) qui démontrent une difficulté de perception du caractère émotionnel au travers de dessins ; ou encore celles proposées par Bruyer (1983), qui décrit comment en cas

de lésion unilatérale à droite, une atténuation de la réactivité émotionnelle, notamment observable au niveau de l'émission de prosodies, devient effective. Il précise que cette contribution de l'hémisphère droit est favorite mais non exclusive.

## CONCLUSION

Au travers de ce tableau destiné à éclaircir le champ théorique des communications non verbales, nous prenons connaissance de la portée de la dynamique émotionnelle qui les soutend.

Aussi, dans notre trépied symptomatologique du trouble psychomoteur, nous commençons à saisir qu'un trouble au niveau des communications non verbales impacterait d'office le niveau affectivo-émotionnel d'un sujet. Ce trouble affecterait alors deux volets de notre trépied: le niveau perceptivo-moteur, dans sa fonction de communication ; et le niveau affectif avec, de part en part, les facteurs émotionnels qui s'énoncent.

Dans la deuxième partie de ce mémoire, nous allons maintenant tenter de comprendre les tenants et aboutissants de cette intrication lorsqu'elle se manifeste dans des niveaux pathologiques. Nous essayerons d'approcher au plus près la façon dont les communications non verbales peuvent désagréger l'adaptation d'un individu à son milieu social, et ainsi sa réussite interactionnelle, dès lors qu'elles endossent un aspect psychopathologique.

Nous choisissons d'ouvrir les recherches sur trois affections : la schizophrénie, le trouble dépressif majeur et le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. Parce qu'elles sont tous trois d'incidence élevée dans la population et parce qu'elles atteignent de façon massive l'adaptation du sujet à son milieu.

## PARTIE 2 : REVUE DE LITTÉRATURE

Pour comprendre comment se positionnent les communications non verbales dans le trouble psychomoteur, nous proposons la réflexion suivante :

Il est des pathologies où un déficit des communications non verbales est systématique. Il est donc constitutif de la maladie, mais ne prédomine pas systématiquement. Le trouble de la communication non verbale appartient ici à un ensemble plus large. Il est un symptôme, comme cela semble être le cas dans des atteintes aussi variées que la déficience intellectuelle, les troubles du spectre autistiques, les traumatismes crâniens, et nous le verrons en détail, la schizophrénie. Le symptôme « est un indice subjectif (fourni par le patient) ou une manifestation objective (observée par le thérapeute) d'une maladie ou d'un trouble éventuel. La détermination d'un symptôme est évolutive avec des frontières nosologiques variables en fonction de critères historiques, culturels, sociaux ». (Albaret, In Scialom, Giromini, et Albaret, 2011).

Dans d'autres cas, tels que dans les dépendances (alcoolisme, drogues), les phobies sociales, ou encore l'anorexie, le déficit en communications non verbales n'est pas systématique. Il peut être présent comme il peut ne pas l'être. Il apparaît donc comme un signe potentiel, et son association avec la pathologie primaire est fortuite. Il s'inscrirait donc dans le cadre d'une comorbidité, définie comme « une association non aléatoire entre plusieurs entités morbides présentes chez un individu » (Soppelsa et Albaret, 2011). Pour Franc et al. (In Revol et Brun, 2010), la comorbidité « définit habituellement la coexistence de plusieurs maladies se manifestant chez un individu durant une période définie, relevant d'une étiologie ou de mécanismes physiopathologiques distincts ».

Nous étudierons le cas de la dépression pour explorer cette idée de co-occurrence.

Dès lors qu'un déficit peut exister en tant qu'entité isolée, il peut s'inscrire dans un tableau pathologique. L'association de ce déficit avec d'autres est suffisamment récurrente et systématique pour former un regroupement. Le déficit EST l'ensemble plus large, et s'inscrit alors dans le cœur d'un syndrome. Un syndrome « est un ensemble de symptômes pour lequel il n'y a pas de cause unique identifiée, on parle aussi de trouble (disorder). Le regroupement est le résultat d'une convention, de même que le seuil retenu pour déterminer le caractère pathologique du trouble » (Albaret, In Scialom, Giromini et Albaret, 2011).

Le lien avec le trouble psychomoteur nous apparait alors dans le sens où le déficit est constitutif du tableau de la sémiologie psychomotrice. Cela semble être le cas pour des troubles tels que l'incapacité d'apprentissage non verbal, ou encore le syndrome de Gerstmann. Pour valider notre hypothèse dans le cadre de ce mémoire, nous choisissons de nous appuyer sur le trouble déficit de l'attention, avec ou sans hyperactivité (TDA/H).

Dans cette revue, nous proposons un tour d'horizon des études comportementales portant sur les processus de communication non verbale, et ce dans les trois champs pathologiques de la Schizophrénie, de la Dépression, et du TDA/H.

Nous chercherons à déterminer quels en sont les déficits spécifiques, autours des axes de recherche suivants :

- ≈ Les différents canaux d'expression
- ≈ Les processus d'expression du non verbal
- ≈ Les processus de décodage et d'interprétation du non verbal
- ≈ La précision des paradigmes identification et discrimination de l'émotion
- ≈ Les biais de réponse spécifiques aux communications non verbales, notamment dans leur interprétation
- ≈ Les éventuels corrélats neurologiques trouvés à ce jour

Pour ce faire, nous avons mené nos recherches à partir de la littérature disponible sur la base de données électronique PubMed, les critères d'inclusion de départ étant les articles parus depuis 2010, étendus finalement à ceux parus depuis 2005. Toutes les publications étudiées pour ce mémoire ont été limitées aux articles publiés en Anglais.

Dans le souci de maintenir tout au long de ce travail une concordance entre les pathologies étudiées et les recherches que nous allons aborder, les critères de définition des pathologies seront empruntés au DSM-4-TR.

## CHAPITRE 1 : QUAND L’AFFECT EST ÉMOUSSÉ DANS LA SCHIZOPHRÉNIE

### I. LA SCHIZOPHRENIE, UN TROUBLE PSYCHOTIQUE

Le terme de schizophrénie est issu du Grec : *schizen* signifiant fendre, et *phren* ayant « initialement le sens de diaphragme, puis âme ou esprit » (Daléry et coll., 2012).

La schizophrénie est définie par le DSM-4-TR comme une affection durant au moins 6 mois, avec plus de deux des manifestations suivantes pendant au moins un mois :

- ≈ Idées délirantes
- ≈ Hallucinations
- ≈ Discours désorganisé (coq à l’âne fréquents ou incohérence)
- ≈ Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique
- ≈ Symptômes négatifs.

En raison de la multiplicité des expressions pathologiques, la nosographie différencie cinq sous-types de schizophrénie, définis par la symptomatologie prédominante au moment de l’évaluation, et que nous décrivons succinctement ainsi :

- ≈ Forme paranoïde, dès que des idées délirantes ou des hallucinations sont au premier plan ;
- ≈ Forme hétéroforme, ou désorganisée, lorsque le discours ou le comportement désorganisés prédominent ;
- ≈ Forme catatonique, lorsque les symptômes catatoniques prononcés sont présents. L’initiative psychomotrice est ici très déficitaire ;
- ≈ Forme indifférenciée, lorsque les symptômes de la phase active ne répondent pas aux critères des types précédents ;
- ≈ Forme résiduelle, correspondant à la phase où l’affection est toujours présente mais la symptomatologie caractéristique n’est plus évidente : il y a modération des symptômes négatifs et/ou atténuation des symptômes positifs. Le sujet retrouve une cohérence globale, lui permettant à nouveau une interaction avec son environnement social.

Différentes phases viennent soutenir le diagnostic de schizophrénie : une phase prodromique, durant laquelle l’aspécificité des signes évocateurs rend difficile la décision de traitement ; la phase active apparaît ensuite : elle dure au moins un mois et il s’agit de la phase pendant laquelle les symptômes caractéristiques font état ; et enfin une phase résiduelle. On trouve dans la littérature une phase dite prémorbide, qui contient des anomalies motrices (retard

développemental), cognitives (notamment des difficultés attentionnelles et au niveau de la scolarité) et touchant aussi la sphère sociale (isolement et détachement émotionnel). Ces déficits ne sont pas spécifiques, ne revêtent pas de caractère obligatoire et sont discrets. Cette phase prémorbide contient les facteurs de risque de développer la maladie. (Daléry et coll, 2012)

### *1. Emergence et Étiologie*

La schizophrénie est une pathologie affectant environ 1% de la population dans toutes les cultures confondues.

Il semblerait au travers des éléments trouvés dans la littérature que le début serait plus précoce chez la femme. L'entrée dans la maladie a généralement lieu à l'âge de jeune adulte. Cependant il existe des formes à début précoces (avant 20 ans) voire très précoces (avant 13 ans).

L'émergence de la pathologie se fait selon deux modes possibles : les formes à début insidieux, qui se développent selon le séquençage suivant : apparition d'abord d'une symptomatologie négative, avec manifestation d'un émoussement des affects. Le discours et les gestes communicationnels se font pauvres, conduisant peu à peu au retrait social. Apparaissent ensuite des manifestations comportementales et communicationnelles, avec une désorganisation et une bizarrerie souvent observées à ce niveau d'évolution ; enfin apparaissent les symptômes positifs. Ceux-ci s'accompagnent d'un « sentiment de perte de contrôle de la pensée » (Daléry et coll., 2012), conduisant peu à peu à une construction d'idées délirantes. Dans les formes à début brutal, le premier épisode psychotique est caractérisé par une absence de la phase prodromique, et une évolution sur moins d'un mois. On parle alors d'épisode psychotique aigu, principalement dominé par la symptomatologie positive.

Différents facteurs de causalité ont été explorés pour tenter de déterminer l'étiologie de la schizophrénie. Les pistes étiopathogéniques retenues sont les suivantes :

La piste génétique exclut l'existence d'un gène qui serait spécifique à la schizophrénie. Néanmoins Daléry rapporte que « certains gènes semblent plus particulièrement impliqués dans certains processus pouvant mener à des dysfonctionnements synaptiques ou de connectivité tels que rencontrés dans la schizophrénie ». La probabilité d'une vulnérabilité

génétique, nécessairement associée à la co-action de facteurs environnementaux pour que la pathologie s'exprime, a été démontrée (Demily & Franck, 2013).

Les progrès en imagerie cérébrale ont permis d'établir différents corrélats entre processus neuro-anatomiques et schizophrénie : « des anomalies de la structure cérébrale à type de perte de substance grise, notamment dans les régions temporales, (...) sont indiscutablement présentes dès le début de la maladie (...) mais il n'est pas exclu que les résultats mettant en évidence une évolutivité des anomalies structurelles soient en partie artéfactuels. Ils pourraient être ainsi liés à des facteurs tels que l'usage d'alcool ou de toxiques, des changements métaboliques ou hormonaux, voire à l'impact des médicaments psychotropes. Ainsi l'évolution des anomalies cérébrales dans la schizophrénie pourrait être la traduction d'un processus iatrogène plutôt que celle d'un processus neurodégénératif ». (Daléry, 2012). Caroline Demily cite une méta-analyse de 15 études selon laquelle des atteintes de la zone temporale sont constatées dans plus de 50% des cas (Erb & Franck, 2009. In Demily & Franck, 2013).

L'hypothèse d'un double dysfonctionnement du système Dopaminergique a été posée et semble être à ce jour assez convaincante, avec une « hypodopaminergie frontale qui serait à l'origine des signes négatifs, et une hyperdopaminergie sous-corticale mésolymbique responsable des signes positifs » (Haouzir & Bernoussi, 2010).

L'intervention de facteurs obstétricaux, tels que des infections virales pendant la grossesse, a été avérée (Demily & Franck, 2013).

## *2. Particularités dans l'enfance et l'adolescence*

La schizophrénie possède une symptomatologie caractéristique, du même ordre quel que soit l'âge en présence. Toutefois, chez l'enfant, elle reste une pathologie moins fréquente que chez l'adulte (prévalence jusqu'à 50 fois inférieure) et face aux autres formes de psychoses infantiles.

Bourgeois (Bourgeois, 2011) note que dans l'enfance, les hallucinations associent souvent une caractéristique visuelle aux hallucinations auditives (dans 80 à 93% des cas), et dans 50% des cas, les thématiques du délire sont d'ordre somatique ou de persécution.

Il relève également deux modes d'expression suivant l'âge des sujets : la première enfance est caractérisée par « un retard et des anomalies de langage, un retard psychomoteur avec hypotonie, un manque de sensibilité et des réponses bizarres aux stimulations de



l'environnement » ; Tandis que dans la deuxième enfance, sont plutôt relevés « une labilité de l'humeur, des comportements d'agrippement inappropriés, des réactions inexplicables de colère et une hyperactivité ». (Bourgeois, 2011). Les conséquences sociales et scolaires qui en découlent justifieront souvent l'hospitalisation.

### 3. Une symptomatologie particulière

Ces symptômes psychotiques ont pour caractéristique d'être des aspects marquants mais non obligatoirement considérés comme centraux ou fondamentaux dans la pathologie.

Le DSM-4-TR précise qu'« aucun symptôme isolé n'est pathognomonique de la schizophrénie ; le diagnostic implique la reconnaissance d'une constellation de signes et de symptômes » dont la présence sera « qualifiée de phase active ». de plus, il décrit ces symptômes caractéristiques comme « une série de dysfonctionnement cognitifs et émotionnels qui incluent la perception, la pensée déductive, le langage et la communication, le contrôle comportemental, la fluence et la productivité de la pensée et du discours, la capacité hédonique, la volonté, le dynamisme, l'attention ». Devant une telle amplitude de désordres impliqués par la pathologie, il est facile d'imaginer que le critère de dysfonctionnement social puisse être aisément rempli...

Les symptômes caractéristiques peuvent se subdiviser en deux grandes catégories de symptômes.

#### a. Le syndrome dissociatif

Les idées délirantes, les hallucinations, le discours et/ou le comportement désorganisé s'inscrivent dans le champ des symptômes dits positifs. Ils « semblent refléter un excès ou une distorsion de fonctions normales » (DSM-4-TR) c'est-à-dire de :

- ≈ la pensée déductive pour les idées délirantes,
- ≈ de la perception pour les hallucinations,
- ≈ du langage et de la communication pour le discours désorganisé,
- ≈ et enfin du contrôle comportemental pour le comportement désorganisé.

Ce syndrome « peut se définir comme le reflet de la perte d'unité psychique (...). Au plan symptomatique cette désagrégation interne se traduit par des manifestations affectant les cognitions, les comportements et les affects » (Daléry et coll., 2012).

La dissociation intervient à trois niveaux :

- ≈ Au niveau conceptuel. On parle alors de trouble du cours de la pensée. Le contenu du discours apparaît étrange, parfois incompréhensible pour autrui ; Le discours manque de fluence, les propos du sujet reflètent l'incohérence de sa pensée sans que lui ne s'en rende compte ; le rythme est également perturbé, le discours s'interrompt parfois de phases de silence.
- ≈ Au niveau comportemental. Différents symptômes peuvent rendre compte de ce niveau de dissociation, tels qu'une indécision comportementale, un maniérisme, des paramimies...
- ≈ Au niveau affectif. La dissociation se traduit principalement ici « par le phénomène d'ambivalence affective. Celle-ci s'exprime par la coexistence d'émotions et de sentiments contradictoires, (...) et se manifeste également par l'expression d'affects inadaptés aux situations. Les sourires discordants et les rires immotivés témoignent des incohérence entre le discours et les émotions exprimées » (Daléry et coll., 2012).

#### b. Les symptômes négatifs

Ce versant symptomatologique correspond à une « diminution ou perte de fonctions normale ». Ils sont subdivisibles en quatre symptômes :

- ≈ l'émoussement affectif : l'expression émotionnelle est restreinte tant sur le plan de la gamme que sur celui de l'intensité;
- ≈ l'alogie, ou pauvreté du discours. Ici c'est le discours qui est altéré, sur les versants de fluence et de productivité; Il apparaît abrégé, souvent évasif, parfois marqué par des interruptions, rendant les conversations difficiles.
- ≈ L'avolition, ou perte de la volonté : l'engagement du sujet dans une action est altéré par son désintérêt à initier un comportement dirigé vers un but.
- ≈ L'anhédonie et le retrait social : la capacité à éprouver du plaisir, à vivre des émotions agréables se dégradent, le sujet éprouve de moins en moins d'intérêt à initier et à maintenir du lien social.

#### 4. Implications psychomotrices

Les symptômes négatifs peuvent toucher les « sphères mentales, comportementales et affectives » (Demily & Franck, 2013). Concernant ce qui nous intéresse dans le cadre de ce mémoire, nous nous arrêterons sur les symptômes d'émoussement affectif et d'alogie.

La froideur affective caractéristique « altère la capacité des patients à ressentir ou exprimer des émotions adaptées aux situations » (Demily & Franck, 2013). Lorsque ce symptôme est présent, « le visage du sujet apparaît immobile et impassible, avec peu de contact oculaires, et une réduction du langage corporel ». (DSM-4-TR). Les nuances expressives habituellement observables s'effacent alors sur tous les plans non verbaux : le visage, la voix, le contenu du discours, le regard, le corps. Cette altération se reflète aussi dans la capacité de percevoir les émotions exprimées par l'autre au cours d'une interaction. L'atteinte touche donc les versants expressifs et réceptifs de la communication non-verbale, conduisant inexorablement à l'isolement social, voire à la marginalisation.

Sur le plan prosodique, des particularités peuvent être observées, « au niveau des modulations (absentes, exagérées ou mal placées) ou de l'élocution (trop forte, trop basse, trop rapide, trop lente) » (Haouzir & Bernoussi, 2010).

Le plan de la gestuelle peut être altéré par la présence de stéréotypies gestuelles (des gestes sans but apparent sont répétés quasi-mécaniquement), ou de maniérisme, qui sur le plan moteur concerne « la mimique, la posture ou le geste, et confère au sujet une attitude guindée et un caractère d'aspect faux, exagérément cérémonieux, obséquieux, ridicule » (Haouzir & Bernoussi, 2010).

Aussi lorsqu'ils affectent la sphère affective, ces symptômes se manifestent principalement au travers des mécanismes suivants :

- ≈ pauvreté affective
- ≈ retrait social
- ≈ hyporéactivité aux stimulations issues de l'environnement
- ≈ capacité d'empathie atténuée

## II. LE SYMPTOME AFFECTIF DANS LA SCHIZOPHRENIE : DONNÉES ACTUELLES

### 1. *Les capacités pragmatiques*

L'étude Italienne de Colle (Colle & al, 2013) avait pour visée d'établir un profil de dégradation de la communication chez les patients schizophrènes, étendu à toutes les sphères communicationnelles. L'objectif principal était ici de déceler les domaines particuliers de la pragmatique touchés. Par pragmatique les auteurs entendent « le domaine linguistique qui se lie à la façon dont le langage est utilisé pour véhiculer des significations dans le contexte ». Ils

évaluent alors différentes modalités communicatives : « le langage, les gestes et les modalités paralinguistiques ».

Pour creuser l'aspect paralinguistique de leur hypothèse, ils se sont appuyés sur les émotions de base. Ils ont mesuré les capacités des patients schizophrènes à interpréter correctement une intonation ou une mimique en fonction d'une situation, renvoyant donc à des tâches de compréhension. Quant à la tâche de production, elle consistait pour le patient à produire une phrase particulière selon l'intonation adéquate (par exemple dites « où est le docteur ? » avec une voix apeurée).

Ils en ont conclu que quel que soit le moyen communicatif évalué, et quel qu'en soit le versant (compréhension versus production), la schizophrénie implique un niveau de dégradation qui s'étend bien au-delà du phénomène purement langagier.

Ainsi la schizophrénie génère des troubles

- ≈ sur les plans de reconnaissance et de production de prosodie et d'affect facial à contenu affectif
- ≈ mais aussi « dans les signaux paralinguistiques non affectifs (question, requête, commande, affirmation exprimées au travers de modalités paralinguistiques) ».

## *2. Les niveaux de déficits émotionnels dans la schizophrénie.*

En 2006, une vaste revue de littérature Américaine (Trémeau, 2006) croise les résultats d'études menées sur l'émotion dans la schizophrénie. Elle explore les trois champs suivants : l'expression de l'émotion, l'expérience émotionnelle et la reconnaissance de l'émotion.

### *a. L'expression de l'émotion*

Les 55 études analysées se sont intéressées aux différents véhicules de l'expression émotionnelle :

- ≈ Les canaux verbaux, faciaux, vocaux : l'expression émotionnelle chez les sujets diagnostiqués de schizophrénie est déficitaire dans la modalité faciale : ils sont moins expressifs, tant en fréquence qu'en intensité, et ce de façon stable dans le temps. La modalité vocale suit la même tendance : les individus avec schizophrénie sont moins précis, avec une dégradation globale de la prosodie. Au niveau verbal, la compréhension,

la connaissance et les structures sémantiques employées concernant les émotions sont comparables aux sujets contrôles.

- ≈ Les expressions via l'activité musculaire faciale : Deux muscles ont été particulièrement étudiés : le zygomatique majeur (activé par le sourire) et le corrugateur du sourcil (muscle situé au-dessus des sourcils et activé lors d'expressions faciales d'émotions négatives). L'enregistrement par EMG de l'activité de ces deux muscles a montré à la fois une hypoactivité du zygomatique et une activité augmentée du corrugateur dans la schizophrénie.
- ≈ Le système nerveux autonome : De nombreuses mesures physiologiques ont été effectuées. La conductivité de la peau est un moyen fiable pour mesurer la réponse d'un organisme lorsqu'il se trouve soumis à une émotion. Des mesures faites sur des sujets schizophrènes ont révélé des niveaux de conductivité augmentés en réponse à des stimuli positifs, négatifs ou neutres, comparé aux niveaux de conductivité relevés sur des sujets contrôles.

#### b. L'expérience de l'émotion

Soixante-neuf études ont été recensées, la majeure partie d'entre elles ayant été réalisée selon un principe d'études écologiques, dans la vie quotidienne du sujet avec schizophrénie. Sur la base d'un principe d'auto-évaluation, il s'avère que ces patients expérimentent une quantité accrue d'affects négatifs. Ils ont de surcroît une réactivité au stress plus élevée, avec un taux d'affects négatifs face au stress supérieur à celui retrouvé chez les sujets contrôles sains. Enfin, ils relatent plus d'évènements à contenus négatifs que d'évènements à contenus positifs.

#### c. La reconnaissance de l'émotion

L'auteur comptabilise cent dix études évaluant la reconnaissance des émotions exprimées par autrui chez les sujets avec schizophrénie, au travers de diverses procédures : via le canal facial, via le canal acoustique, capacités d'identification de l'émotion, capacités de discrimination. Soixante-quatorze d'entre elles rapportent un déficit sur ces deux paramètres de reconnaissance des émotions faciales et prosodiques chez les individus schizophrènes. Certaines ont inclus des situations combinant l'intervention de canaux sensoriels multiples.

Leurs résultats montrent que même en multicanal, les patients avec schizophrénie affichent un niveau moindre de reconnaissance des émotions.

Ce n'est donc pas une réactivité réduite de l'émotion qui est en jeu dans la schizophrénie. Elle apparaît même accrue dans certaines conditions. Cette étude croisée montre que ce sont les patterns d'expression qui sont déficitaires.

De plus, dans les trois domaines étudiés de l'émotion, des dysfonctionnements ont été démontrés. Au niveau de l'expressivité et de la reconnaissance, indifféremment du canal étudié, le déficit est patent. L'expérience de l'émotion tendrait vers des affects négatifs plus fréquents et vers une hypersensibilité au stress.

L'ensemble de ces déficits occupe une place prégnante dans les altérations interactionnelles observées dans la schizophrénie.

### *3. Le pattern oculaire*

Les comportements non verbaux sont régulateurs dans la dynamique conversationnelle : ils sont des « signaux conversationnels reposant sur des techniques conversationnelles », dont le tour de rôle, les mouvements des yeux... Ainsi par le temps de contact oculaire accordé au partenaire d'interaction, le flux de l'échange se régule.

Au-delà de la difficulté à s'engager dans un échange interpersonnel sur la base du canal visuel démontrée dans les années 90, l'objectif de l'étude suivante (Han & al, 2014) fut, au travers d'une focalisation sur la quantité de regards induits par le patient schizophrène lors d'une interaction, d'analyser « les caractéristiques anormales des comportements sociaux chez les patients schizophrènes ». Les situations sociales revêtant une composante émotionnelle négative amplifieraient de surcroît le phénomène.

Pour répondre à cet objectif, ils mirent en place un protocole incluant 23 patients schizophrènes et 22 sujets contrôles sains. La tâche consistait alors en une conversation entre le sujet évalué et deux avatars, dans des situations tantôt émotionnellement positives tantôt émotionnellement négatives, avec alternance de phases d'écoute et de prise de parole. L'un des avatars, dit « leader », était chargé de mener la conversation, tandis que l'autre, « l'aidant », d'introduire quelques mots dans la conversation. Le temps de parole du leader fut doublé par rapport à celui de l'aidant.

Durant les phases d'écoute le sujet était chargé durant environ 1 minute, de simplement écouter le dialogue des avatars ; Durant la phase de parole, le sujet était chargé soit de poser des questions, soit d'affirmer son opinion.

Différents paramètres verbaux ont été enregistrés, tels que le temps de latence avant le début de la réponse ou encore la durée de la réponse. Dans le pattern oculaire, les paramètres mesurés furent la quantité de regards et le mouvement des yeux. Différents résultats ressortent de cette étude :

- ≈ Comme attendu, l'avatar leader a induit une quantité des regards supérieurs sur les deux groupes pendant la phase d'écoute. Cependant, dans les situations émotionnellement négatives, et pour les deux groupes, il y a eu augmentation des regards vers l'avatar aidant et diminution vers l'avatar leader ; l'analyse sur le focus « quantité de regards » ne suffit pas à affirmer l'hypothèse d'un dysfonctionnement social dans la schizophrénie.
- ≈ Durant la phase de parole, il a été mesuré une quantité de regards augmentée sur l'espace inter-avatar de la part des sujets avec schizophrénie, révélatrice d'une constante d'évitement du regard.
- ≈ Les mesures de temps de latence n'ont montré aucune différence significative entre les deux groupes de sujets : la situation émotionnellement négative a impliqué pour les deux groupes un temps de début de parole plus long par rapport à la situation positive. En revanche, dans les deux situations le temps pris par les patients fut plus long que celui des sujets contrôles.

Ces deux derniers résultats soutiennent l'hypothèse d'une exagération des dysfonctionnements interactionnels dans la schizophrénie.

#### *4. Le déficit de reconnaissance de l'émotion prosodique*

Une étude récente (Tseng & al, 2013) s'interroge sur le rôle du déficit de réception de l'information non verbale émotionnelle dans la sévérité des symptômes de la schizophrénie. Elle postule que le niveau de sévérité des symptômes est en partie induit au travers d'une capacité de reconnaissance de l'émotion dégradée chez le patient schizophrène. Ces déficits pourraient donc être prédictifs du niveau de sévérité des symptômes. Une cohorte de 11 patients diagnostiqués de schizophrénie a été sélectionnée pour cette étude et mise en comparaison avec 70 sujets contrôles sains pour répondre à des tâches évaluant les deux

modalités prosodique et faciale. Il a ainsi été montré chez les patients schizophrènes une prédominance des dégradations de la modalité prosodique sur la modalité faciale dans la reconnaissance des émotions. Et en affinant, un échec dans l'émotion de joie, et une dégradation supérieure dans la distinction de la peur. Par comparaison bi-modale (prosodie versus canal facial), cette étude atteste d'un lien entre les symptômes positifs et l'échec de la reconnaissance prosodique de l'affect positif. Pour les auteurs, cela « suggère que l'échec de la reconnaissance prosodique des émotions positives peuvent potentiellement permettre une mesure neurocognitive spécifique aux hallucinations auditives ».

#### *5. Au niveau facial et vocal : biais émotionnels*

« Un biais émotionnel est une déviation systématique dans le processus émotionnel. Ainsi plusieurs études ont examiné les biais dans la reconnaissance émotionnelle dans la modalité faciale ». L'objectif de cette étude (Dondaine & al, 2014) est de tester les biais émotionnels impliqués par la schizophrénie quant à la reconnaissance des émotions, autour des modalités faciales mais aussi vocales. Soutenant l'hypothèse de l'existence de biais émotionnels chez les sujets schizophrènes, ces chercheurs Français et Suisses mettent en place des procédures de reconnaissance émotionnelle, s'articulant autour de deux tâches : une tâche vocale et une tâche faciale.

Sur les deux types de tâches il a été conclu que les sujets schizophrènes donnaient moins de réponses correctes que les sujets contrôles. De plus, toujours sur les deux modalités, leur capacité de discrimination est là encore amoindrie, quelle que soit l'émotion prise en compte. Ils démontrent l'existence de biais émotionnels, interférant dans la reconnaissance des émotions.

S'intéressant au lien entre le déficit d'identification émotionnelle et les zones cérébrales en jeu, cette étude cite de surcroît les travaux de Vercammen et al. (2012) qui définissent les cortex préfrontaux, cingulaire et pariétal comme étant impliqués dans les réponses d'inhibition aux stimuli émotionnels négatifs et le cortex préfrontal dans les réponses d'inhibition aux stimuli émotionnels positifs.



## 6. *La performance gestuelle*

### a. Praxies

Dans une étude de 2013, Walter & al. veulent évaluer le domaine dans lequel les gestes, qu'ils soient sans signification ou communicatifs, sont déficitaires chez les sujets atteints de schizophrénie. Deux types de tâches ont alors été mises en place : tâches d'imitation de gestes, montrés par l'examineur, et tâches de pantomime sur commande verbale.

Les résultats montrent une production de gestes, sur les deux types de tâches et dans toutes les catégories de gestes, nettement moindre chez les sujets schizophrènes. Néanmoins le domaine particulièrement atteint est la capacité d'exécuter des gestes sans signification sur commande verbale (pantomimes).

Les meilleures performances ont été notées sur les gestes emblématiques communicatifs, mais enregistrées pour les deux groupes. Étant par nature des gestes surentraînés, les auteurs les authentifient comme étant « moins susceptibles de perturbations ». Les dégradations portent sur l'ensemble des gestes toutes catégories confondues, mais deviennent plus évidentes lorsque « les patients ne peuvent les relier à des connaissances lexicales ni à des modèles gestuels ».

### b. le geste comme comportement compensatoire

L'étude Londonienne de Lavelle (Lavelle & al, 2013) s'intéresse aux communications non verbales chez le patient schizophrène en focalisant sur les comportements de régulation pendant l'interaction sociale. Elle part du postulat que percevant le comportement non verbal non habituel du sujet schizophrène, l'interactant modulera lui-même son comportement non verbal. Il mettra alors en place un comportement compensatoire, lisible pour le patient et régulant l'échange. Les axes de cette recherche se centrent sur deux types de gestes : les gestes du locuteur, ayant habituellement pour rôle d'engager l'attention de l'interlocuteur ; les mouvements de l'interlocuteur, tels que les signes de tête, indicateurs d'approbation et générateurs de feedback en direction du locuteur.

Voici les hypothèses testées et les résultats de recherche :

- ≈ le nombre de gestes propres à chacune des positions (locuteurs et interlocuteur) serait diminué chez les patients schizophrènes : les résultats démontrent que les patients affichent en effet une gestuelle réduite lorsqu'ils parlent. Les patients avec symptômes négatifs exécutent moins de gestes d'assentiment lorsqu'ils écoutent, fournissant moins de retour d'approbation et d'indices de compréhension à leur partenaire parlant.
- ≈ Les partenaires « sains » dans l'interaction compenseront la réduction du comportement non verbal du patient en augmentant leur gestuelle sur leur temps de prise de parole. Il a été trouvé que parallèlement et conséquemment, leur partenaire d'interaction effectue plus de gestes sur leur temps de parole.

#### *7. Les conséquences non verbales d'une théorie de l'esprit déficitaire*

Les études de Brüne sont souvent citées dans la littérature. Cette dernière étude (Brüne, 2009) teste l'expressivité non verbale sur un groupe de patients schizophrènes (n=50), diagnostiqués ainsi selon les critères du DSM-4-TR.

La capacité à apprécier les états mentaux d'autrui, ou « théorie de l'esprit », permet de considérer l'autre comme étant une personne avec des croyances, des sentiments, des objectifs et des envies propres. Il s'agit donc d'un outil qui permet à tout à chacun d'agir en tant qu'être social.

Brüne, notamment en 2005 (Brüne, 2005), avait déjà démontré qu'une théorie déficitaire chez les patients schizophrènes était prédictive de compétences sociales déficitaires chez ces patients. Dans cette nouvelle étude, elle tente de faire le lien entre le déficit d'appréciation des états mentaux d'autrui et le niveau d'expressivité dans la schizophrénie. Parmi les patterns de comportements expressifs évalués, huit d'entre eux s'inscrivent dans la catégorie des comportements prosociaux, avec pour déclinaison : les comportements affiliatifs, c'est-à-dire positivement renforçateurs de l'interaction sociale ; et les comportements de soumission, utiles en prévention de l'agressivité dans l'interaction sociale.

Elle démontre alors une corrélation entre les aptitudes significativement moins performantes dans l'appréciation des états mentaux d'autrui des sujets schizophrènes et les niveaux bas d'expressivité non verbale (moins d'expressions faciales par exemple). Sur la base de ces recherches, elle conclue à la probabilité de conséquences significatives de défaut de théorie de l'esprit, portant sur une utilisation minimisée des comportements non verbaux, et ainsi sur leurs compétences sociales.

## CONCLUSION

Les comportements non verbaux caractérisent les succès d'un échange interpersonnel. Lorsqu'ils sont déficients, la marginalisation sociale est une issue inéluctable, souvent rencontrée dans la schizophrénie. Il existe une multiplicité de facteurs pouvant entraver l'inclusion sociale d'un sujet atteint de schizophrénie, et ce, à différents niveaux, qu'ils soient d'ordre motivationnel, comportemental ou fonctionnel. Nous avons vu que chez les sujets affichant le symptôme d'émoussement de l'affect, les déficits de processus non verbaux de l'émotion existent au travers de différentes modalités sensorielles dans la schizophrénie. Tous les comportements non verbaux prosociaux sont dénaturés. La gestuelle interactionnelle, le pattern de contacts oculaires... sont autant de champs déficitaires dans cette facette de la pathologie.

Au travers de ces études, il apparaît que l'émoussement affectif ne devrait pas tant être envisagé sous l'angle d'un déficit de réactivité émotionnelle que comme l'un des reflets d'un déficit des patterns d'expression, de reconnaissance et d'expérimentation de l'émotion.

Chez les patients souffrant de schizophrénie l'atteinte ne porterait donc pas sur un manque d'expérience émotionnelle mais concernerait le vécu subjectif, la production et la réception des émotions. « Ces patients présenteraient un déficit dans l'identification et la discrimination ; ce déficit pourrait être spécifique des émotions négatives ou généralisé aux émotions à valence positive ou négative » (Daléry & al, 2012).

Au regard de ces études, nous pouvons saisir comment l'équilibre dynamique du rapport interpersonnel peut être largement entravé par la symptomatologie négative de la schizophrénie, avec un impact pour tous les partenaires d'une conversation.

Ces études nous renseignent sur la place des communications non verbales altérées dans la schizophrénie. Selon le type de schizophrénie, ce symptôme n'est pas présent de façon systématique. Toutefois lorsqu'il est présent, il apparaît comme un élément majeur de la pathologie. Le symptôme émoussement affectif désagrège la composante non verbale, et par la même, toute la chaîne de distribution et de réception de l'information sociale. L'impact social de ce symptôme rend absolument nécessaire sa prise en charge, par la mise en place d'une action thérapeutique spécifique dès lors qu'il est présent. (cf travail sur l'empathie partie discussion)

## CHAPITRE 2 : L'ENTITÉ CO-OCCURRENTE : L'EXEMPLE DE LA DÉPRESSION UNIPOLAIRE

### I. PROPRIÉTÉS DU TROUBLE DÉPRESSIF

#### 1. Définition

Le trouble dépressif, communément appelé dépression, est défini dans le DSM-4-TR dans la section des troubles de l'humeur. Sa caractéristique principale est donc une perturbation de l'humeur, et se distingue des autres troubles de l'humeur (trouble bipolaire, troubles de l'humeur secondaires à une affection médicale ou à l'abus d'une substance) par l'absence d'antécédents d'épisode maniaque, mixte ou hypomaniaque.

#### 2. Fréquence et Facteurs de risque

Les troubles de l'humeur occupent une place majeure dans la fréquence des troubles mentaux : Chatillon (Chatillon, 2010) cite une prévalence non homogène de 1% dans les pays asiatiques, de 7% en Suisse, avec des taux médians se situant entre 3 et 5% aux USA, Canada et Italie.

Ils ont une prédominance féminine, avec un sex-ratio de 2 hommes pour 3 femmes, et chez les personnes vivant seules (notamment car veufs, divorcés ou séparés).

Parmi les hypothèses avancées de facteurs de vulnérabilité, les auteurs s'accordent sur celle d'une vulnérabilité génétique, non stricte dans le sens d'une association nécessaire avec des facteurs environnementaux déclencheurs ; une vulnérabilité neurobiologique est aussi rapportée, avec une atteinte pouvant se focaliser à deux niveaux : le circuit thalamo-cortico-limbique (une diminution du volume de l'hippocampe a souvent été rapportée) ou au niveau des neurotransmetteurs monoaminergiques avec la supposition théorique d'un dérèglement de la « biodisponibilité intrasynaptique » des monoamines sérotonine, dopamine et noradrénaline chez les patients dépressifs. Les recherches sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien semblent appuyer l'existence d'une vulnérabilité neuroendocrinienne : un excès de l'activité cortisolique pourrait jouer un rôle dans l'apparition de la dépression. (Chatillon, 2010). Des facteurs fragilisant ont été répertoriés tels que des événements de vie précoces, à haute signification émotionnelle, tels que la perte d'un parent, des sévices, des événements psychotraumatiques... dans l'enfance. Ou des événements de vie récents, chez la personne

âgée notamment, tels qu'une pathologie peuvent secondairement induire une dépression, comme dans la maladie de Parkinson.

La tendance contemporaine est orientée sur une étiologie plurifactorielle, considérant l'épisode dépressif comme étant une réponse à l'existence de facteurs de vulnérabilité corrélés à des facteurs fragilisants.

### *3. Caractéristiques*

Le trouble dépressif majeur est constitué d'un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs, dont la caractéristique principale est, selon les auteurs, une « humeur dépressive ou une perte d'intérêt ou de plaisir dans presque toutes les activités pendant au moins deux semaines », associée à la présence de 4 symptômes supplémentaires parmi les signes suivants :

- ≈ Modifications au niveau de l'appétit, du sommeil et de l'activité psychomotrice
- ≈ Réduction de l'énergie
- ≈ Idée de dévalorisation ou de culpabilité
- ≈ Difficultés à penser, à se concentrer ou à prendre des décisions
- ≈ Idées de mort récurrentes, idées suicidaires, plans ou tentatives de suicide.

L'ensemble de ces signes doivent répondre à un « impératif de rupture avec l'état antérieur : c'est la survenue d'un changement délétère dans l'humeur qui permet d'évoquer un processus pathologique » (Chatillon, 2010). La conséquence majeure du trouble est un retentissement dans les aspects de la vie sociale du sujet.

### *4. Particularités selon l'âge*

#### *a. La dépression chez l'enfant*

Le trouble dépressif est rare chez l'enfant. Il s'organise souvent de façon atypique, avec, de façon récurrente :

« Des plaintes physiques ou fonctionnelles (insomnie, énurésie...), des troubles du comportement (agitation, attitude de retrait, passivité...), une anxiété majeure ; des difficultés scolaires récentes et un désintérêt » sont des signes d'alerte. (Peretti, 2013)

## b. La dépression chez l'adolescent

A l'adolescence, les signes intègrent le même atypisme que dans l'enfance, le trouble est difficile à diagnostiquer : « sentiment d'ennui et de morosité, vision pessimiste de soi et du monde, sentiment d'être incompris, désintérêt pour les loisirs, l'apparence physique, anxiété, fléchissement scolaire et du comportement ». Au niveau somatique, on retrouve des plaintes et troubles du même ordre que dans l'enfance, se portant sur le sommeil (décalage du rythme ou altération qualitative) et l'alimentation (anarchie alimentaire, conduites boulimiques ou anorexiques) majoritairement. (Peretti, 2013).

Une phase de « dysthymie pubertaire » (Goudemand, 2010) s'inscrit dans le processus normal de l'adolescence. C'est en effet un passage transitionnel durant lequel de nombreuses modifications (transformations hormonales, remaniement des équilibres narcissiques notamment) se mettent en place sur les plans psychiques et physiques. Il n'est donc pas rare d'observer un affect dépressif durant cette étape du développement.

## 5. Ses aspects communicationnels

Attardons nous sur les modifications de l'activité psychomotrice :

Le DSM-4-TR décrit deux versants : L'agitation, avec des manifestations comportementales telles que la déambulation, une impossibilité de rester assis, ou encore un tortillement des mains... Ou le ralentissement, observé par un ralentissement du discours, de la pensée et des mouvements ; une augmentation du temps de latence avant la réponse ; une diminution du volume et de la modulation vocale. Les aspects d'une communication non verbale déficitaire sont ici apparents : la prosodie peut-être altérée. C'est un signe mineur, pouvant être associé au tableau dépressif ou non. Nous sommes dans le cadre d'une comorbidité.

En 2011, Maroy inclut à la dépression l'aspect de l'émotivité : « l'émotivité est souvent augmentée. Elle participe à l'impression de stress. Mais peut-être au contraire diminuée, classique « anesthésie affective » » (Maroy, 2011). Nous sommes là encore face à une composante pathologique « classique » mais non systématique dans le trouble.

Certains modèles décrivent le ralentissement psychomoteur comme étant le noyau autour duquel s'organise la pathologie (Chatillon, 2010), avec des manifestations cliniques couvrant le champ non verbal à différents niveaux : une intonation monocorde, avec perte de la prosodie ; une hypomimie, synonyme d'un déficit de l'expressivité du visage pouvant aller

jusqu'à une perte complète (amimie) ; un ralentissement et un appauvrissement de la gestuelle, qui sera souvent réduite à une visée strictement fonctionnelle. L'anesthésie, voire l'indifférence affective, vient sous-tendre ces différentes atteintes.

## II. LE TROUBLE DEPRESSIF ET SES MANIFESTATIONS NON VERBALES : ETUDES TRANSVERSALES

### 1. *La reconnaissance faciale des émotions*

Une vaste étude de 2011 menée sur une cohorte de 230 sujets renseigne sur la capacité de patients dépressifs à « reconnaître différentes expressions faciales à différentes intensités ». (Anderson & al, 2011). Le groupe fut subdivisé ainsi : groupe de patients en cours d'épisode dépressif majeur selon les critères diagnostiques du DSM-4-TR (n= 30), groupe de patients en phase de rémission complète (n= 99), et enfin groupe contrôle (n= 101). Les sujets étaient âgés entre 18 et 60 ans, et les critères d'exclusion furent les suivants : présence d'autres troubles psychiatriques, rémission partielle de dépression, histoire de trouble bipolaire, démence, dépendance aux drogues ou à l'alcool notamment.

A partir des images d'affects faciaux d'Ekman et Friesen (Ekman & Friesen, 1976), les chercheurs font un recueil de données basé sur « le nombre d'identifications correctes au total, et pour chaque émotion, à chaque niveau d'intensité, le nombre de réponses exactes et le nombre de fausses alarmes ; enfin, pour chaque émotion le temps de réponse pour chaque réponse correcte fut aussi mesuré ».

L'hypothèse formulée était que pour les sujets avec épisode dépressif en cours, la reconnaissance de l'émotion faciale serait dégradée, notamment pour celle de la joie ; pour les sujets en phase de rémission, la reconnaissance pour la joie serait possible mais un biais persisterait sur l'identification des émotions négatives.

Les résultats nous intéressent à différents niveaux : ils montrent que la capacité de discriminer avec exactitude une émotion faciale est minorée pour les sujets dépressifs comparés à celle des deux autres groupes. Les patients en phase de rémissions, malgré l'identification d'un plus grand nombre d'émotions, présentent un biais augmenté dans l'identification des émotions de colère et de tristesse que les deux autres groupes.

Nous sommes donc en présence d'une atteinte de la discrimination émotionnelle chez les



sujets souffrant d'épisode dépressif majeur. La dépression est donc fortement corrélée à des perturbations dans la reconnaissance faciale de l'émotion.

Dans une revue de littérature datant de 2010, Cécilia Bourke et ses collègues répertorient ce qu'ils nomment « les processus d'émotions faciales anormaux dans la dépression majeure ». Elle synthétise ainsi les résultats de toutes les études confondues, concernant les patients avec dépression majeure comparés aux sujets contrôles sains :

- ≈ il existe un « biais de réponse négative sur l'expression de la tristesse ; les émotions neutres et ambiguës tendent à être évaluées dans une intensité plus tristes » ;
- ≈ il est noté une « augmentation de la vigilance et de l'attention sélective autour des expressions faciales tristes, et une diminution pour les expressions de joie »
- ≈ les résultats des recherches montrent aussi « une précision générale diminuée dans la reconnaissance des expressions faciales de la tristesse et de la joie » (Bourke & al, 2010)

Une étude de Douglas datant aussi de 2010 (Douglas & Porter, 2010) suit sur deux ans des patients avec diagnostic de trouble dépressif majeur (n= 68) qu'ils vont comparer à des sujets contrôles sains sur le protocole suivant : cinq émotions de base (colère, joie, tristesse, dégoût et peur) plus une expression neutre furent présentées sur un écran d'ordinateur pendant 500ms chacune. La tâche consistait à appuyer sur les boutons correspondants aussi vite et précisément que possible dès une émotion reconnue. Au vu des résultats de cette recherche, le dégoût semble être l'expression la moins bien identifiée par les patients dépressifs, révélant ainsi une atteinte spécifique dans la reconnaissance des expressions faciales de dégoût ; les visages neutres furent majoritairement interprétés par les patients dépressifs comme états tristes, avec une probabilité d'interprétation de ladite expression comme relevant de la joie moins saillante que pour les sujets contrôles. En revanche, aucune différence concernant les temps de réaction ne fut mise en évidence.

Dans la même veine, une étude de Schaefer (2010), se base sur les images d'affects faciaux d'Ekman et Friesen pour demander à des patients dépressifs de reconnaître l'émotion affichée, en faisant varier le niveau d'intensité de présentation de l'émotion (0%= neutre jusqu'à 100%= intensité émotionnelle pleine). Les patients devaient appuyer sur un bouton dès qu'ils reconnaissaient l'émotion. Ils en concluent à une sensibilité atteinte portant sur toutes les gammes émotionnelles (comparé aux sujets contrôles), avec une absence de déficit concernant la précision d'identification, ou le niveau d'intensité de l'émotion présentée

(absence de différence avec le groupe contrôle). L'étude de Dai et Feng deux ans plus tard (2012) vient contredire ces affirmations. En effet, ils démontrent, sur une tâche identique de mesure d'intensité, que le jugement des visages émotionnels varie chez les patients dépressifs selon la couleur émotionnelle : pour eux, les visages tristes entraînent des scores plus élevés concernant l'intensité, suggérant une excitation supérieure pour les stimuli négatifs. Il y aurait donc un biais perceptif pour les stimuli négatifs. Les scores obtenus sur les stimuli positifs, égaux à ceux des contrôles, suggèrent que la dépression ne repose pas sur une atteinte des stimuli positifs, mais plutôt sur l'existence d'un biais perceptif (surinvestissement) des stimuli négatifs.

## *2. Le jugement de l'information émotionnelle via la prosodie*

Une étude de 2004 (Kan & al, 2004) avait déjà montré que sur une tâche de reconnaissance à partir d'un stimulus prosodique (phrases sémantiquement neutres, par exemple « bonjour », ou phrases non-sens lues par des acteurs selon une tonalité propre à chaque émotion), que les scores concernant la surprise étaient significativement plus bas que chez les sujets contrôles, et plus ambigus. Il est en effet noté une confusion entre la peur, la surprise et la tristesse : la surprise fut majoritairement identifiée sur une tonalité émotionnelle négative, souvent comme de la peur. La surprise est donc pour ces auteurs une émotion que les patients dépressifs ont du mal à identifier avec précision. Considérant la surprise comme une émotion neutre, ils postulent que « les patients dépressifs sont capables de reconnaître à la fois les émotions prosodiques positives et négatives normalement, mais non capables de reconnaître des émotions prosodiques neutres comme étant neutres. Celles-ci seraient biaisées vers une émotion négative ». Ayant dans la même étude fait une comparaison avec la reconnaissance faciale des mêmes émotions, ils concluent à une spécificité du mode de reconnaissance des stimuli axée sur les stimuli auditifs, probablement due selon eux à un manque de clarté et à une quantité moindre d'information véhiculés par ce mode de présentation de la surprise.

« Dans de nombreuses situations, la communication est conduite exclusivement via le canal acoustique (ainsi répondre au téléphone), rendant importante la compréhension des signaux sociaux exprimés dans la modalité auditive » (Schlipf, 2013).

Le dessein de l'étude Allemande de Schlipf est d'évaluer le jugement de l'information émotionnelle vocale notamment exprimée au travers de la prosodie chez des patients dépressifs, en comparaison avec des sujets contrôles sains, tous âges, genres et niveaux d'éducation confondus. Les stimuli consistaient en un nombre d'adjectifs (en langue

allemande) prononcés par des acteurs selon différentes intonations (joyeuse, neutre ou en colère). Il a alors été demandé aux patients d'estimer la valence émotionnelle exprimée par la prosodie.

Les résultats de cette étude montrent que les patients dépressifs sont moins sensibles à la prosodie d'intonation positive et qu'ils évaluent plus négativement la prosodie neutre, comparés aux sujets contrôles. En revanche la prosodie à valence négative fut évaluée similairement entre les deux groupes de patients.

Cette étude démontre que les patients dépressifs appréhendent l'information positive véhiculée par la prosodie de façon amoindrie par rapport à des sujets sains.

### *3. Le langage corporel*

La plupart des études explorées dans le cadre de ce mémoire se sont attardées sur les émotions exprimées au travers du canal facial, se basant sur l'utilisation de stimuli de visages humains, pour mettre en évidence les déficits en communication non verbale chez les sujets dépressifs. Cette étude de Loi (Loi & al, 2013) est la seule à notre connaissance à envisager la compréhension de la perception de l'émotion dans la dépression par le langage corporel. Cet auteur considère que « le langage du corps véhicule une quantité significative d'information émotionnelle et sociale » et que « les individus capables de percevoir correctement les signaux de langage du corps tendent à expérimenter plus pleinement les relations, à bénéficier d'un plus grand support social et à développer une meilleure compétence sociale ». Il propose alors une étude portant sur la perception des émotions chez des sujets avec dépression unipolaire majeure (n=51) et d'autres en phase de rémission (n=68), en comparaison à des sujets sains (n=69), et ce, à partir de stimuli de diverses natures :

- ≈ stimuli corporels isolés (postures corporelles statiques représentant une émotion de base),
- ≈ stimuli dépeignant une interaction sociale (interaction d'individus immobiles tirées de scènes de films en noir et blanc)
- ≈ stimuli à la fois socialement significatifs et dynamiques (via la technique du « point-light walkers » : petites leds attachées sur les jointures majeures et la tête d'un acteur vêtu de noir et cagoule noire marchant contre un fond noir, mettant en mouvement une émotion basique).

Résultats : le protocole expérimental des « point-like walkers » révèle que seuls les stimuli

représentant la joie ont obtenu des scores nettement inférieurs chez les sujets dépressifs. De la même façon les postures corporelles statiques représentant la joie ont été nettement moins bien discriminées par ces sujets. Et il en est de même sur les tâches à partir de films immobiles. Notons que pour les stimuli représentant tous les autres types d'émotion, aucun effet significatif n'a été démontré entre le groupe de sujets dépressifs et les groupes contrôles et en rémission.

Loi se sert de son protocole de recherche pour mettre en évidence un autre point intéressant : la comparaison entre les stimuli statiques versus dynamiques. Et il s'avère que les performances des trois groupes sont unanimement meilleures sur les stimuli statiques que sur les dynamiques.

Aussi quel que soit le type de stimulus utilisé, les patients en phase active d'épisode dépressif en cours sont moins précis dans la perception de toutes les informations relevant de la joie lorsqu'elle est exprimée de façon corporelle.

L'auteur se pose également la question de savoir si cette difficulté de reconnaissance de l'émotion relève du déficit ou du biais. Le biais émotionnel est une dérive systématique dans le mécanisme émotionnel et serait congruent à l'humeur. Le déficit émotionnel renvoie à un niveau de fonctionnement se situant en-deçà du fonctionnement normal d'un individu et n'est pas, selon l'auteur, obligatoirement corrélé à l'humeur. Biais et déficit impliquent tous deux une précision diminuée, un temps de latence augmenté dans la reconnaissance et des capacités diminuées de discrimination, ce qui induirait une mauvaise interprétation des stimuli émotionnels. Il conclue que les résultats de son étude, indiquant une focalisation des altérations sur les émotions à valence positive, seraient plus significatifs d'un biais chez les patients dépressifs que d'un réel déficit.

#### *4. Les processus d'ajustements non verbaux chez les sujets dépressifs*

L'étude de Geerst et al (2006) s'est focalisée sur les ajustements entre le patient dépressif et son partenaire de conversation. Ces ajustements réciproques impliquent différents mécanismes :

Phénomène de miroir (par exemple mimer la posture de l'autre pendant l'interaction), de compensation (par exemple se pencher en arrière lorsque le partenaire avance trop), et de convergence (similarités comportementales). L'étude s'est particulièrement attardée sur ce dernier mécanisme.

Les chercheurs partent de l'hypothèse que « les difficultés à atteindre des similarités comportementales », renvoyant de fait à une altération des communications non verbales, augmentent le risque de récurrence chez des patients en phase de rémission d'un épisode dépressif majeur. Dès lors, la capacité de convergence non verbale :

- ≈ réduit le risque de récurrence d'un trouble dépressif
- ≈ augmente le niveau de satisfaction des partenaires d'interaction ; un seuil de satisfaction satisfaisant réduirait alors le risque de récurrence

A partir d'un suivi longitudinal de deux ans, basé sur un échantillon de 101 patients en phase de rémission dépressive, l'étude s'est focalisée sur les éléments comportementaux suivants : regard, gesticulations, mouvements de tête durant les temps de parole du patient locuteur et les feedbacks d'approbations (« oui oui », « hmm hmm ») marqués par l'auditeur.

Les résultats montrent que le caractère favorable du pronostic augmente proportionnellement à la capacité de convergence non verbale des partenaires d'interaction. Mais que si le niveau de convergence augmentait bien le niveau de satisfaction des deux interlocuteurs, aucune preuve n'a pu en revanche être établie sur l'importance du niveau de satisfaction dans l'association convergence non verbale et risque de récurrence dépressive.

Se servant du même échantillon, Bos & al. (2007) étendent la recherche selon l'hypothèse suivante : le manque de congruence non verbale augmente l'occurrence d'événements de vie stressants, expliquant le risque accru de récurrence d'un épisode dépressif majeur. Les résultats de cette étude ont permis de mettre en lumière le lien entre une exposition majorée à des événements de vie stressants — difficultés de congruence non verbale — risque de récurrence majoré. Ils en concluent le rôle préventif des habiletés interpersonnelles dans le risque de s'inscrire dans des événements de vie stressants : « des compétences interpersonnelles dysfonctionnelles augmentent le risque de dépression car elles accroissent la probabilité que les interactions interpersonnelles deviennent problématiques et stressantes » (Bos & al, 2007).

##### *5. Les processus d'approche et d'évitement dans la dépression*

Jennifer L.Trew établit le postulat suivant : « Les comportements humains peuvent être organisés autour de deux principes motivationnels fondamentaux : le désir d'approcher les

résultats positifs et le désir d'éviter les résultats négatifs ». Dans sa revue de littérature elle analyse les conséquences de ces deux types de comportements précisément dans la dépression. Ainsi, des comportements d'approche déficitaires impliqueraient une limite dans l'exposition aux expériences et événements positifs, à succès, au même titre que les comportements d'évitement, conçus selon Carver comme appartenant à « un système comportemental inhibiteur » (in Trew, 2011). Ces deux modes comportementaux seraient alors contributifs de la dépression. En outre, une dérégulation dans l'équilibre système d'approche-système d'évitement pourrait aussi contribuer à la dépression : une incapacité à inhiber les comportements d'approche entraînerait des « persévérations non adaptées dans la poursuite d'approches de buts non atteignables, contribuant alors à la dépression ». Le modèle de Trew propose une combinaison « motivations d'approches diminuée-motivation d'évitement augmenté », productive d'une distorsion dans l'expérience des événements de vie, contribuant ainsi au maintien de la dépression.

#### *6. Déficits dans le fonctionnement social : rôle central dans la dépression*

Une étude Brésilienne menée par Teixeira Fiquer & al (2013) se base sur une cohorte de 40 patients dépressifs (selon les critères du DSM-4-TR) pour étudier les communications non verbales sur une durée de deux semaines, avant et après traitement expérimental par stimulation électrique transcranienne quotidienne. Ils observent ainsi 20 catégories de comportements non verbaux, selon le découpage général suivant : 10 catégories relevant d'une disposition favorable à l'interaction (contacts oculaires, posture penchée vers l'interlocuteur, présence de gestes illustreurs...), 10 indicateurs de sentiments négatifs et/ou de désintérêt social (sourire asymétrique, tête vers le bas, pleurs...); 1 catégorie supplémentaire destinée au canal verbal.

L'objectif de cette étude fut de valider 3 hypothèses :

- ≈ Une corrélation pourrait être établie entre le comportement non verbal à indice négatif et la sévérité de la dépression chez ces patients ;
- ≈ L'amélioration procurée par le traitement aurait des répercussions sur le comportement non verbal des patients
- ≈ Des scores élevés de déficits dans le comportement non verbal avant traitement seraient prédictifs de scores défavorables après traitement.

Les résultats montrent que les comportements négatifs sont associés avec les dépressions les plus sévères avant traitement, tandis que les comportements prosociaux sont associés à des symptômes moins intenses avant traitement. Après traitement, tandis que les comportements négatifs décroissent avec l'amélioration clinique, les comportements prosociaux tendent à augmenter. La troisième hypothèse fut validée notamment sur les gestes adaptateurs : un seuil élevé de gestes adaptateurs avant traitement sont prédictifs d'un niveau élevé d'affects négatifs après traitement. Les auteurs concluent ainsi : « nos résultats mettent en lumière que la dépression induit des comportements liés à des sentiments négatifs et au retrait social (...), impliquant particulièrement le visage, la tête, les mains et le silence ».

### *7. Déficit spécifique versus généralisé*

L'étude de Naudin (Naudin & al, 2014), dont l'objectif premier était de « montrer l'effet de rémission par traitement antidépresseur sur les biais émotionnels observés pendant la dépression », vient en réalité contrer les résultats d'études antérieures en faveur d'un déficit généralisé dans la reconnaissance des émotions, selon lesquels toutes les émotions de base seraient touchées de façon indifférenciée. Ses résultats appuient l'idée que le déficit touchant la reconnaissance des émotions n'est pas généralisé, mais qu'il touche spécifiquement la reconnaissance de l'une ou l'autre des émotions (par exemple, visage heureux).

### *8. Les déficits de compétences sociales*

Segrin en 2000, part de la théorie de Lewinsohn (1974), qui pourrait se synthétiser ainsi : des déficits dans les compétences sociales souvent observés chez les patients dépressifs diminuent l'accès à des renforcements sociaux positifs, ce qui favorise le maintien de ces patients dans la dépression. De tels déficits apparaissent ici dans un lien causal. Segrin propose alors une revue de littérature balayant les différentes études qui attestent ou contredisent cette hypothèse, à partir des indicateurs comportementaux des compétences sociales :

≈ Les comportements paralinguistiques : ceux-ci renvoient aux éléments contenus dans la prosodie. Segrin reprend une étude de Levin (Levin & al, 1985) pour expliquer que les sujets dépressifs ne communiquent de façon appropriée via le canal vocal que leurs affects négatifs. Il les décrit comme « apparaissant très compétents à communiquer paralinguistiquement leur tristesse et leur désespoir ».

- ≈ L'expression faciale : selon les conclusions qu'il tire des nombreuses études analysées, les sujets dépressifs sont « moins animées facialement » que les non dépressifs, excepté lorsqu'il s'agit de véhiculer la tristesse par le visage ; quant aux aspects de décodage et d'encodage, si les sujets dépressifs montrent toutes études confondues des difficultés dans l'encodage des expressions faciales, ces patients ne montrent pas de telles difficultés sur les tâches de décodage. La littérature indique selon lui une intégrité des phénomènes de décodage chez les patients dépressifs.
- ≈ Le regard : un évitement du regard et une baisse du nombre de contacts oculaires sont rapportés au travers des études.
- ≈ Posture et gestuelle : Segrin rapporte que les sujets dépressifs montrent une activité gestuelle amoindrie, et des signes d'approbation de la tête moins présents que chez les sujets contrôles ; les signaux envoyés par la posture et la gestuelle sont majoritairement tournés vers l'expression de la tristesse, de l'anxiété et du désintérêt.

D'autres caractéristiques ont été isolées au travers des recherches qu'il cite : une initiation de nouvelles relations et d'interactions avec autrui inhibée, un manque de clarté dans le discours, des informations négatives sur-véhiculées à autrui.

Il analyse ensuite les déficits de compétences sociales selon plusieurs angles :

- ≈ Comme cause de dépression : les résultats des études ne permettent pas d'affirmer ou d'infirmer de façon tranchée les postulats théoriques de Lewinsohn. En effet si certaines études identifient clairement le déficit en compétences sociales comme antécédent à la dépression, d'autres au contraire, et d'ailleurs majoritaires, excluent catégoriquement cette hypothèse.
- ≈ Comme conséquence de la dépression : les symptômes de ralentissement du discours, de temps de latence augmenté des réponses, d'augmentation de gestes auto-centrés, de diminution de contacts oculaires, de retrait social constitutifs de la pathologie dépressive font tous partie intégrante des compétences sociales ; la dépression pourrait alors induire une symptomatologie entraînant une rupture dans la volonté d'interaction avec autrui, dans le comportement social.
- ≈ Comme facteur de vulnérabilité dans le développement de la dépression : Intervient ici la notion de coopération avec les événements de vie stressants, induisant les conclusions de Segrin suivantes : des compétences sociales efficaces permettent de développer du lien



social, qui viendra soutenir la coopération efficace avec les événements de vie stressants ; l'inverse se vérifie aussi.

La question du déficit des compétences sociales comme antécédent, conséquence ou facteur de vulnérabilité trouve peu de corrélats formels dans l'ensemble des études recensées par Segrin. De plus, le caractère aspécifique des déficits dans les compétences sociales exclue selon lui « tout déterminisme potentiel entre les deux problématiques ». La seule réponse qui fasse consensus entre les chercheurs est la concomitance des deux événements dépression-pauvreté des compétences sociales. L'idée de trouble de la communication non verbale comme comorbidité de la dépression prend ici tout son sens.

## CONCLUSION :

L'ensemble de ces résultats montre que les sujets souffrant de trouble dépressif majeur s'inscrivent dans une mécanique affective dont les rouages émotionnels sont multidimensionnels :

Ils mettent d'abord en exergue un processus perceptuel déstabilisé vis-à-vis des émotions : les émotions positives sont perçues comme très atténuées, les émotions neutres ou ambiguës comme négatives, et une appétence pour les émotions négatives. Les canaux faciaux et prosodiques servent de véhicules à l'expressivité de la tristesse.

Ils expriment ensuite une raréfaction des contacts oculaires, des signaux gestuels, des capacités de convergences... Autant de comportements non verbaux qui prennent une teinte négative. A mesure que cette nuance se cristallise, la sévérité des symptômes et le pronostic défavorable s'installent.

Ils soulignent enfin un lien entre l'atteinte des processus perceptuels, une humeur souvent d'état négatif, et les interactions sociales appauvries manifestes chez les sujets dépressifs.

En dépit des conséquences émotionnelles et sociales indiscutablement démontrées par l'ensemble de ces recherches, le symptôme « communication non verbale altérée » n'intègre pas les critères d'inclusion du trouble dépressif majeur. Nous avons là une entité symptomatique, très fortement congruente à la dépression, qui viendrait donc s'inscrire, au regard des classifications internationales, dans un lien comorbide avec le trouble.

Nous emprunterons à Lemperiere (2003) son analyse quant à la « nature des liens dans la comorbidité » pour reformuler les liens envisageables entre dépression et communications non verbales pathologiques :

- ≈ Il n'existe pas de lien causal entre la dépression et le déficit en communication non verbale. La comorbidité prend alors valeur d'une coïncidence ;
- ≈ Un même événement pourrait être responsables des troubles dépressifs et d'une pathologie communicationnelle ; nous sommes là face à une étiologie commune aux deux pathologies ;

- ≈ La dépression est la cause du problème communicationnel. Elle peut être dès lors considérée comme un facteur de risque parmi d'autres de communication non verbale pathologique ;
- ≈ La dépression comme conséquence du problème communicationnel, lui-même pouvant être la résultante d'une autre difficulté.

Bien que s'inscrivant dans une cooccurrence, le trouble dépressif majeur et le trouble de la communication non verbale fonctionnent ici en interaction, avec des impacts de l'un sur l'autre que nous avons identifiés au travers de ces études comme étant majeurs. Ici la prise en charge doit essentiellement porter sur les distorsions cognitives dues à la dépression, en association avec une prise en charge des communications non verbales altérées.

## CHAPITRE 3 : LE SYNDROME PSYCHOMOTEUR : L'EXEMPLE DU TROUBLE DEFICIT DE L'ATTENTION, AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ

Le trouble déficit de l'attention, avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est caractéristique des troubles psychomoteurs avec lesquels nous avons à traiter. De par sa nature socialement perturbatrice, l'exemple nous semble approprié pour approfondir la question des communications non verbales lorsqu'elles s'inscrivent dans un champ pathologique.

Au même titre que les troubles des apprentissages ou que le trouble de l'acquisition de la coordination, le TDA/H est rencontré dans le DSM-4-TR dans la section des troubles généralement repérés pendant l'enfance ou à l'adolescence. Inclus avec la catégorie des comportements perturbateurs (trouble des conduites et trouble oppositionnel avec provocation), le TDA/H est un trouble neurodéveloppemental, à l'origine d'une incapacité à contrôler ses pensées, ses gestes et ses comportements.

Il s'agit d'un trouble hétérogène, pour deux raisons. D'abord parce qu'il est tantôt caractérisé par la dominance d'un des symptômes de la triade inattention-impulsivité-hyperactivité, tantôt par une association de ces symptômes. Hétérogène ensuite parce qu'il s'exprime de façon variable selon le sujet et au cours du développement. Dans tous les cas, le TDA/H a d'importantes répercussions sur tous les aspects de la vie du sujet, avec notamment, une nette tendance à l'échec scolaire, et un rejet de la part de sa famille et de ses pairs. Il en découle souvent une problématique de mauvaise estime de soi.

### I. LE TDA/H COMME TROUBLE PSYCHOMOTEUR

#### 1. *Critères diagnostics*

Pour le DSM-4-TR, sa caractéristique essentielle est un « mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité, plus fréquent et plus sévère que ce que l'on observe habituellement chez des sujets d'un niveau de développement similaire ». Le diagnostic du TDA-H exige un minimum de 6 symptômes de l'une ou de l'autre composante du trouble, avec une persistance s'étalant sur au moins six mois. De plus les symptômes interférant avec le fonctionnement social, scolaire ou professionnel, la gêne fonctionnelle doit être manifeste dans au moins deux types d'environnements différents.

On repère le sujet avec TDA-H véhiculant une dimension attentionnelle fortement déficitaire par d'importantes perturbations de la concentration, augmentées par la présence de distracteurs. Ses pensées l'absorbent, il peine à se fixer sur une tâche, il semble « dans la lune », paraît ne pas écouter, perd et cherche souvent ses affaires.

La dimension hyperactivité se porte sur le plan moteur. Le sujet est dans une agitation massive, quasi-permanente, les temps de repos lui sont intolérables, il est tout le temps dans une activité mais de façon déconstruite, non organisée en fonction d'un but à atteindre.

Enfin, la dimension impulsivité recouvre les domaines cognitifs et moteurs. Revol & al. (2010) la définissent comme « un besoin impérieux d'accomplir un acte et est illustrée par l'impossibilité de différer un désir ». Le sujet apparaît comme impatient, brusque, avec pour résultat une versatilité émotionnelle et un manque de stabilité de l'humeur. Joly décrit dans son ouvrage trois types de conséquences :

- ≈ « Conséquences instrumentales et cognitives : difficultés de mémorisation et d'apprentissages scolaires ;
- ≈ Intégration sociale difficile, voire isolement psycho-affectif, difficulté à s'intégrer dans un groupe ;
- ≈ Lignée anxio-dépressive (omniprésente) ». (Joly, 2008)

Le TDA/H est caractérisé par des déficits dans des fonctions cognitives centrales telles que l'attention soutenue, l'inhibition, et la planification. Les enfants et adolescents avec TDA/H montrent aussi des déficits dans les fonctions sociales et émotionnelles, incluant une incapacité à évaluer l'état émotionnel des autres. Tandis que les déficits cognitifs ont été largement étudiés, la nature et la base neurale de la dysfonction de l'émotion dans le TDA/H reste encore inconnue.

Dans la relation sociale, les composantes peuvent se manifester ainsi :

- ≈ Composante inattention, par exemple par des changements fréquents de sujets de conversation ou une incapacité à écouter les autres ;
- ≈ Dans la composante impulsivité, par de l'impatience, une difficulté à attendre avant de répondre ou à attendre son tour, une tendance fréquente à interrompre les autres ou à imposer sa présence ;
- ≈ Dans la composante hyperactivité, par une incapacité à rester assis, un surinvestissement

de la motricité et de façon inappropriée au contexte, ou encore un excès de parole.

## *2. Sous-types et Comorbidités*

Le type de symptômes prédominants au cours des six derniers mois déterminera le sous-type clinique :

- ≈ Type hyperactivité-impulsivité prédominante : inclue au moins six symptômes d'hyperactivité et moins de six symptômes de la composante inattention ;
- ≈ Type inattention prédominante : on est alors dans le cadre inverse ;
- ≈ Type mixte : qui combine au moins six symptômes dans chacune des composantes.

Selon le type, des implications sociales différentes ont été repérées. En effet, les types inattention prédominante et mixte sont décrits comme socialement passifs. Le type hyperactivité-impulsivité prédominante sera plus exposé au rejet par les pairs (DSM-4-TR).

Selon Marcelli et Braconnier (Marcelli & Braconnier, 2013), « le sous-type clinique surdéterminerait le type de troubles comorbides ». Ainsi les troubles internalisés (anxiété, dépression) seraient plus fréquemment rencontrés chez les enfants présentant la dominante inattention, et les troubles externalisés (type trouble oppositionnel avec provocation) seraient plus fréquemment associés au TDA/H à prédominance hyperactivité et mixte. Les comorbidités influençant fortement l'évolution du TDA/H à l'adolescence, ces auteurs estiment essentielle la prise en compte de ces comorbidités dès l'enfance. Ils décrivent par ailleurs les trois formes d'évolution observable à l'adolescence : « Sédation et disparition des symptômes lors de l'adolescence ou chez le jeune adulte pour 30% des cas ; persistance des symptômes de l'enfance à l'âge adulte pour 40% des cas ; aggravation relative des symptômes avec apparition de pathologies type alcoolisme, toxicomanie, personnalité antisociale...chez 30% des sujets »

## *3. Etiologie et Facteurs de risque*

Le TDA/H est un des troubles de l'enfance et de l'adolescent comptant parmi les plus fortes prévalences. Il existe un sex-ratio de trois pour un, avec une prédominance du sexe masculin. Chevalier et al. (Chevalier & al, 2006) résumant une étiologie du TDA/H à ce jour encore inconnue bien que des « anomalies dans des réseaux liant des régions du cortex frontal avec des noyaux sous-corticaux ainsi que des déséquilibres dans les systèmes dopaminergiques et noradrénergiques contribuent à la physiopathologie du TDA/H ». Cependant, des facteurs de

risque semblent être consensuellement admis : des environnements familiaux problématiques, la comorbidité d'un trouble psychiatrique, des événements pré-et périnataux (complications pendant la grossesse, l'accouchement), un effet de la consommation tabagique pendant la grossesse étant même supposé.

#### 4. *Modèles explicatifs*

Deux grandes théories étiologiques permettent de prendre en compte la diversité des difficultés retrouvées dans le TDA/H :

##### a. *Modèle de Barkley*

En 1997, Barkley place la désinhibition comportementale comme élément prépondérant du trouble, entraînant secondairement un dysfonctionnement exécutif, à la base du défaut de contrôle moteur.

Au point de départ de la chaîne, Barkley positionne une inhibition comportementale déficiente. Celle-ci se manifeste par une incapacité à maintenir son attention en conditions d'interférences, à arrêter une réponse en cours, et à inhiber une réponse automatique, non pertinente.

Ce défaut d'inhibition a pour conséquence un dysfonctionnement exécutif. Les fonctions exécutives permettent la mise en place de stratégies, l'inhibition, la planification, la flexibilité mentale, la mémoire de travail et le maintien de l'attention ; Elles sont donc nécessaires à la réussite de tâches complexes. Une faille dans le système exécutif se répercute alors sur quatre plans: au niveau de la mémoire de travail non verbale, de l'internalisation du langage, de l'auto-motivation et de l'autorégulation des affects, et de la créativité comportementale.

Il en résulte un déficit de contrôle moteur, observable par exemple au travers d'une faible capacité d'anticipation motrice, d'une difficulté dans les séquences motrices longues, et d'une augmentation des persévérations.

##### b. *Modèle à deux voies de Sonuga-Barke (2003)*

Pour ce modèle, les manifestations comportementales dépendent du contexte temporel dans lequel se trouve le sujet, selon si il a le choix ou non face à un délai.

Ainsi, face à une situation permettant le choix entre immédiateté et attente, le sujet TDA/H

choisira l'immédiateté. Sa réponse sera plus rapide, entraînant un raccourcissement du délai temporel. Apparaît alors l'impulsivité.

Face à un délai sur lequel il ne peut agir, il détourne son attention sur des stimuli non temporels, entraînant l'inattention et l'hyperactivité.

Ces deux voies se différencient par la spécificité de leur origine cérébrale. Le circuit de contrôle méso-cortical, à l'origine du défaut d'inhibition, et le circuit de récompense méso- limbique, à l'origine d'un gradient raccourci du délai de récompense. Le TDA/H est la résultante soit d'une atteinte combinée des deux voies, soit d'une atteinte de l'une ou de l'autre.

## II. LE SYMPTOME NON VERBAL DANS LE SYNDROME PSYCHOMOTEUR

En quoi le TDA/H est-il un trouble psychomoteur ?

Il s'agit d'un trouble perceptivo-moteur. Il touche les fonctions d'exploration. Par exemple on constate des capacités de discrimination tactiles réduites ou encore peu d'efficacité dans les tâches d'exploration visuelle. Il atteint aussi les fonctions d'action. Ainsi par exemple, dans les tâches de motricité générale, les performances sont réduites par rapport aux sujets ordinaires. Enfin, il stigmatise les fonctions de communication. Au niveau des aspects non verbaux, les sujets sont moins précis dans l'interprétation des expressions faciales et dans la reconnaissance des émotions, y compris lorsqu'elles sont contextualisées.

Ce trouble se manifeste par des signes neurologiques doux : des mouvements anormaux, des syncinésies, et une dysrythmie sont souvent observés.

Enfin il est lié à des troubles affectifs : les sujets TDA/H dévoilent un problème d'autorégulation de l'émotion, peu de stabilité des affects. De plus, il partage une co- occurrence importante avec le trouble oppositionnel avec provocation, le trouble des conduites, ou encore les troubles anxieux.

Il s'inscrit donc dans le trépied symptomatique des troubles psychomoteurs.

### *1. Profil émotionnel dans le TDA/H*

Willams (2008) évalue les capacités d'identification des émotions exprimées par autrui chez les enfants avec TDA/H, et ce, avant et après traitement par Méthylphénidate. Comparant un



groupe d'enfants et adolescents (n=51) avec un échantillon contrôle de même taille, il constate que les sujets avec TDA/H sans traitement :

- ≈ Identifient moins précisément les expressions émotionnelles, notamment celles de peur, de colère. Ces émotions tendent à être identifiées comme neutres ou tristes.
- ≈ Ont un niveau d'anxiété, voire de dépression, plus élevé.
- ≈ Se démarquent aussi sur un niveau de labilité émotionnelle significativement plus élevé.

Ses résultats, au-delà d'une amélioration évidente des symptômes émotionnels par le Méthylphénidate, attestent d'un profil émotionnel caractéristique de l'enfant TDA/H.

## *2. La dérégulation émotionnelle dans le TDA/H*

L'étude de Phillip Shaw et ses collaborateurs (Shaw & al, 2014), axant spécifiquement ses recherches sur le lien entre la dérégulation émotionnelle et le TDA/H, rejoint la question de ce mémoire.

Définissant la régulation de l'émotion comme « la capacité d'un individu à modifier un état émotionnel pour promouvoir des comportements adaptatifs, orientés vers un but », ils en déduisent le concept de dérégulation émotionnelle. Selon eux, la dérégulation de l'émotion contribue massivement à l'atteinte dans le TDA/H. Elle endosse les déficits tant au niveau de l'attribution de l'attention aux stimuli émotionnels et de leur reconnaissance, qu'au niveau de l'habileté à expérimenter et exprimer des émotions adaptées au contexte social.

Dans cet article, les auteurs discutent trois modèles de conceptualisation du lien entre la dérégulation émotionnelle et le TDA/H:

- ≈ Ils sont deux dimensions dissociables, par leurs déficits neurocognitifs sous-jacents, mais fortement corrélées.
- ≈ La dérégulation émotionnelle est une composante diagnostique centrale du TDA/H, au même titre qu'une autre de ses composantes, telle l'hyperactivité.
- ≈ Leur co-présence définit une entité nosologique à part entière, ce qui « suggère à la fois une étiologie neurocognitive distincte et une évolution clinique particulière pour ceux ayant cette combinaison »

Reprenant une étude de Riley en 2006 (in Shaw, 2014) menée sur 1500 enfants avec TDA/H, ils rapportent que l'impact des problèmes émotionnels est supérieur à ceux de « l'inattention et l'hyperactivité sur le bien-être et l'estime de soi ».

### *3. Les expressions faciales des émotions en détail*

Partant du principe qu'une altération dans le traitement de l'information sociale peut engendrer certains aspects de dysfonction sociale dans le TDA/H, Aspan et al. (2014) tentent de comprendre la façon dont se jouent les déficits dans la reconnaissance des émotions transitant par le canal facial. Au travers de leur étude, ils visent à « établir un profil de reconnaissance de l'émotion chez les adolescents avec TDA/H, en comparaison avec des adolescents contrôles et à évaluer le lien entre les problèmes d'inattention / hyperactivité et la reconnaissance des émotions ».

Les critères d'inclusion dans cette étude furent basés sur le choix d'adolescents de sexe masculin, âgés entre 13 et 16 ans, tous répondant aux critères diagnostics de TDA/H type mixte du DSM-4 (n=22). Les sujets étaient tous hors traitement depuis minimum 72h avant la tâche. Un groupe équivalent en nombre de sujets contrôles fut constitué.

Les données qui en résultent pour le groupe TDA/H comparé au groupe témoin:

- ≈ Le dégoût est l'émotion la plus sensiblement reconnue;
- ≈ La tristesse tend à être moins bien reconnue;
- ≈ La peur est clairement la moins bien identifiée; il existe donc une atteinte à ce niveau;
- ≈ Les émotions de colère, de joie et de surprise n'ont pas montré de différences significatives entre les deux groupes.

Les chercheurs en concluent à l'existence d'un pattern de reconnaissance spécifique de l'émotion, via le canal facial.

Dans la même lignée, l'étude de Miller et al. (2011) évalue les compétences de décodage d'affects faciaux et vocaux, non verbaux, à partir d'une série d'images puis d'une série d'enregistrements audio. Les mesures ont été réalisées autour des émotions joie, tristesse, colère, peur, présentées selon différents niveaux d'intensité. Les scores ont été établis sur le nombre d'erreurs commises pour chaque modalité, puis commises au total. Et ce, pour chaque catégorie d'affect, et chaque niveau d'intensité.

L'hypothèse de départ postule que les difficultés saillantes chez les enfants avec TDA/H mixte (TDA/H-M) et avec TDA/H Inattention prédominante (TDA/H-IP) dans la reconnaissance d'affects se retrouveraient à l'âge adulte. Le but de cette étude fut donc d'examiner les différences dans la reconnaissance de l'affect non verbal entre adultes avec TDA/H-IP, les adultes avec TDA/H-M et les adultes contrôles.

Les résultats confirment partiellement leur hypothèse dans le sens où l'erreur de reconnaissance des affects s'est focalisée sur les sujets avec TDA/H-IP et les sujets contrôles, mais ne s'est pas retrouvée dans la comparaison TDA/H-M et contrôles ou dans la comparaison TDA/H-IP et TDA/H-M. Ces résultats suggèrent que les déficits ne sont pas communs à toutes les formes de TDA-H, et que leur prédominance au niveau des sujets inattentifs confère à la composante attentionnelle une implication potentiellement significative dans ces déficits.

L'étude de Pelc & al. (2006) s'est attardée sur la composante hyperactive-impulsive du TDA/H chez l'enfant, et ses implications dans le décodage des expressions faciales émotionnelles. Il en résulte que ces enfants ont un taux global d'erreurs de décodage des expressions faciales émotionnelles supérieur aux enfants contrôles. Dans le détail on retrouve :

Une différence significative signant une atteinte dans le décryptage de l'expression faciale de la tristesse, quel que soit le seuil d'intensité.

La précision dans le décodage d'expressions faciales émotionnelles fut très échouée pour la colère affichée à 70% d'intensité chez les enfants TDA/H.

Les expressions faciales des émotions de colère et de tristesse sont donc les plus perturbées chez les enfants avec TDA/H type hyperactivité-impulsivité prédominante.

#### *4. Reconnaissance de l'émotion*

Partant du postulat que « les signaux contextuels/situationnels sont plus aidants pour juger l'information émotionnelle que les expressions faciales, (car) dans la vie quotidienne, les visages sont rarement rencontrés de façon isolée mais apparaissent plutôt au sein d'un contexte riche et structuré », l'étude de Christine Deruelle et al. (2009) formule l'hypothèse que l'interprétation d'une expression faciale peut être déformée si celle-ci est décontextualisée.

Elle propose alors deux types d'expériences :

La première s'est focalisée sur les capacités de décodage des expressions faciales de l'émotion chez les enfants avec TDA/H. Elle s'est appuyée sur des tâches de reconnaissance de l'émotion à partir de visages cibles affichant la peur, la tristesse, la colère ou la joie. Ces visages furent affichés individuellement pendant 750ms. A chaque fois, des options de réponse étaient possibles parmi trois « émoticônes », l'un exprimant la même émotion que le visage cible, les deux autres des émotions faisant office de distracteurs.

Puis, avec le même groupe de sujets, une deuxième expérience consistait à inclure une scène visuelle contextuelle, tantôt avec visage cible (affichant une des émotions basiques) masqué tantôt avec objet cible (outil, jouet) masqué. L'objectif de cette expérience était de déterminer la capacité d'utilisation d'une information contextuelle dans la reconnaissance d'une émotion ou d'un objet.

Les résultats montrent que les enfants avec TDA/H sont moins compétents aux deux niveaux de reconnaissance de l'émotion : émotion faciale et émotion véhiculée par le contexte. Cette recherche rend caduque l'hypothèse selon laquelle les enfants avec TDA/H seraient moins compétents dans la prise d'information visuelle, ce qui expliquerait les déficits de reconnaissance de l'émotion : aucune différence significative ne fut trouvée concernant l'identification de l'objet entre les deux groupes de sujets. Le défaut de reconnaissance se porte spécifiquement sur la reconnaissance émotionnelle, les résultats étant significativement entre les deux groupes sur les tâches de reconnaissance de l'émotion, hors contexte ou avec utilisation d'un contexte aidant.

L'identification des expressions faciales de l'émotion mais aussi l'utilisation d'information contextuelle sont déficitaires chez les sujets avec TDA/H. Les déficits de reconnaissance de l'émotion dans le TDA/H ne sont donc pas spécifiques aux émotions faciales ; ils s'étendent aussi à la reconnaissance de l'émotion soutenue par stimulation contextuelle.

##### *5. Le fonctionnement social et sa composante perceptive dans le TDA/H : impulsivité ou inattention ?*

Semrud-Clikeman (2010) établit trois composantes du fonctionnement social :

≈ La perception sociale, qui « renvoie à la compréhension des interactions sociales (...) » ; elle requiert le traitement des signaux non verbaux tels expressions faciales et gestuelle

corporelle ». Des comportements inadaptés naissent d'une perception incorrecte des signaux non verbaux.

- ≈ La connaissance sociale, qui équivaut à la compréhension de ce qui est adapté à une situation sociale.
- ≈ La performance sociale, ou exécution d'une action socialement appropriée au stimulus.

Son étude propose de distinguer les compétences de fonctionnement social des enfants, selon deux sous-types de TDA/H, mixte, inattention prédominante, et des sujets contrôles. Pour ce faire, elle passe en revue les différents articles ayant été publiés sur le sujet avant janvier 2013.

Il en résulte les analogies suivantes:

Les enfants de sous-type mixte ont révélé une plus grande impulsivité des réponses et des capacités de résolution de problèmes sociaux amoindries que les enfants avec TDA/H inattention prédominante. En revanche, ces derniers ont un temps de réponse plus lent aux stimuli et une probabilité de connaître l'isolement social.

Les enfants avec TDA/H affichent des problématiques de perception et performance sociales, mais aucune différence n'a été retrouvée entre les sous-types dans les mesures du décodage des signaux émotionnels et non verbaux. Le défaut attentionnel, retrouvé au niveau du décodage des signaux émotionnels et non verbaux, peut induire ces problématiques : chaque composante catégorielle du trouble ayant été évaluée isolément, les problèmes d'interprétation et de compréhension des signaux émotionnels et non verbaux sont plus clairement reliés à la symptomatologie de l'inattention.

Dans les propositions antérieures, le défaut de compétences sociales retrouvé dans le TDA/H a été lié au dysfonctionnement exécutif, portant particulièrement sur les capacités d'inhibition (Barkley, 1997; Rapport, Friedman, Tzelepis, & Van Voorhis, 2002, cités in Semrud-Clikeman, 2010). L'état des lieux mené par cette revue infirme ces théories et suggère que c'est la dégradation attentionnelle, se portant aussi sur l'information émotionnelle et non verbale, qui est à l'origine de l'impact social.

Les failles observées dans les compétences sociales des enfants TDA/H, explicatives de l'isolement social dont ils souffrent, ont été expliquées par des atteintes du versant réceptif (compréhension et interprétation) de la communication non verbales, portant sur les modalités

faciales, vocales et gestuelles, elles-mêmes en lien avec la problématique attentionnelle en présence dans les deux sous-types étudiés.

Cet article pointe la prédominance des capacités attentionnelles sur les comportements hyperactifs et impulsifs, et leur interférence dans le fonctionnement social.

#### *6. Une comparaison qui pose question*

Une vaste étude de Demopoulos (2013) s'appuie sur un échantillon conséquent de participants avec TDA/H (n=436) pour établir une comparaison entre les profils cognitifs sociaux d'enfants et adolescents avec TDA/H et ceux d'enfants et adolescents s'inscrivant dans les critères diagnostics d'un Trouble du Spectre Autistique (n=137). La perturbation de l'interaction sociale fait partie de la symptomatologie diagnostique du Trouble du Spectre Autistique. Bien que n'étant pas inclus dans les critères diagnostics du TDA/H, il nous semble intéressant de mettre en rapport les déficits de fonctionnement social des enfants avec TDA/H, afin d'en mieux comprendre la nature.

Cette étude s'est basée sur "les tests de reconnaissance faciale et vocale de l'affect, le jugement social et la résolution de problèmes, ainsi que le fonctionnement social reporté par les parents et professeurs". Elle en déduit un pattern similaire de compétences sociales déficitaires entre les deux pathologies, avec des résultats comparativement inférieurs à la moyenne sur toutes les mesures effectuées, notamment sur les tâches de compréhension d'affects faciaux et vocaux.

Cela suggère que les processus de perception sociale et d'appréciation des stimuli sociaux obéissent à des mécanismes dysfonctionnels similaires dans les deux types de troubles. La différence constatée entre les deux groupes seraient alors attribuable au niveau sévérité des déficits plutôt qu'au type de déficit, et donc de nature plutôt quantitative que qualitative.

## CONCLUSION

Ces études nous montrent que les capacités de discrimination des émotions sont d'un niveau inférieur chez les sujets avec TDA/H comparés aux sujets contrôles. Les émotions de colère, de peur et de tristesse semblent être les plus déformées, et celle du dégoût la mieux identifiée. La dérégulation émotionnelle est donc un paradigme qui a été avéré chez le sujet TDA/H, mettant en avant des processus de décodage du message émotionnel altérés. Le contexte ne vient pas soutenir le mécanisme de reconnaissance de l'émotion.

De nombreuses singularités s'imposent à nous au regard de ces études :

- ≈ Il existe à ce jour peu d'études dans la littérature qui se sont intéressées aux processus de communications non verbaux dans le TDA /H, comparativement aux deux pathologies précédentes.
- ≈ Les études recensées se sont focalisées sur les phénomènes d'identification, de décodage et de reconnaissance de l'émotion, et donc sur le versant réceptif de l'information non verbale. Aucune n'a été trouvée sur le versant de l'expressivité de l'émotion.
- ≈ La seule modalité de transport de l'information émotionnelle ayant fait l'objet de recherches est le canal facial ; aucune analyse sur le langage corporel ou la prosodie n'a été mise en évidence.
- ≈ Lorsque les études se sont intéressées au lien entre les communications non verbales altérées et la symptomatologie du TDA/H, le cadre de recherche s'est souvent focalisé sur des axes explicatifs, tentant de déterminer si le dysfonctionnement non verbal est attribuable à la composante inattention ou à la composante hyperactivité-impulsivité.

Nous voilà donc face à un trouble psychomoteur dont l'incidence est conséquente et peu de renseignements sur ses versants communicationnels et affectifs. Toutefois nous percevons au travers de ces études que la question du trouble émotionnel ne se base pas dans le TDA/H autour de leur encodage ou décodage comme dans la schizophrénie, ni autour d'un biais relevant de la cognition comme dans la dépression. Dans le TDA/H, la problématique émotionnelle s'imbrique dans un défaut de régulation, et les communications non verbales en sont le vecteur.

## DISCUSSION ET CONCLUSION

Dans ce mémoire, nous avons tenté d'approfondir la place et le rôle des communications non verbales dans le trouble psychomoteur. Pour cela, il nous est apparu nécessaire d'aller explorer les différents contextes dans lesquels les communications non verbales sont altérées.

D'un point de vue théorique, nous nous sommes heurtés à deux évidences :

La première est le nombre restreint d'articles ou de revues portant sur les communications non verbales et le trouble psychomoteur. En choisissant un syndrome psychomoteur d'incidence élevée et ayant fait l'objet de nombreuses parutions notamment sur ses implications cognitives, nous nous attendions à une vaste littérature sur ses aspects non verbaux. Or, si pour la schizophrénie et le trouble dépressif majeur, il nous a fallu être sélectif parmi le nombre d'études ayant exploré la question non verbale, il n'en a pas été de même pour le TDA/H. La même procédure a été suivie dans notre moteur de recherche, les mêmes correspondances de mots clés ont été appliquées, avec le même objectif d'obtenir la base de données la plus complète pour servir la question de ce mémoire. Pourtant, en fin de course, une multitude de recherches sur le statut des communications non verbales lorsqu'elles sont adjointes aux troubles psychiatriques, et un nombre insuffisant lorsqu'elles sont à rapprocher du trouble psychomoteur...

La deuxième évidence concerne le lien entre communications non verbales et émotions. Au travers de toutes les parutions, toutes pathologies confondues, la question des communications non verbales s'accroche d'emblée à celle de l'émotion. Pourtant à aucun moment dans la phase d'exploration de notre moteur de recherche, nous n'avons sélectionné le concept émotionnel en tant que mots clés de notre prospection... Il apparaît donc, pour l'immense majorité des études résultant de notre opération, que le lien entre communications non verbales et émotion est indéfectible. Une question se pose alors : qu'est-ce que cela implique pour notre trouble psychomoteur ?

Deux sous-évidences se dégagent :

- 1) Le paradigme « communications non verbales altérées » peut se positionner comme une entité « nosographique », répondant à un pattern spécifique et identifié, ayant quatre caractéristiques intrinsèques :



≈ Il est hétérogène, dans le sens où il peut toucher le versant expressif, ou le versant réceptif, ou les deux.

Lorsqu'il touche le versant expressif, ses manifestations peuvent s'étendre à toutes les modalités d'expression de l'émotion, touchant ainsi le visage, le regard, le geste, la prosodie, mais aussi l'activité musculaire (nous avons vu que certains muscles faciaux subissent l'effet de la schizophrénie) et le système nerveux autonome. Ses implications s'étendent jusque dans les capacités de convergence de l'individu, indispensables dans les ajustements réciproques lors d'une interaction sociale.

Lorsqu'il touche le versant réceptif, il affecte les capacités de d'identification, de discrimination, de reconnaissance et d'interprétation de l'émotion. Là encore, tous les canaux de transmission des signaux non verbaux peuvent être embarqués, et conduire à des biais émotionnels patents. Le transfert intermodal peut se révéler inefficace et les informations apportées par le contexte inutiles.

≈ Il est déficitaire, par rapport au fonctionnement normal d'un individu. Les résultats de toutes les études abordées mettent en évidence cette dernière composante, toutes pathologies confondues : lorsque le regard est altéré, cela va dans le sens de l'évitement ; lorsque la production de gestes est altérée, cela va dans le sens d'une diminution quantitative et/ou qualitative de toute la gamme; lorsque la prosodie est altérée, cela va dans le sens d'un ralentissement du rythme, d'une atténuation des nuances vocales ; lorsque l'affect facial est altéré, cela va dans le sens d'un défaut expressif et/ou réceptif ; les stimuli émotionnels tendent à se fixer dans une teinte négative (tristesse, dégoût, colère), y compris lorsqu'il sont de valence neutre.

≈ Il est indéfectiblement attaché à l'émotion qu'il véhicule. Quel que soit le niveau de questionnement où l'on se positionne, c'est toujours la même réponse qui s'impose : qu'est-ce-que les communications non verbales expriment ? de l'émotion. Que permettent-elles de recevoir ? de l'émotion. Qu'est-ce-que l'individu interprète face aux signaux non verbaux de l'autre ? de l'émotion. Et enfin, qu'essaye-t-il « non verbalement » d'induire chez l'autre au cours d'un échange ? à minima une lecture, mais pouvant aller jusqu'à une empathie, de sa propre émotion. Aucune étude n'a pu se dégager de l'émotion pour étudier les communications non verbales. A partir de ce constat, s'exclut alors du principe de communications non verbales un certain nombre de notions jusque-là plus ou moins conceptualisées comme appartenant à la

communication non verbale. Ainsi, les gestes symboliques, la langue des signes ne rentrent plus dans cette catégorie, et apparaissent dans un concept de communication codifiée.

≈ Cette entité est révélée au travers de ses liens avec le trouble psychiatrique et avec le trouble psychomoteur. Le trouble psychiatrique, en en faisant tantôt un symptôme potentiel, tantôt une comorbidité, l'inscrit toujours comme un complexe indépendant de sa symptomatologie déterminante. Le TDA/H, en la reliant à des composantes attentionnelles ou hyperactives-impulsives, l'englobe dans une conséquence intrinsèque au trouble psychomoteur. Il s'agit donc d'une unité isolée, s'inscrivant différemment selon le cadre sémiologique abordé.

2) L'entité nosographique « communications non verbales altérées » vient bousculer notre trépied symptomatologique psychomoteur dès lors que c'est en elle que vient s'intégrer la dimension émotionnelle. La partie immergée d'une atteinte des communications non verbales se révèle être une atteinte dans les processus émotionnels. Si l'on reprend notre triptyque fondamental, nous avons d'un côté les fonctions de communications touchées dans ses aspects non verbaux par le volet perceptivo-moteur du trouble, et de l'autre le volet des troubles affectifs, incluant ici la composante émotionnelle. Le volet des signes doux venait signer les manifestations neurologiques ou développementales du trouble psychomoteur.

Au vu des conclusions qui s'imposent à l'issue de ce mémoire, une problématique théorique émerge. Notre trépied, bien que conservant sa forme en trois volets, ne devrait-il pas être agencé autrement ? Il se décomposerait alors ainsi :

≈ Troubles perceptivo-moteurs atteignant les fonctions d'exploration, d'action et de communication émotionnelle ;

≈ Signes doux ;

≈ Comorbidités.

Cet agencement ne serait-il pas plus juste pour notre réalité psychomotrice.

D'un point de vue pratique, ce mémoire confirme ce que nous déplorions au départ de ce travail : les psychomotriciens n'ont pas de moyens spécifiques d'évaluer ni les communications non verbales ni les émotions. Les choix d'inclusions dans nos axes de prise en charge ne sont que très rarement tournés autour des déficits de communication non

verbale, et quand bien même, nous ne disposons d'aucune thérapeutique spécifique pour les prendre en charge. Notre formation ne nous permet pas de les aborder en tant que telles, et pour cause, en balayant les recherches existantes, nous nous rendons compte que nous n'en sommes qu'aux prémices du lien entre communication non verbale et trouble psychomoteur.

Résumons : nous sommes face à une entité « communication émotionnelle altérée », qui est psychomotrice puisqu'elle s'inscrit dans le trépied symptomatologique, quel qu'en soit le découpage. Paradoxalement, la psychomotricité est peu armée pour répondre à ce trouble. Trouble pourtant très invalidant puisque c'est lui qui entraîne la désadaptation d'un individu, avec des souffrances qui peuvent être violentes pour le sujet et des réactions sociales pouvant aller jusqu'à la marginalisation. Le sujet se retrouve souvent dans un mécanisme d'incompréhension de la part de son milieu social, induisant des relations interpersonnelles négatives voire conflictuelles au niveau de sa famille, de ses pairs, de son milieu scolaire ou professionnel. Aussi l'aptitude à interpréter et à répondre de façon appropriée et efficace aux émotions d'autrui est essentielle pour un engagement serein dans des interactions sociales adaptées.

Il nous semblait donc crucial de comprendre la nature de ce déficit non verbal pour élaborer ultérieurement des interventions psychomotrices spécifiques.

Aussi toutes les perspectives sont ouvertes :

- 1) Enrichir et valider le travail de ce mémoire en étendant la prospection à tous les syndromes psychomoteurs, voire à d'autres pathologies.
- 2) Approfondir les recherches concernant le trouble psychomoteur dans toutes les composantes de notre entité : champ expressif, champ réceptif, et ce dans toutes les modalités non verbales ;
- 3) Elaborer une batterie de tests permettant d'évaluer spécifiquement la composante communicative de l'émotion ;
- 4) Créer les techniques spécifiques de prise en charge, selon les axes de prise en charge suivants :
  - ≈ la lecture des communications émotionnelles non verbales ;
  - ≈ leur analyse, si il existe une distorsion dans la cognition empêchant leur interprétation, leur décodage ;
  - ≈ leur émission.

## ≈ Leur régulation

Une piste thérapeutique qui pourrait être envisagée est celle d'un travail s'appuyant sur l'empathie. Dans la partie concernant la schizophrénie, nous avons exposé une étude de Brüne qui a attiré notre attention (Brüne, M. et al, 2009). Mettant en avant un lien de cause à effet entre les capacités d'appréciation des états mentaux d'autrui et les niveaux d'utilisation des comportements non verbaux, il pourrait être intéressant de nous appuyer à la fois sur les processus et d'empathie et de décentration pour réfléchir à une proposition rééducative.

L'empathie est une vaste notion. Batson (Batson, in Decety & Ickes, 2009) décline les phénomènes auquel le terme empathie peut renvoyer, en huit concepts :

- 1) « Connaître les états internes d'autrui, incluant ses pensées et sensations ».

Cette conceptualisation de l'empathie rencontre des difficultés de moyens : obtenir des informations sur ce que l'autre pense et ressent suppose qu'il fournisse suffisamment de signaux évocateurs. Seuls les mots et les actes de l'autre autorisent cette connaissance.

- 2) « Adopter la posture ou l'expression, ou les réponses neuronales d'un autre observé ».

Cette proposition renvoie au modèle de Preston et de Waal (2002) selon lequel percevoir autrui dans une situation donnée nous conduit automatiquement à rencontrer son état neuronal, partant du principe que la perception et l'action sont en partie reliés dans les mêmes circuits neuronaux. Ce concept ne peut se défaire de certaines compétences (mémoire, connaissances ...) pour déduire la pensée ou le ressenti de l'autre dans une situation donnée.

- 3) « Ressentir ce qu'une autre personne ressent ».

Cette définition de l'empathie s'appuie sur l'idée qu'il n'est pas nécessaire de ressentir exactement la même sensation que l'autre, l'essentiel étant d'en ressentir une similaire. La « captation » de l'émotion de l'autre peut servir de déclencheur d'empathie. La philosophie emploie le terme « sympathie » pour qualifier ce niveau d'empathie, la psychologie celui de « contagion émotionnelle ».

- 4) « Se projeter dans la situation d'autrui ».

L'empathie est ici conceptualisée comme un état psychologique, communément utilisé par l'écrivain ou le peintre pour servir son œuvre : imaginer à quoi cela ressemblerait d'être une personne particulière, un objet inanimé...

5) « Imaginer comment l'autre pense et ressent ».

L'empathie est conçue ici comme transitant par l'imagination. Elle repose cette fois à la fois sur les dires et les actes de l'autre mais aussi sur la connaissance que l'on a de son caractère, de ses valeurs et désirs. Elle permet de s'inscrire dans une perspective de représentation de l'autre.

6) « Imaginer comment nous nous penserions et sentirions à la place de l'autre ».

Cette forme d'empathie rejoint le processus de décentration décrit par Piaget. Contrairement au concept précédent, elle permet de s'inscrire dans une perspective de représentation de soi. L'empathie rejoint ici l'idée de projection dans la situation d'autrui décrit dans le concept 4, mais dans une teinte plus interpersonnelle qu'esthétique.

7) « Ressentir une détresse, comme témoignage de la souffrance de l'autre ».

Il s'agit là de ressentir une détresse insufflée par l'état de détresse de l'autre.

8) « Ressentir pour une personne qui souffre ».

Cette conceptualisation de l'empathie repose sur un principe de congruence à l'état émotionnel de l'autre : un ressenti positif lorsqu'il y a perception d'un bien-être chez l'autre, un ressenti négatif lorsque l'émotion perçue est négative. Cette congruence n'implique pas de ressentir exactement la même émotion que l'autre. L'on peut par exemple selon Batson, ressentir de la tristesse pour un ami qui se sent blessé.

Parmi ces concepts, certains pourraient être un point d'ancrage pour élaborer une proposition de prise en charge : par exemple, élaborer une rééducation à partir du deuxième concept pourrait permettre une augmentation des capacités empathiques par une activation des capacités mimétiques. Nous appuyer sur le sixième concept pourrait permettre d'obtenir un état émotionnel, voire une mise en synergie avec les états affectifs de l'autre.

Aussi, une des pistes que nous proposons consisterait à augmenter les capacités empathiques d'un individu (versant émotion de notre entité « trouble de la communication émotionnel »), en augmentant ses capacités mimétiques (versant non verbal). Mais cela reste une proposition subjective et, il est vrai, sans fondement autre que notre instinct.

Nous concluons ce mémoire par les critiques que nous pouvons y apporter. Ce travail visait à servir d'état des lieux et par extension de point de repère théorique sur la place des communications non verbales dans le trouble psychomoteur. Pour que notre travail soit validé de manière indiscutable, il aurait fallu étendre les recherches à tous les troubles

psychomoteurs et, par des moyens comparatifs, en extraire les points communs et divergences. Nous aurions aimé aussi approfondir l'aspect neurologique des troubles de la communication non verbale. Enfin, nous aurions aimé creuser les perspectives thérapeutiques et fournir ainsi des pistes plus solides et plus avancées. Mais notre ambition s'est heurtée à une donne incompressible : le temps. Un travail de cette ampleur aurait nécessité une année supplémentaire d'approfondissement.

Aussi, à l'issue de ce travail, l'humilité s'impose à nous ...

## BIBLIOGRAPHIE

### Introduction

- ≈ Corraze, J. (1999). Les troubles psychomoteurs. In P. Scialom, F. Giromini, J.M Albaret (2011). *Manuel d'enseignement de psychomotricité*. Marseille : Solal.
- ≈ Corraze, J. (2009). Psychomotricité : Histoire et validation d'un concept. In C. Matta Abi-Zeid & J.M. Albaret (Eds.), *Regards sur la psychomotricité libanaise (2000-2010) : de la théorie à l'examen psychomoteur* (pp. 11-28). Beyrouth : Université Saint-Joseph.

### Partie 1 :

- ≈ Adolphs, R. (2002). Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Review*, vol.1. N°1: 21-62
- ≈ Alibali & al (2001) ; Kita (2000). Cités in R. Vion, A. Giacomi, C. Vargas (2012). *La corporalité du langage*. Aix-en-Provence : Presses Universitaires de Provence
- ≈ Bergson (1939/2004). Matière et Mémoire. In Vion & al. (2012). *La corporalité du langage*. Aix-en-Provence : Presses Universitaires de Provence
- ≈ Brüne, M. et al. (2009). Linking social cognition with social interaction : nonverbal expressivity, social competence and « mentalizing » in patients with schizophrenia spectrum disorder. *Behavioral and Brain Functions*, 5 : 1-10.
- ≈ Bruyer, R (1983). *Le visage et l'expression faciale, approche neuropsychologique*. Bruxelles : Editions P. Mardaga.
- ≈ De Paulo, B.M. (1992). Nonverbal behavior and Self-Presentation. *Psychological Bulletin*, vol.111, N°2, 203-243
- ≈ Dupierris C. (2013). Les postures expressives, création d'un outil d'évaluation. *Mémoire de Psychomotricité*, Université Paul Sabatier Toulouse Ranguelil.
- ≈ Ekman, P. & Friesen, W.V (1974). Nonverbal behavior and psychopathology. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds). *The psychology of depression : contemporary theory and research* (pp.203-222). Washington D.C : Winston & Sons.
- ≈ Ekman, P. (1992). An argument for basic Emotions. *Cognition and Emotion*, 6 : 169-200.

- ≈ Ekman, P. (2003). Emotions revealed (2nd ed.). In Matsumoto, D. & Hwang, H.S. (2011). Reading facial expressions of emotion. *Psychological Science Agenda- American Psychological Association*.
- ≈ Geerst, E. & Brüne, M. (2009) Ethological approaches to psychiatric disorders: focus on depression and schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*; 43:1007–1015
- ≈ Guichard, J.P. (2014). *Vivre et comprendre les troubles bipolaires*. Paris : Ellipses
- ≈ Izard, C.E. (1993). Four systems for emotion activation: cognitive and noncognitive processes. In J. Reeve (2012). *Psychologie de la motivation des émotions*. Bruxelles : De Boeck Supérieur.
- ≈ Izard, C.E (1998). Emotions and facial expressions: a perspective from Differential Emotions Theory. In J.A Russell, & J.M Fernandez-Dols (Ed.) *The Psychology Of Facial Expression*. Cambridge: Cambridge University Press. Chap. 3
- ≈ Kendon, A. & al; (1981). *Nonverbal communication, interaction, and gesture: selections from Semiotica. Approaches to Semiotic*. Netherland: Mouton publishers
- ≈ Knapp, M. L., & Hall, J. D. (1992). Nonverbal communication in human interaction. In Dupierris C. (2013). Les postures expressives, création d'un outil d'évaluation. *Mémoire de Psychomotricité*, Université Paul Sabatier Toulouse Rangueil.
- ≈ Luminet O. (2008). *Psychologie des émotions- confrontation et évitement*. Bruxelles : De Boeck Université.
- ≈ Macque D. (2012). Revue de littérature des tests de compréhension des émotions, analyse et perspectives. *Mémoire d'Orthophonie*, Université Paul Sabatier Toulouse Rangueil.
- ≈ Masmoudi, S. & Naceur, A. (2010). *Du percept à la décision. Intégration de la cognition, l'émotion et la motivation*. Bruxelles : De Boeck. In S. Roch-Veiras (2013). Comprendre un texte en langue étrangère : une question d'émotions... , *Lidil*, 48 : 97-114.
- ≈ Matsumoto, D. & Hwang, H.S. (2011). Reading facial expressions of emotion. *Psychological Science Agenda- American Psychological Association*.
- ≈ Nelson, C.A & De Haan, M. (1998). A neurobehavioral approach to recognition of facial expressions in infancy. In J.A Russel & J.M Fernandez Dolls (Ed.). *The Psychology Of Facial Expression*. Cambridge: Cambridge University Press. Chap. 8



- ≈ Reeve, J. (2012). *Psychologie de la motivation des émotions*. Bruxelles : De Boeck Supérieur.
- ≈ Rinn, W.E.(1984). The neuropsychology of facial expression : a review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. In D. Matsumoto & H.S. Hwang (2011). *Reading facial expressions of emotion. Psychological Science Agenda- American Psychological Association*
- ≈ Russell, J.A & Fernandez-Dols, J.M (1998). *The Psychology Of Facial Expression*. Cambridge: Cambridge University Press. Chapters 1, 3, 8, 13 & 16.
- ≈ Sander, D. et Scherer, K.R (2014). *Traité de psychologie des émotions*. Paris : Dunod
- ≈ Schneider, B.H. (2014). *Child Psychopathology : from infancy to adolescence*. New York : Cambridge University Press.
- ≈ Sperber, D. (2001). An Evolutionary perspective on testimony and argumentation. *Philosophical Topics*. in T. Wharton (2009). *Pragmatics and Nonverbal Communication*. New York: Cambridge University Press
- ≈ Tellier, M (2012). Former à l'étude de la gestuelle : réflexions didactiques. In R. Vion, A. Giacomi, C. Vargas (2012). *La corporalité du langage*. Aix-en-Provence : Presses Universitaires de Provence
- ≈ Troisi A. (1999). Ethological research in clinical psychiatry: the study of nonverbal behavior during interviews. In Geerst, E. & Brüne , M. (2009). Ethological approaches to psychiatric disorders: focus on depression and schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*; 43:1007–1015
- ≈ Vidal, P. (1994). *Etude des communications non verbales en psychopathologie*. Mémoire de Psychomotricité, Université Paul Sabatier Toulouse Rangueil.
- ≈ Vion R., Giacomi A., Vargas C. (2012). *La corporalité du langage*. Aix-en-Provence : Presses Universitaires de Provence
- ≈ Wharton T. (2009). *Pragmatics and Nonverbal Communication*. New York: Cambridge University Press

## Partie 2 :

- ≈ Albaret, J.M. (2011). Introduction aux troubles psychomoteurs et à leur mise en évidence. In P. Scialom, F. Giromini, et J.M. Albaret (2011). *Manuel d'enseignement de psychomotricité*. Marseille : Solal

- ≈ Revol, O. et Brun, V. (2010). *Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité : de la théorie à la pratique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.
- ≈ Soppelsa, R et Albaret, J.M (2011). Situation de la psychomotricité. In P. Scialom, F. Giromini, et J.M. Albaret (2011). *Manuel d'enseignement de psychomotricité*. Marseille : Solal

## Schizophrénie

- ≈ American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-4-TR)*.
- ≈ Bourgeois, M.L. (2011). *Les schizophrénies*. Paris : PUF, 6<sup>ème</sup> édition.
- ≈ Brüne, M. (2005). "Theory of Mind" in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin* vol. 31 no. 1 pp. 21–42
- ≈ Brüne, M. et al. (2009). Linking social cognition with social interaction : nonverbal expressivity, social competence and « mentalizing » in patients with schizophrenia spectrum disorder. *Behavioral and Brain Functions*, 5 :6
- ≈ Colle, L. et coll. (2013). Understanding the communicative impairments in schizophrenia : a preliminary study. *Journal of communication disorders* 46 : 294-308
- ≈ Daléry, J. et coll. (2012). *Pathologies schizophréniques*. Paris : Médecine Sciences Lavoisier Publications
- ≈ Demily, C. et Franck, N. (2013). *Schizophrénie : diagnostic et prise en charge*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson
- ≈ Dondaine, T. et al. (2014). Biases in facial and vocal emotion recognition in chronic schizophrenia. *Frontiers in psychology*, vol. 5, art. 900.
- ≈ Erb, A. et Franck, N (2009). Cytoarchitecture cérébrale dans la schizophrénie. (p.23-30). In C. Demily et N. Franck (2013). *Schizophrénie : diagnostic et prise en charge*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson
- ≈ Han, K. et al. (2014). Deficient gaze pattern during virtual multiparty conversation in patients with schizophrenia. *Computers in Biology and Medicine*, 49 : 60-66.
- ≈ Haouzir, S. et Bernoussi, A. (2010). *Les schizophrénies*. Paris : Armand Colin.
- ≈ Lavelle, M. et coll. (2013). Is nonverbal communication disrupted in interactions involving with patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, vol.39, Issue 5.

- ≈ Trémeau, F. (2006). A review of emotion deficits in Schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, vol. 8, n°1.
- ≈ Tseng, H.H. et coll. (2013). Facial and prosodic emotion recognition deficits associate with specific clusters of psychotic symptoms in schizophrenia. *Plos one*, vol. 8, issue 6.
- ≈ Walter S. et al. (2013). Impaired gesture performance in schizophrenia : particular vulnerability of meaningless pantomimes. *Neuropsychologia*, 51 : 2674-2678.

## Dépression

- ≈ Anderson, I.M. & al (2011). State-dependent alteration in face emotion recognition in depression. *The British Journal of Psychiatry*, 198 : 302–308.
- ≈ Bos, E.H. et coll. (2007). Stressful life events as a link between problems in nonverbal communication and recurrence of depression. *Journal of affective Disorders* 97 : 161-169
- ≈ Bourke, C. & al. (2010). Processing of facial emotion expression in major depression: a review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*; 44:681–696
- ≈ Chatillon, O. (2010). *La dépression, de la clinique au traitement*. Paris : Med'Com
- ≈ Dai, Q & Feng, Z. (2012). More excited for negative facial expressions in depression: Evidence from an event-related potential study. *Clinical Neurophysiology* 123 : 2172–2179
- ≈ Douglas, K.M & Porter, R.J (2010). Recognition of disgusted facial expressions in severe depression. *The British Journal of Psychiatry* ; 197 : 156–157.
- ≈ Geerts, E. & coll. (2006). Nonverbal behavior similarity between patients with depression in remission and interviewers in relation to satisfaction and recurrence of depression. *Depression anxiety* 23:200–209
- ≈ Goudemand, M. (2010). *Les états dépressifs*. Paris : Médecine sciences Lavoisier
- ≈ Kan, Y. & al (2004). Recognition of emotion from moving facial and prosodic stimuli in depressed patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75:1667–1671.
- ≈ Lemperiere, T. (2003). *Dépression et comorbidités somatiques*. Issy-les-Moulineaux : Masson
- ≈ Loi, F. & al. (2013). Recognition of emotion from body language among patients with unipolar depression. *Psychiatry Research*, 209 (1): 40–49.

- ≈ Maroy, B. (2011). *La dépression et son traitement : aspects méconnus*. Paris : L'Harmattan.
- ≈ Naudin, N. & al. (2014). Perceptive Biases in Major Depressive Episode. *Plos One, Volume 9, Issue 2*
- ≈ Peretti, C-S. (2013). *Comprendre et soigner la dépression*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson
- ≈ Schaefer, K.L. & al (2010). Perception of Facial Emotion in Adults with Bipolar or Unipolar Depression and Controls. *Journal of Psychiatric Research.*; 44(16): 1229–1235.
- ≈ Schlipf, S. & al. (2013). Judgment of emotional information expressed by prosody and semantics in patients with unipolar depression. *Frontiers in Psychology, vol 4*, art. 461
- ≈ Segrin, C. (2000). Social skills deficits associated with depression. *Clinical Psychology Review, vol. 20*, N° 3. Elsevier Science Ltd
- ≈ Teixeira Fiquer, J. & coll. (2013) .Talking bodies: Nonverbal behavior in the assessment of depression severity. *Journal of Affective Disorders 150* : 1114–1119
- ≈ Trew, J.L. (2011). Exploring the roles of approach and avoidance in depression: An integrative model. *Clinical Psychology Review 31* : 1156–1168

#### TDA-H

- ≈ Aspan, N. & al. (2014). Emotion Recognition Pattern in Adolescent Boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *BioMed Research International* ; Article ID 761340.
- ≈ Chevalier, N. et al (2006). *Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité : soigner, éduquer, surtout valoriser*. Québec : Presses de l'Université du Québec.
- ≈ Demopoulos, C. & al. (2013). A Comparison of Social Cognitive Profiles in children with Autism Spectrum Disorders and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Matter of Quantitative but not Qualitative Difference? *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 43:1157–1170
- ≈ Deruelle, C. & al. (2009). Emotion Understanding in Children with ADHD. *Child Psychiatry and Human Development* ; 40:111–121.
- ≈ Joly, F. (2008). *L'enfant hyperactif...(de quoi s'agit-il ? pourquoi s'agite-t-il ?)*. Montreuil : Éditions du Papyrus.

- ≈ Marcelli, D. et Braconnier A. (2013). *Adolescence et Psychopathologie*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. 8<sup>ème</sup> édition.
- ≈ Miller & al. (2011). Affect Recognition in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*; 15(6): 452–460.
- ≈ Pelc, K. et al. (2006). Recognition of Emotional Facial Expressions in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal pediatric neurology*, vol. 35, N°2
- ≈ Revol, O. et Brun, V. (2010). *Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité : de la théorie à la pratique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.
- ≈ Semrud-Clikeman, M. (2010). The Role of Inattention and Social Perception and Performance in Two Subtypes of ADHD. *Archives of Clinical Neuropsychology* 25 : 771–780
- ≈ Shaw, P. & al. (2014). Emotional dysregulation and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*; 171(3): 276–293
- ≈ Williams, L.M. & al. (2008). Misinterpreting Emotional Expressions in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for a Neural Marker and Stimulant Effects. *Biological Psychiatry*, 63:917–926

## Discussion

- ≈ Batson, C.D (2009) in J. Decety et W. Ickes. *The social neuroscience of empathy*. Cambridge, Massachussets : The MIT Press
- ≈ Brüne, M. et al. (2009). *Linking social cognition with social interaction : nonverbal expressivity, social competence and « mentalizing » in patients with schizophrenia spectrum disorder*. *Behavioral and Brain Functions*. 5 :6

CE MÉMOIRE A ÉTÉ SUPERVISÉ PAR M. REGIS SOPPELSA

## Résumé

Les communications non verbales (CNV), présentes dès les premiers instants de vie, sont une pièce essentielle du large puzzle formant la communication humaine. Lorsqu'elles sont atteintes, comme dans la pathologie psychiatrique ou le trouble psychomoteur, les conséquences sociales sont majeures pour l'individu. Dans ce mémoire, nous essaierons de comprendre quelle place les communications non verbales occupent lorsqu'elles sont un constituant majeur de la pathologie, une comorbidité, ou un trouble mineur. Nous essaierons de déterminer leurs impacts et comment leurs perturbations s'imbriquent dans le trouble psychomoteur. Nous proposons une revue de littérature, dans laquelle sont analysées les études ayant approfondi la question des communications non verbales, au travers de trois pathologies : la schizophrénie, le trouble dépressif majeur, et le TDA/H.

Mots clés : Communication non verbale- Dépression- Schizophrénie- TDA/H

## Summary

Nonverbal communication, present from the first moments of life, are a critical piece of the puzzle forming wide human communication. When reached, as in the psychiatric pathology or psychomotor disorder, they involve major social consequences for the individual. In this paper, we will try to understand what place nonverbal communications occupy when they are a major component of the pathology, a comorbidity, or a minor disorder. We will try to determine their impacts and how their disruption overlap in psychomotor disorder. We offer a literature review, in which the studies are analyzed in-depth the issue of nonverbal communication, through three pathologies : schizophrenia, major depressive disorder, and ADHD.

Keywords: Nonverbal Communication – Dépression – Schizophrenia – ADHD

