

La méconnaissance de la maladie ou de ses conséquences dans les affections cérébrales : un phénomène complexe et multidimensionnel

Unawareness in brain disorders: a complex and multifaceted phenomenon

CHRISTIAN DEROUESNÉ

Paris
<chderou@noos.fr>

Tirés à part :
C. Derouesné

Résumé. Le fait qu'un patient atteint de lésions cérébrales méconnaisse ses troubles ou nie être malade peut constituer une mesure de protection contre un événement traumatisant, mais il peut également avoir des conséquences néfastes dans la vie courante et rendre difficile la prise en charge thérapeutique. Cette méconnaissance est un phénomène encore mal cerné et fait intervenir des dimensions multiples : neurologique, neuropsychologique, psychopathologique et psychosociale. Trop souvent considérée sous un angle catégoriel, la méconnaissance est, en fait, le plus souvent partielle ou incomplète. Son évaluation pose des problèmes qui ne sont pas résolus, car les résultats des diverses méthodes utilisées ne sont que faiblement corrélés entre eux. L'opposition entre une conception neurologique (anosognosie) et une conception psychopathologique (déli) nous paraît devoir être remplacée par une approche intégrative, explorant systématiquement les différentes dimensions impliquées pour mieux adapter la prise en charge de la méconnaissance.

Mots clés : anosognosie, déli, méconnaissance, traitement, affections cérébrales, démences

Abstract. *Unawareness of the diseases or its consequences can be a protective mechanism against a traumatic event. However, it can also result in dangerous behaviors and hamper the care management. Still not well understood, unawareness is a very complex and multidimensional construct involving neurological, neuropsychological, psychopathological and psychosocial dimensions. Sometimes considered to be a categorical phenomenon, unawareness is actually partial and dimensional. Nevertheless, no or only weak correlation are found between the results of various methods used to its assessment. We propose that the usual opposition between neurological (anosognosia) and psychopathological (denial) conceptions should be replaced by an integrative approach of the various dimensions involved in unawareness to allow a better adaptation of the care management.*

Key words: anosognosia, denial, unawareness, treatment, brain disorders, dementia

Le fait qu'un sujet atteint de lésions cérébrales ne prenne pas en compte des déficits ou des troubles importants, ou encore nie être malade constitue un phénomène troublant dont les conséquences pratiques peuvent se révéler désastreuses. Ce phénomène demeure mal expliqué en dépit de l'abondante littérature qui lui est consacrée (revue dans [1-3]). Cette littérature est traversée par l'opposition entre deux principaux types d'explication. Le premier, dérivé des travaux de Babinski sur la méconnaissance de l'hémiplégie gauche [4], met l'accent sur la responsabilité

des lésions cérébrales et est désigné sous le nom que Babinski lui a donné, « anosognosie », c'est-à-dire non connaissance de la maladie, ce qui lui confère le statut d'un symptôme neurologique d'ordre cognitif au même titre que les autres agnosies (des objets, des visages...). Le second, globalement désigné par le terme de déli, prend ses origines dans les travaux de Freud sur l'inconscient et les mécanismes de défense psychiques. Il a été ultérieurement étendu, à partir des années 1950, aux mécanismes de défense contre le stress.

La méconnaissance des handicaps ou de la maladie est, en réalité, un phénomène extrêmement complexe qui comporte de multiples facettes, car elle renvoie aux rapports du psychisme avec le fonctionnement cérébral. Cette complexité est mal appréhendée dans la grande majorité des travaux qui lui sont consacrés en raison d'importantes difficultés méthodologiques concernant sa définition (la méconnaissance est considérée tantôt comme un phénomène catégoriel, de tout ou rien, tantôt, à l'inverse, dans une perspective dimensionnelle), les méthodes utilisées pour la caractériser et l'absence de description précise des phénomènes étudiés liée au caractère simplificateur de la perspective adoptée.

L'objectif de cet article est de dégager, sans souci d'exhaustivité, des éléments qui permettent de mieux comprendre la méconnaissance des déficits ou de la maladie chez des patients porteurs de perturbations cérébrales dans une perspective de prise en charge. Faut-il, en effet, essayer de lever la méconnaissance car elle risque d'avoir des conséquences graves pour le malade comme pour son entourage et empêcher ou, à tout le moins, rendre difficile l'établissement du contrat thérapeutique ? Doit-on, à l'inverse, la respecter puisqu'elle constitue un mécanisme protecteur, notamment contre le développement d'une dépression sévère ? Il n'y a pas de réponse simple à cette question.

Le terme de méconnaissance est utilisé ici de préférence à ceux d'anosognosie (*anosognosia*) ou de déni (*denial*), souvent malencontreusement employés de façon indifférenciée bien qu'ils réfèrent l'un à la conception neurologique et l'autre à la conception psychopathologique. Le terme de méconnaissance ne préjuge ni du caractère catégoriel ou dimensionnel du phénomène, ni de l'intervention d'un mécanisme unique ou de mécanismes multiples. Il correspond aux termes anglais de *unawareness*, *lack of awareness*, *decreased awareness*.

Les mécanismes en jeu dans la méconnaissance

Différentes dimensions contribuent à cette méconnaissance : elles sont d'ordre neurologique, neuropsychologique, psychologique et psychosocial.

La dimension neurologique

Elle a été particulièrement étudiée dans la méconnaissance de l'hémiplégie [5, 6], mais elle a été également décrite dans d'autres déficits neurologiques

comme la cécité corticale, l'hémianopsie latérale homonyme (HLH), le syndrome de Korsakoff ou l'aphasie de Wernicke [7].

• *Le siège des lésions*

La nette prédominance de la méconnaissance dans l'hémiplégie gauche par rapport à l'hémiplégie droite a mis en évidence la prépondérance des lésions de l'hémisphère droit. Toutefois, la méconnaissance n'est observée que dans un tiers à la moitié des hémiplégies gauches et, à l'inverse, elle peut être associée à l'hémiplégie droite [8], comme d'ailleurs à d'autres lésions de l'hémisphère gauche (HLH, aphasie de Wernicke). L'intervention du siège des lésions est également reconnue dans la méconnaissance des troubles mnésiques car le syndrome de Korsakoff, en rapport avec des lésions d'encéphaliques, s'accompagne d'une méconnaissance complète de déficits mnésiques pourtant massifs, alors que la méconnaissance est moins constante et le plus souvent partielle dans les syndromes amnésiques hippocampiques.

• *Les signes neurologiques associés*

La présence de troubles neurologiques associés à l'hémiplégie a été considérée comme une explication de la méconnaissance, en particulier l'existence de troubles massifs de la sensibilité. Ils peuvent constituer un facteur facilitant, mais l'indépendance de ces deux phénomènes a été bien établie par de nombreux travaux. Il en est de même pour les phénomènes de négligence. Si une négligence de l'hémicorps ou de l'hémi espace gauche est fréquemment associée à la méconnaissance de l'hémiplégie gauche ou d'une HLH, la mise en évidence d'une double dissociation entre ces deux troubles témoigne de leur caractère distinct [1, 2].

• *L'existence de troubles cognitifs*

Le rôle d'un trouble intellectuel associé, notamment sous la forme d'une confusion mentale, a été souvent invoqué, bien que Babinski ait insisté sur l'absence de troubles intellectuels dans les observations qu'il rapportait. Là encore, si la présence de troubles cognitifs peut faciliter la méconnaissance (comme dans la phase aiguë des accidents vasculaires ou des traumatismes crânio-cérébraux), elle ne peut l'expliquer car elle est inconstante. Il en est de même pour la présence d'illusions perceptives de mouvement dans les membres paralysés ou d'hallucinations visuelles dans la cécité corticale. Toutefois, on ne peut éliminer toute participation des troubles cognitifs. Par exemple, dans le travail de Marcel *et al.* sur la méconnaissance de l'hémiplégie [9], tous les patients anosognosiques

surestimaient leurs capacités à effectuer des tâches motrices bilatérales, mais les raisons invoquées par certains d'entre eux pour expliquer les bonnes performances qu'ils s'attribuaient avaient un caractère bizarre (exemple : *j'ai subi un entraînement spécial*) et les scores au MMSE de ces sujets étaient inférieurs à ceux des autres sujets anosognosiques.

- **La méconnaissance peut être dissociée**

Deux types de dissociation ont été décrits dans la méconnaissance des déficits neurologiques [1, 2] :

- d'une part, une dissociation à l'intérieur des déficits : certains malades hémiplésiques méconnaissent la paralysie d'un membre mais non de l'autre ou méconnaissent leur hémiplégie mais sont conscients d'une HLH associée ;

- d'autre part, une dissociation entre la méconnaissance exprimée par le malade et son comportement : certains malades disent ne pas être paralysés mais ne font aucun effort pour se lever alors que d'autres se lèvent et tombent.

Au total, le rôle du siège des lésions est indéniable dans la méconnaissance des déficits neurologiques. Les lésions cérébrales corticales semblent jouer un rôle important car la méconnaissance est beaucoup plus rarement observée dans les déficits d'origine périphérique ou les lésions purement sous-corticales. Toutefois le siège des lésions ne peut être considéré comme une explication suffisante de la méconnaissance en raison, d'une part, de la diversité de la localisation des lésions qui lui sont associées et, d'autre part, de l'inconstance de la méconnaissance de déficits résultant de lésions de sièges identiques. De plus, au plan théorique, si une lésion cérébrale perturbe une fonction (la conscience du trouble), on ne peut assimiler cette lésion avec le siège de la fonction et l'isomorphisme entre une lésion anatomique et un phénomène psychologique n'est pas acceptable car ces phénomènes appartiennent à des ordres de complexité tout à fait différents.

La dimension neuropsychologique

Depuis la seconde moitié du XX^e siècle, le développement de la psychologie cognitive sur la base de la théorie de l'information, a permis de décrire des modélisations des fonctions supérieures. Selon cette théorie, la vie psychique est faite de représentations mentales qui contiennent nos connaissances du monde sur lesquelles agissent différents processus, largement inconscients (si je suis conscient de parler, les mécanismes qui permettent le langage sont inaccessibles à ma conscience). La psychologie cognitive a proposé un

certain nombre de modèles pour rendre compte de la méconnaissance. Ces modèles sont différents selon qu'ils s'appliquent à la méconnaissance de déficits particuliers ou, de façon plus générale, à la maladie, aux troubles mentaux...

- **La méconnaissance des déficits particuliers**

Selon les modèles de la psychologie cognitive, l'activité consciente suppose des représentations intactes des activités cognitives, un rétrocontrôle qui fournit des indications sur le résultat de ces activités et un système qui effectue la comparaison entre les deux, permettant ainsi la détection et la correction des erreurs (*on-line monitoring*). La méconnaissance des déficits peut alors relever : a) d'une perte des représentations mentales. Par exemple, des lésions occipitales bilatérales provoquent une perte des représentations visuelles du monde extérieur qui ne sont plus accessibles à la conscience (de même que nous n'avons pas de représentation de l'espace situé en dehors de notre champ visuel), d'où la méconnaissance de la cécité ; b) d'une perte du rétrocontrôle. Par exemple, dans l'aphasie de Wernicke avec jargonophilie, le trouble de la compréhension du langage porte également sur le langage émis par le sujet qui ne peut ainsi prendre conscience de ses erreurs ; c) d'une perturbation du comparateur. Par exemple, chez un sujet hémiplésique, l'intention d'effectuer une action est comparée aux données résultant des mouvements pour l'accomplir : c'est la discordance entre l'intention et l'absence de perception de mouvements qui permet de prendre conscience de la paralysie. Si le comparateur est défaillant, le patient n'est pas conscient de cette discordance et ne se sent pas paralysé. Plus récemment, le rôle de la capacité à former des représentations de l'acte moteur a été également invoqué [5, 10, 11].

Un élément d'une autre nature semble entrer en jeu : la plus ou moins grande accessibilité à la conscience des activités cognitives. Certaines opérations, plus globales, moins analytiques, comme la reconnaissance des visages, sous-tendues par l'hémisphère droit, seraient plus sensibles au phénomène de méconnaissance car moins accessibles à l'analyse consciente.

Les études de neuropsychologie cognitive ont permis de mettre en évidence plusieurs dissociations :

- entre la conscience immédiate d'une erreur et l'appréciation de l'activité générale de la fonction. Le sujet peut avoir conscience de commettre des erreurs dans un certain type de tâches, mais ne pas en tirer les conséquences sur l'activité générale de la fonction correspondante par défaut d'enregistrement de ses échecs en mémoire sémantique. Par exemple, un sujet atteint de maladie

d'Alzheimer peut être conscient d'échouer dans des tâches de mémoire, mais, par défaut d'actualisation de sa « banque de données mnésique » [12], n'exprimer que les difficultés qu'il ressentait avant sa maladie [13] ;

- entre connaissance explicite et implicite [14]. Par exemple, un patient peut nier être paralysé ou déclarer ne pas avoir de difficultés de mémoire (connaissance explicite) et ne faire aucune tentative pour se lever ou refuser toute tâche mnésique, ce qui traduirait l'existence d'une connaissance implicite des déficits. Cette connaissance implicite est toutefois limitée car Marcel *et al.* [9] ont montré que les sujets qui méconnaissaient leur hémiparésie surestimaient leurs capacités d'effectuer des tâches bimanuelles ;
- entre reconnaissance des déficits et méconnaissance de leurs conséquences sur la vie quotidienne. Par exemple, des sujets atteints de maladie d'Alzheimer qui reconnaissent avoir d'importants troubles de mémoire considèrent que ces troubles ne retentissent pas ou peu sur leur activité, contrairement aux affirmations de l'entourage [13] ;
- entre la méconnaissance des déficits cognitifs et celle des troubles du comportement. Chez les sujets atteints de maladie d'Alzheimer, la méconnaissance des déficits cognitifs serait plus importante que celle des déficits observés dans l'interaction sociale ou le contrôle émotionnel [15]. En revanche, la méconnaissance des troubles du comportement et de la réduction des activités quotidiennes est aussi importante que celle des performances cognitives dans la démence frontotemporale [16].

• *La méconnaissance globale*

Des modèles plus généraux ont été proposés pour rendre compte de la méconnaissance globale des déficits ou de la maladie. Ces modèles, applicables aussi bien à la méconnaissance des troubles neurologiques qu'à celle des troubles mentaux, font appel à des modélisations de la conscience ou de la représentation du Soi.

Pour certains auteurs, l'activité consciente repose sur un système spécifique dont l'activité est nécessaire et suffisante pour qu'une expérience consciente existe. La méconnaissance serait liée soit à un défaut d'accès des informations à ce système soit à une perturbation du système lui-même. Toutefois l'existence d'un tel système est mise en doute par d'autres qui considèrent la conscience comme une propriété émergente d'un large réseau interconnecté de processus parallèles. La conscience d'une action est ainsi liée au réseau correspondant à cette action et, lorsque le fonctionnement de ce réseau est perturbé, la conscience de l'action l'est également [17].

La perception consciente d'une action ou d'un événement nécessite que la représentation de cette action (ou de cet événement) soit connectée avec la représentation de Soi comme agent de l'action (ou sujet de l'expérience) [18, 19]. Un fait intéressant a été mis en évidence dans le travail de Marcel *et al.* [9] : les sujets qui méconnaissaient leur hémiparésie avaient une estimation plus réaliste de leurs capacités dans la vie quotidienne lorsque la question leur était posée sous une forme indirecte, à la 3^e personne (*Si j'étais à votre place quelles seraient les difficultés que je rencontrerais ?*), que lorsqu'on les interrogeait directement (*Quelles difficultés rencontrez-vous ?*).

Pour certains auteurs, la représentation de Soi reposerait également sur l'activité d'un système spécifique et la méconnaissance serait liée soit à une altération de ce système soit à une déconnexion de l'action (ou de l'événement) avec ce système. Mais l'existence de ce système est mise en doute par des auteurs qui considèrent que la notion de Soi résulte de la mise en rapport, à chaque instant, des perceptions (ou actions) présentes avec les perceptions (ou actions) du passé et les projections vers l'avenir. La méconnaissance serait ainsi liée à un défaut de synthèse de ces données, ce qui la rapproche des phénomènes dissociatifs observés sous hypnose ou dans l'hystérie.

Une application de ces modèles peut être illustrée de la façon suivante.

Les lésions ou perturbations fonctionnelles des lobes frontaux seraient responsables d'erreurs de monitoring, c'est-à-dire de comparaison entre l'action en cours et ses objectifs, en raison d'un déficit du contrôle exécutif. Cette méconnaissance est dite partielle si le sujet, bien que n'étant pas conscient du caractère erroné de ses performances, est néanmoins capable de repérer les erreurs commises par les autres, ce qui témoigne de l'intégrité des représentations mentales de l'action. Elle peut être totale, provoquant un défaut général d'appréciation qui concerne aussi bien les erreurs des autres que les siennes, ce qui suggère une altération des représentations de l'action. Par ailleurs, un déficit de la gestion émotionnelle et de l'empathie, un défaut de flexibilité peuvent concourir à la méconnaissance des perturbations comportementales.

Les lésions de l'hémisphère droit provoqueraient une méconnaissance : a) pour les déficits latéralisés (moteurs, visuels) du fait d'un défaut d'activation du cortex correspondant, l'hémisphère droit étant dominant pour la fonction d'attention-éveil (*arousal*) ; b) pour les déficits non latéralisés (reconnaissance des visages, de la musique), du fait du statut des fonctions atteintes.

Au total, les modélisations de la neuropsychologie cognitive ont apporté une contribution importante à la compréhension des phénomènes de méconnaissance tout en soulignant leur complexité et l'impossibilité d'en trouver une explication unique. Elles laissent toutefois de côté deux éléments : a) la méconnaissance des troubles ne peut être expliquée par la simple altération de la perception consciente spontanée du sujet car, le plus souvent, elle s'accompagne d'un rejet des informations fournies par l'entourage ; b) les liens avec le vécu affectif des troubles ou de la maladie.

La dimension psychopathologique

Le caractère indiscutable de cette dimension est établi par le fait que la méconnaissance de la maladie est observée chez des sujets qui ne présentent aucune affection neurologique ou psychiatrique (comme dans l'infarctus du myocarde, le cancer, les addictions ...) ou encore par la méconnaissance (ou même la négation), par l'entourage, des troubles que présente le malade.

- *Les données de la psychanalyse*

Les descriptions de Freud, en montrant l'importance des phénomènes inconscients dans notre vie psychique, ont établi qu'un certain degré de méconnaissance fait partie de la vie psychique normale et que les phénomènes inconscients jouent un rôle déterminant dans la survenue des affections mentales. Freud a décrit plusieurs mécanismes qui sous-tendent la méconnaissance de certaines de nos activités mentales. La méconnaissance peut être le résultat d'un conflit intrapsychique entre le moi et le ça (l'Inconscient), conflit qui met en jeu des mécanismes de défense comme le refoulement (*Verdrängung, repression*) ou la dénégation (*Verneigung, negation*), mécanismes qui sont observables chez le sujet normal dans la psychopathologie de la vie quotidienne et qui seraient à la base des névroses. La dénégation se manifeste par une connaissance purement intellectuelle en l'absence d'éprouvé affectif correspondant, ce qui rappelle le phénomène décrit par Babinski sous le nom d'anosodiaphorie (absence de sentiment vis-à-vis de la maladie). Le second mécanisme implique un conflit qui n'est plus intrapsychique, mais situé entre le moi et la réalité. Le refus de la réalité peut être partiel et conduire au clivage du moi (*Ichspaltung, splitting of the ego*) dans lequel une partie du moi nie la réalité et la remplace par une production du désir, ou complet dans le déni (*Verleugnung, denial*) que Freud considérait comme la base de la psychose [20].

Un autre mécanisme peut être proposé à partir des travaux de Bion [21]. Pour accéder au statut de représentation mentale et être accessible à la pensée, à la mémoire comme au rêve, les événements doivent subir un processus de symbolisation (ce que Bion appelle la fonction alpha). Lorsque ce processus est en défaut, comme dans la psychose (ou dans certains événements traumatiques majeurs), les faits sont vécus ou agis comme des expériences brutes, non représentables, non mémorisables, inaccessibles à la conscience comme au refoulement (éléments bêta).

En pratique, l'approche psychodynamique implique de prendre en compte l'histoire du sujet, sa personnalité, ses croyances et ses attentes, éléments qui confèrent une dimension symbolique à la représentation des troubles ou de la maladie et de mettre à jour leur lien avec l'activité psychique du sujet dans une problématique de perte et de blessure narcissique. Dans cette perspective, Oppenheim-Gluckman *et al.* [22] ont montré, chez des traumatisés crâniens, qu'à côté de phénomènes psychiques non spécifiques (difficulté du travail de deuil, déni, traits de personnalité évitante ou limite), les patients porteurs de lésions cérébrales présentent une difficulté spécifique à intégrer l'expérience subjective de la maladie dans leur espace psychique du fait d'un défaut de représentation éprouvée des troubles cognitifs et comportementaux.

- *Le déni comme mécanisme de défense contre le stress*

Weinstein et Kahn [23], à partir de l'expérience de certains événements survenus au cours de la seconde guerre mondiale, ont souligné que des sujets indemnes de toute pathologie mentale et cérébrale pouvaient être amenés à nier la réalité (*denial*) lorsqu'ils étaient placés dans des circonstances particulièrement traumatisantes. L'utilisation du terme de déni a été ensuite banalisée par les théories du *coping* et il est actuellement employé de façon commune pour désigner un simple mécanisme de défense contre le stress.

La méconnaissance des déficits peut être comprise comme un moyen, pour le sujet, de lutter contre une modification du sentiment d'identité et une perte de l'estime de soi, et de maintenir son image de Soi comme l'image qu'il présente aux autres. Elle n'aurait pas seulement un rôle protecteur contre l'anxiété et la dépression, mais elle jouerait un rôle important dans le maintien du fonctionnement psychique.

Le rôle bénéfique du déni comme mécanisme de défense a été mis en évidence dans des études portant sur le pronostic du cancer du sein [24] et de l'infarctus du myocarde [25].

• *Méconnaissance ou défaut d'insight ?*

Le terme d'*insight* (*Einsicht*), au sens littéral « vision intérieure », est utilisé dans la littérature pour désigner la connaissance que nous pouvons avoir de notre vie psychique. La méconnaissance des déficits ou de la maladie serait ainsi liée à un défaut d'*insight*. Contrairement au terme de déni qui est le plus souvent employé dans un sens catégoriel, le défaut d'*insight* présente un caractère plus dimensionnel : il peut être plus ou moins important. Par ailleurs, il n'implique pas un mécanisme actif comme celui de déni et englobe différents aspects, cognitifs aussi bien qu'affectifs ; il a également l'avantage de ne pas préjuger des mécanismes sous-jacents. Toutefois le concept d'*insight* et son évaluation restent mal définis au plan opératoire. Chez les patients, il recouvre plusieurs domaines : l'acceptation d'être atteint d'une maladie, la reconnaissance de ses symptômes, de leurs conséquences sur la vie quotidienne et sociale ; la présence de réactions affectives appropriées ; la conscience de la nécessité d'un traitement et de ses effets ; la compliance à ce traitement [26].

• *Méconnaissance et perturbations psychocomportementales*

La méconnaissance des troubles a suscité de nombreux travaux dans la maladie d'Alzheimer (revue dans [27-29]). Ces travaux ont notamment mis en évidence, d'une part, une corrélation négative entre la méconnaissance des déficits cognitifs et les scores de dépression et d'anxiété et, d'autre part, une corrélation positive avec les scores d'apathie et d'émoussement affectif ainsi qu'avec la sévérité de la démence [13, 15, 30]. La liaison entre méconnaissance et apathie soulève la question du statut de l'apathie qui pourrait avoir un rôle protecteur contre l'angoisse et la dépression liées aux échecs répétés, et contribuer ainsi au maintien de l'estime de soi.

Il faut également noter que la méconnaissance n'est pas le seul fait des patients. Dans une étude sur la méconnaissance des troubles cognitifs dans la maladie d'Alzheimer, évaluée par la différence entre les scores obtenus à une échelle de difficultés cognitives remplie par le patient et par son aidant principal, l'évaluation de la sévérité des troubles par ce dernier était inférieure à celle du patient dans 23 % des cas [13].

Au total, le terme de déni, tel qu'il est utilisé dans la littérature contemporaine, correspond à des mécanismes psychopathologiques variés. Bien qu'il

soit souvent utilisé dans un sens catégoriel, il recouvre des réalités cliniques différentes qui vont de la simple atténuation des conséquences des déficits jusqu'à la négation violente de toute pathologie.

La dimension psychosociale

Elle intervient de deux façons. En dehors de la méconnaissance des déficits neurologiques ou des troubles mentaux sévères, l'évaluation de la méconnaissance repose sur le jugement de tiers (entourage, examinateur) qui considèrent que les dires ou les comportements du patient ne correspondent pas à ce qu'ils devraient être en fonction des troubles. Cette évaluation comporte donc une part de subjectivité car elle implique la personnalité et les croyances de ces tiers, comme en témoigne la variabilité des estimations effectuées par différents membres de l'entourage d'un même patient. Par ailleurs, l'image de Soi du patient comme sujet malade et porteur de troubles dépend largement de l'image que lui renvoient les autres, mais également de l'image sociale de ses troubles ou de la maladie dont il est atteint (stigma).

Evaluation et prise en charge

La méconnaissance est un mécanisme protecteur qui appartient au psychisme normal. Chez les sujets malades, elle peut être bénéfique en contribuant au maintien de l'estime de soi et du sentiment d'identité. À l'inverse, la méconnaissance des déficits risque d'avoir des conséquences graves pour le malade et son entourage et compromettre ou empêcher l'établissement du contrat thérapeutique. L'attitude à adopter est évidemment différente dans les deux cas, mais la gestion de la méconnaissance est rarement simple. Une première étape est son évaluation.

Evaluation

La complexité de la méconnaissance se traduit par une grande difficulté d'évaluation : il n'existe aucune méthodologie applicable à tous les cas. De plus, de nombreuses études ont montré que le degré de méconnaissance varie selon la méthode utilisée pour l'évaluer et que les résultats des différentes méthodes sont peu ou pas corrélés entre eux. L'évaluation doit donc être adaptée au type de déficit et à l'objectif recherché. On peut néanmoins en dégager quelques grandes lignes à partir de l'examen du malade et des

renseignements fournis par l'entourage. Dans cette optique, nous avons proposé, à titre exploratoire, une grille codée d'évaluation de la méconnaissance dans la maladie d'Alzheimer [29].

Il est ainsi important de préciser :

- *Les caractères de la méconnaissance*

- son étendue, c'est-à-dire si elle ne porte que sur un domaine particulier, sur plusieurs domaines ou si elle est généralisée (méconnaissance d'être malade) ;

- son intensité, c'est-à-dire si elle est complète ou partielle, si elle porte sur les performances dans une tâche effectuée au cours de l'examen ou sur la fonction intériorisée dans sa globalité ;

- si elle concerne uniquement la connaissance intellectuelle du trouble ou également l'éprouvé affectif.

- *Le retentissement sur l'activité fonctionnelle*

- le retentissement fonctionnel du déficit dans la vie quotidienne que reconnaît le sujet par rapport à une évaluation extérieure ;

- l'existence d'un comportement adapté, de tentatives d'adaptation, d'anticipation de l'échec dans la vie courante et lors de l'examen.

- *Les réactions face à l'échec*

Le patient est-il affecté ou non par un échec, en tire-t-il la conclusion pour le fonctionnement de la fonction considérée ?

- *L'existence d'une connaissance implicite*

Elle résulte de la comparaison entre les déclarations du patient concernant ses possibilités et son comportement. Par exemple, des patients qui nient être malades acceptent néanmoins de venir régulièrement en consultation ou de participer à des activités à visée thérapeutique.

Au terme de cet examen, il est possible de se faire une idée sur la nature de la méconnaissance, ses conséquences pour la vie matérielle et psychique du malade, son retentissement sur l'entourage et sur l'établissement du contrat thérapeutique. Mais, plutôt que chercher à distinguer « anosognosie » et « déni » [31], il nous paraît essentiel d'évaluer systématiquement, chez chaque patient, l'influence des différentes dimensions (neurologique : siège et nature des lésions ; cognitive : mécanismes cognitifs impliqués ; psychiatrique : approche symptomatique ; psychopathologique : signification par rapport à l'activité

Points clés

- Phénomène complexe et multidimensionnel, la méconnaissance des troubles ou de la maladie peut être abordée selon différentes approches.
- Elle peut représenter un mécanisme de défense contre un événement traumatisant, mais, à l'inverse, avoir des conséquences négatives pour le patient et pour la prise en charge thérapeutique.
- Loin d'être un phénomène catégoriel, elle est le plus souvent partielle et coexiste avec un certain degré de connaissance implicite.
- L'opposition entre conception neurologique (anosognosie) et psychopathologique (déni) nous paraît devoir être remplacée par une approche intégrative prenant systématiquement en compte les différentes dimensions impliquées dans la méconnaissance afin de mieux adapter la réponse thérapeutique.

psychique du malade ; psychosociale : importance de l'entourage et du stigma social) qui peuvent intervenir dans la méconnaissance, dans le cadre d'une approche intégrative multidimensionnelle [32].

Prise en charge

Elle dépend, bien entendu, de la nature de la méconnaissance, de son retentissement sur l'activité fonctionnelle et relationnelle du patient et sur l'établissement du contrat thérapeutique. Certaines méconnaissances sont ainsi à respecter alors que d'autres nécessitent une prise en charge active.

- *La prise en charge rééducative*

Deux techniques habituelles en rééducation peuvent être utilisées dans ce dernier cas [7] :

- la restauration de la fonction, c'est-à-dire ici chercher à amener progressivement le patient à prendre conscience de son déficit par un apprentissage de la discrimination entre ses réussites et ses échecs, par des mesures éducatives pour modifier sa connaissance, son interprétation et ses croyances, par la comparaison entre ses performances et celles des autres... L'objectif est de développer de nouveaux indices internes pour guider et monitorer ses activités spontanées. Bien entendu, cette approche doit être développée de façon prudente et empathique et complétée par une formation de l'entourage ;

– la compensation du déficit, c'est-à-dire développer au maximum les capacités fonctionnelles du patient dans la vie quotidienne en passant outre la méconnaissance par l'utilisation des routines fonctionnelles et des capacités résiduelles pour développer des stratégies de compensation, en modifiant le lien entre un comportement et son résultat, en agissant sur l'environnement ou en créant des prothèses de substitution.

• *La prise en charge psychothérapique*

Elle est utile et parfois nécessaire lorsque la dimension psychopathologique est importante et doit être associée à une prise en charge cognitive [32].

Références

1. McGlynn SM, Schacter DL. Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989 ; 11 : 143-205.
2. Prigatano GP, Schacter DL, eds. *Awareness of deficit after brain injury. Clinical and theoretical issues*. New York : Oxford University Press, 1991.
3. Villeumier P. Anosognosia : the neurology of beliefs and uncertainties. *Cortex* 2004 ; 40 : 9-17.
4. Babinski J. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Rev Neurol (Paris)* 1914 ; 22 : 845-8.
5. Fotopoulou A, Tsakiris M, Haggard P, Vagopoulou A, Rudd A, Kopelman M. The role of motor intention in motor awareness : an experimental study of anosognosia for hemiplegia. *Brain* 2008 ; 131 : 3422-42.
6. Orfei MD, Robinson RG, Prigatano GP, Starkstein S, Rüsçh N, Bria P, et al. Anosognosia for plegia after stroke is a multifaceted phenomenon : a systematic review of the literature. *Brain* 2007 ; 130 : 3075-90.
7. Villeumier P. Anosognosia. In : Bogousslavsky J, Cummings JL, eds. *Behavior and mood disorders in focal brain lesions*. Cambridge : Cambridge University Press, 2000 : 465-519.
8. Cocchini G, Besclin N, Cameron A, Fotopoulou A, Della Sala S. Anosognosia for motor impairment following brain damage. *Neuropsychologia* 2009 ; 23 : 223-30.
9. Marcel AJ, Tegnér R, Nimmo-Smith I. Anosognosia for plegia : specificity, extension, partiality and disunity of bodily unawareness. *Cortex* 2004 ; 40 : 19-40.
10. Jenkinson PM, Edlestyn NM, Ellis SJ. Imagining the impossible : motor representation in anosognosia for hemiplegia. *Neuropsychologia* 2009 ; 47 : 481-8.
11. Jenkinson PM, Edlestyn NM, Drakeford JL, Ellis SJ. Reality monitoring in anosognosia for hemiplegia. *Conscious Cogn* 2009 ; 18 : 458-70.
12. Agnew SK, Morris RG. The heterogeneity of anosognosia for memory impairment in Alzheimer's disease : a review of the literature and a proposed model. *Aging Mental Health* 1998 ; 2 : 7-19.
13. Derouesné C, Thibault S, Lagha S, Ancrì D, Lacomblez L. Decreased awareness of cognitive deficits in mild Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999 ; 14 : 1019-30.

Conclusion

Les mécanismes en cause dans la méconnaissance touchent aux aspects les plus complexes de notre vie mentale. Ils sont multifactoriels et encore largement inconnus. Ils demandent donc à être explorés sous différentes perspectives, c'est-à-dire que cette recherche, comme la prise en charge de ces patients, nécessite l'intervention de plusieurs acteurs acceptant de collaborer dans le respect de chaque discipline, nul ne détenant la clé unique qui permet de comprendre et d'agir sur ce phénomène.

14. Schacter DL. Toward a cognitive neuropsychology of awareness : implicit knowledge and anosognosia. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990 ; 12 : 155-78.
15. Vasterling JJ, Seltzer B, Carpenter BD, Thompson KA. Unawareness of social interaction and emotional control deficits in Alzheimer's disease. *Aging Neuropsychol Cogn* 1997 ; 4 : 280-9.
16. Salmon E, Perani D, Collette F, Feyzes D, Kalbe E, Holthoff E, et al. A comparison of unawareness in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008 ; 79 : 176-9.
17. Naccache L. Le vieillissement cognitif envisagé sous l'angle des neurosciences cognitives de la conscience. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2007 ; 5 : 17-21.
18. Duval C, Eustache F, Piolino P. Self multidimensionnel, mémoire autobiographique et vieillissement. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2007 ; 5 : 179-92.
19. Duval C, Desgranges B, Eustache F, Piolino P. Le Soi à la loupe des neurosciences cognitives. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2009 ; 7 : 7-20.
20. Laplanche J, Pontalis JB. *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris : PUF, 1967.
21. Bion W. *Aux sources de l'expérience*. Paris : PUF, 1979.
22. Oppenheim-Gluckman H, Fayol P, de Collas P, Dumond JJ, Azouvi P. Psychopathologie de la méconnaissance des troubles cognitifs et comportementaux des traumatisés crâniens sévères. *Ann Réadapt Méd Physique* 2003 ; 46 : 41-8.
23. Weinstein EA, Kahn RL. *Denial of Illness : symbolic and physiological aspects*. Springfield : CC Thomas, 1955.
24. Greer S. Psychological response to cancer and survival. *Psychol Med* 1991 ; 21 : 43-9.
25. Levine J, Warrenburg S, Kerns R, Schwartz G, Delaney R, Fontana A, et al. The role of denial in recovery from coronary heart disease. *Psychosom Med* 1987 ; 49 : 109-17.
26. Amador XF, David AS, eds. *Insight and psychosis*. New York : Oxford University Press, 1998.
27. Gaïches S, Charles A. La méconnaissance de leurs symptômes par les sujets porteurs d'une maladie d'Alzheimer : une revue de la question. *Pratiques psychiatriques* 2001 ; 3 : 37-56.
28. Trouillet R. *Les mécanismes de l'anosognosie et du déni chez les patients atteints d'une maladie d'Alzheimer*. Thèse de doctorat en psychologie. Université Paul Valéry. Montpellier III 2004.

29. Trouillet R, Gely-Nargeot MC, Derouesné C. La méconnaissance des troubles dans la maladie d'Alzheimer : nécessité d'une approche multidimensionnelle. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2003 ; 1 : 99-110.

30. Starkstein SE, Jorge R, Mizrahi R, Robinson RG. A diagnostic formulation for anosognosia in Alzheimer's disease. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2006 ; 77 : 719-25.

31. Havet-Thomassin V, Gardey AM, Aubin G, Legall D. Facteurs distinguant l'anosognosie du déni après un traumatisme crânien. *Encéphale* 2004 ; 30 : 171-81.

32. Fayada C. Repères pour une psychothérapie psychanalytique en psychopathologie neurologique. Une exigence éthique et un challenge paradigmatique des liens entre neuropsychologie, cognition sociale et psychanalyse. *NeuroPsy News* 2006 ; 5 : 104-9.