

**UNIVERSITÉ DE NANTES**

---

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

---

Année : 2018

N° 2018-170

**THÈSE**

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**D.E.S. DE PSYCHIATRIE**

par

Nicolas BUKOWSKI

né le 7 juin 1989 à Angers

---

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2018

---

**EXPLORATION DE LA COGNITION SOCIALE CHEZ LES  
PATIENTS SOUFFRANT DE JEU D'ARGENT PATHOLOGIQUE :**

**Revue systématique de la littérature et étude de cas.**

---

Président du jury : Madame le Professeur Marie GRALL-BRONNEC

Directeur de thèse : Madame le Docteur Emeline EYZOP

« Le tableau va émouvoir l'âme de celui qui le contemple si chacun des personnages peints révèle clairement les mouvements de sa propre âme... Nous pleurons avec ceux qui pleurent, rions avec ceux qui rient, et nous souffrons avec ceux qui souffrent. Ces mouvements de l'âme, nous les comprenons à partir de la vue des mouvements du corps. »

Leon Battista Alberti

*De Pictura*

## Remerciements

**Au Professeur Marie GRALL-BRONNEC.** Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail. Merci pour votre enseignement et pour les connaissances que vous m'avez transmises sur l'addictologie et sur les spécificités de ces patients qui font la richesse de cette discipline. Merci également pour votre disponibilité et votre accompagnement durant l'élaboration de ce travail et tout au long de ces années d'internat. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma reconnaissance.

**Au Professeur Jean-Marie VANELLE.** Je suis très honoré de votre participation à ce jury de thèse. Merci pour la confiance que vous m'accordez, pour votre enseignement et pour l'expérience que vous nous transmettez sur la prise en charge et la clinique de ces patients qui rendent cette spécialité passionnante. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma considération.

**Au Professeur Bénédicte GOHIER.** Vous avez accepté sans hésitation de juger ce travail et me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre enseignement au cours de l'externat à Angers, qui a contribué à développer mon intérêt pour la psychiatrie. Veuillez croire en ma sincère reconnaissance et en mon profond respect.

**Au Docteur Emeline EYZOP.** Merci pour ta bienveillance, ton investissement, ta disponibilité sans faille, ta guidance dans les moments d'égarement et ton accompagnement si précieux durant toute l'élaboration de cette thèse. Ton énergie et ta rigueur sont pour moi exemplaires. Trouve ici la marque de mon immense gratitude.

**Aux membres de l'équipe de l'IFAC** qui m'ont aidé dans ce travail. Particulièrement Malory Vincent, Élodie Hurel et Gaëlle Challet-Bouju. Merci pour votre aide et votre investissement dans l'élaboration de cette thèse.

**Aux médecins rencontrés durant ces 4 années d'internat,** particulièrement aux Docteurs Maunoury, Martineau, Henaff, Sauder, Rabiller, Robin, Gruat, Lamarche, Guitteny, Sauvaget, Bulteau, Cabelguen et Laforgue. Merci pour les connaissances et l'expérience que vous m'avez transmises.

**Aux équipes paramédicales rencontrées pendant l'internat**, infirmiers, psychologues, éducateurs et autres. Particulièrement aux équipes des urgences médico-psychologiques et de pédopsychiatrie de Saint-Nazaire, de l'unité Gaudi, du CAPPA et de l'unité Claudel. Merci pour le savoir et l'expérience des patients que vous avez partagés avec moi, et merci aussi pour les moments un peu moins sérieux.

**À mes parents**, pour votre soutien indéfectible durant ces années d'étude, pour votre écoute et votre compréhension, pour votre patience, pour l'exemple que vous constituez pour moi et pour vos qualités, dont j'espère avoir hérité.

**À Cécile et Édouard, à Sébastien et Tina**, merci pour votre présence bienveillante, votre aide et votre soutien durant ces années d'études.

**À mes camarades internes**, Alexia, Chloé, Géraldine, Marie, Anne-Eva, Anne-Lise, Marine, Valentin et Benoît pour votre amitié et pour tous les moments, de galère et surtout de rire, partagés pendant cette aventure.

**À mes amis d'externat**, Hadrien, Nicolas, Aymeric, Nicolas et Antoine, pour tous les moments passés ensemble, à Angers et ailleurs.

**À mes amis**, Thomas, Ariane, Maxime, Ben, Maëlle, Jérôme, Pierre, Paul, Astrid, Antoine, Émilie, Thibault, Brice, Céline, Jeff, Mehdi, Adrien, Victor, Hélène, Sybille, Paul, Quentin, Mathieu, Pierre, Perrine et à tous les autres, car cette liste n'est pas complète. Merci pour tous les moments partagés ensemble, pour tous les endroits du monde explorés, pour les aventures passées et pour celles qui viennent.

**À Klervi**

## Table des matières

<b>Remerciements.....</b>	<b>2</b>
<b>Table des matières .....</b>	<b>4</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>7</b>
<b>Liste des annexes.....</b>	<b>8</b>
<b>Liste des abréviations et acronymes.....</b>	<b>9</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>11</b>
<b><i>I - Première partie : Théorie.....</i></b>	<b>13</b>
<b>1. Jeu d'argent pathologique.....</b>	<b>14</b>
<b>1.1. Conceptions autour du jeu.....</b>	<b>14</b>
<b>1.2. Histoire des jeux de hasard et d'argent.....</b>	<b>16</b>
<b>1.3. Symptômes et critères diagnostiques.....</b>	<b>18</b>
<b>1.4. Épidémiologie.....</b>	<b>22</b>
<b>1.5. Facteurs de risque et comorbidités.....</b>	<b>24</b>
1.5.1. Facteurs individuels .....	24
1.5.2. Comorbidités psychiatriques .....	24
1.5.3. Facteurs structurels .....	25
1.5.4. Facteurs situationnels.....	26
<b>1.6. Explications étiologiques et types de joueurs.....</b>	<b>27</b>
1.6.1. Modèle neurobiologique .....	27
1.6.2. Modèle psychanalytique.....	30
1.6.3. Modèle comportemental et cognitif.....	32
1.6.4. Modèle intégratif.....	34
<b>1.7. Le parcours du joueur .....</b>	<b>36</b>
<b>1.8. Prise en charge .....</b>	<b>37</b>
<b>1.9. Conclusion .....</b>	<b>38</b>

<b>2. Fonctions et remédiation cognitives.....</b>	<b>39</b>
<b>2.1. Fonctions cognitives .....</b>	<b>39</b>
2.1.1. Généralités.....	39
2.1.2. Aspects théoriques de la communication interpersonnelle.....	40
2.1.3. Cognition sociale .....	41
2.1.4. Point de vue développemental .....	46
2.1.5. Point de vue neurobiologique.....	47
2.1.6. Évaluation de la cognition sociale .....	51
<b>2.2. Remédiation cognitive.....</b>	<b>56</b>
2.2.1. Principe et utilisation en psychiatrie .....	56
2.2.2. Programmes de remédiation de la cognition sociale.....	57
<b>2.3. Conclusion .....</b>	<b>63</b>
<b>3. Fonctions et remédiation cognitives en addictologie et dans le jeu d’argent pathologique.....</b>	<b>64</b>
<b>3.1. Cognitions et addictologie.....</b>	<b>64</b>
3.1.1. Altérations cognitives en addictologie .....	64
3.1.2. Remédiation cognitive en addictologie .....	69
<b>3.2. Cognitions et jeu d’argent pathologique .....</b>	<b>70</b>
3.2.1. Le système impulsif.....	70
3.2.2. Le système réflexif.....	71
3.2.3. Le système intéroceptif .....	72
<b>3.3. Remédiation cognitive chez les patients souffrant de jeu d’argent pathologique .....</b>	<b>73</b>
<b>3.4. Conclusion .....</b>	<b>74</b>
<i>II – Deuxième partie : Revue systématique de la littérature.....</i>	<i>76</i>
<b>1. Introduction .....</b>	<b>77</b>
<b>2. Matériel et méthode.....</b>	<b>77</b>
<b>3. Résultats.....</b>	<b>78</b>
<b>3.1. Sélection des études .....</b>	<b>78</b>

3.2. Résultats des études .....	81
4. Discussion.....	85
<i>III - Troisième partie : Étude de cas.....</i>	<i>90</i>
1. M. T.....	92
2. M <sup>me</sup> M.....	104
<i>IV – Quatrième partie : Discussion et conclusion .....</i>	<i>115</i>
1. Discussion.....	116
1.1. Hypothèses explicatives.....	116
1.2. Étude de cas.....	118
1.3. Comparaison avec les autres troubles addictifs .....	118
1.4. Implications pour le clinicien.....	119
1.5. Implications thérapeutiques .....	120
1.6. Projets de recherche futurs.....	122
2. Conclusion générale.....	123
 Bibliographie.....	 125
Annexes .....	141

## Liste des figures

**Figure 1** : Aires cérébrales impliquées dans les processus de cognition sociale.

**Figure 2** : « Système des neurones miroirs » et « *Mentalizing system* ».

**Figure 3** : Exemple de planche du test des fausses croyances.

**Figure 4** : Exemple d'images issues de la RMET.

**Figure 5** : Exemple de mise en situation dans le programme RC2S.

**Figure 6** : Diagramme de flux de la revue systématique de la littérature portant sur la cognition sociale dans le JP.

## Liste des annexes

**Annexe 1** : Items de l'Indice Canadien du Jeu Excessif.

**Annexe 2** : Items de la *South Oaks Gambling Screen*.

## Liste des abréviations et acronymes

- AIHQ** : *Ambiguous Intentions and Hostility Questionnaire*
- ASQ** : *Attributional Style Questionnaire*
- BANCO** : *Behavioral Addictions and Related NeuroCOgnitive Aspects*
- BEARNI** : *Brief Evaluation of Alcohol Related Neuropsychological Impairment*
- BVAS** : *Bermond-Vorst Alexithymia Scale*
- CHRS** : Centre d'Hébergement et de Réinsertion Sociale
- CIM 10/11** : Classification Internationale des Maladies 10<sup>ème</sup> / 11<sup>ème</sup> édition
- CSAPA** : Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie
- DSM-IV-TR / 5** : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV<sup>ème</sup> édition - Texte Révisé / 5<sup>ème</sup> édition*
- EQIS** : *Emotion Quotient Inventory Short*
- GRCS** : *Gambling Related Cognition Scale*
- ICJE** : Indice Canadien du Jeu Excessif
- IFAC** : Institut Fédératif des Addictions Comportementales
- IME** : Institut Médico-Éducatif
- IPSAQ** : *Internal, Personal and Situational Attribution Questionnaire*
- IPT** : *Integrated Psychological Therapy*
- IRI** : *Interpersonal Reactivity Index*
- JHA** : Jeu de Hasard et d'Argent
- JP** : Jeu d'argent Pathologique
- LCS** : Liquide Cérébro-Spinal
- LEAS** : *Levels of Emotional Awareness Scale*
- MASC** : *Movie for the Assessment of Social Cognition*
- MENT** : *MENTalizing system*
- MNS** : *Mirror Neuron System*
- ODJ** : Observatoire Des Jeux
- OFDT** : Office Français des Drogues et de la Toxicomanie
- OSCARS** : *Observable Social Cognitions : A Rating Scale*
- PGSI** : *Problem Gambling Severity Index*
- PRISMA** : *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*
- RAD** : *Relationships Across Domains*

**RC2S** : Remédiation de la Cognition Sociale dans la Schizophrénie

**RMET** : *Reading the Mind in the Eyes Test*

**SCIT** : *Social Cognition and Interaction Training*

**SOGS** : *South Oaks Gambling Screen*

**SPA** : Substances PsychoActives

**TAR** : *Training of Affect Recognition*

**TAS-20** : *Toronto Alexithymia Scale-20 items*

**TCC** : Thérapies Cognitives et Comportementales

**TDAH** : Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité

**TMS** : Stimulation Magnétique Transcrânienne

**ToM** : *Theory of Mind* (Théorie de l'Esprit)

**TUA** : Trouble de l'Usage de l'Alcool

## Introduction

L'addiction aux jeux de hasard et d'argent (JHA) est un problème majeur de santé publique. Selon les observatoires nationaux du jeu : Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT) et Observatoire Des Jeux (ODJ), en France, en 2014, la prévalence du jeu excessif était de 0,5 %. De plus, le jeu prend progressivement plus de place dans la population générale, l'ouverture du jeu en ligne en 2010 en ayant facilité l'accès. Ainsi, en 2014, 56,2 % des français de 15 à 75 ans avaient joué au cours de l'année écoulée, et parmi la population générale, le nombre de français jouant au moins une fois par semaine est passé de 10,4 à 17,7 % de 2010 à 2014. Enfin, on a aussi observé une augmentation du nombre de joueurs à risque, ceux-ci étant passé de 0,9 à 1,5 % sur la même période (1).

Les JHA constituent une pratique ancienne retrouvée dans de nombreuses sociétés autour du monde (2). La dangerosité de cette pratique a depuis longtemps été identifiée, comme en attestent des textes datant de l'Antiquité (3) ou de la Renaissance (4). Pour autant, son identification et sa classification en tant qu'addiction est récente avec l'entrée dans le DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 5<sup>ème</sup> édition) en 2013 du « Trouble lié à la pratique des jeux de hasard et d'argent » parmi les addictions comportementales et dans la CIM 11 (Classification Internationale des Maladies 11<sup>ème</sup> édition), à venir, du « *Gambling disorder* » (une traduction française n'est pas encore disponible). Plusieurs options thérapeutiques ont été évaluées, parmi celles-ci, les thérapies cognitives et comportementales (TCC) sont les plus efficaces mais le taux de succès à 12 mois reste limité, variant de 30 à 71 % selon les études (5), appelant donc l'exploration de nouveaux axes thérapeutiques.

De plus, la compréhension des addictions évolue. L'identification des troubles cognitifs présents chez les patients présentant une conduite addictive relative à une substance psychoactive (SPA) ou à un comportement permet de mieux appréhender leur fonctionnement mais surtout de proposer des outils thérapeutiques de remédiation cognitive ciblant les altérations identifiées. Dans le trouble de l'usage de l'alcool (TUA) par exemple, cette prise en charge a déjà montré qu'elle permettait de réduire les consommations des patients (6).

Le terme de « cognition sociale » désigne l'ensemble des opérations mentales qui sous-tendent les interactions sociales. En addictologie comme dans d'autres troubles mentaux comme la schizophrénie, les travaux ont d'abord exploré les cognitions dites « froides »

(comme les biais attentionnels ou l'impulsivité) puis se sont dirigés vers l'exploration de la cognition sociale. Ainsi a-t-on pu mettre en évidence, chez les patients consommateurs de SPA, des altérations portant sur l'identification des émotions chez autrui ou sur la théorie de l'esprit (7). Mais les liens entre altération de la cognition sociale et trouble addictif restent à explorer de manière plus approfondie. La neurotoxicité du produit consommé de manière chronique altère le fonctionnement cognitif dont la cognition sociale. Il est également possible que cette même altération soit présente avant même le trouble addictif et participe à sa genèse, ces altérations pouvant gêner le fonctionnement des patients, altérer leur qualité de vie et participer au développement de l'addiction. Afin d'explorer cette hypothèse, l'addiction aux JHA - que nous nommerons dans ce travail « Jeu d'argent Pathologique » (JP), ce terme étant celui choisi par le Collège National Universitaire des Enseignants d'Addictologie (8) - représente une opportunité intéressante. Elle permet d'étudier une population de patients présentant une addiction, mais n'ayant pas l'effet toxique d'une substance sur le cerveau, et ainsi de participer à mieux comprendre le fonctionnement cognitif de ces patients.

La question posée est donc la suivante : une altération de la cognition sociale existe-t-elle également chez les patients souffrant de jeu d'argent pathologique ?

Nous exposerons dans un premier temps les aspects théoriques du sujet présenté ici avec une présentation du JP, une description des fonctions cognitives en développant particulièrement la cognition sociale, et les principales altérations cognitives retrouvées en addictologie et chez les patients souffrant de JP. Dans un deuxième temps, nous présenterons une revue systématique de la littérature concernant l'exploration de la cognition sociale chez les patients souffrant de JP. Enfin, nous illustrerons ces données par deux cas cliniques complétés d'une évaluation neuropsychologique de la cognition sociale.

# **I - Première partie : Théorie**

# **1. Jeu d'argent pathologique**

## **1.1. Conceptions autour du jeu**

Il nous paraît important de définir quelques conceptions autour du jeu, tout d'abord, en rapportant brièvement les apports de Winnicott concernant la fonction du jeu, puis en exposant les catégorisations descriptives des différents types de jeux en général et des différents types de JHA plus particulièrement.

**Winnicott** s'est intéressé à la fonction du jeu et à son rôle dans le développement de l'enfant. Pour lui, le jeu est un « phénomène transitionnel », concept relié à celui d'« objet transitionnel ». Ce dernier est défini comme un objet qui n'est ni la mère réelle, ni la représentation interne de celle-ci mais un peu des deux (mais aussi l'un puis l'autre alternativement). Il permet au bébé d'exister et de faire des expériences de vie malgré les absences de sa mère. L'enfant exerce *via* celui-ci une illusion de « toute puissance » vis-à-vis des absences ou de la présence de sa mère. Cet objet est progressivement désinvesti mais il persiste des « phénomènes transitionnels ». Ainsi lors du jeu, l'enfant entre dans une « aire intermédiaire », la réalité est remodelée en fonction de ses besoins internes et n'est plus perçue comme une contrainte. Par ce biais, le jeu est un moyen d'exister en tant que « soi » et favorise l'« intégration de la personnalité » : le jeu permet d'assujettir les contraintes de la réalité aux pulsions de l'enfant. Par ce processus, l'enfant passe de la dépendance à sa mère au sentiment d'exister comme individu et à la construction du sentiment d'être soi (permis par l'assouvissement des pulsions par le jeu) (9) (10). Le jeu est donc, pour Winnicott, central dans la construction du bébé en tant qu'individu distinct et dans la construction de sa personnalité.

Pour **Johan Huizinga**, historien du début du XX<sup>ème</sup> siècle, le jeu « est une action ou une activité volontaire, accomplie dans certaines limites fixées de temps et de lieu, suivant une règle librement consentie mais complètement impérieuse, pourvue d'une fin en soi, accompagnée d'un sentiment de tension et de joie, et d'une conscience d'« être autrement » que dans la « vie courante » » (1938 : Homo ludens (11)). À cette définition, **Roger Caillois**, sociologue du XX<sup>ème</sup> siècle, ajoute que cette activité est « improductive » et que son issue est « incertaine » (1958 : Les jeux et les hommes (12)). Cet auteur est surtout connu pour sa classification des différents types de jeu. Il relève combien il est complexe de classer les types de jeu et propose que cette classification soit basée sur l'esprit du jeu et non sur la

simple description de celui-ci. Les catégories qu'il propose ne sont pas exclusives et un jeu peut être à la fois rangé dans deux catégories. Les 4 « catégories fondamentales » sont les suivantes :

- *Agôn* : où prédomine le rôle de la compétition. Il s'agit des jeux dans lesquels la rivalité entre les joueurs porte sur une qualité, de telle sorte que le gagnant est le meilleur dans cette catégorie. Cette rivalité est basée sur le principe d'égalité des chances qui veut que chaque concurrent dispose des mêmes conditions de base et ne reçoive pas d'aide extérieure. C'est le cas par exemple des sports, qu'ils soient individuels ou collectifs.
- *Alea* : où prédomine le rôle du hasard. *Alea* est le nom du jeu de dés en latin. Ces jeux sont à l'opposé de *l'Agôn* et la décision ne dépend pas du joueur « Il s'agit de gagner bien moins sur un adversaire que sur le destin ». Le joueur est entièrement passif et ne révèle pas ses qualités. Ces types de jeux sont des jeux humains par excellence, les animaux pratiquant tous les autres types de jeux à l'exception de *l'Alea*. Le jeu est conçu de telle sorte que les joueurs sont sur un pied d'égalité face au hasard. À cette catégorie appartiennent des jeux tels que les dés, la roulette, le baccara, etc.
- *Mimicry* : où prédomine le rôle du simulacre. Le sujet joue à croire, ou à faire croire aux autres qu'il est un autre. Les qualités mises en jeu sont l'imagination, l'imitation et l'interprétation. Ce type de jeu se voit par exemple chez les enfants qui cherchent à imiter l'adulte avec des déguisements ou des accessoires.
- *Ilinx* : où prédomine le rôle du vertige. L'objectif de ce type de jeu est de « détruire pour un instant la stabilité de la perception et d'infliger à la conscience lucide une sorte de panique voluptueuse ». L'auteur donne en exemple les derviches tourneurs, la voltige, le ski mais aussi des jeux plus enfantins de vitesse ou de glissade.

Il est intéressant d'observer que déjà Caillois pointe certains mécanismes décrits plus tard comme les croyances ou les biais cognitifs présents chez les joueurs : « Dans *l'Alea*, il compte sur tout, sur le plus léger indice, sur la moindre particularité extérieure qu'il tient aussitôt pour un signe ou un avertissement, sur chaque singularité qu'il aperçoit, — sur tout, excepté sur lui ».

Parmi tous ces jeux, les JHA constituent une entité particulière. **Les 3 caractéristiques suivantes sont nécessaires pour constituer un JHA** : le joueur mise une

somme d'argent ou un objet de valeur, la mise effectuée est irréversible (elle ne peut être reprise) et l'issue du jeu repose uniquement ou principalement sur le hasard. Les différentes catégories de JHA retenues actuellement sont celles décrites par **Claude Boutin** (13). Il distingue :

- Les jeux « contre la maison » c'est-à-dire qui se jouent contre l'établissement de jeu (par exemple le casino ou la Française Des Jeux®) et non contre d'autres joueurs. Ceux-ci comprennent :
  - Les jeux de pur hasard, c'est-à-dire dans lesquels aucune compétence n'entre en compte dans le résultat : roulette, loteries, machines à sous, bingo, etc.
  - Les jeux de hasard avec quasi-adresse, c'est-à-dire dans lesquels le hasard et une part de compétence de la part du joueur entrent en compte dans le résultat : paris sportifs, paris hippiques, Black Jack.
- Les jeux se jouant contre d'autres joueurs. Cette catégorie comprend uniquement les jeux de Poker (constituant les jeux de hasard avec adresse), principalement le Poker Texas Hold'em mais aussi d'autres variantes de ce jeu.

« La maison » met en place de multiples stratégies pour permettre au joueur d'avoir l'illusion de contrôler le jeu ou d'y acquérir de la compétence, et lorsque celui-ci y acquiert effectivement de la compétence, elle a, à ce moment, d'autres stratégies pour les neutraliser ou augmenter la part de hasard. Du fait de l'organisation des jeux et notamment des stratégies mises en place par « la maison », un joueur ne peut espérer un gain à long terme qu'en jouant aux jeux de la dernière catégorie.

## **1.2. Histoire des jeux de hasard et d'argent**

Les JHA ne sont pas une invention des sociétés modernes ou occidentales. En effet, cette pratique existe depuis l'Antiquité et dans de nombreuses sociétés.

Les premiers jeux sont apparus sous la forme d'osselets et de dés (les plus anciens dateraient de 3000 ans avant Jésus-Christ) et les premiers récits (notamment la Bible) leur rapportent une fonction ordalique ou d'oracle, permettant d'obtenir une réponse ou de prédire l'avenir. Les grecs jouaient des pièces de monnaie et on retrouve chez eux les premières traces de joueurs excessifs. Ainsi Diogène Laërce, poète du III<sup>ème</sup> siècle, rapporte dans un de ses ouvrages, des écrits décrivant le goût de Socrate pour le jeu et raconte également une rencontre entre Platon et un joueur de dés dont ce dernier critique le comportement. Plus tard,

au Moyen-âge, les cartes sont apparues et ont permis la création de nombreuses variantes de jeux.

Dans d'autres sociétés longtemps coupées du monde occidental, des pratiques de jeu existaient également. Ainsi, les pratiques de jeux de hasard sont décrites chez les amérindiens, ceux-ci jouaient aux dés, au jeu de paille ou pariaient sur le jeu de crosse. Jacques Cartier rapporte des pratiques de jeux regroupant entre elles les femmes en âge de se marier et dans lesquelles certaines pouvaient tout perdre. Des pratiques pathologiques du jeu sont décrites avec des séquences pouvant durer trois ou quatre jours et ne s'arrêtant qu'une fois qu'un des joueurs a tout perdu (2).

Pour compléter cette description historique, il nous paraît important de citer ici le travail de Pascasius, homme de la Renaissance, savant (médecin et philosophe) et lui-même joueur qui a décrit en 1561 dans le « Traité sur le jeu » le parcours du joueur, les causes et les propositions de « remèdes ». La description du joueur y est très précise et certains aspects font écho de manière saisissante à des descriptions faites aujourd'hui, comme ici concernant ce que nous nommons aujourd'hui le biais d'optimisme (14) : « Et puis, affronter le danger et la situation critique, tenter le hasard, tout soumettre au hasard, ce ne sont pas des signes de cupidité et d'avarice, mais de confiance en soi, manque de réflexion et d'impulsivité, défauts qui s'associent habituellement à une espérance outreucidante » (p114) (4).

Face à ces excès, les jeux ont depuis longtemps fait l'objet de tentatives de prohibition. La législation romaine interdisait les jeux (à l'exception des jeux sportifs) et depuis le Moyen-âge jusqu'à l'Ancien Régime, ils ont subi l'opposition des philosophes, du clergé et de l'État. En Europe, aux XVII<sup>ème</sup> et XVIII<sup>ème</sup> siècles, des textes sont rédigés interdisant leur pratique. Mais ces interdictions ont été contournées par des tables de jeux clandestines installées par la noblesse. La monarchie elle-même, ne pouvant l'empêcher complètement, en a ensuite autorisé la pratique, dans le but de pouvoir mieux les contrôler.

Le jeu était alors pratiqué principalement par la noblesse, seule à avoir les moyens et le temps de jouer. Mais par la suite, en France, au XVIII<sup>ème</sup> siècle, le jeu est devenu accessible à tous avec la création de la loterie nationale. Celle-ci visait à financer des projets de construction ou à combler la dette du royaume. On observe le même phénomène sous le règne d'Élisabeth 1<sup>ère</sup> d'Angleterre au XVI<sup>ème</sup> siècle avec des loteries visant à rénover des ponts et des aqueducs. À cette époque, les Lumières critiquaient déjà cette pratique et le risque d'accoutumance qu'ils y percevaient.

Les JHA ont donc fait l'objet alternativement d'interdictions ou d'autorisations de la part des autorités. Concernant l'évolution de la réglementation, en France, les casinos sont apparus officiellement en 1806 et ont fait l'objet de plusieurs réglementations telles que les limitations géographiques visant à protéger les populations plus pauvres et vulnérables en autorisant les jeux dans les zones balnéaires fréquentées par des personnes plus aisées. Les paris hippiques, eux, existent depuis l'Antiquité et se sont développés particulièrement en Europe à la fin du XVII<sup>ème</sup> siècle avec la création des hippodromes. Ils ont fait l'objet avec les paris sportifs et les jeux de cercle (poker) de l'ouverture des jeux en ligne en France en 2010.

Les JHA apparaissent donc comme une activité très ancienne, présente dans de nombreuses sociétés humaines. Depuis l'Antiquité, il a été noté sa potentielle nocivité, des traitements ont été proposés et les pouvoirs publics ont cherché à les combattre en les interdisant, puis les ont autorisés pour pouvoir les réguler et également en tirer un profit.

### **1.3.Symptômes et critères diagnostiques**

Le JP a été proposé comme faisant partie de différents groupes nosographiques. L'appartenance au spectre des troubles obsessionnels a été évoquée en raison du caractère compulsif des comportements de jeu. Jusqu'en 2013, le JP était classé dans le DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV<sup>ème</sup> édition - Texte Révisé*) dans les troubles du contrôle des impulsions en raison de comorbidités importantes avec d'autres troubles classés alors dans cette catégorie (comportements sexuels compulsifs, trouble explosif intermittent ou achats compulsifs). Il est finalement admis parmi les addictions en raison des caractéristiques cliniques (telles que la perte de contrôle et la poursuite du comportement malgré les dommages) ou neurobiologiques (comme nous le décrivons en partie I-1.6.1) communes qu'il partage avec ces troubles.

Sa classification comme addiction date donc de 2013 : dans le **DSM-5** il est ainsi classé parmi les addictions comportementales sous le titre « Trouble lié à la pratique des jeux de hasard et d'argent » (15) avec les critères suivants :

A. Pratique inadaptée, persistante et répétée du jeu entraînant des troubles significatifs cliniquement, comme en témoignent 4 (ou plus) des symptômes suivants sur une période de 12 mois :

1. Besoin de jouer avec des sommes d'argent croissantes pour atteindre l'état d'excitation désiré.
2. Agitation ou irritabilité lors des tentatives de réduction ou d'arrêt de la pratique du jeu.
3. Efforts répétés mais infructueux pour contrôler, réduire ou arrêter la pratique du jeu.
4. Préoccupation par le jeu (ex : préoccupation par la remémoration d'expériences de jeu passées ou par la prévision de tentatives prochaines, ou par les moyens de se procurer de l'argent pour jouer).
5. Joue pour échapper aux difficultés ou pour soulager une humeur dysphorique (ex : sentiment d'impuissance, de culpabilité, d'anxiété ou de dépression).
6. Après avoir perdu de l'argent au jeu, retourne souvent jouer un autre jour pour recouvrer ses pertes (pour se « refaire »).
7. Ment pour dissimuler l'ampleur réelle de ses habitudes de jeu.
8. Met en danger ou perd une relation affective importante, un emploi ou des possibilités d'étude ou de carrière à cause du jeu.
9. Compte sur les autres pour obtenir de l'argent et se sortir de situations financières désespérées dues au jeu.

B. La pratique du jeu n'est pas mieux expliquée par un épisode maniaque.

La sévérité du trouble s'interprète en fonction du nombre de critères remplis :

4-5 critères : trouble léger.

6-7 critères : trouble modéré.

8-9 critères : trouble sévère.

Le trouble est dit en rémission dès lors que les symptômes ont cessé depuis plus de 3 mois. On parle de rémission prolongée ou persistante au-delà de 12 mois.

Les critères sont similaires à ceux des troubles liés à l'usage des SPA, à l'exception du critère 6 (qui décrit les conduites de jeu dont le but est de « se refaire », ce qu'on appelle le *chasing*) et du critère 9. Ces 2 critères soulignent la spécificité de la question financière dans le jeu.

Un certain nombre de ces symptômes rejoint les **critères de l'addiction décrits par Aviel Goodman** qui déjà dans son article de 1990 (16) pointait les similitudes avec le JP et présentait sa future classification dans les troubles addictifs. Goodman décrit le « trouble addictif » comme un « processus par lequel un comportement, qui peut fonctionner à la fois pour produire du plaisir et pour soulager un malaise intérieur, est utilisé selon un mode caractérisé par l'échec répété dans le contrôle de ce comportement (impuissance) et la

persistance de ce comportement en dépit de conséquences négatives significatives (défaut de gestion) ».

Les critères diagnostiques sont les suivants :

A - Échecs répétés de résister à l'impulsion d'entreprendre un comportement spécifique.

B - Sentiment de tension augmentant avant de débiter le comportement.

C - Sentiment de plaisir ou de soulagement en entreprenant le comportement.

D - Sentiment de perte de contrôle pendant la réalisation du comportement.

E - Au moins cinq des neuf items suivants :

1. Fréquentes préoccupations liées au comportement ou aux activités préparatoires à sa réalisation.
2. Fréquence du comportement plus importante ou sur une période de temps plus longue que celle envisagée.
3. Efforts répétés pour réduire, contrôler ou arrêter le comportement.
4. Importante perte de temps passé à préparer le comportement, le réaliser ou récupérer de ses effets.
5. Réalisation fréquente du comportement lorsque des obligations occupationnelles, académiques, domestiques ou sociales doivent être accomplies.
6. D'importantes activités sociales, occupationnelles ou de loisirs sont abandonnées ou réduites en raison du comportement.
7. Poursuite du comportement malgré la connaissance de l'exacerbation des problèmes sociaux, psychologiques ou physiques persistants ou récurrents déterminés par ce comportement.
8. Tolérance : besoin d'augmenter l'intensité ou la fréquence du comportement pour obtenir l'effet désiré ou effet diminué si le comportement est poursuivi avec la même intensité.
9. Agitation ou irritabilité si le comportement ne peut être poursuivi.

F - Certains symptômes de ce trouble ont persisté au moins un mois, ou sont survenus de façon répétée sur une période prolongée.

Dans la **Classification Internationale des Maladies 10<sup>ème</sup> édition (CIM-10)**, en cours actuellement, le jeu est classé dans les troubles des habitudes et des impulsions (et ne fait donc pas l'objet d'un diagnostic propre) avec les critères suivants :

F 63.0 : Troubles de la personnalité et du comportement chez l'adulte / Trouble des habitudes et des impulsions / Jeu Pathologique.

Trouble consistant en des épisodes répétés et fréquents de jeu qui dominant la vie du sujet au détriment des valeurs et des obligations sociales, professionnelles, matérielles et

familiales. Cette catégorie comprend certains troubles du comportement qui ne peuvent pas être classés sous d'autres rubriques. Ils sont caractérisés par des actes répétés, sans motivation rationnelle claire, incontrôlables, et qui vont généralement à l'encontre des intérêts du sujet lui-même et de ceux d'autres personnes. Le sujet indique que son comportement est sous l'emprise d'impulsions à agir. La cause de ces troubles n'est pas connue. Ils ont été regroupés en raison de certaines similitudes dans leur tableau clinique, non parce qu'ils ont en commun d'autres caractéristiques importantes.

Le jeu pathologique, F 63.0, est opposé dans la CIM-10 au « trouble de la personnalité, jeu chez les personnalités dyssociales, F 60.2 » et au « jeu et pari, Z 72.6 : difficultés liées à ».

Il est intéressant de souligner que cette définition diagnostique exclut le jeu chez les personnes ayant un trouble de personnalité dyssociale, ce qui correspond au 3<sup>ème</sup> type de joueur selon la typologie de Blaszczynski et Nower (que nous décrivons en partie I-1.6.4)

L'entrée du jeu en tant qu'addiction dans les classifications internationales se poursuit, ainsi, dans la **Classification Internationale des Maladies 11<sup>ème</sup> édition (CIM-11)**, en cours de validation, le jeu est classé parmi les troubles liés à l'usage de substance ou à des comportements addictifs (donc parmi les addictions) et y est décrit comme suit (le texte suivant est une traduction non officielle de la classification, actuellement disponible uniquement en anglais) :

- Le jeu d'argent pathologique principalement hors ligne/en ligne est caractérisé par un ensemble de comportements de jeu de hasard et d'argent persistant ou récurrent qui n'est pas principalement conduit sur internet / est principalement conduit sur internet et qui se manifeste par :
  1. Perte de contrôle sur la pratique du jeu de hasard et d'argent (en termes de début, fréquence, intensité, durée, arrêt, contexte).
  2. Priorité croissante donnée au jeu au point que le jeu de hasard et d'argent prévaut sur les autres centres d'intérêts et les activités quotidiennes.
  3. Poursuite ou augmentation du jeu de hasard et d'argent malgré l'apparition de conséquences négatives.
- Le comportement est d'une sévérité suffisante pour entraîner une altération significative des activités d'ordres personnel, familial, social, académique, ou tout autre domaine d'activité important.
- Le comportement de jeu peut être continu ou épisodique et récurrent.
- Le comportement de jeu et les traits associés doivent se manifester sur une période d'au moins 12 mois pour que le diagnostic puisse être fait, cependant la durée nécessaire peut être raccourcie si l'ensemble des critères est présent et que les

symptômes sont sévères.

Deux codes diagnostiques sont prévus, un pour le jeu en ligne et un pour le jeu hors ligne : 6C50.0 : Jeu d'argent pathologique, principalement hors-ligne et 6C50.1 : Jeu d'argent pathologique, principalement en ligne.

**L'Indice Canadien du Jeu Excessif (ICJE)** (17) a été développé par le centre canadien sur les dépendances et l'usage de substances (anciennement centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et la toxicomanie), il s'agit d'un hétéro-questionnaire à 9 items donnant un score de risque pour le joueur. Il est fréquemment utilisé en recherche et présente un intérêt car il donne un score graduel : joueur sans risque, à risque faible, à risque modéré, excessif (les deux dernières catégories constituent les joueurs problématiques). Les items constituant cet indice sont consultables en Annexe 1.

**Le South Oaks Gambling Screen (SOGS)** (18), est un auto-questionnaire à 20 items basé sur les critères DSM-III-R du JP. Il fournit un score de 0 à 20. Un score supérieur ou égal à 5 cote pour « jeu pathologique probable » avec la graduation suivante : bon contrôle des habitudes de jeu (0 à 2), le jeu peut être un problème (3 et 4), le jeu est un problème (5 à 8), problème de jeu de grade intensité (9 et plus). Le questionnaire complet est consultable en Annexe 2.

Le JP est donc maintenant admis parmi les addictions comportementales et ces classifications ont nombre d'items en commun. Les indices et scores permettent une évaluation qualitative avec une graduation de la gravité du trouble.

## **1.4.Épidémiologie**

En France, les études de **prévalence** effectuées par l'OFDT et l'ODJ retrouvent les données suivantes : en 2014, 74 % des français de 15 à 75 ans ont déjà joué à un JHA au cours de leur vie et 56,2 % au cours de l'année écoulée. Selon les critères de l'ICJE (décrit en partie I-1.3), la prévalence dans la population générale était de 0,5 % de joueurs excessifs (soit 200 000 français) et de 2,2 % de joueurs à risque modéré (soit 1 million de français) soit 2,7 % de joueurs problématiques (1). Dans le monde, les prévalences de jeu problématique varient beaucoup, allant de 0,2 % en Norvège jusqu'à 5,3 % à Hong Kong. Aux États-Unis, le JP concerne 0,4 à 1,1 % de la population et le jeu problématique 1 à 2 % (19). Ces variations s'expliquent par les offres de jeu différentes d'un pays à l'autre modifiant l'accessibilité du jeu.

Le **profil** typique du joueur problématique est celui d'un homme, plus jeune, moins diplômé et appartenant à un milieu social plus modeste que l'ensemble des joueurs. Un joueur problématique sur trois est chômeur ou étudiant. Cependant, les femmes jouent aussi, tout comme les catégories socioprofessionnelles élevées mais elles sont moins représentées.

**Les types de jeux pratiqués** sont en premier les jeux de loterie (tirage ou grattage), bien avant les casinos, les paris hippiques ou sportifs. Les supports de jeu traditionnels sont les plus fréquents, le jeu sur internet ne représentant que 7,3 % de l'ensemble des joueurs. Les types de jeux les plus pratiqués sont différents selon les populations, ainsi les femmes jouent plus aux jeux de grattage (54,9 %), et moins au poker (19,4 %), aux paris sportifs (7,1 %), aux paris hippiques (25,9 %) ou aux jeux de table de casino (28,9 %). Les cadres, chefs d'entreprise et artisans jouent plus aux jeux de table de casinos tandis que les ouvriers jouent plus aux paris hippiques et les étudiants aux paris sportifs, jeux de casinos et poker.

**L'ouverture du jeu en ligne** en 2010 en France a provoqué une modification des pratiques de jeu. Ainsi la proportion de français de 15 à 75 ans ayant joué dans l'année est passée (de 2010 à 2014) de 46,4 % à 56,4 %, cette augmentation touchant plus les femmes, les 15-17 ans et les 45-75 ans. Dans cette même période, la part de la population jouant en moyenne au moins une fois par semaine est passée de 22,4 % à 31,5 % et le pourcentage de la population ayant dépensé plus de 1500€ dans les jeux est passé de 1,8 à 7,2 %.

Le rapport de l'OFDT sur le jeu en France souligne l'exposition des **mineurs** avec un tiers des 15-17 ans ayant déjà joué à un JHA, les principaux jeux pratiqués étant les jeux de grattage (66,5 %), les paris sportifs (31,7 %) et les jeux de tirage (22,8 %), avec la même proportion de jeu en ligne que les joueurs majeurs. La donnée la plus importante est sans doute la proportion de joueurs problématiques qui s'élève à 11 % parmi les joueurs, soit deux fois plus que chez les adultes.

Les données épidémiologiques sur le jeu sont nombreuses, elles montrent que le JP est un problème important de santé publique, et ce dans de nombreux pays. L'ouverture du jeu en ligne en France, facilitant l'accessibilité du jeu, a entraîné une augmentation des pratiques et du nombre de personnes concernées par cette problématique, les populations socio-économiquement défavorisées étant particulièrement vulnérables à ce risque.

## **1.5. Facteurs de risque et comorbidités**

De nombreux facteurs entrent en compte dans l'initiation à la pratique de JHA, sa poursuite, jusqu'à l'apparition de dommages en lien et le développement d'une addiction. Comme dans les autres addictions, les facteurs entrant en jeu reposent sur le modèle trivarié proposé par C. Olievenstein expliquant alors la toxicomanie comme « la rencontre d'un produit, d'une personnalité et d'un moment socio-culturel » (20). Suivant ces 3 axes, nous passerons en revue ici les facteurs de risque individuels, les comorbidités, les facteurs structurels (c'est-à-dire inhérents au jeu) et les facteurs environnementaux.

### **1.5.1. Facteurs individuels**

Il existe classiquement une prédominance d'hommes chez les joueurs et notamment chez les joueurs pathologiques avec un *sex-ratio* de 2 : 1. Cependant cet écart est en réduction, ce qui s'explique par une offre de jeu plus diversifiée qu'auparavant. Il existe également des différences dans les pratiques de jeux (plus de machines à sous et de jeux à gratter chez les femmes et plus de paris sportifs et de jeux en ligne chez les hommes) et dans les motivations (éviter des problèmes personnels et familiaux chez les femmes, appât du gain et recherche d'excitation chez les hommes) (21).

L'initiation précoce au jeu et des pratiques de jeu débutant à l'adolescence (période clé dans le développement de l'individu) constituent un facteur de mauvais pronostic (22). Mais il existe également une vulnérabilité accrue pour les personnes âgées, ce qui peut s'expliquer par l'isolement et l'inactivité chez ces personnes (23).

Enfin il faut souligner l'importance des antécédents de pratiques de jeu dans les familles de patients souffrant de JP. Ainsi, il existe une prévalence accrue de jeu à risque ou de jeu problématique chez les descendants de patients souffrant de JP. Les antécédents familiaux de conduites addictives autres telles que les consommations d'alcool constituent également un facteur de risque (24) (25).

### **1.5.2. Comorbidités psychiatriques**

Plusieurs comorbidités psychiatriques peuvent faciliter l'initiation et la persistance d'un problème de jeu.

Tout d'abord, les **troubles de l'humeur** sont très présents (49,6 % à 66,7 %) (26) avec au premier rang les épisodes dépressifs caractérisés actuels (20,9 %) et passés (37,5 %). On

note un risque suicidaire chez 36 % de ces patients selon Grall-Bronnec et al., 2010 (27), cette forte prévalence pouvant être imputable à l'impulsivité, fréquemment retrouvée chez ces patients, aux troubles dépressifs ou aux comorbidités addictologiques. Enfin, on retrouve fréquemment un épisode hypomaniaque ou maniaque, actuel ou passé (15 à 22 %).

Les **troubles anxieux** sont également très représentés (41,3 % à 50 %) avec une importante prévalence du trouble panique (18,2 % à 33,3 %), du trouble obsessionnel compulsif (29 %) mais aussi du trouble anxieux généralisé et de la phobie sociale. Cette forte association peut être expliquée par le fait que le jeu prenne chez ces patients une fonction d'automédication des troubles anxieux et dépressifs. Cependant, un épisode dépressif peut également apparaître dans les suites des dommages liés au jeu.

Il existe également d'importantes comorbidités avec d'autres **conduites addictives** (54,2 % à 73,2 %) : principalement TUA (37,5 % à 73,2 %), de nicotine (60,4 %) et dans une moindre proportion consommation d'autres SPA (20,8 % à 39 %). Ces données sont en accord avec les chevauchements et les glissements d'addictions fréquemment retrouvés chez ces patients.

On retrouve fréquemment un **trouble de personnalité** chez ces patients (54,2 % à 60,8 %) avec au premier rang la personnalité borderline (25 %) mais également les personnalités paranoïaque et antisociale. Ce dernier type de personnalité s'intègre à part entière dans la typologie des joueurs selon le modèle de Blaszczynski et Nower décrit plus loin. Cette forte association avec les troubles de personnalité peut s'expliquer par l'impulsivité, les difficultés d'autorégulation et de prise de décision inhérents à ces troubles.

Le **Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité** (TDAH) est lui aussi retrouvé fréquemment chez ces patients avec une prévalence de 13,4 % (28) et est associé à un risque de transition d'une utilisation non problématique des JHA vers un JP (29).

Enfin, les **troubles psychotiques** sont moins représentés (16,7 %) mais il existe peu de données sur ce point.

### **1.5.3. Facteurs structurels**

Les facteurs structurels correspondent aux caractéristiques intrinsèques du jeu qui peuvent moduler le potentiel addictif de celui-ci. McCromanck et al., 2013 (30), en identifient 38, nous citons ici les principaux.

Les **séquences de jeu** diffèrent tout d'abord par leur temporalité. Différents travaux ont pu mettre en évidence que plus la séquence de jeu est rapide (c'est-à-dire plus le délai

entre la mise et le gain potentiel est réduit) et plus le jeu est addictogène (31) (32). Le **montant des gains potentiels** et notamment le taux de retour aux joueurs (pourcentage des mises totales qui est reversé aux joueurs) entre également en compte dans le choix du jeu. La dimension du gain est également essentielle dans le parcours du joueur avec le classique « *Big win* », gain important au début du parcours du joueur qui contribue à renforcer le comportement par l'espoir de gain (33). D'autres éléments tels que la **dimension ludique et l'ambiance de jeu** sont également déterminants (14).

Les **jeux en ligne** semblent avoir une dangerosité plus importante que les jeux en conditions réelles. Ceci s'explique par l'accessibilité, l'anonymat et la désinhibition qu'ils favorisent. De plus, les sites de jeux en ligne utilisent de multiples stratégies pour inciter le joueur à poursuivre le jeu ou à y revenir après une période d'interruption. Deux études menées par l'OFDT et l'ODJ : Prévalence-e-Jeu 2012 et Prévalence-e-Enjeu 2012 (34) ont étudié l'impact de l'ouverture des jeux en ligne. Elles ont montré une prévalence plus importante des joueurs réguliers (c'est-à-dire jouant plus d'une fois par semaine) chez les joueurs en ligne en comparaison à l'ensemble des joueurs, avec 45 % vs 22,8 %, mais aussi une prévalence plus importante des joueurs à risque modéré (10,4 % vs 0,9 %) et des joueurs excessifs (6,6 % vs 0,4 %). Enfin, les sites de jeux en ligne emploient parfois un mode de mise avec de l'argent électronique entraînant un phénomène de « suspension de jugement » c'est-à-dire de perte des repères financiers des joueurs.

#### **1.5.4. Facteurs situationnels**

Ces facteurs sont en lien avec le **contexte du jeu**. Ils sont nombreux (identifiés au nombre de 19 pour McCormack et al., 2013 (30)). Tout d'abord l'accessibilité au jeu semble jouer un rôle important. Ainsi, une étude retrouvait une augmentation de la fréquence du jeu problématique avec la proximité d'un casino (35) (cependant, cette donnée est à nuancer puisque d'autres travaux ne retrouvaient pas d'augmentation du jeu problématique avec l'ouverture d'un tel établissement dans une ville n'en ayant pas auparavant (36)). On peut également citer la publicité faite pour le jeu, l'accès à de l'argent au moment de jouer, la présence ou non de personnes autour du joueur lorsque celui-ci joue, le confort physique ou encore l'accès à l'alcool qui sont autant de facteurs favorisant le jeu (30). Enfin, comme nous l'avons décrit plus haut, l'ouverture du jeu en ligne a permis un accès à une population très large et il a été constaté une très nette augmentation du nombre de joueurs à risque et de joueurs excessifs.

De la même manière que pour les autres addictions, les **facteurs socio-économiques** jouent un rôle important. Les joueurs ont plus souvent un bas niveau de revenus (37) et il existe une prévalence plus importante parmi les minorités ethniques (38).

Plus largement, l'ensemble de ces facteurs s'inscrit également dans ce que J.P. Couteron appelle la « Société addictogène » (Société et addiction, 2012) (39). Ce concept est composé de 4 axes : estompage des contenants collectifs et du cadre d'appartenance (associé aux mutations du lien social), création d'un environnement hyperstimulant, volonté de dépassement de soi (associée à la recherche de performance) et enfin, volonté d'effacement des limites corporelles vécues comme des contraintes. Ces éléments contribuent à favoriser et banaliser les conduites addictives dans leur ensemble et bien qu'ils ne soient pas spécifiques au JP, ils contribuent à en favoriser le développement.

## **1.6. Explications étiologiques et types de joueurs**

Différents modèles ont été proposés pour expliquer le JP, nous les exposerons ici en présentant successivement le modèle neurobiologique, le modèle psychanalytique, le modèle comportemental et cognitif et enfin le modèle de Blaszczynski et Nower, modèle intégrant différentes approches et proposant une modélisation des types de joueurs.

### **1.6.1. Modèle neurobiologique**

Différents systèmes de neurotransmetteurs ont été décrits comme étant en lien avec le jeu pathologique : le système noradrénergique, le système sérotoninergique, le système dopaminergique, les récepteurs opioïdes et le système glutamatergique (40) (41).

La **noradrénaline** semble être en lien avec l'excitation liée au jeu. Roy et al., 1988 (42), trouvaient un taux de noradrénaline dans les urines, le sang et le liquide cébrospinal (LCS) plus élevé chez les patients souffrant de JP en comparaison aux patients contrôles. On retrouvait chez ces patients des niveaux de noradrénaline plus importants sur l'ensemble de la session de jeu, alors que ceux-ci n'étaient élevés que sur le début de la session pour les sujets contrôles (43). La noradrénaline joue un rôle dans l'éveil et l'excitation mais a aussi une influence sur l'activité des fonctions du cortex préfrontal (44) et sur le contrôle de l'impulsivité (45) ce qui peut influencer sur les conduites de jeu.

Les études trouvaient également une implication du **système sérotoninergique**, avec des taux de métabolites de la sérotonine dans le LCS plus faibles chez les patients

souffrant de JP (46), d'autant plus si un trouble du contrôle de l'impulsivité co-occurent était identifié (47). De plus, on retrouvait chez les patients souffrant de JP un état d'euphorie à la suite d'une stimulation pharmacologique du système sérotoninergique, de la même manière que chez les patients présentant un trouble de personnalité type antisocial, borderline ou ceux présentant un TUA (48). Ces résultats mettent en avant une sensibilité particulière du système sérotoninergique chez les joueurs, similaire à celle retrouvée dans ces pathologies. La sérotonine est un modulateur de la neuroplasticité et joue un rôle dans les mauvaises prises de décision (49) et dans l'altération des performances aux épreuves de prise de décision (50). Par exemple, chez les patients commettant des agressions impulsives et chez qui était effectuée une stimulation pharmacologique du système sérotoninergique, on retrouvait une hypoactivation du cortex préfrontal dorsomédial (51) mettant en lien une sensibilité du système sérotoninergique, une hypoactivation des aires soutenant la prise de décision et des conduites impulsives. Les données suggèrent donc un rôle du système sérotoninergique dans le JP *via* l'altération de la prise de décision ou du contrôle de l'impulsivité.

La **dopamine** est également impliquée dans la physiopathologie du JP. La dopamine joue un rôle dans les apprentissages, la motivation, la perception des stimuli dont la récompense, ainsi que dans le renforcement des comportements dont les addictions aux produits (52). Les travaux mesurant les métabolites de la dopamine dans le LCS retrouvaient des résultats hétérogènes (53). Les études suggèrent qu'une altération dans les circuits de la dopamine est impliquée dans la recherche de récompense déclenchant la libération de dopamine et la sensation de plaisir. Des études en neuro-imagerie ont retrouvé, lors de l'anticipation d'une récompense financière, et avec l'administration d'un agoniste dopaminergique, une augmentation de l'activité du nucleus accumbens (jouant un rôle dans le système de récompense) et une diminution des interactions entre le nucleus accumbens et le cortex préfrontal, provoquant une augmentation des comportements impulsifs (54). Enfin, l'apparition de JP a été observée chez des patients souffrant de maladie de Parkinson et traités par de la dopamine ou par des agonistes dopaminergiques (levodopa, pramipexole ou ropirinole) (55). Des séries de cas rapportent une amélioration de la symptomatologie du JP et d'autres troubles des habitudes et des impulsions avec une diminution de ces traitements (56). En outre, l'apparition de JP est également décrite après introduction d'aripiprazole (57) ce qui soutient, là aussi, l'hypothèse d'une implication de la dopamine dans la physiopathologie du JP.

Les **récepteurs opioïdes** sont également impliqués dans la physiopathologie du JP. Ces récepteurs sont très présents dans le système mésolimbique qui est connecté à l'aire

tégmentale ventrale du mésencéphale, au nucleus accumbens et au striatum ventral. Ces zones font partie du système de récompense, et les récepteurs opioïdes sont impliqués dans le plaisir lié à la récompense. Chez des volontaires sains, lors d'un jeu de type « roue de la fortune » et après administration de naloxone (antagoniste des récepteurs opioïdes), l'étude en IRM fonctionnelle de ces récepteurs retrouvait une atténuation de la réponse du striatum ventral et une augmentation de la réponse à la perte dans le cortex médial préfrontal. Ces résultats montrent l'implication de ces récepteurs dans la réponse au gain et à la perte (58). En se basant sur ces travaux théoriques, plusieurs travaux ont étudié l'efficacité d'antagonistes aux récepteurs opioïdes dans le traitement du JP retrouvant une efficacité supérieure au placebo pour des hautes doses de naltrexone (59), particulièrement pour les patients présentant de fortes envies pour le jeu. Le nalméfène a également été évalué et a montré des résultats positifs en comparaison au placebo (60).

Le **glutamate**, neurotransmetteur excitateur, est impliqué dans les processus motivationnels et l'addiction aux produits (61). Un déséquilibre dans le système glutamatergique provoque une altération de la communication entre le cortex préfrontal et le nucleus accumbens, menant à des comportements de recherche de récompense (62). Les données provenant de la recherche de glutamate dans le LCS chez les patients souffrant de JP suggèrent également l'implication de ce système dans cette pathologie (63). Des travaux étudiant l'efficacité de la N-acétyl-cystéine, modulateur du système glutamatergique, retrouvaient une amélioration des symptômes chez des patients souffrant de JP (64).

Ces travaux montrent donc l'implication de plusieurs systèmes dans la physiopathologie du JP. Les anomalies retrouvées entraînaient une perturbation du système de récompense comme dans les addictions aux SPA. De plus, **l'interaction entre ces différents systèmes** semble également perturbée. Ainsi, les systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques sont normalement couplés, c'est-à-dire que les neurones de ces deux systèmes s'activent ou se limitent en fonctions des stimuli externes, la dopamine jouant le rôle de modulateur de leur activité. Lors de l'installation d'une pathologie addictive avec produit, on observerait un découplage de ces deux systèmes. Ce découplage serait à l'origine de l'hypersensibilité émotionnelle retrouvée chez les consommateurs d'opiacés par exemple. De la même manière que dans le cas des addictions avec produits, il existerait le même découplage par le biais de la sécrétion intense de glucocorticoïdes lors des séquences de jeu. Le jeu viendrait alors comme régulateur, *via* la sécrétion de dopamine, pour recoupler ces

deux systèmes comme on l'observe dans les addictions aux produits (65) et soulager l'inconfort ressenti par le patient.

Différentes **régions cérébrales** ont été désignées comme étant impliquées dans le JP. Les études en neuro-imagerie ont, en particulier, mis en évidence le rôle du cortex préfrontal dans le craving. Potenza et al., 2003 (66) ont mis en évidence, durant un craving pour le jeu : une hypoactivation du cortex préfrontal médian, zone associée à des tâches cognitives complexes telles que la planification ou la résolution de problèmes, et du cortex cingulaire antérieur, zone impliquée dans l'autogénération des comportements, l'initiation de la récompense, la régulation des fonctions autonomes, l'inhibition ou le traitement des conflits. D'autres auteurs (67) (68) ont montré une activation du cortex préfrontal dorsolatéral et de l'aire cingulaire postérieure. Kober et al., 2016 (69) ont montré que plusieurs zones impliquées dans le traitement des émotions ou l'attribution d'états mentaux à autrui, étaient activées lors du craving pour le jeu telles que le cortex préfrontal dorsomédian et le cortex cingulaire antérieur dorsal, de même pour l'insula, zone impliquée dans de multiples activités dont le traitement des émotions. Les recherches en neuro-imagerie et en électrophysiologie retrouvaient une activation dopaminergique depuis l'aire tégmentale ventrale vers le cortex orbitofrontal, le nucleus accumbens, l'amygdale, et l'aire sublenticulaire de l'amygdale qui était identique lors de l'attente d'un résultat positif à celle retrouvée lors d'un résultat positif (70). L'activité du cortex orbitofrontal, du nucleus accumbens, et de l'hypothalamus était proportionnelle au gain monétaire attendu, ces zones étant également celles activées lors de la consommation de cocaïne.

Les différentes études mettent donc en évidence l'implication des zones cérébrales responsables de la gestion des comportements et des émotions dans le craving pour le JP. Kober et al., 2016 retrouvaient des similarités importantes avec l'activation retrouvée lors du craving pour la cocaïne (69).

### **1.6.2. Modèle psychanalytique**

Différents auteurs, depuis le début du XXème siècle, ont tenté d'apporter des explications psychodynamiques au jeu.

Le premier texte sur le jeu date de 1914. **Hans Von Hattingsberg** décrit la *Lust am Spiel* « désir » mais aussi « volupté » du jeu. Il y voit un exemple de recherche d'excitation nerveuse se rapportant à l'*Angstlust*, élément premier lié à l'excitation sexuelle (71). Mais le texte le plus connu est sans doute celui de **Freud** paru en 1928 *Dostojewsky und die Vätertötung* soit « Dostoïevski et le parricide » (72). Celui-ci est basé sur les œuvres et les études biographiques de Dostoïevski. Freud y décrit le jeu comme l'expression d'un conflit oedipien non résolu. Pour lui, le jeu serait issu d'une culpabilité fondée sur des fantasmes inconscients de parricide et serait le moyen d'expression d'une pulsion autopunitive. Il y décrit un cycle comprenant une phase frénétique de jeu, suivie d'une phase de remords, suivie d'un renouveau littéraire : « Quand le sentiment de culpabilité de Dostoïevski était satisfait par les punitions qu'il s'était infligé à lui-même, son inhibition au travail était levée et il s'autorisait à faire quelques pas sur la voie du succès » (72). Il décrit également dans le même texte le cas clinique littéraire d'un joueur dans « Vingt-quatre heures dans la vie d'une femme » de Stefan Zweig, roman paru en 1927 (73). Le jeu y est décrit, notamment en se basant sur la description faite par Stefan Zweig des mains du joueur, comme un substitut de la compulsion à la masturbation. Ce deuxième exemple a pour but de faire le lien entre le sentiment de culpabilité et une origine pubertaire. Par ce texte, Freud élimine l'hypothèse de l'appât du gain comme cause du jeu et met en avant l'hypothèse du « jeu pour le jeu ». Il propose la problématique de l'intégration de la Loi comme base explicative, le meurtre du père étant à l'origine de la constitution des instances morales (74).

**Otto Fenichel**, psychanalyste européen, décrit, en 1945, le jeu comme une tentative par le Moi de répondre au « cercle vicieux d'anxiété et de besoin violent de réassurance » et décrit ce qui était à l'origine un passe-temps comme « une question de vie ou de mort » (75). Il classe le jeu dans les névroses « impulsives » c'est-à-dire dans lesquelles l'acte est commis de façon syntone au Moi.

**Edmund Bergler**, psychanalyste américain a présenté dans son ouvrage *The psychology of gambling* (76) un modèle explicatif dans lequel le jeu constitue une tentative de supprimer les désagréments liés au principe de réalité en favorisant le principe de plaisir. Pour cela, le joueur retourne vers la toute-puissance infantile ; la rébellion persistante contre la logique inhérente au comportement de jeu est alors la traduction de la rébellion contre l'autorité parentale. Les parents (qui représentent la loi et la réalité) sont l'objet d'une agression inconsciente, agression qui est suivie par un besoin d'autopunition qui implique

alors la nécessité psychique de la perte. Au niveau fantasmatique, la séquence de jeu se traduit donc de la manière suivante :

- Je suis tout-puissant, je me moque des règles.
- Je suis puni et consciemment je suis une victime innocente bien que cela ne m'affecte pas intérieurement.
- Je suis supérieur aux autorités qui me punissent car c'est moi qui les fais me punir.

Pour Bergler, l'excitation et la tension sont donc liés à la reviviscence de la toute-puissance infantile. C'est ce qu'il appelle le « mystérieux frisson », sensation à la fois excitante mais aussi douloureuse que le joueur pense être le seul à connaître.

Plus tardivement, **Marc Valleur** fait le lien entre jeu et conduites ordaliques. Il fait des conduites ordaliques « une dimension des constellations addictives », dimension inhérente à toute conduite addictive qui peut alors s'ordonner par son « gradient ordalique », c'est-à-dire selon la part active, c'est-à-dire choisie, de risque encouru. Pour lui, le jeu occupe une place centrale de ce point de vue dans les addictions. Car bien qu'il n'existe pas de risque immédiat vital comme dans le cas d'une overdose, le risque y est vécu de manière très aigüe. Il décrit que, comme dans toute conduite ordalique, le risque est choisi, le sujet a un sentiment paradoxal d'emprise sur la situation et la conduite a une dimension d'appel à la loi c'est-à-dire à une loi supérieure et plus légitime que les règles (77).

### **1.6.3. Modèle comportemental et cognitif**

**L'approche comportementale** repose principalement sur deux axes explicatifs de l'apprentissage des comportements. Tout d'abord, le **conditionnement opérant**, décrit par Skinner, apporte une explication à l'installation et à la pérennisation du comportement de jeu. Celui-ci est tiré de l'étude de l'apprentissage animal et pourrait se résumer ainsi : un comportement produit une conséquence, et cette conséquence conduit ou non à répéter, c'est-à-dire à renforcer ce comportement. Le comportement peut donc faire l'objet d'un renforcement positif (le comportement augmente) ou d'un renforcement négatif (le comportement diminue). Dans le contexte du jeu, le gain peut être perçu comme un renforcement positif, ce que Skinner, père du behaviorisme, avait déjà perçu et décrit dès 1953 dans « *Science and human behavior* » (78) : « Machines à sous, roulettes, dés, courses

de chevaux, etc. rapportent selon un programme de renforcement à rapport variable [...]. Le joueur pathologique est l'exemple même du résultat ».

Le **conditionnement répondant** décrit par Pavlov apporte également des éclaircissements concernant certains aspects du jeu *via* le principe du « réflexe conditionnel ». Rappelons-en ici le schéma selon l'expérience célèbre du chien : un stimulus inconditionnel entraîne une réponse inconditionnelle (la nourriture entraîne une salivation du chien), un stimulus conditionnel s'ajoute au stimulus inconditionnel et la même réponse inconditionnelle se produit (le son de la cloche s'ajoute à l'apport de la nourriture) et enfin le stimulus conditionnel entraîne la réponse conditionnelle (la cloche entraîne la salivation du chien) (79).

Ces théories apportent des explications concernant les comportements addictifs, particulièrement pour l'envie et le craving pour le jeu, ainsi ils expliquent l'importance de certains facteurs comme le type ou l'ambiance de jeu.

**L'approche cognitive** apporte de la complexité à l'explication des comportements de jeu. Elle se base sur le modèle de Beck décrivant 3 degrés : traitement de l'information, interprétation de l'information et schémas cognitifs latents. Ces schémas constituent un système d'analyse sur lequel se fonde l'interprétation des stimuli. Ils sont responsables des constructions mentales et éventuellement de distorsions de la réalité. Ce dernier aspect, celui des distorsions, présente des spécificités chez les patients souffrant de JP, que nous allons décrire plus loin. Les personnes souffrant d'addictions présentent des caractéristiques pouvant expliquer l'installation du trouble telles que l'impulsivité, la recherche d'excitation et de sensations, l'intolérance à l'ennui ou la sensibilité accrue aux stimuli désagréables. Le comportement est alors utilisé comme stratégie d'adaptation, de *coping*, sur ce terrain favorable (80). Ce modèle, décrit pour les addictions aux substances, s'applique également aux addictions comportementales mais certaines spécificités existent avec notamment l'importance des biais cognitifs, c'est-à-dire de croyances erronées permettant l'installation et la pérennisation du trouble. Plus les distorsions cognitives sont importantes, plus le JP est intense (81) (82).

Au premier rang de ces **biais cognitifs**, il nous semble important de citer l'illusion de contrôle car elle est centrale dans le processus d'addiction au jeu (83). Elle est définie par « l'attente d'un succès personnel significativement plus importante que la probabilité objective ne le garantit » (84) et repose sur un biais attributionnel : le joueur attribue le succès à des comportements ou des pensées particulières niant ainsi l'importance de la part du hasard. L'illusion de contrôle semble être une constante quels que soient les outils

d'évaluation des distorsions cognitives. Le pouvoir de prédiction, de biais d'interprétation, les attentes liées au jeu et l'incapacité de s'abstenir de jouer sont d'autres distorsions cognitives importantes du JHA, évaluées *via* l'Échelle des Cognitions liées au Jeu (ÉCJ), traduction de la *Gambling Related Cognition Scale* (GRCS) de Raylu et Oei (85) par exemple. Parmi les multiples autres biais, on peut aussi citer l'illusion de disponibilité qui correspond au fait d'estimer une probabilité sur la base de la facilité à trouver des exemples, ou l'*entrapment* ou prise au piège, correspondant au biais conduisant le joueur à augmenter son engagement pour une option choisie (par exemple un joueur restant sur la même machine à sous car il y a consacré beaucoup d'argent depuis le début de la séquence de jeu). Ces différents biais entraîneraient un défaut de prise en compte des principes qui régissent les JHA tels que le principe d'indépendance des tours ou les probabilités (3).

#### **1.6.4. Modèle intégratif**

En 2002, deux chercheurs (Blaszczynski et Nower) du département de psychologie de l'université de Sydney proposent un modèle pour décrire les différents types de joueurs (86). Les auteurs constatent qu'avant la reconnaissance du jeu pathologique comme addiction, différents modèles étiologiques ont été proposés pour expliquer le jeu pathologique : psychodynamique (76) (87), psychobiologique, comportemental, cognitif et sociologique. Les auteurs pointent que ces modèles présentent ensemble des éléments communs et ne s'excluent pas. Pour eux, ils montrent plutôt chacun des aspects rentrant en interactions et expliquant l'installation puis la persistance du trouble. Blaszczynski et Nower ont donc proposé un modèle permettant de concevoir les personnes ayant une problématique liée au jeu comme un groupe hétérogène (par opposition aux explications théoriques citées plus haut envisageant les joueurs comme un groupe homogène) prenant en compte les différentes approches proposées auparavant. C'est ce modèle qui est retenu aujourd'hui et a été validé depuis par des travaux plus récents (88). Les auteurs distinguent les joueurs au comportement conditionné, émotionnellement vulnérables et antisociaux/impulsifs.

Le premier groupe, **joueurs au comportement conditionné**, représente des joueurs exempts de toute comorbidité avant le problème lié au jeu. L'environnement joue un rôle (notamment l'accessibilité au jeu ou l'exposition *via* les groupes de pairs). Le comportement de jeu survient à n'importe quel moment de la vie et sa pérennisation est liée au conditionnement opérant et aux distorsions cognitives liées au jeu (notamment aux probabilités de gagner, aux erreurs de jugement et aux prises de mauvaises décisions) plutôt

qu'aux problèmes de contrôle du comportement. Les préoccupations liées au jeu et le « *chasing* » (c'est-à-dire les comportements de jeu ayant pour but de combler les pertes) entraînent alors des complications telles que consommations d'alcool, dépression et anxiété. Ce groupe représente le sous-groupe de joueurs le moins sévère. Il s'agit de patients qui vont vers les soins, y sont compliants et pour lesquels une intervention minimale peut suffire.

Le deuxième groupe est représenté par les **joueurs émotionnellement vulnérables**. Il s'agit de joueurs pour lesquels le schéma décrit pour les joueurs du premier groupe s'applique également. Mais, au schéma de conditionnement, s'ajoute un état pré-morbide anxieux ou dépressif, des capacités pauvres de résolution de problèmes et de faire-face et des éléments de vie négatifs au niveau familial et développemental. Le jeu est alors un moyen de réguler les états émotionnels ou de combler des besoins affectifs spécifiques. Le jeu apparaît comme un moyen d'apaisement et d'automédication. Le comportement de jeu, une fois initié, s'installe en respectant le même schéma que pour les joueurs conditionnés. Ces joueurs sont plus résistants au traitement et nécessitent une prise en charge ciblant les comportements de jeu ainsi que les vulnérabilités sous-jacentes (principalement anxiété, dépression et consommation d'alcool). Ils présentent en outre un risque suicidaire moindre que ceux du troisième groupe. Ils se dirigent préférentiellement vers des jeux de hasard purs (jeux de grattage, machine à sous, etc).

Enfin, le troisième groupe, les **joueurs antisociaux/impulsifs**, est composé de joueurs ayant, tout comme les joueurs du deuxième groupe, des vulnérabilités psychosociales et biologiques mais présentant également des traits d'impulsivité, de personnalité antisociale et de déficit de l'attention, ces traits affectant le fonctionnement global. Ils présentent fréquemment une histoire personnelle de consommations de SPA, de tentatives de suicide, de conduites délictuelles ou criminelles, avec des traits d'irritabilité et d'intolérance à l'ennui. Pour ces joueurs, le problème de jeu commence précocement. Les effets de l'impulsivité sont potentialisés par les émotions négatives. Ils vont difficilement vers les soins, sont peu compliants et répondent mal à la prise en charge. Ils seraient plutôt dans une recherche de nouveauté, de sensations et d'excitation par le jeu et le risque suicidaire est fort pour les joueurs de ce groupe. Enfin, ils semblent préférer des jeux de hasard avec quasi-adresse (88).

Dans le modèle de Blaszczynski et Nower se cumulent donc le conditionnement, la vulnérabilité aux émotions et l'impulsivité. C'est encore celui qui prévaut car il prend en compte l'hétérogénéité et le caractère multidimensionnel du trouble ainsi que l'interaction entre les facteurs génétiques, biologiques, psychologiques et environnementaux. Son intérêt principal est de pouvoir mieux adapter la prise en charge pour chaque type de joueurs :

principalement TCC pour le groupe 1, TCC ainsi que prise en charge de l'anxiété et de la dépression pour le groupe 2 et enfin prise en charge de l'impulsivité pour le groupe 3 en plus des traitements précédemment cités. Les deux derniers groupes nécessitent souvent un traitement pharmacologique.

### **1.7. Le parcours du joueur**

Custer en 1985 (89) a été le premier à décrire les différentes phases dans le parcours du joueur : d'abord la phase de gain, puis la phase de perte et enfin la phase de désespoir. Ces phases ont été reprises et décrites plus en détail par Lesieur et Rosenthal en 1991 (90) qui y ont ajouté la phase d'abandon. C'est cette description qui fait encore aujourd'hui référence.

La **phase de gain** constitue la première période. Le joueur s'engage dans la conduite de jeu car il y est compétent et peut même y trouver de la reconnaissance. Il investit de plus en plus de son temps dans le jeu et on retrouve souvent un gain important en début de parcours ou « *Big win* » (que Lesieur définit comme un gain d'un an de salaire ou plus). Le jeu apparaît pour le joueur comme un moyen permettant de gagner de l'argent. Ce début de parcours semble être plus fréquent chez les hommes, tandis que les femmes se mettraient plus fréquemment à jouer pour échapper à leurs problèmes personnels. L'auteur décrit ainsi deux types de joueurs « *action seeker* » ayant plus souvent un gros gain et « *escape seeker* » cherchant à échapper à leurs problèmes, les seconds pouvant décrire des états modifiés qualifiés d'« hypnose » ou de « transe » évoquant un état dissociatif. De plus en plus de temps est consacré au jeu et à la recherche de moyens permettant d'amplifier les gains, ce qui conduit à des pertes que le joueur cherchera à compenser par le jeu, ce qu'on appelle le « *chasing* ». Le « *chasing* » entraîne chez le joueur des comportements de jeu irrationnels et des pertes plus importantes. De la même manière que l'estime de soi est gonflée par les gains initiaux, elle est tout autant affectée par les pertes.

C'est *via* ce processus que survient la **phase de perte**. Même après des gains initiaux, survient inévitablement une phase de perte conduisant au « *chasing* » c'est-à-dire au comportement de jeu visant à « se refaire » pour regagner l'argent perdu, le jeu devient alors plus fréquent avec des mises plus importantes. On peut observer des modifications dans les comportements de jeu et le jeu peut devenir solitaire et perdre son contexte social initial. L'argent gagné par le travail est investi dans le jeu ainsi que les économies personnelles ou familiales. Différentes stratégies peuvent être utilisées pour trouver de l'argent comme des emprunts à des proches ou à des établissements bancaires. La révélation des pertes entraîne

une importante dégradation des relations avec l'entourage. Les auteurs décrivent à la fin de cette phase une situation dans laquelle l'entourage peut venir en aide financièrement au joueur en l'échange de la promesse de ne plus jouer, ce qui entraîne un vécu de toute puissance et d'omnipotence chez le joueur menant à une conviction de pouvoir se sortir de toute situation.

Puis survient la **phase de désespoir**, caractérisée par des conduites inhabituelles pour la personne comme les falsifications de chèques ou les vols auprès de l'employeur ou autre. Ces vols d'argent sont rationalisés et perçus par le joueur comme des emprunts qu'il compte rembourser avec les gains. Dans cette phase, l'état psychique du joueur se dégrade et peuvent apparaître des affects dépressifs et des idées suicidaires.

Dans la **phase d'abandon**, le joueur comprend qu'il ne pourra pas récupérer ses pertes. Dans cette phase, l'espoir de gagner s'efface et seul le comportement de jeu a de l'importance, de telle manière que même la qualité du jeu se dégrade, le joueur ne recherchant que l'excitation du jeu.

Cette description du parcours du joueur est un des premiers modèles explicatifs du JP. Bien qu'ancienne, elle est toujours utilisée. Elle décrit le parcours typique mais non systématique du joueur, certains joueurs pouvant ne pas connaître de « *Big win* » ou ne pas s'engager dans des conduites délictuelles. Des auteurs l'ont complétée, décrivant notamment le choix face auquel se trouve le joueur lorsque le jeu devient véritablement problématique : la fuite, l'appel à l'aide ou le suicide (91). Enfin, il nous semble important de souligner que le parcours des joueurs n'est pas forcément linéaire et que des transitions peuvent s'effectuer au cours de la vie entre une pratique non problématique des JHA vers un JP et inversement (29).

## **1.8. Prise en charge**

Différentes options thérapeutiques existent ou ont été étudiées pour le traitement du JP, que cela soit au niveau psychothérapeutique, pharmacologique et en neuromodulation.

En terme de **psychothérapie**, la TCC, dont la 3<sup>ème</sup> « vague » (thérapie pleine conscience notamment (92)), ainsi que l'entretien motivationnel ont fait la preuve de leur efficacité (5). Les techniques d'exposition évoluant avec le temps, les travaux de recherche se penchent aussi sur l'exposition en réalité virtuelle avec un objectif de diminution du craving (93). Fortes de leur efficacité, ces techniques motivationnelles et cognitivo-comportementales sont utilisées dans des programmes de prise en charge individuelle en auto-traitement, aussi appelés *self-help* (5).

L'accompagnement par des **associations de joueurs**, associations d'entraide, n'est pas à négliger car il peut se montrer un soutien important.

En terme de **pharmacothérapie**, des études se sont intéressées à la prise en charge par antagonistes des récepteurs opioïdes (94), agonistes glutamatergiques, antidépresseurs ou thymorégulateurs (95). À l'heure actuelle, il n'existe toutefois aucun traitement médicamenteux ayant une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dans cette indication, aucun n'ayant fait la preuve suffisante de son efficacité dans le JP.

Les **techniques de neurostimulation** par tDCS (transcranial Direct Current Stimulation) (96) ou rTMS (repetitive Transcranial Magnetic Stimulation) (97) restent à l'étude.

Enfin, il apparaît indispensable de prendre la mesure de la difficulté financière dans laquelle se trouve le joueur. Un **accompagnement social** pour évoquer les possibilités bancaires, de protection juridique, d'auto-exclusion et d'interdiction de jeu est à envisager.

Les revues de littératures confirment l'**efficacité des TCC** et des interventions motivationnelles sur les pertes financières ou la fréquence du jeu (98). Ces traitements constituent le type de prise en charge le plus répandu. Les taux de réponse à l'issue d'un traitement par TCC varient selon les différentes études, allant de 39 % à 89 % avec un taux de succès à 12 mois de 30 % à 71 % (5). Ces importantes variations peuvent être imputables aux critères variables pour définir la réponse ou le succès de la thérapie.

## **1.9. Conclusion**

Les troubles psychiques liés aux JHA constituent donc un phénomène ancien. Les différents apports des travaux de recherche permettent de mieux en comprendre le fonctionnement, que cela soit sur le plan neurobiologique ou sur le plan cognitif et comportemental. Grâce à ces avancées, le JP est maintenant admis comme une addiction comportementale.

Malgré les différentes prises en charge disponibles, le taux de succès reste perfectible et pose donc la question de l'exploration d'autres axes du fonctionnement de ces patients que ceux associés aux traitements par TCC (que sont les croyances erronées sur le jeu ou les biais cognitifs). En ce sens, les thérapies par remédiation cognitive visant à corriger ou compenser des altérations dans le champ des fonctions exécutives, de l'attention ou encore de l'impulsivité représentent une voie thérapeutique intéressante bien qu'encore peu évaluée (99).

## **2. Fonctions et remédiation cognitives**

### **2.1. Fonctions cognitives**

#### **2.1.1. Généralités**

On peut catégoriser les fonctions cognitives en deux groupes :

- les fonctions exécutives dites « froides » ou neurocognition : attention (attention sélective, attention soutenue, inhibition), fonctions exécutives (initiation, planification, résolution de problèmes, stratégie), mémoire et fonctions visuo-spatiales.

- les fonctions cognitives dites « chaudes » ou cognition sociale. Le champ de la cognition sociale recouvre, selon la définition et de Green et al., 2008, l' « ensemble des opérations mentales qui sous-tendent les interactions sociales, incluant la capacité à percevoir, interpréter et générer des réponses face aux intentions, aux dispositions et aux comportements des autres » (100), aussi définie par Adolphs et al., 2001, comme la « capacité à construire des représentations sur soi-même et autrui, et sur les relations entre soi et les autres, et à utiliser ces représentations de manière flexible, afin de guider le comportement social » (101). La cognition sociale inclut donc des informations et réflexions sur soi, autrui, et les relations interpersonnelles de manière générale. Les compétences requises pour avoir des interactions sociales satisfaisantes sont multiples et se déclinent selon 5 axes : perception / reconnaissance émotionnelle, théorie de l'esprit, style attributionnel, perception sociale et enfin connaissance sociale (100) (102). Malgré ces définitions, il n'existe pas de consensus sur les limites de la cognition sociale, par exemple, l'inclusion ou non de l'empathie dans celle-ci n'est pas tranchée, et certains auteurs y ajoutent la notion de jugement moral (103) (102). Nous allons détailler ces aspects dans les parties suivantes.

Parallèlement à ces groupes, s'ajoute la métacognition, définie par « la connaissance que l'on a de ses propres processus cognitifs, de leurs produits et de tout ce qui y touche. La métacognition se rapporte entre autres choses à la surveillance active, à la régulation et à l'orchestration de ces processus en fonction des objets cognitifs sur lesquels ils portent habituellement pour servir un but ou un objectif concret » selon N. Franck (Remédiation cognitive, 2017 (104)). Il s'agit donc d'une capacité qui couvre tous les champs cognitifs, tant sur le plan du « contenant » (c'est-à-dire des processus de pensée) que du « contenu » cognitif (c'est-à-dire du produit de ces processus).

Nous décrivons donc tout d'abord les aspects théoriques qui sous-tendent les relations interpersonnelles puis nous développerons les axes de la cognition sociale en y adjoignant une description de son développement chez l'enfant et de son support neurologique. Enfin, nous décrivons les échelles utilisées pour l'évaluation de la cognition sociale puis les grands principes de la remédiation cognitive et enfin les programmes de remédiation de la cognition sociale.

### **2.1.2. Aspects théoriques de la communication interpersonnelle**

Les relations sociales résultent de phénomènes complexes. Le langage est bien sûr le moyen premier d'échanger avec autrui, mais les travaux ont montré qu'au-delà du langage verbal, la compréhension des interactions sociales dépend énormément du langage non-verbal ou langage corporel (expressions faciales, regard, gestuelle et mouvements corporels d'une manière générale). Sa compréhension implique un décodage permanent des indices et stimuli présents dans les comportements sociaux mais également une synchronisation avec autrui. La synchronisation et l'alignement sur le comportement non-verbal ainsi que l'ajustement interpersonnel lors des échanges favorisent la collaboration entre les personnes et la constitution d'une identité de groupe *via* une communication de meilleure qualité (105). Des travaux ont par exemple montré que des personnes ayant un objectif commun avaient plus tendance à faire preuve de mimétisme, c'est-à-dire à imiter de manière inconsciente la personne avec laquelle elles devaient collaborer (106).

D'un point de vue théorique, un cycle de communication peut être décrit comme constitué par les 3 éléments suivants :

- Le signal envoyé par l'adresseur.
- La compréhension du signal par celui à qui il s'adresse.
- La réaction de ce dernier montrant que le signal a été compris.

Ce cycle se répète constituant une conversation, et durant le déroulement de ces cycles les variations peuvent être infinies. Suivant les caractéristiques des interlocuteurs, des signaux peuvent également être envoyés involontairement ou perçus de manière inadéquate (107).

On peut donc voir que la capacité de construire des échanges satisfaisants nécessite des capacités complexes, que nous allons développer ici.

### **2.1.3. Cognition sociale**

Nous allons décrire ici les 5 dimensions de la cognition sociale telles que décrites (initialement dans l'étude de patients schizophrènes) par l'étude référence de Green et al., 2008 (100) : théorie de l'esprit, perception sociale, connaissance sociale, biais attributionnel et traitement des émotions.

#### **2.1.3.1. Théorie de l'esprit**

La théorie de l'esprit (« *Theory of Mind* » ou ToM), aussi appelée « attribution d'états mentaux », est définie par la capacité à attribuer des intentions, des états psychiques et des croyances à autrui. Le terme de théorie de l'esprit a été proposé en 1978 par deux primatologues explorant cette capacité chez les chimpanzés (108) et a été conservé depuis pour nommer cette capacité cognitive. Elle consiste en l'attribution d'états mentaux aux autres, ce qui nous permet de prédire ou d'expliquer leurs comportements, de leur attribuer des souhaits, des désirs et des pensées, en considérant qu'ils ont des états mentaux différents des nôtres (109). L'étude de la ToM a débuté dans le champ de la psychiatrie dans les années 1980 avec les travaux de Baron-Cohen sur l'autisme (110). Ensuite, des travaux ont pu mettre en évidence un déficit en ToM dans la schizophrénie et le mettre en lien avec les symptômes positifs comme négatifs (111) (112).

La ToM peut être dissociée en plusieurs composantes :

- **Représentations de 1<sup>er</sup> ordre et de 2<sup>ème</sup> ordre** : les représentations de 1<sup>er</sup> ordre correspondent aux représentations qu'une personne a de l'état mental d'autrui en prenant sa perspective, que celles-ci correspondent ou non à la réalité. Les représentations de 2<sup>ème</sup> ordre correspondent aux représentations qu'une personne A a des représentations d'une personne B. Elles nécessitent des capacités plus importantes car elles impliquent de se représenter 2 états mentaux distincts à la fois. Ces 2 niveaux de représentations permettent d'avoir une compréhension fine des comportements d'autrui (113).
- **ToM cognitive et affective** : la ToM cognitive correspond à la capacité à se représenter les états mentaux épistémiques d'autrui (c'est-à-dire leurs connaissances), ce qui permet de se représenter leurs pensées, leurs intentions ou leurs croyances. La ToM affective correspond à la capacité à se représenter les états affectifs d'autrui c'est-à-dire leurs émotions et leurs sentiments (114).

- **Décodage et raisonnement** : ces deux mécanismes sont nécessaires pour permettre l'attribution d'états mentaux à autrui. Le décodage consiste en la perception et l'identification des indices environnementaux (expressions faciales, posture, prosodie, etc.). Le raisonnement permet d'expliquer, de comprendre et de prédire les comportements d'autrui, il nécessite une connaissance de la personne à qui l'on infère un état mental et du contexte dans lequel celle-ci se trouve (115). Par exemple, identifier des larmes comme étant des larmes de joie ou de tristesse nécessite de connaître le contexte, heureux ou malheureux, de la personne. Les capacités de décodage rejoignent la notion de processus émotionnels et les capacités de raisonnement celles de connaissance et perception sociale. Il existe donc un continuum entre ces concepts (que nous allons décrire plus loin).

#### **2.1.3.2. Perception sociale**

La perception sociale correspond à la capacité d'une personne à identifier les rôles, les règles et les contextes sociaux. Les tests de perception sociale consistent à analyser des indices non verbaux et verbaux et à faire des hypothèses sur des situations sociales complexes ou ambiguës. Les patients doivent identifier des situations interpersonnelles dans différentes situations de vie quotidienne, ce qui inclut la « perception des relations » c'est-à-dire la perception de la nature des relations entre les personnes. La perception sociale est un des aspects de la cognition sociale qui peut être altéré dans la schizophrénie et entraîner un mauvais fonctionnement social. Elle constitue donc une cible pour les interventions dans cette pathologie.

#### **2.1.3.3. Connaissance sociale**

Cette dimension correspond à la connaissance des rôles, des règles et des buts qui caractérisent les situations sociales et guident les interactions sociales. Aussi appelée « Schémas sociaux », elle peut être mesurée par des tests qui évaluent la connaissance d'une personne de ce qui est attendu dans différentes situations de vie quotidienne (par exemple dans un cabinet de médecin ou dans un restaurant). Cette dimension est liée à la perception sociale car une bonne connaissance sociale nécessite d'identifier également les relations entre les personnes présentes et la manière dont chacun est censé répondre dans ces situations. Cette dimension a fait l'objet de recherches dans la schizophrénie mais dans une moindre

mesure que les autres dimensions. Elle est un prérequis nécessaire à des comportements sociaux adaptés et est également ciblée dans les programmes proposés à ces patients.

#### **2.1.3.4. Biais attributionnels**

Les biais attributionnels (ou style attributionnel) correspondent aux hypothèses causales que fait toute personne en vie courante pour expliquer un fait. En un mot, il s'agit de toutes les affirmations pouvant comprendre « parce que », ce qui se retrouverait en moyenne tous les 100 mots (116). Le style attributionnel reflète la manière dont les personnes attribuent des causes à des événements positifs ou négatifs. Il peut se mesurer par des questionnaires ou être évalué à partir de scripts d'échanges entre des personnes. Une distinction est faite entre attribution externe personnelle (causes attribuées à d'autres personnes), attribution externe situationnelle (causes attribuées à des facteurs situationnels) et attribution interne (causes attribuées à soi-même). Par exemple, les patients présentant un délire de persécution attribuent plus souvent les événements négatifs à autrui plutôt qu'aux facteurs situationnels, c'est ce qu'on appelle le « biais de personnalisation ».

#### **2.1.3.5. Processus émotionnel**

Les processus émotionnels comportent plusieurs aspects. La perception des émotions en est un des principaux. Elle consiste en la reconnaissance des émotions chez autrui, particulièrement sur les visages mais aussi par les postures ou la prosodie de la voix. Le traitement des émotions en découle et correspond à la perception et à l'utilisation des émotions. Il se rapproche du concept d'intelligence émotionnelle, qui comprend l'identification, la compréhension, la gestion et l'utilisation des émotions.

#### **2.1.3.6. L'empathie, notion reliée à la cognition sociale**

Avant de développer la place de l'empathie dans la cognition sociale, il nous semble nécessaire de définir quelques termes. L'empathie est régulièrement confondue avec les termes de sympathie et de compassion. La sympathie est définie par le fait de ressentir avec l'autre, c'est-à-dire de ressentir la même chose que l'autre à un moment donné. La sympathie reste donc dans un mouvement égocentré car elle ne met pas en jeu de prise de perspective (117). La compassion consiste à comprendre et reconnaître la souffrance d'autrui, à y voir une

expérience humaine commune et à supporter les affects négatifs qui peuvent en provenir. Elle précède l'altruisme, qui correspond au souhait d'agir pour aider l'autre et le soulager de sa souffrance (118). L'empathie consiste à partager l'expérience et le ressenti d'autrui tout en comprenant son point de vue donc en prenant sa perspective (c'est en cela qu'elle se distingue de la sympathie). Enfin elle ne nécessite pas d'être d'accord, d'approuver ou d'apprécier le point de vue d'autrui et concerne les émotions positives comme négatives.

Les chercheurs se questionnent sur les liens entre l'empathie et les autres composantes de la cognition sociale. L'empathie se base sur la ToM car la représentation des états mentaux d'autrui est un préalable au fait de comprendre le point de vue de l'autre. Certains considèrent qu'elle s'intègre à la ToM (102) et d'autres qu'il s'agit d'un processus indépendant bien que très lié à la ToM et aux processus émotionnels (119). Dans les travaux de recherche, notamment ceux que nous décrivons en partie II-3, cette notion peut donc recouvrir des aspects différents.

#### **2.1.3.7. Le cas particulier de l'alexithymie**

L'alexithymie n'entre pas dans le champ de la cognition sociale car elle concerne les ressentis propres de la personne et non pas les ressentis qu'elle identifie chez les autres et la manière dont elle les prend en compte. Cependant nous faisons le choix de la présenter ici, car elle fait partie des processus émotionnels et est fréquemment retrouvée chez les patients souffrant d'addiction dont les patients souffrant de JP.

Il s'agit d'un trouble de la lecture et de l'expression des émotions défini par Sifneos en 1972 (120). L'auteur le définit comme un déficit de l'affect : « une vie fantasmatique pauvre avec comme résultat une forme de pensée utilitaire, une tendance à utiliser l'action pour éviter les conflits et les situations stressantes, une restriction marquée dans l'expression des émotions et particulièrement une difficulté à trouver les mots pour décrire ses sentiments » et ajoute « une inhabilité à pouvoir faire des connexions entre les émotions et les idées, les pensées, les fantasmes, qui en général les accompagnent ».

L'alexithymie est composée de quatre axes (121) :

- Difficultés à pouvoir communiquer ses sentiments à autrui, c'est-à-dire à exprimer verbalement ses émotions.
- Incapacité à identifier ses sentiments, et difficultés à distinguer ses sentiments de ses sensations corporelles. Cet axe étant relié au fait que l'on retrouve, chez le sujet alexithymique, des plaintes corporelles somatiques fréquentes.

- Pauvreté de la vie imaginaire, notamment pauvreté du rêve, celui-ci ayant un contenu réaliste et factuel.
- Pensées à contenu pragmatique, c'est-à-dire pensées tournées vers l'extérieur plutôt que vers les sensations intérieures. On retrouve une description très détaillée des événements ou des symptômes physiques ayant pu produire une émotion sans que celle-ci ne soit verbalisée.

À l'heure actuelle, l'alexithymie n'est pas identifiée comme une entité nosographique dans la CIM-10 ou dans le DSM-5, elle est plutôt considérée comme un style cognitif ou un trait de personnalité. Pour autant, celle-ci apparaît comme très fréquente, avec une prévalence de 20 % en population générale (122). Elle se trouve fréquemment associée aux troubles anxieux notamment troubles paniques, troubles dépressifs et états de stress post-traumatiques (123).

Concernant les explications psychopathologiques de ce trouble, Freyberger, en 1997 (124), a proposé de distinguer alexithymie primaire et secondaire. L'alexithymie primaire reposerait sur une explication biologique innée consistant en une mauvaise connexion des régions limbiques et néocorticales, dans le circuit des émotions, conduisant à l'apparition de troubles psychosomatiques par un défaut d'expression émotionnelle. L'alexithymie secondaire se définirait par une réaction à l'angoisse générée par un traumatisme physique ou psychologique ou par une maladie somatique grave (cancer, maladie somatique nécessitant des soins lourds, etc.). Elle apparaît comme un mécanisme de défense visant à protéger l'individu contre le vécu émotionnel généré par ces situations de vulnérabilité. Montreuil et al., 1991 (125), la définissent alors comme « un mécanisme homéostatique permettant une fonction d'adaptation face à une situation d'adversité. »

L'alexithymie est fréquemment retrouvée dans les conduites addictives. P. Jeammet, dans son ouvrage « Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance » paru en 1989 (126) nous éclaire sur la compréhension de ce lien. Il explique que les sujets alexithymiques manquent de capacités à réguler leurs affects et peuvent donc chercher à établir des relations de dépendance avec des personnes extérieures qui ont alors une fonction de régulateur émotionnel. Et cette dépendance à un objet humain peut être remplacée par la dépendance à un objet addictif extérieur, celle-ci apparaît alors comme un mécanisme de défense face à la dépendance affective perçue par le sujet comme une menace pour son identité. Par la suite, la stimulation sensorielle qui vient en réponse au sentiment de vide intérieur et au désarroi émotionnel, et

qui vise à soulager l'angoisse ressentie par ces patients alexithymiques, peut conduire à une réorganisation de la personnalité du sujet autour de celle-ci.

#### **2.1.4. Point de vue développemental**

Parmi les axes décrits plus haut, l'empathie et la ToM ont particulièrement fait l'objet de travaux pour décrire et expliquer leur développement.

##### **2.1.4.1. Empathie**

De nombreux auteurs se sont intéressés au développement de l'empathie chez l'enfant, notamment les psychanalystes. **Freud** a souligné l'importance de l'imitation et de l'identification : « Partant de l'identification, une voie mène, par l'imitation, à l'empathie, c'est-à-dire à la compréhension du mécanisme qui seul nous rend possible une prise de position à l'égard d'une autre vie psychique » (127). Des travaux ont d'ailleurs montré que dès 14 jours, l'enfant est capable d'imitation corporelle immédiate et différée (128).

Par la suite, les théories psychanalytiques du développement précoce ont décrit que pour le bébé, l'autre ne pourrait pas être perçu d'emblée comme un autre complètement séparé avec un monde interne lui étant propre, il existerait une confusion des limites entre le monde externe (l'autre, la mère qui tient le bébé) et le monde interne du bébé. C'est ce que **Meltzer** appelle la « bi-dimensionnalité psychique » (129). À cet état succède l'état de « *wenness* » décrit par **Stern** et qui permet la naissance du sentiment d'« être avec », phase d'intersubjectivité primaire permettant ensuite au bébé d'utiliser les émotions, intentions et motivations d'autrui pour commencer à construire son monde interne propre. Pour Stern, cette phase d'intersubjectivité primaire est aussi permise par l'« accordage affectif » qui s'installe entre la mère et le bébé, aussi appelée « harmonisation affective », elle correspond à un système relationnel fait d'échanges de signaux entre la mère et l'enfant permettant une synchronisation des affects entre eux (130).

**Colin Trevarthen** a décrit dans les années 1980 un modèle d'organisation psychique des relations entre soi et l'autre basé sur l'observation de protoconversations entre la mère et le bébé. Pour cet auteur, le bébé est d'emblée naturellement en communication avec l'autre et est un individu séparé et distinct de sa mère. Le bébé incorpore des gestes et des émotions perçus chez la mère, et l'autre est perçu en tant qu'en relation avec soi tout comme soi est conçu en relation avec l'autre (131). Pour lui, cette distinction entre soi et l'autre est structurante pour le psychisme du bébé. Cette approche se distingue de celle des

psychanalystes pour qui il s'opère une séparation progressive des espaces psychiques de la mère et de l'enfant.

#### **2.1.4.2. Théorie de l'esprit**

La ToM s'installe et se complexifie de manière progressive. Vers l'âge de **2 ans**, l'enfant peut parler de ce qu'il veut, aime et ressent et perçoit qu'une personne va être heureuse si elle obtient ce qu'elle veut et malheureuse si elle ne l'obtient pas. Il perçoit également une différence entre ce qu'il veut et ce qu'une autre personne veut. Ensuite, vers **3 ans**, cette capacité se complexifie et les enfants peuvent parler également de ce que les gens pensent et savent. Vers l'âge de **4 ans** s'effectue une évolution importante, l'enfant se rend compte que ses pensées peuvent ne pas être vraies. Par exemple, si l'on met des crayons dans une boîte de bonbons à laquelle l'enfant est habitué et qu'on lui demande ce qu'un ami pensera qu'il y a à l'intérieur avant de regarder dedans, l'enfant de 3 ans supposera que l'ami saura qu'il y a des crayons dans la boîte, alors que l'enfant de 4 ans saura que l'ami se fera également piéger et pensera que la boîte est remplie de bonbons (132). Ensuite, **entre 4 et 5 ans**, l'enfant prend conscience que les personnes parlent selon leur conception du monde même si ces paroles ne reflètent pas la réalité.

Des **facteurs environnementaux** peuvent influencer le développement de la ToM. Le fait qu'une mère parle de ses pensées, de ses sentiments ou de ses souhaits, que l'enfant participe à des jeux de simulations ou lise des histoires et enfin que l'enfant ait des frères et sœurs favorisent la vitesse de développement de la ToM. De plus, le développement de cette capacité a un impact sur le fonctionnement des enfants : ceux dont la ToM est plus développée ont des jeux de simulation plus complexes, semblent être de meilleurs communicateurs, être plus aptes que les autres enfants à résoudre les conflits, sont plus heureux à l'école et plus populaires auprès de leurs pairs (133).

#### **2.1.5. Point de vue neurobiologique**

##### **2.1.5.1. Bases cérébrales de la cognition sociale**

Plusieurs aires cérébrales sont impliquées dans les processus sociaux. Bien qu'aucune de ces régions ne soit spécifiquement dédiée à une fonction, on note que certaines sont

préférentiellement recrutées lors du traitement d'une information sociale. Nous allons les détailler ici.

**L'amygdale** est impliquée dans la reconnaissance des émotions, notamment des émotions négatives comme la peur, ainsi que dans la perception de la direction du regard. Elle permet aussi de faire le lien entre représentations perceptuelles, cognition et comportement en fonction du contenu social et émotionnel des perceptions (134).

**Les lobes temporaux** auraient pour rôle de faire converger les stimuli d'origine sensorielle pour définir les caractéristiques de la situation. Ils auraient également pour fonction d'adapter notre comportement suivant le contexte en faisant appel à la connaissance sociale. Enfin, ils joueraient également un rôle dans l'encodage d'informations sémantiques concernant les personnes (135).

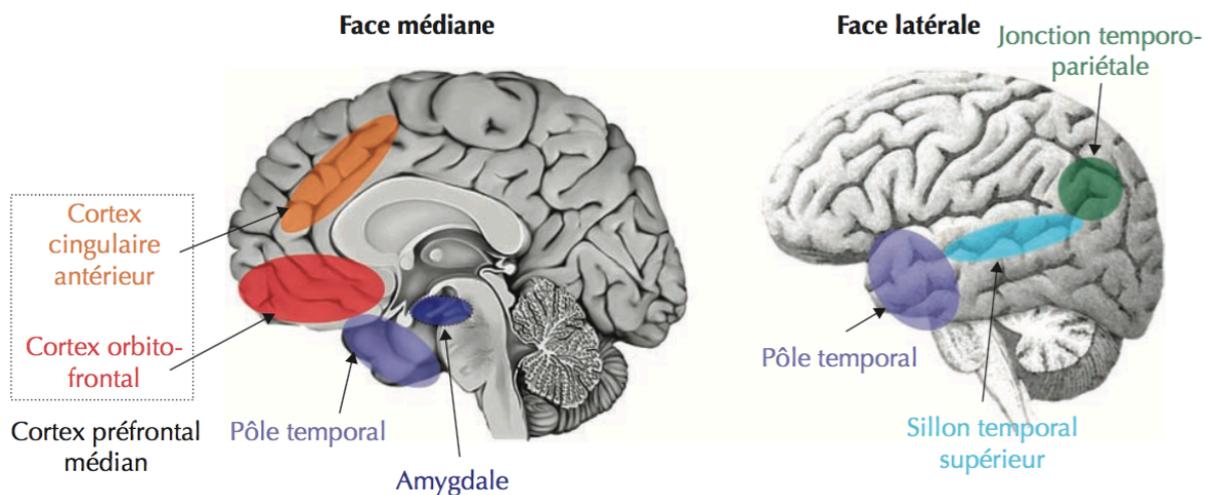
**Le sillon temporal supérieur** est impliqué dans la perception des stimuli sociaux. Ainsi, la partie postérieure du sillon temporal supérieur est impliqué dans la détection des stimuli visuels sociaux et dans la perception du regard et des expressions (134).

**La jonction temporo-pariétale** joue un rôle clé dans la prise de perspective, ainsi elle s'active lorsque l'on demande à un patient de prendre le point de vue d'une autre personne. Cette zone est donc fondamentale dans les capacités de ToM (136).

**Le cortex préfrontal** joue un rôle clé de régulation et d'inhibition des comportements sociaux en agissant sur d'autres régions cérébrales. Ainsi **le cortex préfrontal médian** serait impliqué dans 3 tâches nécessitant de se représenter des états mentaux : les tâches de mentalisation (visant à prédire et comprendre les comportements d'autrui suivant leurs croyances, leurs intentions et leurs états mentaux), les tâches de perception de soi (consistant en la description de son propre état d'esprit ou de son propre caractère) et les tâches de perception d'autrui (concernant la perception et la description des attitudes ou du caractère d'autrui) (135). **Le cortex cingulaire antérieur** jouerait un rôle dans la prise de décision, le contrôle du comportement et la sélection de réponses dans un contexte social. Une atteinte du **cortex orbitofrontal** entraînerait quant à elle une altération des relations sociales avec un manque d'intérêt pour autrui et des interactions sociales inappropriées. Enfin, le **cortex frontal ventromédian** jouerait un rôle dans l'anticipation des conséquences d'une décision et dans l'intuition émotionnelle en se basant sur les expériences passées de la personne (134).

**Le cortex somatosensoriel droit, l'insula et le gyrus supramarginal antérieur** interviendraient également dans la prise de perspective et dans l'empathie. Une lésion de ces zones entraîne une altération de la capacité à évaluer l'état émotionnel d'autrui et à interpréter ce dernier à partir des expressions faciales (137).

En résumé, des régions faisant partie du lobe temporal participent à la perception des stimuli sociaux tandis que l'amygdale, le cortex somatosensoriel droit, le cortex orbitofrontal et le cortex cingulaire permettent de relier les perceptions aux émotions, à la cognition et aux comportements qui en découlent (ces différentes zones sont représentées en Figure 1). Cependant la cognition sociale ne repose pas seulement sur les activations isolées d'aires impliquées mais sur les interactions entre ces zones du cerveau selon différents systèmes. Nous allons décrire ces interactions dans la partie suivante.



**Figure 1** : Aires cérébrales impliquées dans les processus de cognition sociale.

D'après Duval et al., 2011 (115)

## 2.1.5.2. Interactions des régions entre elles et systèmes impliqués

### 2.1.5.2.1. Perception émotionnelle

Il a été proposé que la perception d'une émotion chez l'autre engendrait chez le sujet observateur l'activation des systèmes neuronaux responsable d'une émotion similaire. Cette théorie s'appuie sur la découverte des « **neurones miroirs** » dans les années 1990 par Rizzolatti et al. (138), neurones s'activant lorsqu'un individu exécute une action mais aussi lorsqu'il voit un autre individu l'exécuter. Bien qu'il s'agisse d'une découverte majeure dans le domaine de l'empathie, leur rôle central dans l'expression et la perception des émotions a été remis en question (139). Les auteurs à l'origine de ces critiques pointent notamment une confusion entre circuits neuronaux partagés et neurones miroirs, et entre imitation d'une émotion et ressenti subjectif de cette même émotion.

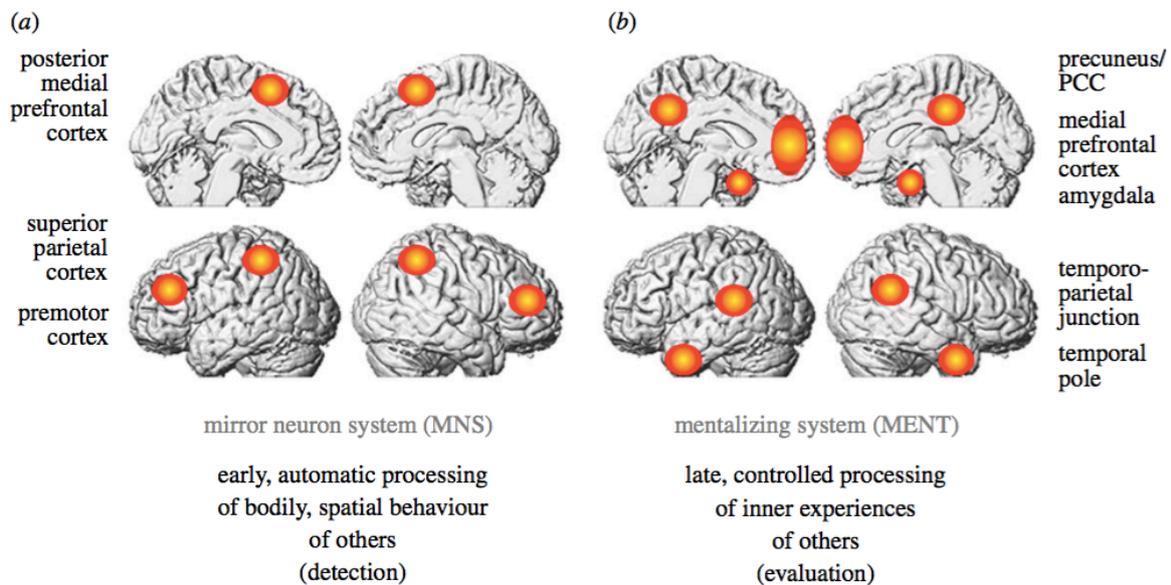
Dans tous les cas, des études ont retrouvé qu'une observation passive des expressions faciales active un important réseau de régions cérébrales jouant un rôle dans l'exécution d'expressions semblables (140). Une autre étude retrouvait qu'éprouver du dégoût pour un aliment et voir un autre individu ressentir du dégoût pour un aliment entraînait dans les deux cas une augmentation de l'activité de la même zone, l'insula antérieure (141). Des zones spécifiquement impliquées dans la reconnaissance des émotions ont été identifiées, ainsi la modulation par TMS du cortex somatosensoriel droit perturbe la reconnaissance des émotions telles que la peur (142) et la stimulation de « l'aire occipitale des visages » de l'hémisphère droit et de la région des visages du cortex somatosensoriel droit réduisent toutes deux la distinction des expressions faciales (143). Le circuit impliqué dans la reconnaissance de la douleur inclut lui plusieurs zones telles que le cortex somatosensoriel secondaire, l'insula antérieure, le cortex cingulaire antérieur, l'aire motrice supplémentaire et la substance grise périaqueducule (144).

Mais une compétence neurologique ne repose pas seulement sur l'activation de zones isolées mais sur des interactions dans un réseau plus complexe que Vogeley et al., 2017 (107) nomment « *Mirror Neuron System* » (Système des Neurones Miroirs ou MNS) (Figure 2) et qui comporte le cortex préfrontal postéromédial, le cortex pariétal supérieur et le cortex prémoteur. C'est ce système dans son ensemble qui s'active dans un premier temps pour « détecter » les mouvements et formes incluses dans les situations d'interaction sociale (visages, postures, etc.).

#### **2.1.5.2.2. Théorie de l'esprit**

Le réseau neuronal permettant la ToM s'activerait dans un second temps, après l'activation du MNS. C'est ce que Vogeley et al., 2017, nomment « MENT » pour « *MENTalizing system* » (système de mentalisation) ou encore « *Theory of mind network* » (réseau de la ToM) (107). Ce réseau permet de comprendre les états mentaux d'autrui et comporte le précuneus, le cortex médial préfrontal, l'amygdale, la jonction pariéto-temporale et le lobe temporal. Le « MENT » s'activerait après le MNS pour permettre, après la détection des signaux sociaux par ce dernier, l'attribution d'états mentaux à autrui et globalement l'évaluation des états psychologiques. C'est l'interaction entre ces différentes zones qui permet cette fonction, en effet, une zone comme le cortex médial préfrontal est aussi associée à de nombreuses tâches cognitives telles que l'attention ou la résolution de problèmes.

Enfin, il semble que la ToM cognitive et affective activent des circuits neuronaux relativement indépendants avec une activation du cortex préfrontal dorsolatéral pour la ToM cognitive (145) et une activation du cortex préfrontal ventromédian et médial pour la ToM affective (146).



**Figure 2 :** « Système des neurones miroirs » et « *Mentalizing system* ».

D'après Vogeley et al., 2017 (107)

### **2.1.6. Évaluation de la cognition sociale**

De nombreux tests existent, visant à évaluer la cognition sociale dans les différents champs décrits plus haut. Nous présentons ici les plus couramment utilisés et notamment ceux utilisés avec les patients que nous présenterons ensuite dans notre étude de cas. Stone et al., 1998 en distinguent 3 catégories (147) : les tests évaluant les états mentaux portant sur les faits (tâches de fausses croyances), les tests évaluant l'attribution d'intention (tâche des faux-pas) et les tests évaluant l'attribution d'états mentaux affectifs (tâches de reconnaissance des émotions). Ici, pour plus de cohérence, nous avons fait le choix de les décrire en suivant les 5 axes de la cognition sociale selon la description de Green et al., 2008 décrite en partie I-2.1.3.

#### **2.1.6.1. Échelles évaluant la Théorie de l'esprit**

**La ToM-15** - Desgranges et al., 2012 (148) - ou **Test des Fausses Croyances**, évalue la ToM dans son aspect cognitif. Elle est constituée de 15 histoires portant sur les croyances de 1<sup>er</sup> ordre (*que pense le personnage A ?*) et de 2<sup>ème</sup> ordre (*que pense le personnage A que*

*pense le personnage B ?*). Les histoires sont présentées sous forme de trois cases de dessins avec des sous-titres expliquant l'histoire. En case 1, une situation est présentée dans laquelle le personnage A a un certain nombre d'informations. En case 2, des données de l'histoire sont modifiées à l'insu de ce dernier. En case 3, la croyance du personnage est donc erronée. Le participant doit répondre à une question concernant la fausse croyance en choisissant parmi deux propositions. Deux exemples (l'un pour les croyances de 1<sup>er</sup> ordre et l'autre pour les croyances de 2<sup>ème</sup> ordre) sont donnés en Figure 3.

#### Exemple de fausse croyance de premier ordre



Sébastien et Linda se donnent rendez-vous à 19h pour aller dîner. Sébastien, qui connaît bien Linda, lui demande de ne pas être, pour une fois, en retard

##### Condition expérimentale

Que croit Sébastien ?

- Que Linda a eu un accident
- Que Linda est en retard comme d'habitude



En se rendant au rendez-vous, Linda a un accident



Sébastien est à l'heure au rendez-vous. Il s'impatiente car Linda n'est toujours pas là

##### Condition contrôlée

Pourquoi Linda n'est-elle pas encore arrivée au rendez-vous ?

- Parce qu'elle a eu un accident de voiture
- Parce qu'elle est en retard comme d'habitude

#### Exemple de fausse croyance de deuxième ordre



Un pêcheur sent qu'il a attrapé quelque chose au bout de sa ligne

##### Condition expérimentale

Si on demande au plongeur ce que le pêcheur pense avoir attrapé, que va-t-il répondre ?

- Une botte
- Un poisson



Le plongeur voit qu'une botte s'est accrochée à la ligne du pêcheur



Le pêcheur remonte sa ligne sous les yeux du plongeur

##### Condition contrôlée

Qu'est ce que le pêcheur a attrapé ?

- Une botte
- Un poisson

**Figure 3** : Exemple de planche du Test des Fausses Croyances.

D'après Desgranges et al., 2012 (148)

**La tâche d'attribution d'intention** – Sarfati et al., 1997 (149) – évalue la capacité d'attribution d'intentions à autrui. Elle est composée de plusieurs histoires en trois cases de bande dessinée suivies de trois cases réponses. Le patient doit choisir parmi les trois dernières cases celle correspondant le mieux selon lui à la suite de l'histoire. Cette tâche nécessite une compréhension de l'histoire mais surtout une ToM suffisante pour comprendre les intentions du personnage et ainsi choisir la case réponse correspondante.

**Le Test des Faux-Pas** – Baron-Cohen et al. 1999 (150) – est un test visant à évaluer la ToM dans son aspect cognitif et dans son aspect affectif. Elle évalue aussi la connaissance sociale. Le test contient 20 histoires écrites dont 10 qui contiennent un « faux-pas » c'est-à-dire une action ou une parole maladroite ou inappropriée. L'évaluateur questionne ensuite le patient sur l'histoire : « Quelqu'un a-t-il dit quelque chose qu'il ne fallait pas ? Si oui, qui ? Pourquoi a-t-il dit ça ? Comment s'est senti son interlocuteur selon vous ? ». Le but des questions est de repérer si le patient a identifié le faux-pas et la non-intentionnalité de celui-ci.

**La tâche d'interprétation du regard ou RMET (*Reading the Mind in the Eyes Test*)** – Baron-Cohen et al 2001 (151) – évalue la capacité du patient à détecter les états mentaux affectifs d'autrui. Elle apprécie donc la ToM dans son aspect affectif mais également la reconnaissance émotionnelle. Elle est constituée de 36 photographies des yeux de personnages. Chaque photographie est accompagnée de 4 adjectifs émotionnels parmi lesquels le patient doit choisir pour décrire le mieux l'état affectif de la personne photographiée. À la fin du test une note sur 36 est attribuée. Un exemple est donné en Figure 4.



**Figure 4** : Exemple d'images issues de la RMET.

D'après Baron-Cohen et al., 2001(151)

**La MASC (*Movie for the Assessment of Social Cognition*)** – Dziobek et al., 2006 (152) – est constituée d'une vidéo de 25 minutes mettant en scène 4 personnes dans 46

séquences différentes. Les états mentaux des personnages se traduisent par des intonations, des gestes ou des mimiques. Après chaque séquence, le patient doit sélectionner une réponse parmi les 4 proposées. Cette échelle présente l'intérêt d'évaluer la ToM dans la dimension cognitive et dans la dimension affective à travers des situations de vie courante donc dans des conditions écologiques.

#### **2.1.6.2. Échelles évaluant la perception et la connaissance sociale**

Plusieurs tests existent visant à évaluer la perception sociale.

**La RAD (*Relationships Across Domains*)** - Sergi et al., 2009 (153) - qui mesure les capacités de perception des relations interpersonnelles. Elle est constituée de 15 vignettes impliquant un homme et une femme discutant. Le sujet doit répondre à 3 questions par oui ou par non concernant la probabilité qu'un comportement apparaisse étant donnée la relation entre les personnages. Cette échelle évalue donc la capacité du patient à évaluer la nature de la relation entre 2 personnes et ce qui peut en résulter en termes d'échanges.

**L'IPT (*Interpersonal Perception Task*)** - Costanzo et al., 1989 (154) - évalue également la perception sociale mais par le biais de 30 vidéos illustrant des situations sociales : le mensonge, la compétition, la parenté, l'intimité, etc. Le patient répond à une question après le visionnage de la vidéo. Ce test permet de mesurer la perception sociale en conditions écologiques en mesurant la sensibilité à des signaux verbaux et non-verbaux tels que le toucher, le contact visuel, la gestuelle, le langage, la posture, etc.

Ces tests nécessitent donc une connaissance des relations sociales habituelles entre les personnes et l'analyse de la relation entre elles dans la situation donnée explorant ainsi la perception et la connaissance sociale.

#### **2.1.6.3. Échelles évaluant les biais attributionnels**

Peu d'échelles sont disponibles pour l'évaluation du style attributionnel.

La plus utilisée est l'**ASQ (*Attributional Style Questionnaire*)** mais elle a fait l'objet de critiques d'où le développement d'autres échelles comme l'**AIHQ (*Ambiguous Intentions and Hostility Questionnaire*)** – Combs et al 2007 (155). Cette dernière permet d'évaluer l'attribution spontanée d'intentions (notamment hostiles) dans une situation sociale, le comportement et l'émotion ressentie en réponse à la situation. Le questionnaire est composé de 15 situations ayant 3 types de causes : accidentelles, externes et ambiguës. Le sujet doit lire

l'histoire, imaginer qu'elle lui arrive et donner une raison l'expliquant. On évalue ensuite si la personne attribue l'événement à une personne externe, ainsi que l'hostilité et le degré d'intentionnalité prêtée par le sujet à la cause.

Une autre échelle : **PIPSAQ (*Internal, Personal and Situational Attribution Questionnaire*)** – Kindermann et al., 1997 (156) – est constituée de 32 situations sociales (16 positives et 16 négatives) dont le sujet doit donner une explication (interne à la personne dans la situation, situationnelle externe et personnelle externe). Elle permet de mettre en évidence le biais d'externalisation (tendance à attribuer les événements négatifs à des causes externes) et le biais de personnalisation (tendance à attribuer les événements négatifs à des causes personnelles externes plutôt que situationnelles externes).

#### **2.1.6.4. Échelles évaluant le traitement des émotions**

**Le *Faces test*** – Baron Cohen et al., 1997 (157) – est un test évaluant la reconnaissance faciale des émotions. Il est composé de 20 photos, 10 représentant des états émotionnels primaires et 10 représentant des états émotionnels complexes. Il permet de mettre en évidence des altérations fines dans la reconnaissance des émotions faciales.

**La LEAS (*Levels of Emotional Awareness Scale*)** – Lane et al., 1990 (158) – mesure la conscience émotionnelle, c'est-à-dire l'aptitude à se représenter son état émotionnel et celui d'autrui. Elle consiste en 20 histoires à l'issue desquelles le patient doit dire ce qu'il ressentirait dans la même situation et ce que ressentirait l'autre personnage de l'histoire.

**La fluence émotionnelle** – Etchepare et al., 2014 (159) – évalue l'accès et la richesse du lexique émotionnel. Le patient doit donner en 2 minutes un maximum de sentiments et d'émotions sur la base du test de fluence verbale.

#### **2.1.6.5. Échelles évaluant la plainte et les difficultés subjectives**

Les échelles décrites plus haut visent donc à évaluer objectivement la cognition sociale mais n'évaluent pas les difficultés que peut ressentir la personne en vie quotidienne en raison des éventuelles altérations présentes. En ce sens, **l'échelle OSCARS (*Observable Social Cognitions : A Rating Scale*)** – Healey et al., 2015 (160) – évalue la cognition sociale sur ses différents aspects par 8 questions auxquelles le patient ou un aidant régulier de celui-ci répond. Pour chaque question, un exemple correspondant est donné et le patient cote sur une échelle de Likert en 7 points la difficulté correspondant à la situation, de « aucune » à

« extrêmement sévère ». Cette échelle présente l'intérêt d'être centrée sur les difficultés et la plainte de la personne et non sur des mesures objectives. Sa fiabilité psychométrique a été validée dans une population de patients souffrant de schizophrénie.

#### **2.1.6.6. Échelles évaluant l'alexithymie**

Deux principaux outils, sous la forme d'auto-questionnaires, sont utilisés pour évaluer l'alexithymie.

La **TAS-20 (Toronto Alexithymia Scale)** – Bagby et al., 1994 (161) – se compose de 20 questions portant sur 3 dimensions de l'alexithymie : la pensée opératoire, la description des émotions, et l'identification des émotions. Le patient doit coter à quelle fréquence la proposition se rapporte à lui, de « rarement » à « très souvent ».

La **BVAS (Bermond-Vorst Alexithymia Scale)** – Vorst et al., 2001 (162) – est composée de 40 questions et est plus complète que la TAS puisqu'elle introduit deux autres dimensions à celles précédemment décrites : l'appauvrissement de la vie fantasmatique et la réactivité émotionnelle. De la même manière, le patient répond de « tout à fait d'accord » à « pas du tout d'accord » à des questions telles que « Il m'arrive rarement de me laisser aller à mon imagination » ou « Je sais exprimer mes émotions verbalement ».

## **2.2. Remédiation cognitive**

### **2.2.1. Principe et utilisation en psychiatrie**

La place de la remédiation cognitive fait suite à l'intérêt croissant pour les déficits cognitifs chez les patients et particulièrement chez les patients souffrant de pathologies psychiatriques. Elle vise à améliorer la capacité des personnes à gérer le quotidien, ce qui nécessite des capacités cognitives multiples telles que l'attention, la mémoire, les fonctions visuo-spatiales, les fonctions exécutives et la cognition sociale. Elle ne vise pas à modifier les contenus mentaux mais à améliorer les processus de traitement de l'information qui les sous-tendent. Pour cela, deux axes sont possibles : l'entraînement des fonctions déficitaires ou l'acquisition de stratégies compensatoires se basant sur les capacités résiduelles. L'idée directrice est de mettre le patient au centre de l'intervention et de définir des objectifs en termes concrets, pour lui permettre de retrouver une meilleure qualité de vie au quotidien, l'objectif étant, avant tout, le rétablissement du sujet (163). Elle ne se substitue pas aux autres

formes de prise en charge telles que les traitements pharmacologiques ou les psychothérapies mais est complémentaire de celles-ci. Elle doit être utilisée en période de stabilité clinique et fait suite en général à la psychoéducation car il est nécessaire que le patient ait une bonne compréhension de sa maladie et des atteintes cognitives qui y sont associées (163).

L'intervention en remédiation cognitive nécessite donc une évaluation préalable des déficits, avec une recherche de la plainte cognitive et des répercussions fonctionnelles sur le quotidien de la personne (164). Elle se poursuit ensuite par une évaluation neuropsychologique plus précise qui permet de définir des cibles thérapeutiques et de choisir le programme approprié. En psychiatrie, son efficacité a été démontrée, avec une amélioration à distance du traitement du fonctionnement global des patients atteints de schizophrénie (165), de trouble bipolaire (166), de trouble schizo-affectif (167) et d'addictions (ce que nous détaillerons en partie I-3.1)

### **2.2.2. Programmes de remédiation de la cognition sociale**

Les programmes de remédiation cognitive de la cognition sociale actuellement disponibles ont été développés afin d'être utilisés chez les patients schizophrènes. En effet, les altérations dans le champ de la cognition sociale jouent un rôle clé dans le handicap lié à cette pathologie. Ainsi, plusieurs travaux ont pu montrer un lien entre déficit en ToM et symptômes négatifs comme positifs (comme décrit en partie I-2.1.3.1). Différents programmes de remédiation de la cognition sociale ont donc été développés dans ce champ. Ils peuvent être regroupés en 3 catégories : les interventions ciblées visant spécifiquement un aspect de la cognition sociale (la plupart du temps la ToM ou la reconnaissance des émotions), les interventions larges visant plusieurs axes de la cognition sociale, et enfin les interventions globales visant à améliorer l'ensemble des processus cognitifs afin de soutenir les capacités relationnelles des patients. La liste présentée ici n'est pas exhaustive car les programmes existants sont multiples.

#### **2.2.2.1. Interventions ciblées**

Ces programmes s'adressent à des patients chez qui un déficit dans un domaine précis a été identifié. Ils sont conduits sur des durées plus courtes que les interventions larges ou globales.

Le programme **ToMRemed**, Bazin et al., 2010 (168), est un programme ciblant la remédiation de la ToM. Il se déroule sur 12 semaines à raison d'une séance par semaine. Les 2 premières séances de présentation du programme et d'évaluation des patients sont suivies de 10 séances d'1h30 conduites par deux thérapeutes. Chaque séance comporte des discussions visant à relier les axes travaillés à des situations de la vie quotidienne des patients et se conclut par un travail sur extrait vidéo. Durant ce travail, les patients répondent à des questions sur les états mentaux des personnages présents dans la vidéo en se focalisant particulièrement sur l'attribution d'intentions aux personnages. Une étude a permis de mettre en évidence une amélioration de la ToM chez les patients schizophrènes avec l'utilisation de ce programme (169).

Le programme **Gaïa**, Gaudelus et Franck, 2012 (170), est un programme visant à améliorer la reconnaissance faciale des émotions. Il dure 10 semaines à raison de 2 séances d'1h par semaine et se déroule en 3 phases. Tout d'abord, le patient travaille sur 3 émotions fréquentes (la colère, la joie et la tristesse) en identifiant ces émotions sur différentes photos de visages. Au fil de l'entraînement, les émotions sont exprimées avec une intensité progressivement décroissante. Ensuite, le patient se met à la place d'un personnage, « Gaïa », représenté dans diverses situations de la vie quotidienne, et doit identifier les émotions travaillées auparavant. Cette partie se fait sur ordinateur. Enfin, le travail se généralise à d'autres émotions de base ainsi qu'à des émotions plus complexes. La fin du programme permet de faire entrer en jeu la ToM affective tout au long de la complexification des exercices.

Le programme ***Training of Affect Recognition (TAR)***, Froomann et al., 2003 (171), est un programme visant lui aussi la reconnaissance des émotions faciales. Il se déroule sur 6 semaines et est composé de 12 séances d'1h. Chaque binôme de patients est accompagné d'un thérapeute. Il débute par l'identification d'émotions de base sur des photos, les patients devant expliquer les critères les amenant à identifier une émotion. Les exercices d'identification se poursuivent ensuite avec des photos de moins bonne qualité et présentées plus brièvement, ce qui permet de travailler la reconnaissance « holistique », c'est-à-dire à partir de l'ensemble du visage et non plus seulement des détails. Enfin, l'identification des émotions est mise en pratique *via* des exercices en groupe, ou sur ordinateur. Dans cette dernière phase, le patient doit également prendre en compte d'autres éléments tels que le contexte, les gestes, ou les postures des personnes, pour identifier les émotions. Des émotions complexes ou ambiguës sont également intégrées. Ce programme a fait la preuve de son efficacité chez des patients schizophrènes en comparaison à des patients-contrôles (172).

### 2.2.2.2. Interventions globales

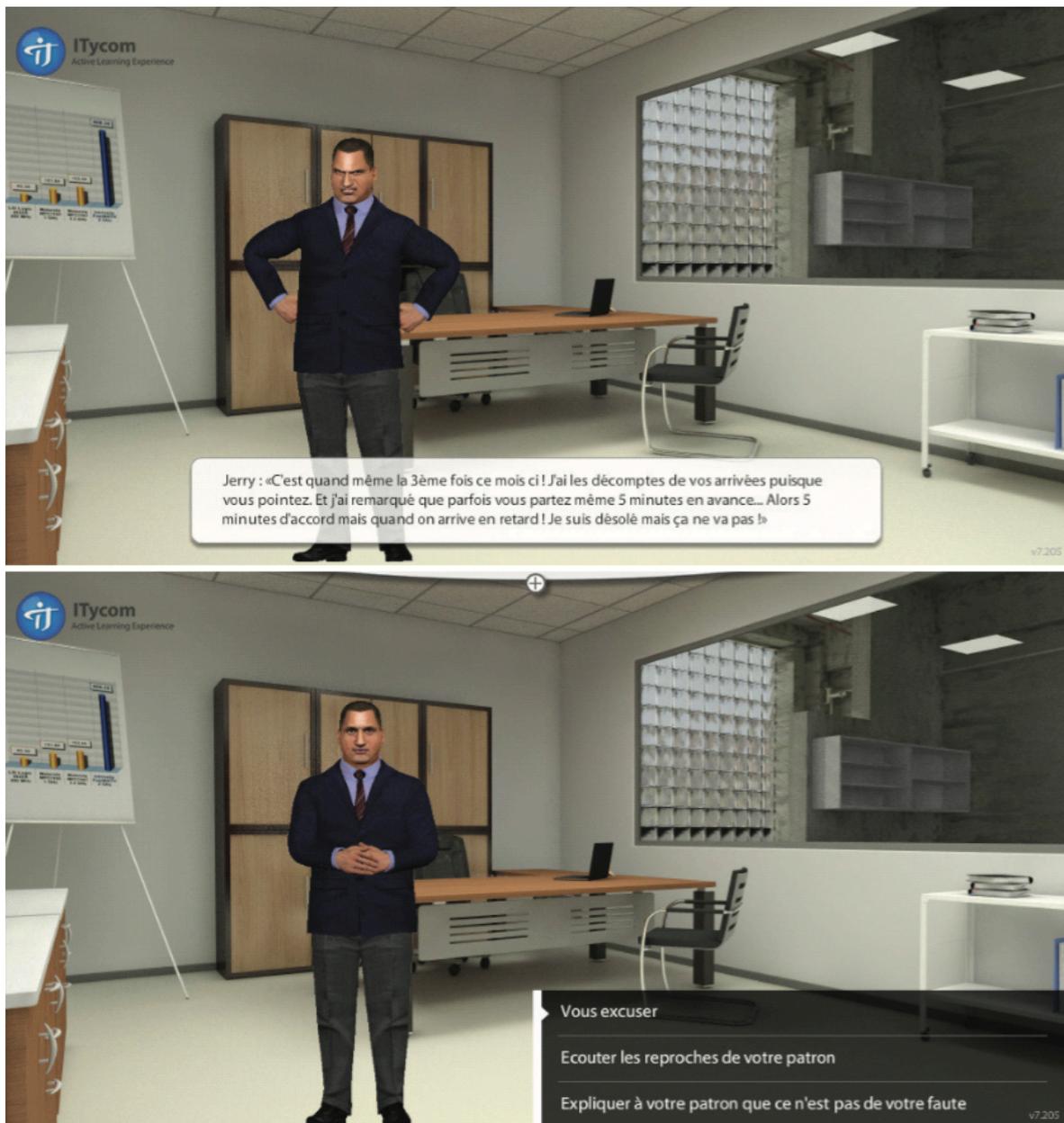
Les interventions globales ciblent, elles aussi, des aspects précis de la cognition sociale mais elles ne se limitent pas à un seul axe comme le font les interventions ciblées. Elles s'adressent donc à des patients dont les altérations sont plus globales. Ces programmes se conduisent également sur des durées plus longues.

Le programme *Social Cognition and Interaction Training (SCIT)*, Penn et al., 2007 (173), cible trois domaines de la cognition sociale : la perception émotionnelle, les biais attributionnels et la ToM. Il se compose de séances hebdomadaires et est constitué de 3 temps. Pour commencer, les 6 premières séances visent à identifier et décrire les situations relationnelles de vie quotidienne pouvant être sources de difficultés pour les patients (notamment en évoquant les difficultés à comprendre autrui) et à travailler sur les émotions *via* des descriptions des émotions de base et des expressions faciales qui y correspondent. Les 7 séances suivantes sont consacrées aux biais cognitifs, c'est durant cette période que le patient travaille sur les biais attributionnels. Différentes situations sont décrites durant lesquelles le patient est amené à réfléchir aux explications concernant un événement (positif, négatif ou ambigu). Enfin, les 5 dernières séances consistent à transférer les compétences acquises à des situations de la vie quotidienne. Une étude a montré que ce programme permettait d'améliorer les 3 compétences décrites plus haut et plus globalement la qualité des interactions sociales et les comportements des patients schizophrènes (174).

Le programme *Emotion and ToM Imitation Training (ETIT)*, Mazza et al., 2010 (175), est un programme basé sur l'imitation ayant pour objectif de développer les compétences en cognition sociale de patients souffrant de schizophrénie. Il se base sur le postulat que le développement des systèmes mis en jeu dans l'imitation (notamment le réseau des neurones miroirs) permet de développer les capacités à reconnaître et inférer les états mentaux d'autrui. Le programme dure 12 semaines, avec 2 séances de 50 minutes par semaine. Le patient effectue d'abord une tâche d'observation de direction du regard. Ensuite, il réalise une tâche d'identification puis d'imitation des expressions faciales. Puis, il observe des images représentant une situation sociale et doit décrire ce que le personnage ressent, ce que lui-même ressentirait dans cette situation, et expliquer le contexte social et émotionnel. Enfin, la dernière phase vise à développer la capacité d'attribution d'intentions à autrui à l'aide de bandes dessinées correspondant à celles utilisées par Sarfati et al., 1997 (149) pour leur tâche d'attribution d'intention. Ce programme cible donc plusieurs axes de la cognition

sociale : perception émotionnelle, perception sociale, connaissance sociale et ToM. Un travail de recherche a permis de montrer son efficacité chez des patients souffrant de schizophrénie (175).

Le Programme **Remédiation de la Cognition Sociale dans la Schizophrénie (RC2S)**, Peyroux et al. 2013 (176), est un programme composé de 14 séances d'1h30 par semaine. Il présente la particularité d'être flexible et de s'adapter aux besoins du patient, ce qui nécessite une bonne connaissance du programme et de la cognition sociale par les thérapeutes. Les 2 premières séances sont consacrées à l'évaluation et à la définition des objectifs individualisés. Puis 10 séances sont consacrées au travail en lui-même *via* un programme informatique dans lequel un personnage se retrouve dans diverses situations d'interactions sociales (tel qu'illustré en figure 5). Ces situations nécessitent de décoder les émotions, les intentions et les états mentaux du personnage principal et des personnages avec qui il est en interaction. Chaque séance se conclut par le choix d'une tâche à réaliser à domicile par le patient. Les 2 dernières séances ont pour but de faire un bilan et d'approfondir le travail effectué en fonction des besoins du patient, elles visent au transfert des compétences en vie quotidienne et à la généralisation des stratégies apprises.



**Figure 5** : Exemple de mise en situation dans le programme RC2S.

Ici, le personnage principal (nommé Tom) est réprimandé par son patron pour être arrivé en retard (image du haut). Le patient doit choisir un comportement à adopter parmi ceux proposés (image du bas).

D'après Peyroux et al., 2013 (176)

### 2.2.2.3. Interventions larges

Les interventions larges visent à la fois la cognition sociale et les autres troubles neurocognitifs présents dans la schizophrénie. L'objectif est d'entraîner des capacités cognitives pouvant soutenir les capacités relationnelles des patients. 3 principaux programmes

sont disponibles. Ce sont les programmes nécessitant la durée la plus importante pour être complétés.

Le programme *Cognitive Enhancement Therapy (CET)* a été développé dans les années 1990 par Hogarty et al. (177). La première partie du programme dure 6 mois, avec 2 séances d'1h30 par semaine. Cette première partie consiste à travailler sur la mémoire, l'attention et la résolution de problème *via* un programme informatisé, d'abord en binôme, puis en groupes de 6 à 8 patients. Ces axes neurocognitifs permettent de soutenir par la suite les performances en cognition sociale. Cette dernière compétence est travaillée pendant la deuxième partie du programme, durant 1 an, à raison d'une séance d'1h30 par semaine. Les modules ciblent les émotions et les contextes sociaux par des exercices pendant lesquels les patients jouent des situations sociales (comme présenter quelqu'un et décrire ses qualités). Cette phase s'accompagne également d'une psychoéducation sur la maladie. Ce programme a montré son efficacité sur des évaluations cliniques, neuropsychologiques et de cognition sociale (178).

Le programme *Integrated Psychological Therapy (IPT)*, Roder et al., 1988 (179), développe lui aussi les processus neurocognitifs de base en premier afin de soutenir les capacités liées à la cognition sociale dans un second temps. Suite à la phase consacrée aux processus de base, une phase travaille la perception sociale *via* la description de photos représentant des situations sociales. Enfin, les 3 dernières phases entraînent les capacités interactionnelles des patients par 3 axes : la communication verbale, les compétences sociales et la résolution de problème. La dernière partie du programme s'appuie sur les échanges entre les participants. Elle se base sur le postulat que la description d'une seule situation par différentes personnes développe en soi la ToM, les participants pouvant voir que chacun interprète différemment un contexte identique et possède donc ses propres représentations et son propre état mental. L'intérêt de ce programme a été validé par une vaste méta-analyse mettant également en évidence le maintien à 6 mois des progrès faits à l'issue du programme (180).

Le programme *Integrated Neurocognitive Therapy (INT)*, Mueller et al., 2013 (181), se base sur le programme de l'IPT mais approfondit les modules consacrés aux fonctions cognitives de base et à la perception sociale. Les différents exercices associent le travail sur la mémoire, le raisonnement ou la résolution de problèmes, à des axes de la cognition sociale tels que la connaissance sociale, la perception sociale ou la ToM. Le travail repose, là aussi, sur la description de photos d'expressions émotionnelles ou de situations sociales autour

desquelles les participants échangent. Ce programme dure 15 semaines, à raison de 2 séances d'1h30 par semaine.

### **2.3.Conclusion**

La cognition sociale est donc un phénomène complexe : elle est basée sur 5 compétences qui, loin d'être indépendantes, se chevauchent et se soutiennent réciproquement tout en étant sous-tendues par les fonctions neurocognitives de base. Sa définition n'est pas consensuelle et son étude chez les patients est relativement récente, les travaux pionniers de Baron-Cohen et al. dans l'autisme datant des années 1980 (157). Au fil des travaux de recherche, différents tests ont été développés permettant d'affiner son évaluation. Ainsi, a-t-on pu mettre en évidence son rôle dans la qualité de vie et la symptomatologie des patients, ce qui a ensuite motivé le développement de programmes visant à entraîner ces compétences. Ce travail s'est révélé fructueux avec la mise en place de divers programmes ayant fait la preuve de leur efficacité pour améliorer la symptomatologie et plus globalement la qualité de vie des patients souffrant de schizophrénie. Ceux-ci sont variés, mais ils se basent tous sur le principe d'apprentissages progressifs, d'échanges en groupe, de mises en situations permettant d'extrapoler les apprentissages à la vie quotidienne, et surtout d'une implication active du patient. Progressivement, ces prises en charge se généralisent, ainsi, au CHU de Nantes, le CReSERC (Centre de Référence en Soins d'Éducation Thérapeutique et de Remédiation Cognitive) propose depuis septembre 2018 une prise en charge par le programme SCIT adressée aux patients atteints de schizophrénie et de troubles autistiques.

En outre, l'exploration des altérations cognitives ne se limite pas aux pathologies psychiatriques comme la schizophrénie mais s'étend également aux pathologies addictives. C'est ce que nous allons décrire maintenant.

### **3. Fonctions et remédiation cognitives en addictologie et dans le jeu d'argent pathologique**

Depuis les années 1980, les chercheurs ont commencé à décrire les altérations cognitives existant chez les patients souffrant d'addiction et notamment d'addiction à l'alcool. Des données nombreuses et solides ont été accumulées sur les cognitions dites « froides » comme sur les cognitions dites « chaudes ». Ces connaissances ont permis de mettre au point des programmes de remédiation cognitive s'adressant spécifiquement à ces patients. Dans le domaine du JP, les travaux ont suivi la même logique. Ce sont tous ces aspects que nous allons décrire dans cette partie.

#### **3.1. Cognitions et addictologie**

##### **3.1.1. Altérations cognitives en addictologie**

###### **3.1.1.1. Altérations des cognitions « froides » en addictologie**

L'alcool est la SPA la plus consommée à travers le monde (182), c'est pourquoi nous prenons cette substance en exemple pour décrire les altérations cognitives retrouvées en addictologie. Ainsi, on retrouve chez les personnes présentant un TUA diverses altérations neurocognitives. Celles-ci concernent trois champs principaux : les fonctions exécutives, la mémoire et les traitements automatiques.

Parmi les fonctions exécutives, les fonctions sous-tendues par l'activité du lobe frontal semblent jouer un rôle clé, à tel point que les chercheurs ont proposé l'« hypothèse du lobe frontal » (183) comme pouvant expliquer l'addiction à l'alcool. En effet, on observe une altération des capacités d'inhibition (processus de contrôle exécutif permettant de supprimer une réponse saillante, automatique ou prépondérante), des capacités de mise à jour (remplacement d'une information obsolète par une information à jour), de flexibilité (capacité à alterner entre plusieurs informations, tâches ou stratégies) (184), de résolution de problème, de planification ou de prise de décision (185). Mais les fonctions exécutives sous-tendues par le lobe frontal ne sont pas les seules à être altérées chez ces patients. Ainsi, on retrouve également des déficits dans les capacités attentionnelles (186), ainsi que dans les capacités de construction visuo-spatiale, mettant en jeu de vastes régions corticales et sous-corticales (187).

Les capacités mnésiques sont également altérées avec une atteinte de la mémoire de travail, de la mémoire sémantique et de la mémoire épisodique (188). En outre, il est important de souligner que ces altérations ne sont pas homogènes pour l'ensemble des patients présentant un TUA mais qu'il existe une grande variabilité interindividuelle en terme de sévérité des atteintes (189).

Enfin, les processus automatiques de traitement des informations jouent un rôle clé dans le maintien de la conduite addictive. Ces altérations des processus automatiques se traduisent par deux manifestations : le *craving* et le biais attentionnel. Le *craving* est défini par « un état psychologique dans lequel toutes les ressources du patient sont focalisées sur le fait d'accéder à une substance et de la consommer » (N. Franck, Remédiation cognitive, 2017 (163)). Il est directement relié aux stimuli liés à l'objet addictif (comme une publicité pour de l'alcool ou une odeur de tabac). Chez les patients présentant une addiction, ces stimuli sont traités préférentiellement parmi l'ensemble des stimuli auxquels ceux-ci sont exposés. C'est ce phénomène que l'on nomme « biais attentionnels ». Cette centration des ressources attentionnelles du patient vers les stimuli liés à l'alcool est à l'origine d'un risque de consommation augmenté par accroissement du *craving* (190).

Des connaissances robustes et complètes sont donc disponibles sur les déficits cognitifs retrouvés chez les patients présentant une dépendance à l'alcool. Elles permettent d'expliquer l'altération de la qualité de vie de ces patients et les mécanismes conduisant aux reprises de consommation. Les connaissances dans ce domaine ne se limitent toutefois pas aux cognitions « froides » mais s'étendent également aux cognitions « chaudes ». C'est ce que nous allons décrire dans la partie suivante.

### **3.1.1.2. Altérations des cognitions « chaudes » en addictologie**

Les travaux se dirigent maintenant vers une exploration des facteurs émotionnels dans l'addiction, notamment dans le TUA. En effet, il a été estimé que 40 % des reprises de consommations après sevrage étaient liées à des difficultés émotionnelles (191). Dans un premier temps, les travaux se sont concentrés sur l'alexithymie, puis sur l'intelligence émotionnelle (définie par la capacité à détecter, interpréter et utiliser ses émotions et celles exprimées par autrui (192)). Enfin, ils se sont concentrés vers les capacités de traitement des signaux émotionnels principalement *via* des travaux investiguant la capacité de reconnaissance faciale des émotions, c'est ce que nous allons décrire plus précisément ici.

### 3.1.1.2.1. Reconnaissance des émotions

Dans le champ du TUA, les auteurs (193) ont montré que l'altération de la capacité à reconnaître les affects et les états émotionnels chez autrui impacte directement les capacités adaptatives de ces patients et leurs capacités à interagir correctement avec leur environnement. Ce déficit constitue un facteur de risque de maintien des consommations problématiques d'alcool (194).

Des études explorant la **reconnaissance faciale des émotions** par des tests en neuro-imagerie (par IRM fonctionnelle) retrouvaient que ces patients avaient une activité cérébrale plus faible dans les régions cingulaire, orbito-frontales et dans le cortex de l'insula, régions impliquées dans les processus émotionnels. Cette hypoactivité était retrouvée pour des tests portant sur la colère (195) et le dégoût (196). Une autre étude retrouvait un déficit d'activation de l'amygdale droite et de l'hippocampe (régions également impliquées dans les processus émotionnels) en comparaison avec des patients contrôles (197).

Les études explorant ces capacités par des tâches de reconnaissance des émotions montraient que les patients alcoolo-dépendants présentaient une **persévération de la détection catégorielle** et avaient un **seuil de détection plus élevé** des émotions. En d'autres termes, les patients alcoolo-dépendants ont plus de difficultés à identifier les différentes émotions ainsi que le passage d'une émotion à une autre et ont plus de mal à reconnaître des émotions exprimées avec peu d'intensité. Ces altérations sont plus marquées lorsque les émotions sont d'intensité modérée ou que plusieurs émotions sont exprimées simultanément. Les déficits portent principalement sur les émotions dites « négatives » comme la colère, la peur ou la tristesse. En outre, ces déficits semblent présents au-delà de la lecture des émotions sur les visages. Ainsi, Maurage et al., 2009 (198) ont montré que ces déficits étaient présents également pour des signaux émotionnels tels que la **prosodie affective** ou les **postures corporelles**. Enfin, il semble que, en plus des émotions basiques décrites plus haut, ces déficits de reconnaissance des émotions concernent également des émotions complexes et ce, pour les émotions « positives » comme « négatives » (199).

D'autres aspects plus complexes et spécifiques ont également été explorés comme la **compréhension de l'humour et de l'ironie** qui se retrouvait altérée (les patients alcoolo-dépendants associaient plus l'ironie à des émotions positives que les patients contrôles qui les associaient à des émotions négatives (200)) ou la **mauvaise évaluation des standards**

**sociaux** (notion impliquant la connaissance et la perception sociales) lors d'interactions, cette altération étant corrélée positivement à l'intensité des problèmes interpersonnels (201).

Les auteurs s'interrogent également sur le **lien cause-conséquence** entre les déficits émotionnels et le trouble addictif. Ils suggèrent que ces déficits peuvent être en lien avec d'autres facteurs comme une atteinte initiale de l'intelligence émotionnelle ou une cause génétique, celle-ci pouvant entraîner une prédisposition au développement d'anomalies dans les régions impliquées dans les processus émotionnels (194) (202). Une étude portant sur des enfants de sujets présentant une dépendance à l'alcool (et considérés comme une population à haut risque) retrouvait une plus faible activation de l'amygdale lors d'une tâche de reconnaissance d'émotions faciales en comparaison à des sujets n'ayant pas d'histoire familiale de TUA. Les auteurs suggéraient donc qu'un déficit émotionnel pourrait précéder le développement du TUA et constituer un terrain favorable à son développement (203). Une autre étude en IRM fonctionnelle réalisée chez des jeunes sujets ayant des antécédents familiaux d'alcool-dépendance retrouvait un déficit d'activation dans les régions impliquées dans les cognitions sociales (gyrus médio-temporal droit, gyrus supéro-frontal droit et gyrus inféro-frontal gauche) et faisait la même hypothèse d'une atteinte des habiletés sociales précédant le trouble addictif (204). En revanche, ces résultats ne permettaient pas de définir si cette atteinte était due à une prédisposition génétique ou à un apprentissage social. À notre connaissance, aucun travail n'a étudié de manière longitudinale les déficits émotionnels et l'apparition de troubles addictifs.

#### **3.1.1.2.2. Théorie de l'esprit et empathie**

Un autre champ exploré est celui de la **ToM**. Les travaux explorent la ToM par différents tests : tâche des fausses croyances (205), tâche des faux pas (206), ou échelles multi-niveaux d'évaluation de la théorie de l'esprit (*Theory of Mind Assessment Scale* et *Strange Stories test*) (207). Une méta-analyse regroupant les différents travaux sur ce domaine (208) retrouvait des résultats cohérents avec globalement des capacités réduites de ToM de première et de deuxième ordre. Ces capacités réduites en ToM chez les patients alcool-dépendants se confirmaient aussi *via* un travail utilisant la MASC, outil de mise en situation « écologique » (c'est-à-dire en situation réelle). On y notait que les patients présentaient un déficit dans l'attribution des émotions mais pas dans l'attribution des pensées d'autrui (209). Cette évaluation en situation réelle confirme les données expérimentales dans ce domaine.

Les travaux retrouvaient aussi des altérations dans le domaine de **l'empathie**. Martinotti et al., 2009 (210) retrouvaient un déficit de l'empathie globale chez 150 patients alcoolo-dépendants abstinents. Des travaux ultérieurs ont permis d'affiner cette observation en explorant la composante émotionnelle de l'empathie indépendamment de sa composante cognitive. Maurage et al., 2011 (211) ont montré que chez des patients alcoolo-dépendants abstinents, il existait un déficit dans l'empathie émotionnelle mais que l'empathie cognitive (ou ToM cognitive pour ces auteurs) était préservée. De plus, ce déficit n'était pas associé à l'anxiété ou à la dépression mais était associé à l'alexithymie et à la sévérité des problèmes interpersonnels.

Ces travaux dans le champ de l'alcoolo-dépendance ont permis de mettre en évidence une altération spécifique des processus émotionnels chez des patients souffrant d'addiction, avec une atteinte de la capacité à partager l'état émotionnel d'autrui mais avec une conservation de la ToM dans le champ cognitif.

### **3.1.1.2.3. Alexithymie**

L'alexithymie conduit à des difficultés pour relier les événements extérieurs aux ressentis. Les patients alexithymiques peuvent se retrouver submergés par des émotions et des sensations comme la colère, la tristesse ou l'anxiété ce qui mène à des conduites visant à réguler les émotions telles que la consommation de SPA ou les comportements de jeu. Elle est **fréquemment retrouvée dans les troubles addictifs** en général (212). Sa prévalence chez les patients présentant un TUA serait de 40 à 60 % (213).

Concernant le JP, il a été démontré que l'alexithymie était plus fréquemment associée à une pratique problématique des JHA. Dans une population de jeunes adultes présentant un JP, Lumley et Roby 1995 retrouvaient 31,4 % de sujets alexithymiques contre 11 % dans la population saine (214). L'intensité des problèmes liés aux jeux semble proportionnelle à l'intensité de l'alexithymie. Toneatto et al., 2009 (215) recensaient 76,6 % de patients très alexithymiques parmi les joueurs pathologiques, 55,1 % chez les joueurs problématiques et 29 % chez les joueurs non-problématiques (les scores n'étaient pas plus élevés suivant les différents types de jeux).

Bien que l'alexithymie n'entre pas dans le champ de la cognition sociale, son importance chez les patients présentant une addiction et particulièrement un JP montre bien en quoi une altération du fonctionnement émotionnel est en lien avec l'apparition et la gravité du trouble.

### **3.1.2. Remédiation cognitive en addictologie**

La remédiation cognitive a principalement été évaluée dans le champ du TUA. En effet, c'est cette conduite addictive qui a fait l'objet des investigations les plus complètes sur le plan cognitif.

Comme nous l'avons dit précédemment, une évaluation des déficits cognitifs est nécessaire avant toute prise en charge en remédiation cognitive afin d'objectiver les altérations et de cibler les interventions. Mais cela nécessite du temps et du personnel formé, notamment des neuropsychologues. Des outils tels que la **BEARNI** (*Brief Evaluation of Alcohol Related Neuropsychological Impairment*) (216) ont donc été développés. Ce test est plus rapide que les tests exhaustifs comme la **CANTAB** (*Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (217)) par exemple, et peut être administré par des non-psychologues. Il permet de détecter la présence de troubles neuropsychologiques et d'orienter les patients afin de cibler ensuite les interventions.

Il a été montré qu'une intervention en remédiation cognitive sur les déficits fréquemment retrouvés chez les patients présentant un TUA entraînait une amélioration des fonctions visées telles que l'attention, les fonctions exécutives et la mémoire, permettant une amélioration du bien-être psychologique et du *craving* (218). Un autre travail retrouvait une **diminution des consommations d'alcool** chez des patients dont on entraînait spécifiquement l'inhibition motrice (219). Les biais attentionnels (c'est-à-dire le fait que l'attention des patients souffrant d'un TUA soit préférentiellement attirée et accaparée par les stimuli liés à l'alcool), directement reliés au *craving* et aux rechutes, constituent également une cible privilégiée en remédiation cognitive. Une réduction de ces biais permet une réduction de la consommation chez ces patients, qu'ils soient buveurs excessifs ou dépendants (6) (220).

La preuve de l'efficacité de la remédiation cognitive chez les patients consommateurs d'**opiacés** ou d'**amphétamines** a également été apportée. Une étude retrouvait une diminution de la consommation de ces toxiques à 3 mois après une prise en charge par un programme de remédiation cognitive ciblant la mémoire de travail, la flexibilité, l'apprentissage et la vitesse de traitement (221). Les travaux se poursuivent dans ce domaine avec l'élaboration de nouveaux programmes de remédiation comme le programme **NECOREDA** (*NEuro Cognitive REhabilitation for Disease of Addiction*), programme « papier crayon » évalué chez des consommateurs d'amphétamine, d'opiacés et de cocaïne. À notre connaissance, ce programme est encore en cours d'évaluation (222).

Enfin, il nous semble intéressant de souligner que les auteurs semblent prendre conscience de la pertinence de travailler sur les émotions et les relations interpersonnelles (163), à l'aide de programmes d'entraînement à la reconnaissance faciale des émotions comme le programme **FaceTales** (223) et des programmes de remédiation de la cognition sociale utilisés dans la schizophrénie comme le programme **RC2S** (Remédiation de la Cognition Sociale dans la Schizophrénie) (176). Bien que ces programmes aient montré leur efficacité dans d'autres populations, ils n'ont pas été validés dans des populations de patients souffrant d'addictions.

### **3.2. Cognitions et jeu d'argent pathologique**

La littérature est encore récente concernant l'étude des altérations cognitives présentes chez les patients souffrant de JP, ainsi que sur leur prise en charge. Toutefois, celle-ci commence à se montrer riche concernant le versant neurocognitif (99).

Dans le domaine des addictions et selon une approche neurocognitive, un modèle est apparu depuis le début des années 2000, mettant en avant un déséquilibre entre un « système impulsif » suractivé et un « système réflexif » sous-activé, joints par un « système intéroceptif ». Le « système impulsif » générerait des comportements de manière rapide et automatique *via* le conditionnement et les motivations, tandis que le « système réflexif » générerait, lui, des comportements de manière lente et avec raisonnement, *via* les connaissances et les valeurs des personnes. Le « système intéroceptif », quant à lui, intégrerait les perceptions corporelles (224) (225).

#### **3.2.1. Le système impulsif**

##### **Attention, sensibilité aux stimuli liés au jeu et impulsivité**

Les patients souffrant de JP présentent des biais attentionnels. Ils montrent une sensibilité accrue aux stimuli liés au jeu. Lorsqu'ils sont confrontés à de tels stimuli, on retrouve une excitation (mesurée *via* la conduction de la peau, par électrocardiogramme, et par électromyographie frontale) supérieure à celle retrouvée chez les joueurs non problématiques fussent-ils des joueurs réguliers (226). Pour autant, l'intensité des biais attentionnels ne semble pas corrélée à l'intensité des problèmes de jeu (227). Travailler sur

ces aspects cognitifs permettrait de réduire l'activation de l'impulsivité afin de permettre aux joueurs de retrouver un meilleur contrôle de leur comportement de jeu.

### **3.2.2. Le système réflexif**

#### **3.2.2.1. Inhibition**

On retrouve également une altération de l'inhibition. Cette altération concerne l'inhibition motrice, c'est-à-dire la capacité à interrompre une action motrice déjà engagée (explorée par un test *Go / No Go* ou une variante comme le *Stop Signal Task*) (228) (229) mais aussi l'inhibition cognitive, c'est-à-dire la capacité à inhiber une action spontanée (explorée par le test de Stroop) (230) (231). En outre, les résultats de ces travaux suggèrent qu'il est plus facile pour les joueurs d'arrêter une action de jeu engagée que d'éviter d'entrer dans une action de jeu.

L'association des biais attentionnels (augmentant la sensibilité aux stimuli liés au jeu) et de l'altération de l'inhibition conduit ces patients à initier plus facilement des actions de jeu que des personnes n'ayant pas les mêmes altérations.

#### **3.2.2.2. Métacognition**

Des spécificités dans la métacognition des joueurs ont été identifiées. Il a été montré, notamment, que ces patients acceptent plus facilement les paris, et ont un niveau de confiance élevé dans des situations à risque. Ils semblent être notamment plus sûrs d'eux lorsque la situation est désavantageuse. Cette spécificité conduit les joueurs à prendre plus de risques, ce qui pourrait augmenter les dommages liés au jeu (232) (233). Ces altérations en termes de métacognition conduiraient aussi ces patients à avoir moins conscience de la perte de contrôle du comportement de jeu et donc à présenter moins de motivation à modifier ce comportement.

#### **3.2.2.3. Prise de décisions**

Il existe une altération à plusieurs niveaux dans les processus de prise de décision de ces patients. Tout d'abord, on note une capacité plus basse à différer une récompense (234), un impact moins important du renforcement négatif sur les décisions futures, une sensibilité accrue aux récompenses financières avec une sensibilité cognitive et physiologique plus importante pour les gains et moins importante pour les pertes (233). On retrouve également

une anticipation du risque altérée et enfin une tendance à la prise de risque désavantageuse même quand aucune récompense financière n'est impliquée (235) (99). Ces différentes altérations mènent à de mauvaises prises de décision lors des séquences de jeu, et certains auteurs retrouvent ces altérations comme étant isolément spécifiques au contexte de jeu et non retrouvés hors de ce contexte (236) (237). Dans tous les cas, elles semblent être d'une importance particulière puisqu'elles sont prédictives de rechute à un an de traitement (238).

#### **3.2.2.4. Conceptualisation et flexibilité**

Cet aspect a été exploré à l'aide du *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST), test explorant la capacité d'abstraction, de conceptualisation et de flexibilité mentale. Concernant ce dernier point, les résultats des études divergent et ne permettent pas de statuer sur une altération de la flexibilité mentale chez les joueurs. En revanche, on retrouve une altération dans la conceptualisation, spécifiquement dans la capacité « *learning to learn* » que l'on peut traduire par « apprendre à apprendre », ce qui signifie une capacité plus faible à s'adapter et à apprendre par soi-même des nouvelles règles lorsque le jeu change (99). Concrètement, ces altérations de la conceptualisation conduiraient aux difficultés qu'ont ces patients à se rendre compte que l'issue du jeu dépend du hasard, menant à des raisonnements associant l'issue du jeu à des facteurs sans lien (façon de lancer les dés, issue des parties précédentes, port d'un vêtement portant chance, etc).

#### **3.2.2.5. Planification et estimation du temps passé – construction visuo-spatiale**

Les travaux ont aussi porté sur d'autres aspects, moins centraux, et pour lesquels les résultats sont moins nombreux et moins solides. Ainsi, des études suggèrent une altération dans la capacité de planification et dans l'estimation globale du temps dont le temps passé à jouer (228) (236) ou encore dans l'aptitude à la construction visuo-spatiale (239) (240).

### **3.2.3. Le système intéroceptif**

Le système intéroceptif se trouve à la frontière des deux précédents. Il correspond aux variations physiologiques de l'état interne des patients, peut moduler les deux systèmes précédents et ainsi augmenter les altérations déjà présentes dans l'un ou l'autre. Certaines

réactions physiologiques, notamment l'excitation liée au jeu, peuvent moduler l'attention aux stimuli du jeu et augmenter l'envie de jouer et le *craving*. Par exemple, les patients souffrant de JP auraient une baisse de fréquence cardiaque après l'issue de la séquence de jeu, qu'il s'agisse d'un gain ou d'une perte, alors que les patients contrôles ont une augmentation de fréquence cardiaque après un gain et une diminution après une perte. De plus, il semble que ces patients aient aussi moins de réactions physiologiques à l'anticipation de situations à risque que les patients contrôles (241). Ces spécificités pourraient expliquer les difficultés qu'ont les joueurs à ajuster leur comportement en fonction de leurs réactions aux séquences de jeu.

### **3.3. Remédiation cognitive chez les patients souffrant de jeu d'argent pathologique**

La prise en charge en remédiation cognitive a pour objectif de cibler plusieurs points importants dans la prise en charge des patients souffrant de JP : cibler les fonctionnements cognitifs spécifiques qui sous-tendent les troubles addictifs et sont associés aux rechutes à long-terme (comme par exemple l'impulsivité et les altérations dans la prise de décision) (238), permettre de travailler sur les états émotionnels tels que l'état d'excitation physiologique inhérent aux séquences de jeu et pouvant influencer la prise de décision (242) et enfin permettre de réduire les niveaux d'impulsivité importants de ces patients ce qui est un important facteur pronostique (243) (244). Dans tous les cas, la remédiation cognitive devrait être utilisée en complément de la prise en charge en TCC (de même que d'autres techniques comme le *biofeedback* pour travailler sur le système intéroceptif) et n'est pas conçue pour se substituer à celle-ci.

En s'appuyant sur le modèle théorique décrit plus haut (en partie I-3.2), la remédiation cognitive devrait s'attacher à restaurer un équilibre entre le système impulsif hyperactivé et le système réflexif hypoactivé ainsi qu'à travailler sur le système intéroceptif, en particulier sur les états émotionnels liés au jeu. Ceci a pour objectif de réduire les comportements automatiques et de soutenir les comportements raisonnés. Il a été montré qu'une intervention de ce type chez des patients présentant une dépendance à l'alcool permettait d'améliorer les fonctions cognitives altérées mais également le bien-être global des patients (218) et l'efficacité des TCC (245).

À notre connaissance, seule une technique a été étudiée en ce sens dans le JP, avec l'évaluation d'un « jeu vidéo sérieux » intitulé *Playmancer*, basé sur du *biofeedback* et visant

à améliorer la capacité de régulation émotionnelle des patients dans le but de réduire l'impulsivité et d'améliorer les capacités de planification et de prise de décision. Celui-ci ne correspond pas *stricto sensu* à une technique de remédiation cognitive mais en est proche et a déjà été utilisé chez des patients souffrant de boulimie (246). Cette prise en charge s'est montrée efficace sur l'impulsivité et l'expression de la colère, ainsi que sur le score à l'échelle SOGS. L'efficacité n'était pas supérieure à la prise en charge en TCC seule mais l'effectif était limité avec seulement 12 patients ayant conduit le programme entièrement (247). Des travaux visant à améliorer l'inhibition motrice chez des patients sains dans une tâche de jeu et de pari ont montré que l'introduction d'un signal d'arrêt dans la séquence de jeu permettait de réduire la motivation pour la récompense au jeu et de réduire les montants mis en jeu (248). Cette étude a été menée sur des sujets sains à visée expérimentale et ses résultats ne peuvent donc pas être extrapolés aux patients souffrant de JP. Cependant, les résultats mis en avant ouvrent la voie à l'évaluation de telles méthodes de remédiation cognitive chez les patients présentant un JP.

### **3.4. Conclusion**

Les altérations cognitives sont maintenant bien documentées dans le domaine de la dépendance aux SPA. Elles touchent les aspects « froids » des cognitions, mais également la cognition sociale, avec, dans ce domaine, principalement une altération de la perception émotionnelle, de la ToM (prédominant sur son versant affectif), de la perception et de la connaissance sociale. À partir de ces données, des programmes de remédiation cognitive ont été développés et il existe maintenant des données montrant qu'une prise en charge en remédiation cognitive travaillant sur les cognitions « froides » permet d'améliorer la qualité de vie des patients et de diminuer leur consommation. Suivant ce même parcours, les cognitions « froides » chez les patients souffrant de JP ont été explorées et des données importantes sont maintenant disponibles. Mais, pour l'instant, un seul programme s'approchant d'une prise en charge en remédiation cognitive a été évalué.

Plusieurs questions émanent de ces constats. Avant tout, une prise en charge en remédiation cognitive ciblant les altérations identifiées permettrait-elle une diminution de la pratique de JHA chez les patients souffrant de JP ? Ensuite, une remédiation de la cognition sociale pourrait-elle apporter une amélioration chez les patients présentant une dépendance à une SPA ? Enfin, une altération de la cognition sociale (qui pourrait faire l'objet d'une prise

en charge *in fine*) existe-t-elle également chez les patients souffrant de JP ? C'est à cette dernière question que notre revue systématique de la littérature s'attache à répondre.

## **II – Deuxième partie : Revue systématique de la littérature**

## **1. Introduction**

Le jeu pathologique constitue donc une problématique de santé publique importante. L'étude de la cognition sociale a progressivement pris plus de place dans la recherche en psychiatrie, d'abord par des travaux effectués chez des patients autistes ou schizophrènes et maintenant dans le domaine de l'addiction.

## **2. Matériel et méthode**

Cette revue systématique a été effectuée selon la traduction française des lignes directrices PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*) pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses (249), traduite de Moher et al., 2009 (250).

La revue portait sur les études concernant l'exploration de la cognition sociale : ToM, perception sociale, connaissance sociale, biais (ou style) attributionnel, traitement des émotions et empathie. La recherche incluait également les articles comportant le terme « empathie » car bien que son intégration dans ce domaine ne fasse pas consensus (102) (119), il s'agit d'un domaine relié à la cognition sociale (comme décrit en partie I-2.1.3). Il nous a donc semblé pertinent de l'intégrer afin d'avoir accès à un maximum de données sur notre sujet. La recherche portait sur tous les articles de revue publiés en anglais. Aucune limite d'ancienneté n'était définie, s'agissant d'un domaine de recherche récent. Le choix des termes décrits plus bas était guidé par les grands axes théoriques de la cognition sociale mais aussi par les principaux axes de recherche dans le domaine de l'addictologie et notamment dans les travaux de recherche effectués chez les patients souffrant d'un TUA.

La recherche était effectuée sur les bases de données bibliographiques MEDLINE et Cochrane Library ainsi que sur la base de données Clinicaltrials.gov pour la recherche de protocoles à l'étude. Elle s'étendait jusqu'au 12 juillet 2018.

Les mots-clés utilisés étaient : « *Gambling* » AND « *Social cognition* », « *Emotion recognition* », « *Emotion processing* », « *Emotional information processing* », « *Theory of mind* », « *Empathy* », « *Social perception* », « *Social knowledge* », « *Attribution bias* » et « *Attribution style* ». Chaque terme concernant la cognition sociale faisait l'objet d'une recherche indépendante associée au terme « *Gambling* ». La même méthode était appliquée pour les 3 bases de données utilisées.

Étaient exclues les études ne traitant pas de JP ou traitant du JP mais n'étudiant pas la cognition sociale. Les études retenues étaient donc celles traitant du JP et étudiant la cognition sociale sous ses différents aspects ou évaluant un programme de remédiation cognitive de la cognition sociale chez les joueurs. Le choix a été fait d'exclure les travaux portant sur l'alexithymie chez les patients souffrant de JP. Car bien que cette dimension soit reliée à la cognition sociale (comme décrit en partie I-2.1.3), elle concerne les processus émotionnels (plutôt que les fonctionnements cognitifs) et les émotions propres de la personne (et non les interactions). Enfin, elle ne fait pas l'objet de programmes de remédiation cognitive. En outre, de multiples travaux ont déjà été effectués sur cette question (251) (252) (253) (254) et pourraient faire l'objet d'une revue de littérature à part entière.

Les articles retrouvés faisaient l'objet d'un premier tri évaluant la pertinence *via* le titre de l'article puis d'une étude plus approfondie *via* le résumé ou le texte complet suivant la pertinence du résultat. La revue était conduite par un unique auteur, sans deuxième relecture.

Les études attendues à être retrouvées étaient des études exploratoires concernant un sujet encore peu étudié. Le principal biais attendu reposait donc sur la taille réduite des effectifs.

Au vu du sujet étudié et de la variété des axes étudiés (allant de la reconnaissance faciale des émotions à la perception sociale), aucune méta-analyse n'était réalisable.

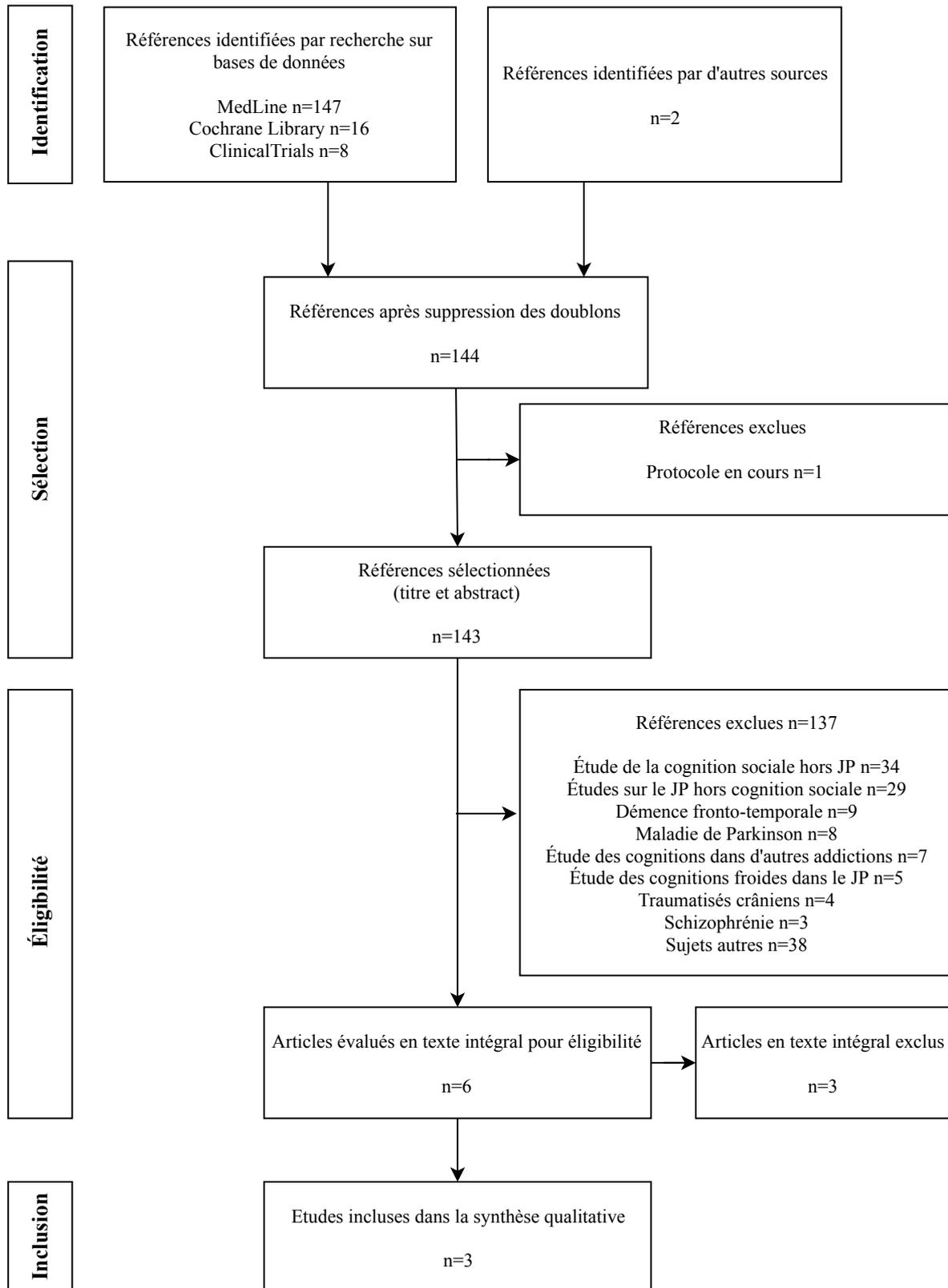
### **3. Résultats**

#### **3.1. Sélection des études**

Sur l'ensemble des bases de données utilisées, 171 articles répondaient aux termes de la recherche, une étude conduite au CHU de Nantes ainsi qu'un travail retrouvé par d'autres moyens ont également été identifiés. Après exclusion des doublons, 144 études étaient retenues. Après exclusion des travaux ne portant pas sur le JP et la cognition sociale par lecture des titres et abstracts, 6 articles étaient retenus. Les différents domaines étudiés dans les articles et conduisant à leur exclusion sont décrits dans le diagramme de flux en Figure 6. De nombreux articles apparaissaient dans la recherche en raison de l'utilisation de l'« *Iowa Gambling Task* » répondant au terme de recherche « *Gambling* » comme dans des travaux étudiant la prise de décision dans différentes pathologies comme la maladie de Parkinson. D'autres étudiaient la cognition sociale d'une manière générale ou sur d'autres aspects que ceux nous concernant (ce qui correspond à la catégorie « Étude générale de la cognition

sociale »). Dans la catégorie « sujets autres » figurent des études sur d'autres addictions ou sur les processus émotionnels. 1 article portant sur l'alexithymie et 2 portant sur la réaction aux gains et pertes d'autrui dans un contexte de jeu ont été exclus. 3 articles ont finalement été retenus tel que décrit dans la Figure 6.

Parmi les 3 études incluses dans la synthèse qualitative, la première comparait les capacités de reconnaissance des émotions de joueurs pathologiques en comparaison à un groupe contrôle sain, la deuxième comparait les capacités d'empathie (par une tâche de perspective visuo-spatiale et un auto-questionnaire) de joueurs pathologiques en comparaison à des joueurs non problématiques et des non-joueurs, la troisième étude portait sur une recherche de corrélation entre certaines caractéristiques des fonctions exécutives (dont une échelle de quotient émotionnel, l'échelle EQI comportant un versant interpersonnel) et les performances au Poker de joueurs en ligne. L'hétérogénéité des travaux ne permettait pas de méta-analyse.



**Figure 6** : Diagramme de flux de la revue systématique de la littérature portant sur la cognition sociale dans le JP.

### **3.2. Résultats des études**

Le premier travail a été réalisé par **Charles Kornreich (Université Libre de Bruxelles)** et ses collaborateurs (**Université Libre de Bruxelles et Université du Maryland**) et publié en 2016 dans *Psychiatry Research : Impaired non-verbal emotion processing in Pathological Gamblers* (255). Le rationnel de l'étude était similaire à celui décrit dans notre partie théorique, à savoir : le constat que des déficits en cognition sociale existent chez les patients présentant une consommation chronique de substance, ceux-ci pouvant éventuellement précéder et favoriser le trouble addictif. La question posée par les auteurs était : « Des déficits en reconnaissance non-verbale des émotions sont-ils associés aux addictions comportementales, même en l'absence d'un (possible) effet toxique d'un usage chronique de substance sur le cerveau » (traduit de l'anglais). Ces auteurs ayant déjà travaillé sur ces questions chez les patients présentant un TUA (256), ils appliquaient un protocole similaire aux patients souffrant de JP.

L'étude consistait en la passation de 3 tâches de reconnaissance non verbale des émotions par 22 patients souffrant de JP non comorbides (ne présentant pas d'antécédent ou de trouble actuel psychiatrique ou addictif) et 22 patients-contrôles volontaires (ne présentant pas actuellement ou dans leurs antécédents de JP ni d'autres pathologies psychiatriques ou addictives). Pour chaque émotion exprimée, le patient devait noter la présence de chaque émotion de 0 « absente » à 9 « très présente ». Une note était attribuée suivant l'identification de la bonne émotion. Les tâches étaient les suivantes :

- Une tâche de reconnaissance musicale : thèmes au piano exprimant 4 émotions : joie, tristesse, peur et calme.
- Une tâche de reconnaissance vocale : textes lus par des acteurs exprimant 6 émotions : colère, dégoût, peur, tristesse, surprise et joie ainsi qu'un ton neutre n'exprimant pas d'émotion.
- Une tâche de reconnaissance faciale des émotions *via* un logiciel avec expression de 4 émotions : joie, tristesse, peur et colère.

Les auteurs retrouvaient plusieurs déficits chez les patients souffrant de JP. Il n'existait pas de différence dans l'identification des émotions dans la musique entre les deux groupes, cependant les patients présentant un JP sous-estimaient le calme d'une musique en intensité. Ils étaient également moins précis que les patients-contrôles pour la reconnaissance des émotions dans les voix. Plus précisément, ils présentaient des difficultés pour identifier la peur et la neutralité et donnaient une intensité émotionnelle plus importante que les patients-

contrôles pour les voix neutres. Ils présentaient aussi un déficit global en reconnaissance faciale des émotions en comparaison aux patients-contrôles sans que ce déficit ne prédomine sur une ou plusieurs émotions en particulier. De la même manière que pour la musique et les voix, les patients présentant un JP donnaient une intensité émotionnelle plus importante aux visages neutres que les patients-contrôles. Les résultats étaient concordants avec ceux trouvés chez les patients consommant de l'alcool et les auteurs proposaient que la toxicité du produit n'était pas le seul élément explicatif des déficits en reconnaissance non verbale des émotions chez ces patients. Deux hypothèses étaient avancées. La première était que ces déficits représenteraient une vulnérabilité au développement d'addictions et faciliteraient la rechute car ils seraient à l'origine d'un stress chronique chez le patient. La deuxième suggérait que le processus de l'addiction lui-même pouvait diminuer ou biaiser la perception des émotions chez les autres, d'une part par l'accaparement des capacités attentionnelles par les stimuli liés au jeu, et d'autre part par une exposition répétée à des expressions de désapprobation dans leur environnement orientant la perception des émotions vers les émotions négatives.

Les auteurs pointaient plusieurs limites. La population de patients était considérée comme un groupe homogène, alors que des variabilités importantes existent (joueurs conditionnés, émotionnellement vulnérables et joueurs antisociaux / impulsifs), les mécanismes en jeu dans l'origine du trouble addictif pouvant donc varier d'une catégorie à l'autre. La population était uniquement composée d'hommes alors que des différences cliniques existent entre hommes et femmes souffrant de JP (scores plus élevés d'impulsivité, de prise de risque (257) et d'alexithymie (215) chez les hommes). Enfin le choix d'étudier des patients non comorbides, bien qu'indispensable pour éliminer des biais, pouvait limiter l'extrapolation des résultats aux patients rencontrés en pratique courante qui ont fréquemment des comorbidités.

Le deuxième travail publié était celui d'**Alexander Tomei et ses collaborateurs (Université de Lausanne), publié en 2017 dans *Psychiatry Research : Linking empathy to visuospatial perspective-taking in gambling addiction*** (258). Le rationnel de l'étude était similaire à celui décrit dans notre partie théorique et dans l'étude de Kornreich et al., 2016 (255). L'objectif principal de l'étude était de savoir si le JP était associé à une empathie plus faible en comparaison à des personnes saines (joueurs non problématiques et non joueurs). L'objectif secondaire de l'étude était d'identifier un marqueur cognitif de l'empathie afin de pouvoir évaluer l'empathie des patients suivant un programme de réhabilitation.

L'étude consistait en la passation d'un test de prise de perspective visuo-spatiale et d'un questionnaire. Le test se déroulait sur ordinateur, le participant voyait une série d'objets géométriques posés sur une table circulaire et devait identifier le point de vue d'un personnage situé à un autre point autour de la table. Le test consistait en 110 scènes de ce type auxquelles le participant devait répondre le plus vite possible et en moins de 10 secondes chacune. L'empathie était évaluée par le questionnaire *Interpersonal Reactivity Index* (IRI), item à 28 questions portant sur 4 axes : l'échelle d'imaginaire (*Fantasy Scale*) représentant la capacité d'une personne à se transposer dans un personnage de fiction (comme un personnage de livre ou de film) et dans des situations, la prise de perspective (*Perspective-taking*) évaluant la capacité à adopter le point de vue de l'autre, le souci empathique (*Empathic concern*) évaluant le souci et la compassion pour autrui et la détresse personnelle (*Personal distress*) évaluant l'anxiété en situations interpersonnelles. Les 2 premiers axes évaluent l'empathie cognitive et les 2 derniers l'empathie affective. Ce questionnaire est validé en langue anglaise et française (259).

Les auteurs retrouvaient un score significativement plus faible pour les patients souffrant de JP au questionnaire IRI pour l'échelle d'imaginaire ( $p=0,001$ ) et la prise de perspective ( $p=0,04$ ) et un score significativement plus élevé pour la détresse personnelle ( $p=0,003$ ). Les scores pour le souci empathique étaient plus faibles mais ce résultat n'était pas significatif ( $p=0,17$ ). Enfin il n'existait pas de différence entre les joueurs non problématiques et les non joueurs. Ces résultats montrent une capacité plus faible à se transposer dans un personnage de fiction et à prendre la perspective d'autrui (aspects cognitifs de l'empathie). Ces patients étaient aussi plus anxieux pour des situations interpersonnelles. Les patients souffrant de JP avaient également un score significativement plus faible à la tâche de prise de perspective visuo-spatiale par ordinateur ( $p=0,002$ ). Enfin, les chercheurs démontraient que la tâche de prise de perspective visuo-spatiale par ordinateur était un marqueur fiable de l'empathie en comparant les résultats obtenus aux scores au questionnaire IRI.

Les résultats obtenus correspondaient à ceux attendus par les auteurs (à l'exception de l'absence de différence pour le souci empathique). À leur tour ils soulignaient que ces altérations ne sont pas limitées aux addictions avec produits. Ils insistaient aussi sur la nécessité de prendre en compte ces aspects dans la prise en charge des patients souffrant de JP en proposant par exemple un entraînement de l'empathie basé sur la prise de perspective visuospatiale. Les auteurs pointaient quelques limites méthodologiques notamment concernant le questionnaire IRI : il s'agissait d'un auto-questionnaire donc ayant une composante subjective et les auteurs utilisaient une version en français non validée (traduite

par des psychologues bilingues de leur équipe). Ce dernier aspect pose question étant donné qu'une version validée en français avait été publiée 5 ans auparavant en 2012 (259). Enfin les auteurs pointaient l'effectif limité comportant 21 patients souffrant de JP.

Le troisième travail a été réalisé par **M. Schiavella et al. (Universités de Milan et Borlänge) et publié en 2018 dans *Journal of Gambling Study : Profiling online Poker players: are executive functions correlated with Poker ability and problem gambling ?*** (260). L'étude visait à évaluer de manière large les fonctions exécutives de 46 joueurs de poker en ligne et à les comparer à leurs profils comme joueurs et à la SOGS (*South Oaks Gambling Screen*), PGSI (*Problem Gambling Severity Index*), et GRCS (*Gambling Related Cognition Scale*). Parmi l'ensemble des fonctions exécutives étudiées, ils évaluaient l'« intelligence émotionnelle » et l'« intelligence sociale ». Cette évaluation était faite *via* l'échelle *Emotion Quotient Inventory Short* (EQIS) qui évalue ces différents aspects : sur un versant intra-personnel (capacité à se comprendre, à se faire confiance, etc.) et interpersonnel (capacité à interagir avec autrui). En outre des experts évaluaient le niveau de compétence du joueur au poker.

Les auteurs retrouvaient un lien entre de meilleurs résultats aux différentes échelles liées au jeu (c'est-à-dire des scores plus bas à la SOGS, PGSI et GRCS), de meilleures compétences au poker et un meilleur score à l'échelle EQIS, notamment à son axe interpersonnel. Les auteurs suggéraient que certains éléments-clés en lien avec le développement d'un jeu de poker plus à risque étaient de plus faibles performances concernant la capacité à se comprendre soi-même et à s'exprimer (*self-awareness*), à définir ses propres émotions et celles des autres (*assertiveness*), à se percevoir soi-même à s'accepter (*self-regard*), à se faire confiance et à ne pas dépendre émotionnellement des autres (*independence*), et enfin à atteindre ses objectifs et à réévaluer ses capacités (*self-actualization*). Ces aspects concernent plutôt les compétences émotionnelles « intra-personnelles » n'entrant pas dans le champ de la cognition sociale. En revanche, les auteurs définissaient un profil de joueurs « forts » ayant, entre autres, des capacités sociales élevées et se montrant plus capables d'interagir avec les autres.

Le cas de figure du Poker est particulier car le joueur doit développer une « théorie de l'esprit des autres joueurs » et adapter son comportement suivant les intentions qu'il se représente chez les autres, selon une logique prenant en compte les représentations de deuxième ordre (c'est-à-dire les représentations des représentations d'autrui, (163)). Les auteurs expliquaient de cette manière la corrélation entre un jeu entraînant moins de pertes et

de meilleurs scores d'« intelligence sociale ». En revanche ils n'expliquaient pas en quoi ces habiletés pourraient être liées à des pertes plus importantes pour des jeux non stratégiques, c'est-à-dire dont l'issue du jeu ne dépend que du hasard.

#### **4. Discussion**

Seuls 3 travaux ont été réalisés explorant la cognition sociale dans le champ du JP. Cela peut s'expliquer par le fait que la cognition sociale a fait l'objet d'études dans différents champs de la psychiatrie auparavant, d'abord l'autisme puis la schizophrénie, ensuite l'addiction aux produits et enfin les addictions comportementales. Ce cheminement résulte sans doute d'une exploration successive des pathologies dans lesquelles les altérations des interactions interpersonnelles sont les plus importantes vers celles dans lesquelles elles sont les plus fines. Le fait que ces travaux aient été conduits par des chercheurs travaillant dans le champ de l'addictologie et ayant effectué de nombreux travaux sur la cognition sociale chez les patients dépendants aux produits (notamment en ce qui concerne C. Kornreich : (202) (194) (261)) montre le souhait de compréhension du processus addictif dans sa globalité (qu'il s'agisse d'une addiction à une substance ou à un comportement). Notamment, cela montre le souhait de compréhension du lien de causalité entre altération de la cognition sociale et addiction.

Les 3 travaux effectués retrouvaient des **résultats allant dans la même direction** et mettaient en évidence une altération significative de la cognition sociale (reconnaissance des émotions et empathie) chez les patients souffrant de JP en comparaison aux contrôles joueurs et non joueurs. Ils mettaient aussi en avant une altération de l'« intelligence sociale » chez les joueurs de poker ayant de moins bonnes compétences à ce jeu. Cependant, certains points peuvent être critiqués.

En ce qui concerne le travail de **C. Kornreich et al., 2016** (255), la principale critique qui peut être émise concerne l'effectif de 22 patients souffrant de JP et 22 patients-contrôles qui ne permettait pas forcément de mettre en évidence tous les déficits éventuellement présents. Malgré cette limite et celles pointées par les auteurs eux-mêmes (population uniquement constituée d'hommes, patients non comorbides limitant l'extrapolation à tous les patients souffrant de JP, etc.), il s'agissait d'une étude bien menée. La méthodologie permettait une comparaison avec les patients consommant des SPA puisqu'elle était identique à celle utilisée chez ces patients par la même équipe (256). L'utilisation de cette méthodologie

permettait donc de superposer les résultats et de montrer que les altérations retrouvées étaient similaires à celles présentes chez les patients consommant de l'alcool.

Concernant l'étude de **A. Tomei et al., 2017** (258), et outre les critiques émises par les auteurs eux-mêmes, l'on peut interroger certains aspects. Le questionnaire IRI explore différents axes tels que le souci empathique qui est à la limite de la cognition sociale puisqu'il explore le souci pour autrui et la compassion. L'inclusion de ces aspects dans l'empathie s'explique par l'absence de définition consensuelle de l'empathie et de la cognition sociale en général. L'effectif de patients ayant une addiction aux JHA était similaire au travail précédent avec 21 patients présentant un JP, 31 non joueurs et 24 joueurs non pathologiques, appelant là aussi des travaux de plus grande ampleur. En outre, il nous semble intéressant de rappeler que des travaux ont retrouvé une altération dans la construction visuo-spatiale chez les patients souffrant de JP (239) (240). On peut supposer qu'une telle altération diminue les chances de réussite à la tâche effectuée dans l'étude, si l'on considère qu'une construction visuo-spatiale de qualité est un préalable à la prise de perspective visuo-spatiale. Les résultats de cette étude peuvent paraître surprenant sur un autre aspect : ce travail explorait l'empathie par la prise de perspective visuo-spatiale, aspect en lien avec l'aspect cognitif de la ToM, or il a été montré qu'il existait une dissociation entre l'aspect cognitif et affectif de la ToM chez les patients présentant un TUA avec une ToM altérée sur le versant affectif mais plutôt préservée sur le versant cognitif (209). Il peut donc sembler étonnant que cette dissociation ne se retrouve pas chez les patients souffrant de JP. Au-delà de ces limites, les aspects de prise de perspective et d'échelle d'imaginaire correspondent bien à la cognition sociale et particulièrement à la ToM ce qui permet donc d'évaluer précisément ces aspects. Enfin, il s'agissait d'une étude bien menée avec une méthodologie permettant de répondre à la question posée.

Enfin l'étude de **M. Schiavella et al., 2018** (260), était sans doute celle présentant le plus de limites, à cause des notions étudiées. L'intelligence sociale est définie par « la capacité à comprendre les autres et à agir d'une façon appropriée dans les relations interpersonnelles » (Thorndike 1920 (262)) et l'intelligence émotionnelle par « la capacité à reconnaître nos propres sentiments et ceux des autres, à nous motiver nous-mêmes et à bien gérer nos émotions en nous-mêmes et dans nos relations avec autrui » (Goleman 1999 (263)). Certains aspects recoupent donc les axes de la cognition sociale comme la reconnaissance des émotions ou la compréhension d'autrui. Mais ces définitions, ainsi que l'outil utilisé (le questionnaire EQIS), manquent de précision pour pouvoir définir précisément quelles altérations sont présentes et quelle est leur nature. En outre, le cas du poker est singulier puisqu'il s'agit de l'unique JHA dont on peut espérer un gain à long terme et, comme les

auteurs le soulignaient, la cognition sociale y joue un rôle particulier car le jeu nécessite de fréquemment prendre la perspective des autres joueurs pour pouvoir agir en conséquence. Ces limites rendent donc difficiles l'extrapolation des résultats à l'ensemble des joueurs souffrant de JP.

Malgré les limites décrites plus haut, **ces résultats sont encourageants et confirment les intuitions des chercheurs** concernant l'altération de la cognition sociale chez les patients souffrant de JP. Ils vont aussi dans le sens de l'hypothèse selon laquelle un tel déficit précède le trouble addictif et contribue à son développement étant donné qu'aucun produit neurotoxique ne vient altérer les capacités cognitives de ces patients. Cependant, comme l'expliquaient C. Kornreich et al., une autre hypothèse peut être formulée, selon laquelle l'addiction en elle-même altérerait les processus cognitifs en accaparant les capacités attentionnelles des patients et en les exposant de manière répétée à des expressions d'affects négatifs dans l'entourage. Enfin, une dernière explication peut être proposée : la pratique addictive en elle-même entraîne des dérèglements au niveau du fonctionnement neurobiologique de ces patients. Par exemple la sécrétion intense de glucocorticoïdes en lien avec le jeu entraîne un découplage des systèmes sérotoninergique et noradrénergique (65). On peut donc supposer qu'il y ait également un impact des pratiques de jeu sur certaines fonctions cognitives dont celles permettant la cognition sociale *via* des mécanismes similaires.

À notre connaissance, un unique travail est en cours visant à poursuivre les explorations dans ce domaine : le protocole BANCO (Behavioral Addictions and Related NeuroCOgnitive Aspects) conduit par l'IFAC (Institut Fédératif des Addictions Comportementales) du CHU de Nantes. Il s'agit d'une étude mono-centrique, prospective, contrôlée, ouverte, menée auprès d'un échantillon de patients souffrant d'une addiction comportementale (JP, utilisation excessive de jeux vidéo, addiction sexuelle et troubles du comportement alimentaire avec crise de boulimie). Ce travail consiste à évaluer les fonctions neurocognitives de ces patients en comparaison à des patients contrôles appariés. Les fonctions évaluées portent sur la neuro-cognition (flexibilité mentale, planification, prise de décision, etc.), la métacognition, la réactivité émotionnelle et la cognition sociale. L'étude de la cognition sociale porte sur la ToM cognitive par la TOM-15 et sur la ToM affective et la reconnaissance faciale des émotions par la MINI-SEA comportant un test des faux pas et un test de reconnaissance faciale des émotions (ces différents tests sont décrits en partie I-2.1.3). L'objectif est de recruter 30 patients dans chaque addiction. Ce protocole devrait permettre

d'obtenir des résultats solides sur l'altération des fonctions cognitives chez les patients souffrant de JP en les comparant aux autres addictions comportementales.

Les travaux ultérieurs devraient s'attacher à explorer les mêmes aspects (empathie et ToM) sur des effectifs de plus grande ampleur ainsi qu'à explorer les autres champs de la cognition sociale (perception sociale, connaissance sociale et biais attributionnels) comme cela a été fait dans le champ de l'alcoologie (201). Cela permettrait d'avoir une vision plus complète de ces altérations en comparant un groupe de patients souffrant de JP à un groupe de patients présentant une consommation chronique de SPA ainsi qu'à des patients contrôles joueurs non-problématiques et non-joueurs.

Ces explorations ont pour but de pouvoir proposer des programmes de réhabilitation et de remédiation cognitive plus ciblés et ainsi réduire le taux de récurrence. Elles sont dans la continuité de l'évaluation des déficits des cognitions dites « froides » effectuées tout d'abord chez les patients dépendants aux substances puis chez les joueurs. Les programmes de remédiation cognitive ciblant ces déficits ont fait la preuve de leur efficacité dans la consommation d'alcool de patients dépendants à cette substance (218). Ces résultats encouragent les chercheurs à poursuivre les explorations et à proposer des programmes aux patients souffrant d'addictions comportementales.

À l'heure actuelle, un seul programme a été évalué chez les patients souffrant de JP : l'utilisation du jeu vidéo *Playmancer* (247), qui a montré un effet positif sur l'impulsivité et l'expression de la colère mais n'a pas montré d'efficacité à long terme concernant l'observance ou le taux de récurrence. Un autre programme a évalué l'efficacité d'un entraînement de l'inhibition motrice chez des volontaires sains (248). Celui-ci a montré une efficacité en réduisant la motivation au jeu mais son efficacité n'a pas été évaluée chez des patients souffrant de JP. Aucun de ces 2 programmes ne comportait de volet ciblant la cognition sociale mais ils montrent que la remédiation cognitive peut avoir une efficacité sur les symptômes des joueurs. Des recherches plus poussées sont nécessaires pour évaluer leur efficacité à long terme.

Si la présence des déficits de la cognition sociale se confirme parmi les patients souffrant de JP, celle-ci devrait constituer une cible des programmes de remédiation cognitive dans cette population au même titre que l'entraînement de la réponse inhibitrice. Cet apport supplémentaire devrait permettre d'augmenter les chances de réussite de ces patients en ciblant un déficit jouant un rôle dans la genèse du trouble addictif.

## **Financement**

Aucun financement n'a été reçu pour ce travail. Aucun conflit d'intérêt n'est à déclarer.

## **Annexes**

La bibliographie complète de cette revue systématique de la littérature est disponible via le site Zotero.org à l'adresse suivante :

[https://www.zotero.org/groups/2211494/revue\\_de\\_littrature\\_-\\_jeu\\_et\\_cognition\\_sociale](https://www.zotero.org/groups/2211494/revue_de_littrature_-_jeu_et_cognition_sociale)

Le fichier regroupant l'ensemble des références, les catégories et critères d'exclusions pour chaque article sont disponibles auprès de l'auteur *via* l'adresse mail suivante : [nicolas.bukowski1@gmail.com](mailto:nicolas.bukowski1@gmail.com)

### **III - Troisième partie : Étude de cas**

L'Espace Barbara est un centre de prise en charge ambulatoire traitant les addictions comportementales. Il fait partie du riche dispositif de prise en charge en addictologie du CHU de Nantes. Il propose une prise en charge complète aux patients souffrant de JP : suivi en consultation, prise en charge sociale, groupes de TCC, groupe d'entraînement à l'affirmation de soi (si l'indication en est posée par le praticien référent) et groupe de parole. Durant un an nous avons participé au groupe de parole, qui a lieu une fois par mois, ce qui nous a permis de rencontrer différents types de patients souffrant de JP. Des différences se retrouvent dans l'âge, le sexe, les jeux pratiqués, le parcours menant à une relation problématique au jeu ou encore le stade du parcours de soin auquel se trouve le patient lors de sa participation au groupe. Ainsi, certains patients peuvent rechercher un soutien dans l'intervalle entre deux consultations ou après une tentative de suicide faisant suite aux problèmes de jeu, tandis que d'autres, plus avancés dans le parcours, y recherchent un espace de parole ou d'échange avec des personnes rencontrant la même problématique. Cette variété rend ainsi compte de la diversité des situations cliniques que l'on peut retrouver chez ces patients. Il faut noter que la participation à ce groupe s'est montrée plus faible qu'il y a 5 ou 10 ans par exemple. Ceci s'explique par l'offre de soins plus importante pour les joueurs au sein de l'Espace Barbara lui-même (avec l'ouverture des groupes TCC) mais aussi en CSAPA (Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie), témoignant d'une meilleure connaissance du JP par les professionnels et d'une meilleure prise en charge de ces patients.

Nous rapportons ici deux cas cliniques de patients rencontrés au Centre Barbara : M. T. rencontré en consultation et M<sup>me</sup> M. en groupe de parole.

## **1. M. T.**

Monsieur T. est un patient de 29 ans. Il consulte pour une addiction aux JHA avec quasi-adresse.

### **1.1.Examen clinique**

M. T. a une bonne présentation et un bon contact. On ne retrouve pas de bizarreries de comportement ou d'étrangeté. Il s'exprime clairement et montre de bonnes capacités d'élaboration, ainsi qu'un bon *insight* ; il est capable de prise de recul sur sa situation et son état. M. T. est globalement souriant, le contact peut toutefois devenir anxieux lors des situations de performance comme la passation des tests neuropsychologiques. On note par moments quelques sourires ou rires défensifs. La prosodie devient monocorde à l'évocation des événements les plus difficiles. Il se livre facilement et rapporte son histoire de vie de manière organisée. Le discours est fluide, sans trouble du cours de la pensée ou altération de la logique. On ne retrouve pas d'éléments de désorganisation : dissociatifs, discordants ou délirants. On retrouve des affects dépressifs au moment de l'entretien avec par moment une tristesse, une faible estime de soi qui s'accroît (car elle est ancienne selon le patient), un léger vécu de culpabilité et d'indignité vis-à-vis de ses proches. Cependant, il n'y a pas d'anhédonie, d'aboulie ou de pessimisme ni d'idées morbides ou suicidaires. On retrouve également une difficulté dans l'affirmation de soi que M. T. est capable de critiquer et sur laquelle il travaille dans diverses situations de vie quotidienne. Il se décrit comme quelqu'un de rationnel et de plutôt optimiste.

### **1.2.Mode de vie**

M. T. est en couple depuis 6 ans, vit en concubinage, n'a pas d'enfants. Il fait actuellement un stage en apprentissage en entreprise. Ses parents sont présents, son père est responsable qualité chez un fabricant de camions, et est décrit comme ayant des aspects rigides « Il fallait que tout soit parfait », « Pas quelqu'un qui parlait beaucoup ». Sa mère est éducatrice spécialisée en IME (Institut Médico Éducatif). Ses parents sont décrits comme stricts, peu dépensiers, avec un rapport à l'argent très « respectueux » et économe malgré des revenus corrects pour le foyer. M. T. a un frère de 5 ans plus âgé dont il ne se dit pas très proche. Le couple parental a connu une autre grossesse située entre le frère de M T. et lui ayant conduit à une interruption médicale de grossesse à 6 mois pour une anomalie génétique.

## **1.3. Antécédents**

### **1.3.1. Antécédents personnels**

**Médico-chirurgicaux** : Parasitose digestive à 17 ans.

**Psychiatriques** : Survenues d'attaques de panique au lycée dans les suites de la parasitose digestive. Reprise difficile de l'école et prise de Prazepam dans ce contexte.

**Addictologiques** : Consommation de Prazepam durant 1 an (cf. plus haut) vers l'âge de 17 ans. L'interrogatoire ne permet pas de poser le diagnostic de dépendance pour cette période mais le patient connaît à cette occasion de fortes envies pour le produit notamment avant les situations anxiogènes lorsqu'il n'a plus de comprimés « J'ai retourné la chambre pour en trouver ».

Consommation d'alcool : alcoolisations ponctuelles importantes vers 19-20 ans (tous les week-ends). Actuellement consommations occasionnelles.

Cannabis : Essai.

Pas de consommation d'autres SPA, pas de tabac, pas d'autres addictions comportementales.

### **1.3.2. Antécédents familiaux**

**Médico-chirurgicaux** : Pas d'antécédents notables rapportés.

**Psychiatriques** : 3 épisodes dépressifs caractérisés chez la mère, le dernier remontant à plus de 10 ans.

**Addictologiques** : TUA chez le compagnon de la grand-mère maternelle et chez le grand-père maternel. Pas d'antécédents chez les parents au premier degré.

Pas de JP ou de conduites de jeu dans la famille.

## **1.4. Traitement actuel**

Sertraline 50 mg/jr depuis décembre 2017

Alprazolam 0,25 mg une fois par jour si besoin (dernière prise il y a 1 mois)

## **1.5.Histoire de vie**

M. T. a grandi dans une famille unie, cadet d'une fratrie de 2. L'histoire de vie est marquée, entre autres, par les épisodes dépressifs de la mère. Le premier fait suite au décès par accident de la voie publique d'une amie de celle-ci alors que M. T. a 11 ans, et conduit à une hospitalisation de 6 mois. Deux autres surviendront par la suite. M. T. se dit marqué par ces épisodes, à la suite desquels il a pu se retrouver confident de sa mère ou « régulateur » du couple parental, rôle difficile à porter pour lui. Il fait le lien entre ces épisodes et un effacement qu'il a dû adopter à cette époque « Il fallait toujours être souriant, tout va bien maman ». Il s'affirme peu au sein de la famille et doit inhiber l'expression de ses avis ou de son mécontentement pour préserver le calme familial. Dans ce contexte, l'adolescence se passe sans problèmes de comportement, M. T. est un adolescent très calme « J'ai toujours mis mes envies de côté ».

Un autre élément marquant est lié au compagnon de la grand-mère paternelle. Celui-ci est décrit comme présentant un TUA, et pouvant se montrer violent avec sa compagne et violent verbalement avec les petits-enfants dont M. T. Ce monsieur et son épouse (la grand-mère paternelle) sont décrits comme rejetants avec la mère de M. T. du fait de ses dépressions. Il est en revanche proche de ses grands-parents maternels qui eux sont présents durant les hospitalisations de sa mère. Le grand-père maternel est décrit comme une figure importante et exemplaire sur le plan des valeurs mais ayant lui aussi des consommations d'alcool problématiques. Son décès marquera un tournant dans le parcours de vie et les conduites de jeu du patient.

M. T. présente de bons résultats durant l'ensemble de la scolarité mais les manifestations anxieuses se font progressivement croissantes. L'adolescence est marquée par une période d'arrêt de l'école durant 6 mois dans les suites d'une parasitose digestive lui faisant manquer les cours. Les manifestations anxieuses apparaissent dans le contexte de reprise des cours avec plusieurs attaques de panique. La reprise est très difficile avec une consommation de benzodiazépine telle que décrite plus haut. M. T. est un adolescent intelligent et les résultats scolaires ne pâtissent pas de cette période. Il obtient son baccalauréat sans difficultés avec mention assez bien. En terminale, il est en couple avec une jeune fille dont il apprendra durant l'été suivant qu'elle le trompe et fréquente en même temps un autre garçon, le vécu de cet événement est marquant et très douloureux, « une vraie blessure ».

Par la suite, il se dirige vers des études d'éducateur spécialisé, il dit avoir une bonne image de ce métier par sa mère, et obtient le concours à la première tentative. Il effectue 3 années dans ce cursus mais ne se présente pas aux examens de fin de 3<sup>ème</sup> année, moment où les problèmes de jeu deviennent plus importants. Il s'inscrit ensuite en psychologie et obtient la 1<sup>ère</sup> année. Il se met en couple à ce moment avec une jeune femme étudiante en 1<sup>ère</sup> année de médecine. Le couple vit désormais ensemble, son amie est actuellement interne en médecine. M. T. n'est pas allé au-delà de la 1<sup>ère</sup> année de psychologie bien qu'ayant validé les examens, les problèmes de jeu se majorant progressivement à cette période. Actuellement, il a repris une formation dans l'immobilier et est actuellement en stage dans une agence.

## **1.6. Histoire du trouble et parcours addictologique**

### **1.6.1. Facteurs déclenchants**

Il n'y a **pas d'historique de jeu dans la famille** de M. T. La première rencontre avec le jeu se fait donc par le cercle amical, à 19 ans, en 2008, lors de paris sportifs entre amis, chacun misant une somme faible et les amis partageant les gains. C'est le début de la **période de gain**. La dimension d'excitation n'est pas alors prédominante, il s'agit surtout de convivialité et de partage : « C'était le côté sympa, on est ensemble ». Déjà ces paris de sommes faibles entraînent la désapprobation des parents « quelque chose de néfaste ». Par la suite, ses amis cessent de jouer mais M. T. poursuit de son côté en s'inscrivant sur un site illégal de jeu en ligne et joue à la roulette. Il utilise alors la méthode de la martingale (dont il a appris l'existence sur un site internet, portant le nom de « Méthode O »). Il joue alors 15 minutes par jour et connaît des **gains importants** de 900 € sur la première semaine et un « **Big win** » de 1500 € sur la deuxième. Puis il perd de nombreux coups d'affilée. Il utilise ses gains pour renouveler la télévision et l'ordinateur de la famille mais fait de nouveau face à la désapprobation de ses parents, à qui il dit d'où provient l'argent, et arrête de jouer.

**Première déception sur son orientation professionnelle** : à 18 ans, M. T. fait son premier stage d'éducateur spécialisé avec des enfants, il est témoin de comportements maltraitants vis-à-vis de ces derniers. Cet épisode est source de déception concernant le métier d'éducateur spécialisé et fait aussi résonance avec les violences subies de la part du compagnon de sa grand-mère. Cet épisode marque l'apparition des premiers affects dépressifs (bien que ceux-ci soient discrets et ne constituent pas un épisode dépressif caractérisé) conduisant plus tard aux problèmes de jeu.

**Deuxième déception en stage, installation progressive des affects dépressifs et reprise du jeu** : à 19 ans, le premier stage est suivi d'un stage d'éducateur spécialisé en CHRS (Centre d'Hébergement et de Réinsertion Sociale), il côtoie des marginaux ayant des problématiques addictives, principalement d'alcool, et se dit séduit par le discours de liberté de cette population. Parallèlement, il dit aussi s'ennuyer en stage, s'interroge sur la poursuite de ses études et ressent un sentiment de solitude qu'il relie au fait d'être célibataire. Les affects dépressifs sont très présents « Je me sentais vide, je me sentais vraiment très triste », « Rien ne pouvait me faire plaisir ». Ce contexte conduit à une reprise du jeu sous la forme de paris sportifs sur le tennis, jeu sur lequel il pense pouvoir utiliser ses compétences et ses connaissances, pratiquant lui-même ce sport. Le temps de jeu est limité par le temps passé en stage et la fréquentation de ses amis. Les gains sont de 100 € par jour en moyenne. Il s'arrête de jouer dès que cette somme est atteinte. Il mise de petites sommes et obtient ses gains par plusieurs paris d'affilée, tout en pouvant renoncer à un pari si la cote ne lui plaît pas « J'étais très patient à l'époque ». M. T. connaît l'**illusion de contrôle** du jeu et les dommages sont limités « Je rends mes dossiers, ça déborde pas sur ma vie professionnelle, un peu plus sur ma vie personnelle ». Dans ce contexte de forte autodépréciation, le jeu lui permet de se valoriser, de se sentir compétent et de restaurer partiellement son narcissisme. La dimension d'excitation est clairement présente « J'avais jamais connu cette excitation, c'est assez grisant ».

À partir de cette même période, il connaît des **alcoolisations ponctuelles importantes** tous les week-ends dont l'objectif est d'« effacer les pensées ». Ceci survient dans un contexte de consommations excessives dans le groupe d'amis mais M. T. peut dire que ses consommations sont différentes : « [C'était] plus destructeur que les autres ».

### **1.6.2. Facteurs précipitants**

**Absence de validation de son diplôme, ne finalise pas les examens de fin de 3<sup>ème</sup> année, perte de contrôle progressive** : à 22 ans, il ne se rend pas aux oraux et n'obtient donc pas le diplôme d'éducateur spécialisé, il ment à son entourage en disant qu'il l'a obtenu. L'**illusion de contrôle** est importante, M. T. pense pouvoir vivre des paris sportifs avec une impression également de maîtrise sur sa vie grâce au jeu « On a toujours décidé pour moi, par le jeu, je décide enfin ce que je veux faire ». La centration est progressivement croissante, il fait du sport ou regarde des films pour se détendre et ainsi être plus performant aux paris.

Durant un an, il n'étudie plus et a donc plus de temps pour jouer. Il rejoue ses gains, ceux-ci diminuent alors.

Par la suite, à 22 ans, il commence des études de psychologie, vers lesquelles il se dirige car il souhaite mieux se comprendre lui-même et mieux comprendre sa mère. Il y trouve du plaisir et peut se valoriser par ce biais. Cette période voit une nette amélioration de son état psychique avec une régression des éléments dépressifs. Ce contexte lui permet de diminuer les conduites de jeu durant un an. Il obtient sa 1<sup>ère</sup> année de psychologie.

**Décès du grand-père maternel** : à 24 ans, son grand-père maternel décède après 6 mois d'évolution rapide d'une pathologie cancéreuse. M. T. arrête d'aller en cours le lendemain de la sépulture. Réapparaît alors un syndrome dépressif avec clinophilie, franche anhédonie, aboulie et majoration des problèmes de jeu après quelques semaines. On observe une augmentation des prises de risque et une majoration des mises (minimum 200 €) et une recherche d'excitation plus importante « Je recommence à jouer de manière beaucoup plus violente ». C'est le **début de la phase de perte**. Il met en place de multiples stratégies pour pouvoir jouer : dit aller en cours ou en stage et joue dans sa voiture « Peu importe combien je gagne, il faut que je joue ». Les sports faisant l'objet de paris s'élargissent, ils ne se limitent plus au tennis (domaine de compétence initial) mais s'ouvrent à d'autres sports que M. T. connaît beaucoup moins comme le basket ou le volley.

**Premier prêt à la consommation** : à 26 ans, M. T. fait de fausses fiches de salaires pour obtenir un prêt (il en contractera trois au total), il prend également un emploi de baby-sitter en parallèle. Il s'inscrit alors dans les **conduites délictuelles**. Le *chasing* est très important, tout l'argent économisé et gagné par le travail est réinvesti dans le jeu. À la suite de pertes, le *chasing* fait suite à des pensées permissives telles que « Attends je vais quand même gagner », « Rejoue encore un peu » ou « T'inquiète pas ça va marcher ». Le plaisir au jeu diminue également. C'est l'entrée dans **la phase de désespoir**. M. T. ne met plus en œuvre les qualités ou les stratégies utilisées initialement pour réussir au jeu. Il ne fait par exemple plus attention aux joueurs ou aux cotes. L'épisode dépressif continue d'évoluer avec une dévalorisation très forte « Je me déteste de jouer », des troubles de concentration, un sommeil très diminué et un évitement constant des situations laissant de la place aux ruminations et à la résurgence des angoisses. M. T. joue dès qu'il est seul et s'endort avec la télévision allumée « Penser, je m'y autorise presque plus ». La vie psychique est intégralement envahie par le jeu « Toute ma vie est tournée autour du jeu. Quand ma copine me parle je l'écoute à peine, je pense aux paris qu'elle me fait louper » et son état dépend intégralement des résultats au jeu « Quand je perds je sens une vraie détresse s'installer en

moi ». Les pertes peuvent s'élever jusqu'à 4000 € par mois. M. T. prend ensuite un emploi de commercial afin de restaurer sa situation financière, mais celui-ci majore l'anxiété : il craint de rencontrer un proche en faisant de la prospection ou que sa compagne découvre le matériel ou les vêtements dans le coffre de sa voiture. À ce moment il dit toujours être étudiant en psychologie, aller en cours, en stage ou en examens, mais joue dans sa voiture ou dans un appartement loué à cet effet. La situation se majore ainsi dans le courant de l'année de ses 27 ans (en 2016).

**Entrée dans la crise suicidaire :** à 28 ans, en août 2017, M. T. ne voit plus de solutions pour se sortir de sa situation, c'est l'entrée dans la **phase d'abandon**. Sa compagne demande à ouvrir un compte commun, les prêts ne lui sont plus accordés, il ne peut plus poursuivre son travail « Je vais devoir mentir éternellement », il est submergé par les pertes du jeu et les dépenses liées aux différentes stratégies, notamment le loyer du deuxième appartement. La solution envisagée est donc le suicide (les autres étant la fuite ou l'appel à l'aide). Il s'y prépare durant 3 mois : il choisit un moyen (la noyade), un lieu (un pont spécifique) et une date (à distance des dates importantes de ses proches comme les anniversaires), il range ses affaires qu'il met en cartons dans sa voiture, écrit une lettre qu'il dépose dans la boîte aux lettres de ses parents. L'intentionnalité est élevée. M. T. évite le passage à l'acte car ses proches l'appellent, ayant découvert la lettre plus tôt que prévu, et viennent le chercher.

### **1.6.3. Facteurs de maintien**

Financièrement, plusieurs éléments facilitent le maintien des conduites de jeu. La banque de M. T. lui autorise un découvert de 1000 € ce qui facilite l'investissement de sommes importantes « Ils ont tout compris, la limite pour moi c'est moins 1000 ». De même, trois prêts à la consommation lui sont accordés, même si ceux-ci le sont grâce à de faux documents émis par M. T., cette nouvelle source d'argent facilite le réinvestissement dans le jeu.

L'ouverture des jeux en ligne en 2010 facilite l'accès au jeu et permet par la suite qu'il soit accessible dans de multiples circonstances (dans sa voiture, dans son deuxième appartement, la nuit alors que sa compagne dort, etc.).

#### **1.6.4. Fin du parcours de jeu et entrée dans les soins**

À la suite du geste suicidaire évité, M T. passe à **l'appel à l'aide** : il est recueilli chez ses parents chez qui il reste plusieurs semaines. Il se sèvre alors en jeu et connaît un fort **syndrome de sevrage** : transpiration, tremblements, anxiété « Je voulais enlever le manque, c'était une vraie souffrance », **craving** « J'aurais sauté sur quelqu'un pour avoir son téléphone et jouer. Si j'avais eu de l'argent liquide sur moi je serais parti faire un truc à gratter pour au moins parier un peu d'argent ». Les **cravings** durent pendant encore 2 mois de manière très rapprochée ainsi que les idées suicidaires ou morbides. L'envie de jouer régresse avec la régression de l'anxiété qui était liée aux mensonges et au secret. À l'heure actuelle des envies peuvent apparaître suivant le contexte sportif (tournoi de Roland Garros) ou des événements stressants ou dévalorisants comme une prospection se passant mal durant le stage en agence immobilière par exemple « Des grosses grosses envies, ça met du temps à partir », « Si ça se passe pas bien en prospection, que je suis un peu mis en difficulté, là, mon refuge le jeu revient. C'est fou comme quand on se sent pas bien ou pas en réussite on se dit je vais aller vers un côté rassurant que le jeu peut avoir, et un côté un peu excitant, un peu changement de réalité ». Il perçoit cette dimension de conditionnement « réflexe » et peut la critiquer.

M T. est venu jusqu'à la prise en charge à l'Espace Barbara *via* sa médecin généraliste qui connaissait le centre et a pu bénéficier d'une prise en charge spécialisée en consultation après 2 mois de sevrage et d'une prise en charge en groupe TCC après 5 mois de sevrage. Il bénéficie aussi d'une prise en charge psychologique en CSAPA.

Il est capable de mettre en application des méthodes apprises dans le groupe TCC comme le plan d'urgence, utilisé à plusieurs reprises lorsque des envies survenaient (a pu appeler un proche ou envoyer un message), ou faire de la méditation grâce à une application sur smartphone lors des moments de stress ou d'envie. Il a pu prendre conscience que les paris sportifs font parti des jeux de hasard, et a beaucoup bénéficié du partage d'expérience avec les autres membres du groupe, il a notamment été frappé de voir la similarité des parcours de jeu. Il demeure encore abstinent en jeu à ce jour.

#### **1.7. Diagnostic**

La symptomatologie au moment du trouble répond au diagnostic de « Trouble lié à la pratique des jeux de hasard et d'argent » du **DSM-5**, d'intensité sévère (8 critères sur 9) et est actuellement en rémission (symptômes absents depuis plus de 3 mois).

Le trouble remplit aussi les critères du « Jeu pathologique principalement en ligne » (6C50.1) selon la proposition faite avant validation de la **CIM 11**.

Pour l'**ICJE**, le trouble entre dans la catégorie « Joueur excessif » avec un score de 23 sur 27. Cependant, s'agissant d'un hétéro-questionnaire il devrait être administré directement au patient par un investigateur et non à partir des données cliniques recueillies auparavant.

À la **SOGS**, le score est de 10/20 soit « Problème de jeu de grande intensité ». La cotation doit être vue avec la même réserve que pour l'**ICJE**. De plus, 2 items (7 et 11) concernant les réactions de l'entourage au jeu ne sont pas valables pour le cas de figure actuel, M. T. ayant toujours dissimulé ses conduites de jeu.

### **1.8. Résultats aux tests de cognition sociale**

Les tests évaluant la cognition sociale réalisés avec le patient sont décrits dans la partie I-2.1.6. Les résultats sont les suivants :

**Fluence émotionnelle** : M. T. cite 12 mots dont 11 mots du lexique émotionnel. Il peut dire que certains mots le renvoient à des expériences de vie difficiles ce qui le gêne dans l'exercice. En comparaison à la fluence sémantique, il y a plus de difficultés à trouver des mots émotionnels (peut trouver 23 mots commençant par p et 34 noms d'animaux en 2 minutes). Le lexique lié aux émotions semble donc restreint.

**Fausses croyances** : on ne retrouve qu'une erreur au test des fausses croyances (résultat total de 14/15). Les histoires sont bien identifiées avec une bonne prise de perspective lorsqu'il faut se mettre à la place d'un personnage. Ces résultats dénotent une bonne ToM.

**Mini SEA** : score de 12,37/15 au **Test des Faux Pas** avec une histoire non identifiée comme faux pas. Ce résultat reste dans la norme. Au niveau des réponses faites, les mêmes mots sont souvent utilisés pour nommer les émotions des personnages, ce que le patient peut noter lui-même. Le **Test d'identification d'expressions émotionnelles faciales** donne un score de 12,85/15 soit légèrement supérieur aux patients-contrôles. Il n'y a donc pas de déficit dans ce champ non plus.

**Tâche d'attribution d'intention** : on retrouve 11 réponses correctes, 2 possibles et une réponse absurde soit un écart de 0 à la moyenne. De la même manière, ce résultat reste dans la norme, il n'y a pas de déficit en ToM identifiée. Les intentions des différents personnages sont bien comprises, une erreur survient mais qui est acceptable au vu des résultats des patients-contrôles.

**Tâche d'interprétation du regard** : score de 25 réponses correctes sur 36 soit un écart de - 0,26 à la moyenne (la moyenne des réponses correctes des patients-contrôles étant de 26/35). Cette tâche évaluant l'identification faciale des émotions et la ToM ne retrouve pas d'anomalies, les émotions et états affectifs complexes sont bien identifiées.

**Faces test** : les scores sont dans la normale pour l'évocation libre (dire ce que la personne pense ou ressent à la vue d'une photographie d'une expression de visage) avec 9/20 soit un écart à la moyenne de 0,4. Pour le choix forcé (choisir parmi 4 mots lequel correspond le mieux à la personne photographiée avec des choix du type : surprise / fâchée / heureuse / effrayée) le score est également normal avec 18/20 soit un écart à la moyenne de 1,18. Ce test explorant l'identification des émotions faciales et la ToM affective ne retrouve pas d'anomalies. Cependant on note là aussi un vocabulaire restreint sur le plan des émotions. Il est intéressant de noter que le patient a souvent tendance à décrire un scénario correspondant à la personne et non à dire ce qu'elle pense ou ressent.

**LEAS** : cette échelle évaluant le niveau de conscience émotionnelle retrouve un score de 44/80 soit un écart à la moyenne de 1,7 écart-type donc à la limite de la norme. Ce résultat fragile met en avant des difficultés à se représenter son propre état émotionnel (score de 38/80, écart de 1,5 écart-type à la moyenne) et celui des autres (score de 38/80, écart de - 1 écart-type à la moyenne). Le patient donne peu d'éléments sur son ressenti ou celui de l'autre personne et donne plus d'éléments cognitifs et d'éléments de l'ordre de l'agir.

**BVAQ** : cette échelle évaluant l'alexithymie retrouve un score dans la normale à 52 (1,2 écart type à la moyenne). Cependant on note un score affectif plus faible que le score cognitif. Ces résultats, bien que n'étant pas significatifs, donnent une indication sur le fonctionnement du patient avec l'étude des différentes composantes du score. On retrouve une vie fantasmatique normale et des pensées peu tournées vers l'extérieur mais des difficultés importantes à identifier et à verbaliser ses propres émotions.

**OSCARS** : cette échelle évaluant la plainte du patient vis-à-vis des compétences en cognition sociale retrouve une gêne faible et peu de répercussions au quotidien.

## **1.9. Discussion**

M. T. entre dans la catégorie des **joueurs émotionnellement vulnérables** : la construction narcissique est fragile (en lien avec les événements de vie décrits plus haut) on retrouve un antécédent de dépression chez la mère, et les affects dépressifs sont présents dès le début du parcours de jeu et non pas en réaction aux dommages liés à celui-ci. Les

symptômes anxieux sont très présents avec des attaques de panique à l'adolescence, ce que le patient nomme une « phobie sociale » (les éléments de l'interrogatoire ne permettent pas de statuer sur ce diagnostic), et des éléments évoquant un trouble anxieux généralisé. Le jeu vient en réponse à cette insécurité interne et relationnelle ainsi que face aux émotions négatives fréquentes (anxieuses et dépressives) et la réussite aux paris permet à M. T. de se re-narcissiser partiellement. En outre, il est intéressant de noter comme les valeurs familiales (rationalité, valorisation de la connaissance et de la culture, père décrit comme rigoureux et presque ascétique sur les dépenses, devoir d'être calme et lisse pour ne pas troubler le calme familial) s'opposent aux composantes du jeu : hasard, connaissances sportives et prise de risque, mise d'importantes sommes d'argent et excitation. M. T. est capable de critiquer ces points et a pu cibler les aspects à travailler en psychothérapie notamment l'affirmation de soi. Enfin, M. T. se décrit comme optimiste, ce qui fait écho au biais d'optimisme fréquemment retrouvé chez les joueurs. Concernant les interactions et les relations interpersonnelles, M. T. décrit pouvoir se sentir un peu à l'écart dans certaines situations interactionnelles, et peut avoir du mal à être attentif à une situation relationnelle complexe actuellement. Il relie ces éléments aussi à ses affects dépressifs et à l'anesthésie émotionnelle encore présente. Certaines personnes lui ont fait des remarques comme son responsable en agence immobilière qui pensait au vu de son passé dans le domaine social qu'il était plus capable d'« empathie » selon ses mots.

**Sur le plan des tests psychométriques**, les résultats aux différents tests passés ne mettent pas en évidence d'altération majeure de la cognition sociale. Au niveau clinique, la gêne et le retentissement des atteintes sont minimes.

Les connaissances et perceptions sociales semblent préservées (Test des faux pas). Les émotions faciales sont bien reconnues (*Faces test* et Test d'identification d'expressions émotionnelles faciales). La lecture de ces dernières semble même plus performante que celle des sujets-contrôles. Le lexique émotionnel est cependant restreint, possiblement par évitement. Il paraît même se limiter à l'utilisation de certains mots (dont plusieurs amènent à des souvenirs et des émotions douloureuses). Il existe une certaine pauvreté du vocabulaire ou de la description des affects (comme le montrent la Fluence émotionnelle et le Test des faux pas). Pour autant, les capacités générales de fluence ne sont pas altérées, la restriction concerne donc spécifiquement le registre émotionnel. La ToM cognitive (Test des faux pas et Test d'attribution d'intention) ne semble pas altérée. La ToM affective apparaît normale dans certains tests (Test d'interprétation du regard et *Faces test*), tandis qu'un autre (LEAS) la

montre altérée avec une tendance à interpréter une situation *via* un registre cognitif ou de l'agir, délaissant une lecture émotionnelle. Par exemple, lors de la passation du *Faces test*, M. T., plutôt que de nommer les émotions de la personne photographiée, donne parfois un scénario sur celle-ci. Les réponses sont alors du type « Quelqu'un a fait quelque chose qui ne lui plaît pas » (photo 15) ou « C'est un bon moment pour elle » (photo 1). Il peut également donner une description du visage : « Il regarde sur le côté » (photo 12). Des résultats similaires sont retrouvés pour la LEAS avec, de la même manière, des réponses du type : « [à la place de cette personne], je lui ferais savoir ce que je pense », « Je me précipiterais chez moi pour savoir ce qui se passe », ou encore « J'essaierais de l'aider ». Ces éléments d'ordres cognitif ou contextuel sont fréquemment présents à la place des affects ou des pensées sur la situation elle-même. Ce constat vaut aussi pour le patient lui-même, qui s'ouvre peu à son vécu émotionnel comme le montre l'évaluation de l'alexithymie qui retrouve des difficultés dans l'identification et l'expression de ses propres émotions.

Ces résultats ne sont pas étonnants au vu du profil du patient. Les aspects émotionnels sont cohérents avec les éléments retrouvés à l'interrogatoire, avec ce que M. T. nomme lui-même un « enfouissement des émotions » qui peut se traduire par les résultats retrouvés à l'échelle d'alexithymie par exemple. On identifie un déficit sur le plan des processus émotionnels mais pas sur le plan des interactions, ce qui permet à M. T. de pouvoir assurer un travail dans lequel il rencontre fréquemment de nouvelles personnes par exemple.

## **2. M<sup>me</sup> M.**

M<sup>me</sup> M. est une patiente de 52 ans. Elle consulte pour une addiction aux jeux de grattage, JHA de type jeu de hasard pur.

### **2.1. Examen clinique**

M<sup>me</sup> M. a une présentation soignée. Elle s'exprime avec facilité et se livre assez volontiers, que ce soit en groupe de parole ou lors de la passation des tests psychométriques. Le propos est cohérent mais peut parfois être hypertrophié et quelques exclamations ponctuent le discours. Le contact présente donc des particularités bien qu'on ne retrouve pas de bizarreries ou de discordance. De même, on ne retrouve pas de contenu délirant. Les affects dépressifs sont très présents avec une tristesse fréquente, une culpabilité et une dépréciation importante qu'elle relie directement au problème de jeu « C'est un vice », « Je suis une mauvaise personne ». Ceci est surtout relié au fait qu'elle dissimule ses conduites de jeu à son compagnon, point sur lequel nous reviendrons lors de la description du parcours addictologique. Cette dissimulation est fréquemment source d'une anxiété importante. M<sup>me</sup> M. décrit un contenu psychique pouvant parfois être intégralement rempli de pensées tournées vers le jeu, particulièrement vers les « Millionnaire® », son jeu de grattage favori. Elle rapporte également que des comportements de vérification viennent en réponse à l'anxiété, elle peut par exemple contrôler à de multiples reprises le contenu de la poche de son sac dans laquelle elle range l'argent liquide, afin de voir combien elle en a dépensé et ainsi visualiser l'ampleur des conduites de jeu du jour. L'association des obsessions idéatoires et des rituels de vérification évoque une symptomatologie de trouble obsessionnel compulsif, bien que ces comportements l'occupent moins d'une heure par jour. M<sup>me</sup> M. ne présente pas d'idées suicidaires lors de l'entretien.

### **2.2. Mode de vie**

M<sup>me</sup> M. vit en couple, elle a 2 grands enfants d'une première union et son conjoint en a lui-même 2. M<sup>me</sup> M. a une formation de conseillère funéraire mais travaille actuellement comme femme de ménage. Elle a une sœur, plus âgée, mais n'a pas de contacts avec elle. Ses 2 parents sont décédés, son père il y a 13 ans et sa mère il y a 3 ans. Le décès de cette dernière a eu beaucoup d'importance dans les conduites de jeu de la patiente, ce que nous allons décrire plus loin.

## **2.3. Antécédents**

### **2.3.1. Antécédents personnels**

**Médico-chirurgicaux :** Il n'y pas d'antécédents médico-chirurgicaux notables.

**Psychiatriques :** Plusieurs épisodes dépressifs caractérisés ayant précédé l'addiction aux JHA ainsi qu'une hospitalisation en soins libres en psychiatrie (d'un mois) motivée par le risque suicidaire élevé, dans le contexte de JP. Il n'y a pas d'antécédent de tentative de suicide.

**Addictologiques :** Trouble lié à l'usage de nicotine, actuellement M<sup>me</sup> M. consomme environ 10 cigarettes par jour et souhaite arrêter.

Antécédent de TUA. La patiente décrit des consommations régulières depuis l'âge de 20 ans environ avec installation d'un syndrome de dépendance vers l'âge de 30 ans. Me M. est abstinente depuis 13 ans.

Antécédent de consommation de cannabis : M<sup>me</sup> M. peut consommer occasionnellement, on ne retrouve pas de syndrome de dépendance.

### **2.3.2. Antécédents familiaux**

**Médico-chirurgicaux :** Cancer broncho-pulmonaire chez le père.

**Psychiatriques :** Au moins un épisode dépressif caractérisé chez la mère, non pris en charge et ayant duré environ un an.

**Addictologiques :** Conduites de jeu chez la mère avec pratique de JHA de type jeux de hasard pur (machine à sous en casino). La conduite de jeu est moins importante chez la mère de M<sup>me</sup> M. que chez la patiente, les éléments rapportés ne permettent pas de statuer sur l'existence d'un JP.

Chez le père, on note le placement de sommes en bourse ayant conduit à d'importantes pertes. Cet antécédent est notable, le jeu en bourse pouvant s'apparenter à un JHA avec quasi-adresse.

TUA chez la sœur.

## **2.4. Traitement actuel**

Nalméfène 18 mg : 1 comprimé le matin. Instauré à visée anti-*craving* depuis 8 mois.

Alprazolam 0,25 mg en cas de recrudescence anxieuse (le prend également en cas d'envie de jouer).

Alimémazine 5 mg : 1 demi-comprimé en cas d'insomnie.

## **2.5. Histoire de vie**

M<sup>me</sup> M. a grandi avec sa sœur, de 5 ans son aînée, et ses 2 parents dans une ville de la côte Atlantique. Le père de la patiente était un entrepreneur ayant bien réussi et la famille a longtemps connu une certaine aisance financière. Cependant, elle a dû faire face une véritable régression sur ce plan suite à d'importantes pertes financières, secondaires au placement en bourse de l'ensemble des économies familiales par le père de M<sup>me</sup> M. au début des années 2000. Ces placements auraient connu une chute importante de leur valeur suite aux attentats du 11 septembre 2001 menant à l'appauvrissement de la famille. M<sup>me</sup> M. relie cet événement au développement de la pathologie cancéreuse de son père ayant mené à son décès 3 ans plus tard. Les relations entre la sœur de M<sup>me</sup> M. et cette dernière sont décrites comme ayant toujours été difficiles « On est différentes, on n'a jamais pu se supporter » et elles n'ont actuellement plus aucun contact. En revanche, M<sup>me</sup> M. a eu une relation beaucoup plus proche à sa mère avec qui elle se rendait souvent en casino pour jouer sur des machines à sous. M<sup>me</sup> M. a quitté le foyer familial vers l'âge de 20 ans, époque à laquelle sont apparus les premiers éléments dépressifs. Elle les relie directement à cet événement et aux difficultés à vivre séparée de ses parents « [Chez eux] j'étais une petite princesse ». Elle se met par la suite en couple et se marie avec un homme avec qui elle a 2 enfants. Parallèlement, les consommations d'alcool débutées dans l'adolescence dans un contexte festif deviennent problématiques avec une perte de contrôle progressive et l'installation d'un syndrome de dépendance vers 30 ans environ. Percevant les dommages liés aux consommations d'alcool, M<sup>me</sup> M. entreprend de se sevrer peu avant 40 ans et est depuis abstinente. Elle divorce également de son mari peu avant la quarantaine et se retrouve seule pour s'occuper de ses 2 enfants. Cette période correspond à une majoration des conduites de jeu. Elle se met en couple par la suite avec un homme ayant lui-même deux enfants et avec qui elle vit actuellement.

## **2.6. Histoire du trouble et parcours addictologique**

### **2.6.1. Facteurs déclenchants**

Il existe donc un **historique de jeu important** dans la famille de M<sup>me</sup> M. Les premières conduites de jeu ont lieu accompagnée de sa mère en casino pour jouer sur des machines à sous. Progressivement, l'attrait de M<sup>me</sup> M. pour les JHA se développe, et à cette période, elle insiste régulièrement pour se rendre au casino avec sa mère ou pour rester plus longtemps alors que celle-ci veut rentrer. Tout comme pour le jeu en bourse de son père, M<sup>me</sup> M. a bien identifié ces facteurs « Mes parents [jouaient], c'est la génétique, même si ça fait pas tout ».

La période de **dépendance à l'alcool** précède la période de JP, malheureusement le temps requis par la passation des tests psychométriques n'a pas permis d'explorer plus avant l'historique précis des consommations. Cependant M<sup>me</sup> M. rapporte un contexte dépressif auquel les consommations peuvent venir répondre, favorisée par le contexte de consommations « festives » décrit par la patiente.

### **2.6.2. Facteurs précipitants**

Le **divorce** peu avant la quarantaine entraîne une majoration des conduites de jeu. On identifie un **glissement d'addiction** de l'alcool vers les JHA. M<sup>me</sup> M. peut pointer d'elle-même ce phénomène, « Ça sert à la même chose, être dans ma bulle ». Les conduites de jeu deviennent progressivement problématiques vers l'âge de 40 ans, elle commence alors à aller jouer seule au casino. Elle se met ensuite en couple avec son deuxième compagnon mais lui cache ses conduites de jeu. La **perte de contrôle** est progressivement croissante, M<sup>me</sup> M. jouant durant toute la durée d'ouverture du casino. Cette période voit l'apparition de multiples stratégies visant à cacher ses conduites à son compagnon, et de conduites délictueuses avec des vols d'argent à ce dernier. La dimension d'**excitation** est clairement décrite par la patiente « [Il n'y a] rien d'aussi fort ».

L'aggravation des conduites de jeu s'accompagne de **complications dépressives** amplifiant en elles-mêmes le JP avec parallèlement des idées suicidaires (avec scénario de précipitation, M<sup>me</sup> M. traversant régulièrement le pont de St Nazaire pour aller au casino). À ce moment, le compagnon de la patiente découvre l'addiction de sa compagne. Cet épisode dépressif conduit à une hospitalisation en psychiatrie d'un mois. Par la suite, la patiente fait des démarches visant à limiter le jeu et notamment fait une demande d'interdiction de casino

auprès du ministère de l'intérieur et connaît une période d'abstinence. Les conduites de jeu reprennent, de nouveau accompagnée de sa mère, sous la forme de jeux de grattage, ce que la patiente n'identifie pas alors comme un équivalent des JHA pratiqués auparavant avec les machines à sous.

Le parcours de jeu de M<sup>me</sup> M. connaît un tournant important suite au **décès de sa mère**. Le jeu ayant été longtemps partagé avec elle, des **croyanances** superstitieuses se mettent en place. M<sup>me</sup> M. pense alors que sa mère peut communiquer avec elle *via* l'envoi d'un ticket gagnant « J'étais sûre que ma mère allait m'envoyer le bon gratte-gratte ». Le jeu est un moyen de rester en contact avec elle et aussi de remplir le temps passé auparavant ensemble « Le temps que je passais avec elle, je ne savais pas comment le passer. Le vide ! »

Au-delà de l'espoir de communiquer avec sa mère, le jeu vient également en **réponse aux affects dépressifs inhérents au deuil**. M<sup>me</sup> M. identifie cette fonction de régulation des émotions « Quand je rejoue, je suis de bonne humeur » et d'évitement des émotions négatives « J'arrive pas à prendre la vie comme elle est, le monde est trop violent », « J'adore être dans ma bulle, sauf que ça me coûte trop cher ».

M<sup>me</sup> M. connaît en outre un « **Big win** » au « Millionnaire® » avec un gain de 5000 €. En allant retirer ses gains, l'employée de la Française Des Jeux® lui préconise d'ailleurs de ne pas rejouer.

### **2.6.3. Facteurs de maintien**

Durant la période de reprise des conduites de jeu de manière intensive, plusieurs mécanismes se mettent en place traduisant l'intensité du problème de jeu et en favorisant le maintien.

On note tout d'abord la présence du **chasing**, signe spécifique du JP et entretenant le trouble et que M<sup>me</sup> M. décrit de manière très claire « Quand j'ai perdu, je dois jouer pour me refaire », « Quand je gagne 150 €, je rejoue au moins 20 €, c'est obligé ».

Les séquences de jeu sont également facilitées par des **pensées permissives**. M<sup>me</sup> M. relativise ses problèmes de jeu et les compare à des problèmes plus graves pour ainsi les minimiser « T'as vu la personne qui a perdu son enfant dans l'attentat ! Qu'est-ce que ça peut faire que tu joues ? ».

Les **biais cognitifs et les superstitions** sont omniprésents « Aujourd'hui le hasard il est pour moi ». Les **biais attentionnels** sont également facilement identifiables, l'attention est ainsi accaparée par les stimuli liés aux jeux de grattage « Les tickets de grattage je vois que

ça ». On note un envahissement de la vie psychique par le jeu, M<sup>me</sup> M. peut par exemple compter son argent en « Millionnaire® » (un ticket coûtant 10 €) et penser constamment au jeu « J'ai gratté des Millionnaire® la nuit pendant longtemps », « On est dans une bulle, il faut sortir de la bulle, on est envahi ».

Les distorsions de la réalité sont nombreuses, on note une distorsion temporelle avec des **difficultés à estimer le temps passé à jouer** « Quand je joue, le temps s'arrête » ou les **sommes dépensées dans le jeu** « Le soir, j'ouvre mon sac pour voir et j'ai plus rien ».

La **dissimulation des problèmes de jeu** constitue également un facteur de maintien des conduites, celle-ci est source d'une anxiété et d'une culpabilité importantes que M<sup>me</sup> M. gère alors par de nouveaux jeux.

La patiente a pu, à une reprise, **aller jouer en casino malgré la mesure d'interdiction de jeu**, utilisant une carte d'identité n'étant pas la sienne. Cet événement a pu favoriser le vécu d'impuissance face à l'addiction, la mesure d'interdiction ne permettant pas d'empêcher totalement l'accès au jeu. En outre, il est intéressant de noter que M<sup>me</sup> M., au décours de la séquence de jeu, a incriminé le casino pour ne pas avoir identifié la fraude dont elle était elle-même l'auteure et a même obtenu le remboursement de ses pertes du soir.

#### **2.6.4. Entrée dans les soins**

Devant l'amplification des dommages liés au jeu, M<sup>me</sup> M. s'est tournée vers les soins. Elle a d'abord été suivie en CSAPA puis a été orientée vers l'Espace Barbara au départ de son addictologue de la structure. Elle y est suivie depuis maintenant 10 mois. Elle a bénéficié d'un **groupe TCC de 10 séances** et parvient maintenant à repérer les croyances et pensées erronées liées au jeu. Elle tire aussi bénéfice du groupe en pouvant échanger avec les autres participants sur son problème qu'elle cache toujours à son entourage « Pouvoir en parler c'est énorme [...] il n'y a pas de jugement ».

**La pratique du jeu a ainsi beaucoup diminué** avec des dépenses moyennes de 80 € par mois en jeu, alors qu'elles pouvaient atteindre auparavant jusqu'à 450 € sur 1h. Les pensées sont moins envahies par le jeu, ainsi elle ne compte plus en « Millionnaire® » et certains jours, n'a pas de pensées liées au jeu avant midi. Elle a pu également mettre en place des stratégies simples comme demander à ses employeurs de la payer en chèques employé-service plutôt qu'en espèce ou identifier et anticiper les situations à risque en prévoyant par exemple d'être accompagnée si elle est obligée d'avoir de l'argent liquide sur elle.

Conjointement à la prise en charge, on note une régression des affects dépressifs et anxieux ainsi qu'un **recul des distorsions cognitives** liées au jeu. Ainsi, on observe une réduction du score à la GRCS passant de 88 (avant le groupe TCC) à 62 (après les 10 séances), le score allant de 23 à 161.

## **2.7. Diagnostic**

La symptomatologie au moment du trouble répond au diagnostic de « Trouble lié à la pratique des jeux de hasard et d'argent » du **DSM-5** d'intensité modérée (7 critères sur 9).

Le trouble remplit aussi les critères du « Jeu pathologique principalement hors ligne » (6C50.0) selon la proposition faite avant validation de la **CIM 11**.

Pour l'**ICJE**, le trouble entre dans la catégorie « joueur excessif » avec un score de 21 sur 27. Cependant, s'agissant d'un hétéro-questionnaire il devrait être administré directement au patient par un investigateur et non à partir des données cliniques recueillies auparavant.

À la **SOGS**, le score est de 7/20 soit « Le jeu est un problème ». La cotation doit être vue avec la même réserve de que pour l'**ICJE**. De plus, comme pour M. T., 2 items (7 et 11) concernant les réactions de l'entourage au jeu ne sont pas valables pour le cas de figure actuel, M<sup>me</sup> M. dissimulant ses conduites de jeu.

## **2.8. Résultats aux tests de cognition sociale**

**Fluence émotionnelle** : M<sup>me</sup> M. cite 12 mots du lexique émotionnel. Elle cite quasi-exclusivement des mots exprimant des émotions négatives et une seule émotion positive : « gaieté ». En comparaison à la fluence phonologique, il y a plus de difficultés à trouver des mots émotionnels (elle peut trouver 21 mots commençant par p). En revanche, la fluence sémantique est elle aussi diminuée (22 noms d'animaux en 2 minutes soit -1,71 écart-type à la moyenne). Le lexique lié aux émotions est donc restreint et orienté vers les émotions négatives, mais ce résultat est à nuancer car la fluence sémantique est également diminuée ce qui peut dénoter des difficultés d'accès au lexique.

**Fausses croyances** : le score total est de 13/15 avec une erreur en fausse croyance de 1<sup>er</sup> ordre et une erreur en fausse croyance de 2<sup>ème</sup> ordre. Les situations sont bien comprises et les tâches effectuées rapidement. Malgré ces deux erreurs, le score correspond à -0,21 écart-type, on note donc une ToM cognitive de 1<sup>er</sup> ordre et de 2<sup>ème</sup> ordre préservées.

**Mini SEA** : score de 12,25/15 au **Test des Faux Pas** avec deux histoires non identifiées comme faux pas. Il n'y a donc pas d'écart significatif à la moyenne. La patiente a par moments besoin de relire l'histoire et se l'approprie souvent avec des phrases du type : « Moi si ça m'arrivait ça me ferait rire ». Le **Test d'identification d'expressions émotionnelles faciales** donne un score de 12,86/15. Il n'y a donc pas d'anomalie à la reconnaissance faciale des émotions.

**Tâche d'attribution d'intention** : on retrouve 13 réponses correctes sur 14. Ce résultat est lui aussi dans la norme, il n'y a pas de déficit en ToM cognitive identifiée dans ce test non plus. Malgré ce bon résultat, le temps de réponse est parfois long et la patiente peut avoir besoin de décrire à voix haute les situations représentées en images.

**Tâche d'interprétation du regard** : le score est de 29 réponses correctes sur 36 soit un écart de 0,76 écart-type. Les émotions faciales sont bien reconnues et il y a une bonne attribution d'états mentaux affectifs. La patiente est fréquemment en recherche d'explications autour de l'émotion exprimée « Elle est impatiente mais je ne sais pas pourquoi », ou élabore un scénario « Il a l'air joueur, il cache des trucs ». Ce qui met en avant le besoin de comprendre l'émotion une fois que celle-ci est identifiée.

**Faces test** : les scores sont dans la normale pour l'évocation libre avec 9/20 soit un écart à la moyenne de 0,4. Pour le choix forcé le score est de 17/20 soit un écart à la moyenne de 0,56. Il n'y a donc pas d'altération de la reconnaissance faciale des émotions et de la ToM affective retrouvées à ce test. Cependant, on peut noter que la patiente donne spontanément peu de mots pour décrire l'émotion de la personne en photo. De plus, elle peut parfois sur-interpréter les émotions neutres en négatives comme pour la photo n°17 montrant un visage n'exprimant pas d'émotions et pour laquelle M<sup>me</sup> M. donne la réponse « Elle est boudeuse, de mauvaise humeur ». La difficulté à se prononcer sur les émotions neutres se retrouve aussi lors du choix forcé, la patiente mettant plus de temps à répondre si le visage est peu expressif.

**LEAS** : on retrouve un score de 59/100 pour la partie évaluant la capacité à se représenter son propre état émotionnel avec un écart de 0,1 écart-type, restant donc dans la norme. En revanche, le score évaluant l'attribution d'émotions à autrui est de 44/100 soit 2,26 écart-type, ce score étant significatif. On peut donc voir que M<sup>me</sup> M. présente des difficultés à attribuer des états émotionnels aux autres. On voit aussi qu'elle a tendance à utiliser des verbes d'action plutôt que des descriptions émotionnelles. Ainsi, quand la question est « que ressent-il » elle répond par exemple « il va rigoler » (item 1). Elle donne aussi des réponses à teneur cognitive plutôt qu'affective. Ainsi lorsqu'on lui demande ce qu'elle ressent dans une situation donnée, elle répond « Je me questionne : qu'est-ce qu'elle fait là ? Pourquoi se sent-

elle en danger ? » (item 6). En outre, dans les scénarii, l'autre peut être vécu comme menaçant « Lui, il est arrogant, sûr de lui » (item 8). Enfin on note des réponses qui dénotent fortement le vécu de la patiente. Ainsi à l'item 2 évoquant une marche dans le désert avec un guide, elle répond « Je me sentirais abandonné, même avec un guide », « Il se dit que je suis un boulet, car il doit s'assurer de ma survie » mettant en avant une nette dépréciation et possiblement un vécu abandonnique.

**BVAQ** : cette échelle retrouve un score total de 52/100 avec un écart de 0,84 écart-type et est donc normal. Les sous-scores évaluant l'aspect cognitif et affectif sont similaires, sans altération prédominant sur l'un ou l'autre de ces deux aspects.

**OSCARS** : le score total est de 20/54 avec une évaluation globale à 3/10. Ces résultats montrent que la patiente peut éprouver des difficultés en vie quotidienne pour la compréhension des émotions d'autrui, pour autant cela ne représente pas une gêne importante.

## **2.9. Discussion**

De la même manière que pour M. T., M<sup>me</sup> M. fait partie des **joueurs émotionnellement vulnérables**. Le conditionnement est présent, avec des croyances erronées et un « *Big win* » renforçant les conduites de jeu (bien que celui-ci ne se situe pas en début de parcours), et la dimension émotionnelle est omniprésente. Ainsi, on retrouve des croyances de tous ordres : lien entre la perte d'argent de son père et le développement de sa pathologie cancéreuse, communication avec sa mère décédée par l'intermédiaire des jeux, et bien sûr croyances erronées sur le hasard. Ce dernier aspect a pu se corriger grâce à la prise en charge en TCC, et les superstitions concernant l'envoi de tickets gagnants par sa mère se sont résorbées au fil du processus de deuil.

En outre, la problématique liée au processus d'individuation est prégnante chez M<sup>me</sup> M. Le lien à sa mère est très fort et le départ du foyer familial se complique d'épisodes dépressifs et de consommations d'alcool devenant de plus en plus problématiques. On voit ici clairement comment, de la même manière que le décrit P. Jeammet (126), la dépendance à l'objet (l'alcool à la sortie de l'adolescence puis le jeu au décès de la mère) se substitue à la dépendance à l'objet affectif (au couple parental puis à la mère). Ces traits de dépendance se retrouvent dans le discours de la patiente comme lorsqu'elle évoque la relation à son addictologue « Je fais que par des encouragements, [ses] félicitations, ça j'entends, c'est merveilleux ». Des traits abandonniques sont facilement décelables, la patiente redoutant de révéler ses problèmes de jeu à son compagnon de peur qu'il ne l'aime plus et la quitte. De la

même manière elle se décrit comme « orpheline » suite au décès de sa mère. Bien que ce terme ne soit pas impropre, il peut étonner alors que le décès survient lorsque la patiente a 49 ans. M<sup>me</sup> M. souffre d'une faible estime d'elle-même comme on peut le voir lorsqu'elle évoque sa formation professionnelle de conseillère funéraire « Je ne fais pas mon boulot car j'ai peur de me planter ». Dans ce contexte, les compliments de son compagnon lui sont insupportables et elle les vit avec ambivalence. Ainsi, ils semblent l'aider à restaurer sa fragile construction narcissique mais sont générateurs d'une vive culpabilité, son compagnon ignorant qu'elle joue toujours. La dimension d'évitement des affects négatifs est très présente, M<sup>me</sup> M. utilise souvent le terme être « dans ma bulle », correspondant à la description des joueurs du type « *escape seeker* » décrit par Lesieur et Rosenthal (90). En outre, on peut souligner la détermination de la patiente durant le parcours de soins, M<sup>me</sup> M. se montrant motivée et assidue, ne manquant aucune séance de TCC, relisant les notes fournies et appliquant les stratégies apprises.

**Sur le plan des test psychométriques**, les résultats aux différents tests passés mettent en évidence des atteintes discrètes de la cognition sociale, sans retentissement sur la qualité de vie.

La connaissance sociale et la perception sociale (Test des faux pas) semblent préservées. Le traitement des émotions (reconnaissance faciale et du regard) est correct. L'attribution des états mentaux cognitifs d'autrui (Test des fausses croyances, Test d'attribution d'intention) ne s'écarte pas de la normale. La représentation de son propre ressenti émotionnel apparaît comme correcte également. En dépit de ces premiers résultats, les capacités d'attribution des états affectifs d'autrui sont toutefois plus nuancées.

Bien que n'observant pas d'altération majeure et flagrante aux différents tests, on note une pauvreté du champ émotionnel et des difficultés minimales dans différents domaines, qui impactent probablement la ToM affective. En effet, le champ lexical émotionnel est restreint et les émotions complexes sont difficiles à caractériser. Le champ lexical est d'ailleurs particulièrement limité en ce qui concerne la valence « positive » des émotions, faisant la place à une valence « négative » plus importante. Le manque de détails lors de la description émotionnelle d'un visage pourrait en être le témoin, ou du moins, le manque de vocabulaire pourrait majorer la difficulté de la tâche. Ceci pourrait également s'expliquer par des facteurs autres. Ainsi, une difficulté globale de sémantique et de vocabulaire pourrait altérer le champ lexical (bien qu'ici, tous les lexiques ne soient pas atteints). De plus, une anxiété-état pourrait attaquer les capacités aux tests (d'autant plus au vu de la composante d'autodépréciation, de

l'importance du regard de l'autre, et de la volonté de bien faire et de bien présenter) mais là-encore, les autres tests auraient été altérés. Il semble donc que la difficulté porte effectivement sur la reconnaissance émotionnelle. En outre, cette prégnance de la valence « négative » des émotions pourrait trouver un écho dans la tendance à attribuer un état émotionnel négatif aux visages neutres. Dans le même temps, on constate un recours au registre de l'agir et du cognitif important, dont on peut s'interroger sur la primauté ou l'apparition secondaire comme processus compensatoire. La question d'une altération « facteur de risque » ou d'une altération « conséquence », est importante, dans le champ de la prévention et de la prise en charge pour cette patiente.

Concernant M<sup>me</sup> M., les comorbidités alcool et symptômes de la lignée dépressive (du moins dépréciation importante) font évidemment biais. On retrouve des altérations s'approchant de celles retrouvées chez les patients ayant eu une consommation chronique d'alcool (difficultés dans la caractérisation des émotions complexes, tendance à interpréter un visage neutre comme un visage illustrant une émotion négative, discordance entre la préservation de la ToM cognitive et les altérations de la ToM affective) (264). La reconnaissance faciale globale des émotions est toutefois préservée, ce qui montre qu'elle n'a pas été altérée par les consommations d'alcool ou que l'abstinence prolongée de la patiente a permis une restauration de cette capacité. De plus, il est important de noter que sur l'ensemble des tests, les réponses sont souvent orientées par les affects dépressifs persistant actuellement chez la patiente avec, par exemple, une prédominance des émotions négatives dans la fluence émotionnelle.

En conclusion, on peut donc voir que le JP n'évolue pas à son propre compte chez M<sup>me</sup> M. mais s'intègre plus largement dans la construction de la patiente et dans son parcours de vie. Ainsi il prend racine dans l'histoire familiale et tend à diminuer parallèlement au processus de deuil de sa mère. Pour autant, l'installation du JP est rendue possible par les biais cognitifs et les tests réalisés mettent en évidence des altérations de la cognition sociale. Celles-ci peuvent participer à l'altération de la qualité de vie de la patiente et être génératrices d'une anxiété face à laquelle les conduites addictives viennent comme tentative de régulation émotionnelle.

## **IV – Quatrième partie : Discussion et conclusion**

# **1. Discussion**

## **1.1. Hypothèses explicatives**

À ce jour, seuls trois travaux de recherche ont exploré la cognition sociale chez les patients souffrant de JP. Cependant, ils vont tous trois dans la même direction : celle d'une **altération de ces capacités chez ces patients**. Comme nous avons commencé à le décrire dans la discussion de notre revue systématique de la littérature, plusieurs hypothèses peuvent être apportées pour expliquer ce constat.

La première hypothèse est celle d'un **remaniement du fonctionnement cognitif en lien avec l'addiction aux JHA**. Les capacités attentionnelles se retrouveraient accaparées par les stimuli liés au jeu, ce qui limiterait les capacités en cognition sociale. Ce postulat, proposé par C. Kornreich et al., 2016 (255), sous-entend que les patients souffrant de JP ont les mêmes capacités que des personnes saines mais que celles-ci ne peuvent être utilisées du fait des processus mobilisés par l'addiction. Cela implique donc que ces déficits sont réversibles si le JP est traité de manière efficace. En ce sens, il s'agit de l'hypothèse la plus optimiste puisque les patients pourraient retrouver un fonctionnement satisfaisant au décours de la prise en charge avec une restauration *ad integrum* des compétences en cognition sociale.

La deuxième hypothèse qui peut être avancée est celle de l'**altération du fonctionnement neurobiologique par le JHA pratiqué en lui-même**. Ainsi, les séquences de jeu, entraînant **des sécrétions intenses de glucocorticoïdes** (l'excitation constituant une caractéristique centrale dans cette addiction), pourraient altérer le fonctionnement neurobiologique de ces patients. Cette même sécrétion de glucocorticoïdes a été proposée comme hypothèse pour expliquer d'autres dérèglements cérébraux tels que le découplage des systèmes sérotoninergique et noradrénergique (65) et pourrait donc être impliquée dans d'autres dysfonctionnements. De plus, les études en neuro-imagerie étudiant le fonctionnement cérébral des joueurs durant le craving ont montré l'**implication de zones clés intervenant dans les processus émotionnels**. On retrouvait ainsi, entre autres, une hypo-activation du cortex préfrontal médian (jouant un rôle dans la mentalisation, la perception de soi et la perception d'autrui) (66) et une activation du cortex préfrontal dorso-médian (jouant un rôle dans l'intuition émotionnelle basée sur les expériences vécues par la personne), et de l'insula (jouant un rôle dans la prise de perspective et l'empathie) (67) (68). Bien qu'il ne s'agisse que d'une hypothèse, et que la mise en jeu de ces zones dans le craving ne signifie pas forcément que leurs fonctionnements globaux soient altérés, on peut supposer que le dérèglement de ces régions ait une influence sur les fonctions qu'elles gèrent.

Enfin, la dernière hypothèse avancée est celle d'un **déficit précédant le trouble addictif**. Celui-ci contribuerait au développement de l'addiction par le biais de relations interpersonnelles insatisfaisantes et génératrices d'affects dépressifs et anxieux auxquels les conduites de jeu viendraient en réponse. Loin de s'y opposer, cette conception complète l'approche psychodynamique dans laquelle des troubles des interactions précoces (avec un accordage affectif de mauvaise qualité) entraveraient la construction psychique interne propre de l'enfant, et conduiraient à un attachement insécuré favorisant les conduites addictives. Ce rôle de l'attachement est confirmé par les travaux de recherche qui montrent que l'attachement insécuré connaît une forte prévalence dans les troubles addictifs. Ainsi, il peut atteindre 91,3 % dans le TUA (265), 82,2 % dans l'anorexie mentale (266) et jusqu'à 94 % dans le JP (267). Cette hypothèse semble également dans le prolongement des constats faits concernant l'alexithymie chez les patients souffrant de JP. Toneatto et al., 2009 (215), retrouvaient par exemple 76,6 % de patients ayant des scores d'alexithymie élevés parmi les patients souffrant de JP. Enfin, les patients souffrant de JP ont également des capacités de régulation émotionnelle altérées (268). On peut donc supposer qu'il existe un déficit important concernant les mécanismes émotionnels chez ces patients. Les données retrouvées dans notre revue de la littérature montrent que celui-ci ne se limite pas seulement aux ressentis propres de la personne mais s'étend à la perception des ressentis des autres (perception émotionnelle) et à la capacité à partager le ressenti d'autrui (empathie). Bien que cette hypothèse soit intéressante, elle ne peut pas être validée par les schémas utilisés dans les études conduites ici. Pour ce faire, une étude de cohorte serait nécessaire, celle-ci devrait comparer un groupe de patients présentant une altération de la cognition sociale à un groupe n'en présentant pas et observer l'apparition de troubles addictifs dans ces populations. En l'état, un tel travail semble difficilement réalisable au vu de la complexité des évaluations nécessaires sur de grandes populations. À notre connaissance, un travail de recherche, le *Oklahoma Family Health Pattern Project* (269) de l'Université d'Oklahoma, s'approche du schéma décrit ci-dessus. Il étudie les caractéristiques des patients et le développement de troubles addictifs dans une population d'apparentés de patients présentant un TUA. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une étude de cohorte *stricto sensu* (puisque'il étudie des patients considérés comme à haut risque de développer une pathologie addictive), il a pu mettre en évidence des déficits d'activation de zones impliquées dans les processus émotionnels chez les apparentés de patients présentant un TUA (203). Une autre étude retrouvait des résultats similaires par la passation du test RMET chez des enfants de patients présentant un TUA (204). Cependant, ces travaux ne permettaient pas de dire si ce déficit était congénital ou était le fruit d'un

défaut d'apprentissage dans le domaine émotionnel. De plus, de très probables facteurs confondants sont à prendre en compte dans un tel schéma. Toujours est-il que ces résultats vont dans le sens de cette dernière hypothèse.

## **1.2. Étude de cas**

De la même manière pour M. T. et M<sup>me</sup> M., **les résultats sont peu significatifs bien qu'une gêne légère existe**. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que ces tests, couramment utilisés pour les patients souffrant de schizophrénie ou d'autisme, ne permettent de mettre en évidence que des altérations importantes. Les altérations de la cognition sociale dans le domaine addictologique seraient moins patentes. Une autre explication à ces résultats serait que, chez nos 2 patients, elles auraient éventuellement pu être mises en exergue par un test montrant des émotions exprimées graduellement, permettant de mettre en avant des altérations de type persévération de la détection catégorielle (tendance à continuer d'identifier une émotion déjà identifiée auparavant) ou seuil de détection plus élevé (besoin pour le patient qu'une émotion soit exprimée fortement pour pouvoir l'identifier). Ainsi, les tests utilisés ici sont différents de ceux retrouvés dans notre revue de la littérature. Par exemple, sur la reconnaissance faciale des émotions, nos tests ne portent que sur l'identification des émotions et non sur leur intensité comme le test utilisé par C. Kornreich et al., 2016 (255). Enfin, il faut rappeler que les patients présentant un JP constituent un groupe hétérogène (regroupés en 3 types selon le modèle de Blaszczynski et Nower (86)), or, les travaux de recherche réalisés portaient sur des groupes de joueurs sans faire de distinction entre les différents types, ce qui peut limiter l'extrapolation des résultats à nos patients.

## **1.3. Comparaison avec les autres troubles addictifs**

De ces premières constations, une question apparaît : les déficits sont-ils les mêmes entre patients présentant un JP et patients présentant un trouble de l'usage de SPA ?

C. Kornreich et al. ont conduit deux études utilisant la même méthodologie chez des patients présentant un TUA (256) et chez des patients présentant un JP (255). Leurs travaux représentent donc une opportunité intéressante pour comparer les déficits entre ces deux populations. Dans leur discussion, les auteurs notaient que les déficits dans la perception émotionnelle étaient similaires. Cependant, en regardant de plus près leurs résultats, on retrouvait des différences entre les deux populations. Ils mettaient en avant, par exemple, chez

les patients présentant un TUA, des difficultés concernant l'identification de toutes les émotions dans des extraits musicaux, et des difficultés plus marquées dans la reconnaissance faciale d'émotions comme la joie. Or, des résultats aussi francs n'étaient pas présents dans leur étude sur le JP.

Par ailleurs, les résultats de la méta-analyse de Bora et al., 2016 (208), sur la cognition sociale dans le TUA, retrouvaient des altérations similaires à celles présentes chez les patients présentant un JP (avec des altérations portant principalement sur la reconnaissance d'émotions négatives comme la peur ou le dégoût). Ces mêmes auteurs notaient une altération significative de la ToM (sur ses versants de décodage et de raisonnement) mais cette donnée ne permet pas de dire si cette altération est similaire à celle présentée par les patients souffrant de JP dans l'étude de Tomei et al., (258). La même remarque peut être faite concernant les travaux de Martinotti et al., 2009 (210) portant spécifiquement sur l'empathie et le TUA.

En résumé, dans les deux populations que nous comparons ici, les altérations **paraissent aller dans la même direction** concernant la perception émotionnelle et la ToM. Cependant, pour la perception émotionnelle, elles semblent être **moins intenses et concerner moins d'émotions dans le JP** (se limitant notamment aux émotions négatives et neutres) en comparaison au TUA. Néanmoins, les **méthodologies diverses** et le petit nombre d'études portant sur le JP ne permettent pas de comparer strictement les altérations et d'affirmer si celles-ci sont différentes en termes d'intensité ou de caractéristiques.

#### **1.4. Implications pour le clinicien**

Au-delà d'une meilleure compréhension du trouble addictif, ces données ont également un impact sur la pratique courante avec les patients souffrant d'addiction, dont les patients souffrant de JP. Ainsi, il semble important de prendre en compte ces déficits car ils peuvent être à l'origine de **difficultés à construire une relation soignant-patient de qualité**, ces difficultés aboutissant à une mauvaise observance du traitement proposé. En effet, une large méta-analyse a montré que le taux de non-adhésion aux traitements est d'environ 25 % dans le domaine médical en général (270). Dans le domaine des troubles mentaux, le taux d'abandon du traitement est supérieur à 20 % (271). Ces données soulignent l'importance de développer une alliance de qualité afin que le patient adhère mieux au traitement. Concrètement, cela signifie pour le clinicien prenant en charge un patient présentant une addiction, d'être attentif aux capacités en ToM et en perception émotionnelle de ce dernier afin d'ajuster son comportement en conséquence. Par exemple, le thérapeute devrait prendre

en compte le fait que son patient a un seuil de détection des émotions élevé et sur-interprète les expressions neutres en expressions négatives, qu'il s'agisse d'un patient présentant un TUA (198) ou un JP (255). Il devrait ainsi s'attacher à **amplifier l'expression des émotions** qu'il souhaite communiquer au patient, non seulement par les expressions faciales mais également par la posture et la prosodie, et éviter les expressions neutres (pouvant être comprises à tort comme des expressions négatives). Il devrait également verbaliser clairement ses émotions. Ainsi, des phrases simples telles que « Je suis inquiet parce que... », « Je suis surpris d'apprendre que... », ou « Je suis content pour vous... » devraient permettre de donner toutes les chances au patient de comprendre et de prendre en compte ces signaux, ses processus émotionnels non-verbaux étant altérés. Le clinicien pourrait également interroger le patient sur ce qu'il perçoit de l'émotion exprimée, et ainsi s'assurer qu'il y ait une bonne compréhension de la relation et des messages transmis. Simultanément, et pour poursuivre le rapprochement avec l'approche psychodynamique, cela reviendrait à rejouer l'accordage affectif décrit par Stern (130), et pourrait contribuer à relancer les processus d'apprentissages émotionnels. Enfin, le clinicien devrait éviter d'utiliser l'humour et l'ironie, que les patients présentant un TUA ont du mal à interpréter (200). Il devrait également **prendre en compte les déficits en ToM et en empathie** des patients présentant un TUA (207) comme un JP (258) lorsqu'il évoque les relations interpersonnelles de celui-ci avec son entourage. Cela passerait par exemple par un décodage des séquences d'interactions mettant en jeu la ToM cognitive comme la ToM affective par des questionnements tels que « Que pensez-vous qu'elle s'est dit à ce moment ? » ou « Que pensez-vous qu'il a ressenti ? ».

### **1.5. Implications thérapeutiques**

En addictologie, les programmes de remédiation cognitive ont fait la preuve de leur efficacité en permettant de réduire les consommations de patients consommant de l'alcool (6) (219) (220) ou d'autres SPA comme les opiacés ou la méthamphétamine (221). Ceux-ci visaient alors les cognitions « froides » : principalement la mémoire de travail, l'inhibition motrice et les biais attentionnels. Chez les patients souffrant de schizophrénie, les programmes de remédiation de la cognition sociale ont, eux aussi, montré une amélioration de la symptomatologie et de la qualité de vie de ces patients avec des programmes d'intervention globale comme le SCIT (174) ou d'intervention large comme le CET (177). Il semble donc pertinent de **proposer une évaluation de la cognition sociale aux patients souffrant d'addiction, dont les patients souffrant de JP**. Son objectif serait de diriger ensuite ces

patients vers des programmes de remédiation cognitive adaptés à leurs altérations comme les programmes Gaïa ou TAR en cas d'altération de la reconnaissance des émotions ou le programme ToMRemed en cas d'altération de la ToM. Cependant une telle évaluation prend du temps et nécessite du personnel qualifié. Il y a donc nécessité à développer un test évaluant la cognition sociale qui soit bref et administrable par des professionnels n'étant pas des neuropsychologues, sur le modèle du BEARNI, test permettant à des professionnels non formés d'évaluer rapidement la cognition « froide ». Malheureusement, un tel test n'a pas encore été développé et les programmes de remédiation de la cognition sociale s'adressent souvent aux personnes souffrant de schizophrénie ou de troubles du spectre autistique.

Mais il est tout de même possible de **travailler ces aspects en pratique courante** avec les patients souffrant de JP. Il serait envisageable, par exemple, d'intégrer un module travaillant sur les relations interpersonnelles dans les programmes de TCC proposés aux patients souffrant de JP. De la même manière, il semble pertinent de proposer à ces patients des médiations autour de jeux de rôle, de mimes ou de mises en situation de la vie quotidienne. Ce genre d'activité est régulièrement pratiqué avec des patients présentant un TUA et pris en charge en hôpital de jour d'addictologie comme à l'unité CAPPA (Centre Ambulatoire Pluridisciplinaire de Psychiatrie et d'Addictologie) du CHU de Nantes. Bien qu'il s'agisse d'activités non codifiées, peu reproductibles, et ne permettant donc pas une évaluation précise de leur efficacité, elles permettent d'entraîner des capacités comme la perception émotionnelle, la ToM ou la perception et la connaissance sociale *via* des mises en situations de vie quotidienne. Au vu des résultats retrouvés dans la littérature, les patients souffrant de JP devraient pouvoir en tirer un bénéfice.

Enfin, comme nous l'avons décrit en partie IV.1, ces résultats mettent en avant **l'importance des mécanismes émotionnels dans le JP** au même titre que dans les addictions à une SPA. En ce sens, il nous semble important de continuer à développer, chez ces patients, les thérapies visant à une meilleure régulation émotionnelle comme le *biofeedback* ou la méditation pleine conscience. En effet, une méta-analyse a montré que cette technique permettait de réduire la sévérité du JP (92). En outre, et plus largement, l'importance des mécanismes émotionnels dans cette pathologie souligne l'importance de développer ces aptitudes à un âge précoce *via*, par exemple, le développement des habiletés psychosociales chez l'enfant dans le cadre scolaire.

## **1.6. Projets de recherche futurs**

Comme nous l'avons décrit dans la discussion de notre revue systématique de la littérature (partie II-4), les travaux de recherche futurs devraient poursuivre les explorations dans ce domaine afin d'affiner les connaissances sur la cognition sociale chez les patients souffrant de JP. Le **protocole BANCO** du CHU de Nantes permettra par exemple de comparer les fonctionnements cognitifs des patients souffrant de JP, d'utilisation excessive de jeux vidéo, d'addiction sexuelle, et de troubles du comportement alimentaire avec boulimie, ce schéma étant une première dans le domaine des addictions comportementales.

Jusqu'ici, seuls les processus émotionnels et l'empathie ont été étudiés chez les patients souffrant de JP. Les recherches devraient donc s'attacher à **explorer également les autres axes de la cognition sociale** comme le style attributionnel, la perception sociale et la connaissance sociale. En effet, ces capacités sont altérées chez les patients présentant un TUA (201) et il pourrait en être de même pour les patients souffrant de JP. Enfin, les prochains travaux devraient s'attacher à **évaluer l'impact d'un programme de remédiation de la cognition sociale** sur la qualité de vie, les niveaux de dépression, d'anxiété, et bien sûr les consommations d'alcool ou d'autres SPA des patients ayant une addiction à un produit et chez qui les déficits sont très documentés. Si ces programmes se montrent efficaces, une évaluation de la même prise en charge chez les patients souffrant de JP serait alors indiquée.

## **2. Conclusion générale**

Il existe donc bien une altération de la cognition sociale chez les patients souffrant de JP. Ce constat permet de formuler différentes hypothèses quant au fonctionnement cognitif des patients présentant une dépendance à un comportement ou à une SPA, et quant à la genèse de leurs troubles. Ainsi, dans ces populations de patients, la neurotoxicité du produit consommé n'apparaît pas comme le seul facteur expliquant l'altération de capacités comme la reconnaissance émotionnelle ou la ToM.

Ces résultats contribuent à complexifier la vision que nous avons des troubles addictifs. Les différents modèles ont permis d'en enrichir la compréhension, qu'il s'agisse du modèle psychodynamique, cognitiviste ou neurobiologique. Entre autres apports, les travaux réalisés ont permis de mettre en avant le « déficit émotionnel » (123) dont souffrent les patients présentant une addiction - et parmi eux les patients ayant une addiction aux JHA - avec notamment les travaux montrant les associations entre alexithymie et trouble addictif mais aussi entre alexithymie et JP, et permettant de relier l'intensité de l'alexithymie à l'intensité des problèmes de jeu (215). Après la mise en évidence des déficits émotionnels de ces patients, les travaux présentés dans notre revue de la littérature mettent en avant un déficit interactionnel pouvant lui aussi contribuer au développement du problème addictif de JHA.

Sur la base des résultats obtenus, nous pouvons esquisser le profil en cognition sociale d'un patient souffrant de JP : celui-ci décoderait difficilement les émotions des autres (sur le visage ou dans la voix) et aurait tendance à interpréter les expressions neutres comme des expressions négatives. À cela s'ajouterait une difficulté dans la prise de perspective nécessaire pour comprendre le point de vue d'autrui. L'on imagine facilement comment ces déficits peuvent altérer le fonctionnement quotidien et mener à de multiples difficultés en vie courante : difficulté à faire des hypothèses sur les intentions et donc à anticiper les comportements des autres, à percevoir le souci qu'exprime autrui pour soi et pour sa problématique, à intervenir de manière adéquate dans une conversation, à en saisir les implicites en se mettant à la place des différents intervenants, tendance à penser que l'autre est en colère contre soi alors qu'il n'exprime simplement pas d'émotions, etc. Toutes ces difficultés peuvent conduire au développement de relations interpersonnelles insatisfaisantes et donc génératrices d'anxiété et de symptômes dépressifs, affects auxquels les conduites de JHA peuvent venir en réponse.

Le thérapeute prenant en charge un patient souffrant de JP, ou d'un trouble addictif en général, devrait considérer ces éléments afin d'améliorer la relation avec son patient et afin de

lui proposer des thérapeutiques adaptées. Ces éclaircissements n'ambitionnent pas de solutionner la prise en charge des patients souffrant de JP, mais ils constituent un apport à prendre en compte dans la prise en charge globale de ces patients. Enfin, et plus largement, ce travail permet de souligner à quel point la problématique émotionnelle et interactionnelle est au centre des troubles pris en charge au quotidien par le psychiatre, du trouble du spectre autistique au JP, en passant par la schizophrénie.

## Bibliographie

1. Costes J-M, Eroukmanoff V, Richard J-B, Tovar M-L. Les jeux d'argent et de hasard en France en 2014 [Internet]. Observatoire des jeux; 2014. Disponible sur: <https://www.economie.gouv.fr/observatoire-des-jeux>
2. Labrosse M. Les loteries... de Jacques Cartier à nos jours. Stanké. 1985.
3. Ladouceur R, Sylvain C, Boutin C, Doucet C. Le jeu excessif - Comprendre et vaincre le gambling. Les éditions de l'homme. 2000.
4. Nadeau L, Valleur M. Pascasius ou comment comprendre les addictions: suivi du Traité sur le jeu. Les Presses de l'Université de Montréal; 2014. 191 p.
5. Merkouris SS, Thomas SA, Browning CJ, Dowling NA. Predictors of outcomes of psychological treatments for disordered gambling: A systematic review. Clin Psychol Rev. 2016;48:7-31.
6. Wiers RW, Houben K, Fadardi JS, van Beek P, Rhemtulla M, Cox WM. Alcohol Cognitive Bias Modification training for problem drinkers over the web. Addict Behav. 1 janv 2015;40:21-6.
7. Kornreich C, Blairy S, Philippot P, Hess U, Noël X, Streel E, et al. Deficits in recognition of emotional facial expression are still present in alcoholics after mid-to long-term abstinence. J Stud Alcohol. 2001;62(4):533-542.
8. Collège national des universitaires en psychiatrie, Association pour l'enseignement de la sémiologie psychiatrique, Collège universitaire national des enseignants en addictologie. Référentiel de Psychiatrie et Addictologie. Psychiatrie de l'adulte. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Addictologie. Presses Universitaires François Rabelais; 2017.
9. Winnicott DW. Jeu et réalité - Connaissance de l'Inconscient. Gallimard; 1975.
10. Bailly R. Le jeu dans l'œuvre de D.W. Winnicott. Enfances Psy. 2001;no15(3):41-5.
11. Huizinga J. Homo ludens, Essai sur la fonction sociale du jeu. 1938, trad. de l'anglais par Seresia C. Gallimard; 1951.
12. Caillois R. Les jeux et les hommes. Gallimard. Paris; 1958. 306 p.
13. Boutin C. Le jeu : chance ou stratégie? Choisir librement la place du jeu dans votre vie. Les éditions de l'homme. 2010. 251 p.
14. Bouju G, Grall-Bronnec M, Landréat-Guillou M, Venisse JL. Jeu pathologique : facteurs impliqués. L'Encéphale. sept 2011;37(4):322-31.
15. American Psychiatric association. DSM-5 : diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5e édition. Elsevier Masson. 2013.
16. Goodman A. Addiction: definition and implications. Br J Addict. 1990;85(11):1403-8.
17. Ferris J, Wynne H. L'indice canadien du jeu excessif. Ott Can Cent Can Lutte Contre L'alcoolisme Toxicom. 2001;
18. Lesieur HR, Blume SB. The South Oaks Gambling Screen (SOGS): a new instrument for the identification of pathological gamblers. Am J Psychiatry. sept 1987;144(9):1184-8.
19. Hodgins DC, Stea JN, Grant JE. Gambling disorders. The Lancet. 26 nov 2011;378(9806):1874-84.

20. Olievenstein C. *La vie du Toxicomane*. Presses Universitaires de France; 1982.
21. Ibáñez A, Blanco C, Moreryra P, Sáiz-Ruiz J. Gender differences in pathological gambling. *J Clin Psychiatry*. mars 2003;64(3):295-301.
22. Barnes GM, Welte JW, Hoffman JH, Dintcheff BA. Shared predictors of youthful gambling, substance use, and delinquency. *Psychol Addict Behav J Soc Psychol Addict Behav*. juin 2005;19(2):165-74.
23. Grall-Bronnec M, Wainstein L, Guillou-Landréat M, Vénisse J. Et si le jeu pathologique affectait aussi les seniors ? *Alcoologie Addictologie*. 15 mars 2009;31(1):51-6.
24. Black DW, Monahan PO, Temkit M, Shaw M. A family study of pathological gambling. *Psychiatry Res*. 30 mars 2006;141(3):295-303.
25. Vachon J, Vitaro F, Wanner B, Tremblay RE. Adolescent gambling: relationships with parent gambling and parenting practices. *Psychol Addict Behav J Soc Psychol Addict Behav*. déc 2004;18(4):398-401.
26. Petry NM, Stinson F., Grant BF. Comorbidity of DSM-IV Pathological Gambling and Other Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. mai 2005;66(5):564-74.
27. Grall-Bronnec M, Bouju G, Landréat-Guillou M, Vénisse J-L. Évaluation sociodémographique, clinique et du parcours de jeu d'un échantillon de joueurs pathologiques français. *L'Encéphale*. déc 2010;36(6):452-60.
28. Kessler RC, Hwang I, LaBrie R, Petukhova M, Sampson NA, Winters KC, et al. DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med*. sept 2008;38(9):1351-60.
29. Bruneau M, Grall-Bronnec M, Vénisse J-L, Romo L, Valleur M, Magalon D, et al. Gambling transitions among adult gamblers: A multi-state model using a Markovian approach applied to the JEU cohort. *Addict Behav*. 1 juin 2016;57:13-20.
30. McCormack A, Griffiths MD. A Scoping Study of the Structural and Situational Characteristics of Internet Gambling. *Int J Cyber Behav Psychol Learn IJCBPL*. 1 janv 2013;3(1):29-49.
31. Breen RB, Zimmerman M. Rapid onset of pathological gambling in machine gamblers. *J Gamb Stud*. 2002;18(1):31-43.
32. Griffiths M. Internet gambling: issues, concerns, and recommendations. *Cyberpsychology Behav Impact Internet Multimed Virtual Real Behav Soc*. déc 2003;6(6):557-68.
33. Delfabbro P, Thrupp L. The social determinants of youth gambling in South Australian adolescents. *J Adolesc*. juin 2003;26(3):313-30.
34. Tovar M-L, Costes J-M, Eroukmanoff V. *Les jeux d'argent et de hasard sur internet en France en 2012*. Observatoire Français des Drogues et de la Toxicomanie, Observatoire Des Jeux; 2012.
35. Welte JW, Wieczorek WF, Barnes GM, Tidwell M-C, Hoffman JH. The relationship of ecological and geographic factors to gambling behavior and pathology. *J Gamb Stud*. 2004;20(4):405-23.
36. Jacques C, Ladouceur R. A prospective study of the impact of opening a casino on gambling behaviours: 2- and 4-year follow-ups. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. oct 2006;51(12):764-73.

37. Hardoon KK, Gupta R, Derevensky JL. Psychosocial variables associated with adolescent gambling. *Psychol Addict Behav J Soc Psychol Addict Behav*. juin 2004;18(2):170-9.
38. Raylu N, Oei TP. Role of culture in gambling and problem gambling. *Clin Psychol Rev*. janv 2004;23(8):1087-114.
39. Couteron J-P. Société et addiction, Society and addiction. *Le sociographe*. 31 oct 2012;(39):10-6.
40. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR. Neural and psychological underpinnings of gambling disorder: A review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 4 févr 2016;65:188-93.
41. Potenza MN. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 12 oct 2008;363(1507):3181-9.
42. Roy A, Adinoff B, Roehrich L, Lamparski D, Custer R, Lorenz V, et al. Pathological gambling. A psychobiological study. *Arch Gen Psychiatry*. avr 1988;45(4):369-73.
43. Pallanti S, Bernardi S, Allen A, Chaplin W, Watner D, DeCaria C, et al. Noradrenergic function in pathological gambling: blunted growth hormone response to clonidine. *J Psychopharmacol (Oxf)*. 1 juin 2010;24(6):847-53.
44. Arnsten AFT. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 8:7-12.
45. Chamberlain SR, Sahakian BJ. The neuropsychiatry of impulsivity. *Curr Opin Psychiatry*. mai 2007;20(3):255-61.
46. Hodgins DC, Stea JN, Grant JE. Gambling disorders. *The Lancet*. 26 nov 2011;378(9806):1874-84.
47. Nordin C, Eklundh T. Altered CSF 5-HIAA Disposition in Pathologic Male Gamblers. *CNS Spectr*. déc 1999;4(12):25-33.
48. DeCaria CM, Begaz T, Hollander E. Serotonergic and Noradrenergic Function in Pathological Gambling. *CNS Spectr*. juin 1998;3(6):38-47.
49. Compromised decision-making and increased gambling proneness following dietary serotonin depletion in rats. *Neuropharmacology*. 1 mars 2012;62(4):1640-50.
50. Zeeb FD, Robbins TW, Winstanley CA. Serotonergic and Dopaminergic Modulation of Gambling Behavior as Assessed Using a Novel Rat Gambling Task. *Neuropsychopharmacology*. sept 2009;34(10):2329-43.
51. Siever LJ, Buchsbaum MS, New AS, Spiegel-Cohen J, Wei T, Hazlett EA, et al. d,l-fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. mai 1999;20(5):413-23.
52. Nestler EJ. Molecular mechanisms of drug addiction. *Neuropharmacology*. janv 2004;47:24-32.
53. Bergh C, Eklund T, Södersten P, Nordin C. Altered dopamine function in pathological gambling. *Psychol Med*. mars 1997;27(2):473-5.
54. Ye Z, Hammer A, Camara E, Münte TF. Pramipexole modulates the neural network of reward anticipation. *Hum Brain Mapp*. 1 mai 2011;32(5):800-11.

55. Potenza MN, Voon V, Weintraub D. Drug Insight: impulse control disorders and dopamine therapies in Parkinson's disease. *Nat Clin Pract Neurol*. déc 2007;3(12):664-72.
56. Mamikonyan E, Siderowf AD, Duda JE, Potenza MN, Horn S, Stern MB, et al. Long-Term Follow-Up of Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. janv 2008;23(1):75-80.
57. Grall-Bronnec M, Sauvaget A, Perrouin F, Leboucher J, Etcheverrigaray F, Challet-Bouju G, et al. Pathological Gambling Associated With Aripiprazole or Dopamine Replacement Therapy. *J Clin Psychopharmacol*. févr 2016;36(1):63-70.
58. Petrovic P, Pleger B, Seymour B, Klöppel S, De Martino B, Critchley H, et al. Blocking central opiate function modulates hedonic impact and anterior cingulate response to rewards and losses. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 15 oct 2008;28(42):10509-16.
59. Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC. Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biol Psychiatry*. 1 juin 2001;49(11):914-21.
60. Grant JE, Potenza MN, Hollander E, Cunningham-Williams R, Nurminen T, Smits G, et al. Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. *Am J Psychiatry*. févr 2006;163(2):303-12.
61. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry*. août 2005;162(8):1403-13.
62. Kalivas PW, Volkow ND. New medications for drug addiction hiding in glutamatergic neuroplasticity. *Mol Psychiatry*. oct 2011;16(10):974-86.
63. Nordin C, Gupta RC, Sjödin I. Cerebrospinal fluid amino acids in pathological gamblers and healthy controls. *Neuropsychobiology*. 2007;56(2-3):152-8.
64. Grant JE, Kim SW, Odlaug BL. N-acetyl cysteine, a glutamate-modulating agent, in the treatment of pathological gambling: a pilot study. *Biol Psychiatry*. 15 sept 2007;62(6):652-7.
65. Van Craenenbroeck K, De Bosscher K, Vanden Berghe W, Vanhoenacker P, Haegeman G. Role of glucocorticoids in dopamine-related neuropsychiatric disorders. *Mol Cell Endocrinol*. 21 déc 2005;245(1-2):10-22.
66. Potenza MN, Steinberg MA, Skudlarski P, Fulbright RK, Lacadie CM, Wilber MK, et al. Gambling urges in pathological gambling: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry*. août 2003;60(8):828-36.
67. Crockford DN, Goodyear B, Edwards J, Quickfall J, el-Guebaly N. Cue-induced brain activity in pathological gamblers. *Biol Psychiatry*. 15 nov 2005;58(10):787-95.
68. Goudriaan AE, de Ruiter MB, van den Brink W, Oosterlaan J, Veltman DJ. Brain activation patterns associated with cue reactivity and craving in abstinent problem gamblers, heavy smokers and healthy controls: an fMRI study. *Addict Biol*. oct 2010;15(4):491-503.
69. Kober H, Lacadie CM, Wexler BE, Malison RT, Sinha R, Potenza MN. Brain Activity During Cocaine Craving and Gambling Urges: An fMRI Study. *Neuropsychopharmacology*. janv 2016;41(2):628-37.
70. Breiter HC, Aharon I, Kahneman D, Dale A, Shizgal P. Functional Imaging of Neural Responses to Expectancy and Experience of Monetary Gains and Losses. *Neuron*. mai 2001;30(2):619-39.

71. Berchtold J, Lucken C, Schoettke S. Désordre du jeu: poétiques ludiques. Librairie Droz; 1994. 266 p.
72. Freud S. Dostoïevski et le parricide [1928]. Rev Fr Psychosom. 30 mai 2011;(39):109-25.
73. Zweig S. Vingt-quatre heures de la vie d'une femme. Stock; 2000.
74. Valleur M, Bucher C. Le jeu pathologique. Paris: Armand Colin; 2006. 127 p.
75. Fenichel O. La théorie psychanalytique des névroses. PUF; 1987.
76. Bergler E. The psychology of gambling. Hill and Wang. 1958.
77. Valleur M. Jeu pathologique et conduites ordaliques, Abstract. Psychotropes. 2005;11(2):9-30.
78. Skinner BF. Science And Human Behavior. Simon and Schuster; 1953. 486 p.
79. Pavlov I. Conditioned reflexes. London : Routledge and Kegan Paul; 1927.
80. Wright FD, Beck AT, Newman CF, Liese BS. Cognitive therapy of substance abuse: theoretical rationale. NIDA Res Monogr. 1993;137:123-123.
81. Maccallum F, Blaszczynski A, Ladouceur R, Nower L. Functional and dysfunctional impulsivity in pathological gambling. Personal Individ Differ. 2007;43(7):1829-38.
82. Kern L, Kotbagi G, Rémond J-J, Gorwood P, Romo L. Distorsions cognitives des joueurs de jeux de hasard et d'argent hors ligne et mixtes. Drogue Santé Société. juin 2014;13(1):19-37.
83. Joukhador J, Blaszczynski A, Maccalum F. Superstitious Beliefs in Gambling Among Problem and Non-Problem Gamblers: Preliminary Data. J Gambl Stud. 2004;20(2):171-80.
84. Langer EJ, Roth J. Heads I win, tails it's chance: The illusion of control as a function of the sequence of outcomes in a purely chance task. J Pers Soc Psychol. 1975;32(6):951-5.
85. Grall-Bronnec M, Bouju G, Sébille-Rivain V, Gorwood P, Boutin C, Vénisse J-L, et al. A French adaptation of the Gambling-Related Cognitions Scale (GRCS): a useful tool for assessment of irrational thoughts among gamblers. J Gambl Issues. oct 2012;0(27).
86. Blaszczynski A, Nower L. A pathways model of problem and pathological gambling. Addiction. 2002;97(5):487-99.
87. Rosenthal RJ. Pathological gambling. Psychiatr Ann. 1992;22(2):72-78.
88. Valleur M, Codina I, Vénisse J-L, Romo L, Magalon D, Fatséas M, et al. Towards a Validation of the Three Pathways Model of Pathological Gambling. J Gambl Stud. juin 2016;32(2):757-71.
89. Custer R, Milt H. When Luck Runs Out: Help for Compulsive Gamblers and Their Families. First edition. New York, N.Y: Facts on File; 1985. 256 p.
90. Lesieur HR, Rosenthal RJ. Pathological gambling: A review of the literature (prepared for the American Psychiatric Association task force on DSM-IV committee on disorders of impulse control not elsewhere classified). J Gambl Stud. 1 mars 1991;7(1):5-39.
91. Valleur M, Bucher C. Le jeu compulsif. Vérités et mensonges. Armand Collin; 2006. 127 p. (128).
92. de Lisle SM, Dowling NA, Allen JS. Mindfulness and problem gambling: A review of the literature. J Gambl Stud. 2012;28(4):719-739.

93. Giroux I, Faucher-Gravel A, St-Hilaire A, Boudreault C, Jacques C, Bouchard S. Gambling exposure in virtual reality and modification of urge to gamble. *Cyberpsychology Behav Soc Netw*. 2013;16(3):224–231.
94. Victorri-Vigneau C, Spiers A, Caillet P, Bruneau M, Challet-Bouju G, Grall-Bronnec M. Opioid antagonists for pharmacological treatment of gambling disorder: Are they relevant? *Curr Neuropharmacol*. 2017;15.
95. Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LR. Pharmacological treatments in pathological gambling. *Br J Clin Pharmacol*. 2014;77(2):375–381.
96. Sauvaget A, Trojak B, Bulteau S, Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F, Wolz I, et al. Transcranial direct current stimulation (tDCS) in behavioral and food addiction: a systematic review of efficacy, technical, and methodological issues. *Front Neurosci*. 2015;9:349.
97. Grall-Bronnec M, Sauvaget A. The use of repetitive transcranial magnetic stimulation for modulating craving and addictive behaviours: a critical literature review of efficacy, technical and methodological considerations. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;47:592–613.
98. Cowlshaw S, Merkouris S, Dowling N, Anderson C, Jackson A, Thomas S. Psychological therapies for pathological and problem gambling. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012;11. Disponible sur: <http://europepmc.org/abstract/med/23152266>
99. Challet-Bouju G, Bruneau M, IGNACE Group, Victorri-Vigneau C, Grall-Bronnec M. Cognitive Remediation Interventions for Gambling Disorder: A Systematic Review. *Front Psychol*. 2017;8:1961.
100. Green MF, Penn DL, Bentall R, Carpenter WT, Gaebel W, Gur RC, et al. Social Cognition in Schizophrenia: An NIMH Workshop on Definitions, Assessment, and Research Opportunities. *Schizophr Bull*. 1 nov 2008;34(6):1211-20.
101. Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol*. 2001;11(2):231–239.
102. Peyroux E. Remédiation des troubles de la cognition sociale dans la schizophrénie et les troubles apparentés : le programme RC2S : études de cas uniques [Internet]. Lyon 2; 2014. Disponible sur: <http://www.theses.fr/2014LYO20124>
103. Calkins SD, Bell MAE. Child development at the intersection of emotion and cognition. American Psychological Association; 2010.
104. Franck N. Remédiation cognitive. Elsevier Masson; 2017. 411 p.
105. Gallotti M. Why We Cooperate, Michael Tomasello. MIT Press, 2009. xviii + 206 pages. *Econ Philos*. juill 2011;27(2):183-90.
106. Lakin JL, Chartrand TL. Using nonconscious behavioral mimicry to create affiliation and rapport. *Psychol Sci*. juill 2003;14(4):334-9.
107. Voegeley K. Two social brains: neural mechanisms of intersubjectivity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 19 août 2017;372(1727).
108. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*. déc 1978;1(4):515-26.
109. Frith CD, Corcoran R. Exploring « theory of mind » in people with schizophrenia. *Psychol Med*. mai 1996;26(3):521-30.
110. Baron-Cohen S, Alan M. L, Uta F. Does the autistic child have a « theory of mind » ? *oct 1985;21(1):37-46*.

111. Ozguven HD, Oner O, Baskak B, Oktem F, Olmez S, Munir K. Theory of Mind in Schizophrenia and Asperger's Syndrome: Relationship with Negative Symptoms. *Klin Psikofarmakol Bul Bull Clin Psychopharmacol*. 2010;20(1):5-13.
112. Ventura J, Ered A, Gretchen-Doorly D, Subotnik KL, Horan WP, Helleman GS, et al. Theory of mind in the early course of schizophrenia: stability, symptom and neurocognitive correlates, and relationship with functioning. *Psychol Med*. juill 2015;45(10):2031-43.
113. Gregory C, Lough S, Stone V, Erzinclioglu S, Martin L, Baron-Cohen S, et al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain*. 2002;125(4):752-764.
114. Duval C, Piolino P, Bejanin A, Eustache F, Desgranges B. Age effects on different components of theory of mind. *Conscious Cogn*. 2011;20(3):627-642.
115. Duval C, Piolino P, Bejanin A, Laisney M, Eustache F, Desgranges B. La théorie de l'esprit : aspects conceptuels, évaluation et effets de l'âge, Theory of mind: concepts, assessment and age effects. *Rev Neuropsychol*. 2011;me 3(1):41-51.
116. Zullo H, Oettingen G, Peterson C, Seligman M. Pessimistic explanatory style in the historical record : CAVing LBJ, presidential candidates, and East versus West Berlin. *Am Psychol*. sept 1988;43(9):673-82.
117. Gelhaus P. The desired moral attitude of the physician:(I) empathy. *Med Health Care Philos*. 2012;15(2):103-113.
118. Gelhaus P. The desired moral attitude of the physician:(II) compassion. *Med Health Care Philos*. 2012;15(4):397-410.
119. Shamay-Tsoory SG. The Neural Bases for Empathy. *The Neuroscientist*. 1 févr 2011;17(1):18-24.
120. Freyberger H, éditeur. *Topics of Psychosomatic Research: European Conference on Psychosomatic Research, 9th Conference, Vienna, April 1972*. S. Karger AG; 1973.
121. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM. A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *Am J Psychiatry*. sept 1990;147(9):1228-30.
122. Guilbaud O, Loas G, Corcos M, Speranza M, Stephan P, Perez-Diaz F, et al. L'alexithymie dans les conduites de dépendance et chez le sujet sain : valeur en population française et francophone. 160(1):77-85.
123. Jouanne C. L'alexithymie : entre déficit émotionnel et processus adaptatif, Abstract. *Psychotropes*. 2006;12(3):193-209.
124. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom*. 1977;28(1-4):337-42.
125. Montreuil M, Jouvent R, Carton S, Bungener C, Wildoche D. Parallel Visual Information Processing Test. An experimental assessment of alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1991;212-9.
126. Jeammet P. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance. *Confront Psychiatr*. 1989;(31):179-202.
127. Freud S. *Psychologie des foules et analyse du moi*. Éditions Payot; 2013. 198 p.
128. Meltzoff AN, Decety J. What imitation tells us about social cognition: a rapprochement between developmental psychology and cognitive neuroscience. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 29 mars 2003;358(1431):491-500.

129. Simas R, Golse B. Empathie(s) et intersubjectivité(s). *Psychiatr Enfant*. 2008;51(2):339-56.
130. Stern DN. *The Interpersonal World of the Infant: A View from Psychoanalysis and Developmental Psychology*. Karnac Books; 1985. 354 p.
131. Aitken KJ, Trevarthen C. Self/other organization in human psychological development. *Dev Psychopathol*. 1997;9(4):653-77.
132. Perner J, Leekam SR, Wimmer H. Three-year-olds' difficulty with false belief: The case for a conceptual deficit. *Br J Dev Psychol*. 5(2):125-37.
133. Astington JW, Edward MJ. The Development of Theory of Mind in Early Childhood. *Soc Cogn*. août 2010;5.
134. Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol*. 1 avr 2001;11(2):231-9.
135. Frith CD. The social brain? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2007;362(1480):671-678.
136. Adolphs R. Conceptual challenges and directions for social neuroscience. *Neuron*. 2010;65(6):752-767.
137. Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR. A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *J Neurosci*. 2000;20(7):2683-2690.
138. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci*. sept 2001;2(9):661-70.
139. Decety J. To What Extent is the Experience of Empathy Mediated by Shared Neural Circuits? *Emot Rev*. 3(1):204-7.
140. van der Gaag C, Minderaa RB, Keysers C. Facial expressions: what the mirror neuron system can and cannot tell us. *Soc Neurosci*. 2007;2(3-4):179-222.
141. Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V, Rizzolatti G. Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*. 30 oct 2003;40(3):655-64.
142. Pourtois G, Sander D, Andres M, Grandjean D, Reveret L, Olivier E, et al. Dissociable roles of the human somatosensory and superior temporal cortices for processing social face signals. *Eur J Neurosci*. déc 2004;20(12):3507-15.
143. Pitcher D, Garrido L, Walsh V, Duchaine BC. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 3 sept 2008;28(36):8929-33.
144. Decety J. Mécanismes neurophysiologiques impliqués dans l'empathie et la sympathie. 2010;2:133-44.
145. Kalbe E, Schlegel M, Sack AT, Nowak DA, Dafotakis M, Bangard C, et al. Dissociating cognitive from affective theory of mind: a TMS study. *cortex*. 2010;46(6):769-780.
146. Krause L, Enticott PG, Zangen A, Fitzgerald PB. The role of medial prefrontal cortex in theory of mind: a deep rTMS study. *Behav Brain Res*. 2012;228(1):87-90.
147. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal Lobe Contributions to Theory of Mind. *J Cogn Neurosci*. 1 sept 1998;10(5):640-56.

148. Desgranges B, Laisney M, Bon L, Duval C, Mondou A, Bejanin A, et al. TOM-15 : Une épreuve de fausses croyances pour évaluer la théorie de l'esprit cognitive, TOM-15: a false-belief task to assess cognitive theory of mind. *Rev Neuropsychol.* 28 déc 2012;4(3):216-20.
149. Sarfati Y, Hardy-Baylé M-C, Besche C, Widlöcher D. Attribution of intentions to others in people with schizophrenia: a non-verbal exploration with comic strips. *Schizophr Res.* 20 juin 1997;25(3):199-209.
150. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of Faux Pas by Normally Developing Children and Children with Asperger Syndrome or High-Functioning Autism. *J Autism Dev Disord.* 1 oct 1999;29(5):407-18.
151. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "Reading the Mind in the Eyes" test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2001;42(2):241–251.
152. Dziobek I, Fleck S, Kalbe E, Rogers K, Hassenstab J, Brand M, et al. Introducing MASC: a movie for the assessment of social cognition. *J Autism Dev Disord.* 2006;36(5):623–636.
153. Sergi MJ, Fiske AP, Horan WP, Kern RS. Development of a measure of relationship perception in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 31 mars 2009;166(1):54-62.
154. Costanzo M, Archer D. Interpreting the expressive behavior of others: The Interpersonal Perception Task. *J Nonverbal Behav.* 1989;13(4):225–245.
155. Combs DR, Penn DL, Wicher M, Waldheter E. The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): A new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognit Neuropsychiatry.* 1 mars 2007;12(2):128-43.
156. Kinderman P, Bentall RP. Causal attributions in paranoia and depression: Internal, personal, and situational attributions for negative events. *J Abnorm Psychol.* 1997;106(2):341.
157. Baron-Cohen S, jolliffe T, Mortimore C, Robertson M. Another Advanced Test of Theory of Mind: Evidence from Very High Functioning Adults with Autism or Asperger Syndrome. *J Child Psychol Psychiatry.* 1997;38(7):813-22.
158. Lane RD, Quinlan DM, Schwartz GE, Walker PA, Zeitlin SB. The Levels of Emotional Awareness Scale: A Cognitive-Developmental Measure of Emotion. *J Pers Assess.* 1 sept 1990;55(1-2):124-34.
159. Etchepare A, Merceron K, Amieva H, Cady F, Roux S, Prouteau A. Évaluer la cognition sociale chez l'adulte : validation préliminaire du Protocole d'évaluation de la cognition sociale de Bordeaux (PECS-B). *Rev Neuropsychol.* 2014;1(2):138.
160. Healey KM, Combs DR, Gibson CM, Keefe RSE, Roberts DL, Penn DL. Observable Social Cognition – A Rating Scale: an interview-based assessment for schizophrenia. *Cognit Neuropsychiatry.* 4 mai 2015;20(3):198-221.
161. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The twenty-item Toronto Alexithymia scale—II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res.* 1 janv 1994;38(1):33-40.
162. Vorst HCM, Bermond B. Validity and reliability of the Bermond–Vorst Alexithymia Questionnaire. *Personal Individ Differ.* 1 févr 2001;30(3):413-34.
163. Franck N. Psychoéducation et troubles de l'insight dans la schizophrénie. *Presse Médicale.* 2016;45(9):742-8.

164. Franck N, Demily C. Schizophrénie. Elsevier-Masson. 2013.
165. Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk SR, Czobor P. A Meta-Analysis of Cognitive Remediation for Schizophrenia: Methodology and Effect Sizes. *Am J Psychiatry*. 1 mai 2011;168(5):472-85.
166. Anaya C, Aran AM, Ayuso-Mateos JL, Wykes T, Vieta E, Scott J. A systematic review of cognitive remediation for schizo-affective and affective disorders. *J Affect Disord*. 2012;142(1-3):13–21.
167. Lewandowski KE, Eack SM, Hogarty SS, Greenwald DP, Keshavan MS. Is cognitive enhancement therapy equally effective for patients with schizophrenia and schizoaffective disorder? *Schizophr Res*. 2011;125(2-3):291–294.
168. Bazin N, Passerieux C, Hardy-Bayle M-C. ToMRemed: une technique de remédiation cognitive centrée sur la théorie de l'esprit pour les patients schizophrènes. *J Thérapie Comport Cogn*. 2010;20(1):16–21.
169. Bazin N, Brunet-Gouet E, Passerieux C. Caractéristiques cliniques et évolutives des patients atteints de schizophrénie pris en charge avec le module de remédiation cognitive ToMRemed. Étude multicentrique en soins courants portant sur 110 patients. *J Thérapie Comport Cogn*. 1 mars 2017;27(1):8-15.
170. Gaudelus B, Franck N. Troubles du traitement des informations faciales. Le programme Gaïa. Remédiation Cogn Paris Masson. 2012;169–81.
171. Frommann N, Streit M, Wölwer W. Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Res*. 2003;117(3):281–284.
172. Wölwer W, Frommann N, Halfmann S, Piaszek A, Streit M, Gaebel W. Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophr Res*. 2005;80(2-3):295–303.
173. Penn DL, Roberts DL, Combs D, Sterne A. Best practices: the development of the social cognition and interaction training program for schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatr Serv*. 2007;58(4):449–451.
174. Combs DR, Adams SD, Penn DL, Roberts D, Tiegreen J, Stem P. Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophr Res*. 2007;91(1-3):112–116.
175. Mazza M, Lucci G, Pacitti F, Pino MC, Mariano M, Casacchia M, et al. Could schizophrenic subjects improve their social cognition abilities only with observation and imitation of social situations? *Neuropsychol Rehabil*. 2010;20(5):675–703.
176. Peyroux E, Franck N. RC2S: A Cognitive Remediation Program to Improve Social Cognition in Schizophrenia and Related Disorders. *Front Hum Neurosci*. 2014;8(400).
177. Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, Carter M, Greenwald D, Pogue-Geile M, et al. Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(9):866–876.
178. Eack SM, Hogarty GE, Greenwald DP, Hogarty SS, Keshavan MS. Cognitive enhancement therapy improves emotional intelligence in early course schizophrenia: preliminary effects. *Schizophr Res*. 2007;89(1-3):308–311.
179. Roder V, Brenner HD, Kienz N. Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT). *Psychologie-Verl.-Union München*; 1988.

180. Roder V, Mueller DR, Mueser KT, Brenner HD. Integrated psychological therapy (IPT) for schizophrenia: is it effective? *Schizophr Bull.* 2006;32(suppl\_1):S81–S93.
181. Mueller DR, Schmidt SJ, Roder V. Integrated neurocognitive therapy. *Soc Cogn Schizophr Evid Treat N Y Oxf.* 2013;311–334.
182. Global status report on alcohol and health, 2014 [Internet]. 2014 [cité 10 sept 2018]. Disponible sur: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763_eng.pdf?ua=1)
183. Moselhy HF, Georgiou G, Kahn A. Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcohol.* 2001;36(5):357–368.
184. Miyake A, Friedman NP, Rettinger DA, Shah P, Hegarty M. How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *J Exp Psychol Gen.* 2001;130(4):621.
185. Stavro K, Pelletier J, Potvin S. Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addict Biol.* 2013;18(2):203–213.
186. Fein G, Andrew C. Event-related potentials during visual target detection in treatment-naïve active alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011;35(6):1171–1179.
187. Fama R, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Perceptual learning in detoxified alcoholic men: contributions from explicit memory, executive function, and age. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(11):1657–1665.
188. Pitel A-L, Eustache F, Beaunieux H. Component processes of memory in alcoholism: pattern of compromise and neural substrates. In: *Handbook of clinical neurology.* Elsevier; 2014. p. 211–225.
189. Bernardin F, Maheut-Bosser A, Paille F. Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects. *Front Psychiatry.* 2014;5:78.
190. van Hemel-Ruiter ME, Wiers RW, Brook FG, de Jong PJ. Attentional bias and executive control in treatment-seeking substance-dependent adolescents: A cross-sectional and follow-up study. *Drug Alcohol Depend.* 2016;159:133–141.
191. Zywiak WH, Westerberg VS, Connors GJ, Maisto SA. Exploratory findings from the Reasons for Drinking Questionnaire. *J Subst Abuse Treat.* 2003;25(4):287-92.
192. de Sousa Uva MC, de Timary P, Cortesi M, Mikolajczak M, de Blicquy P du R, Luminet O. Moderating effect of emotional intelligence on the role of negative affect in the motivation to drink in alcohol-dependent subjects undergoing protracted withdrawal. *Personal Individ Differ.* 2010;48(1):16-21.
193. Donadon MF, Osório F de L. Recognition of facial expressions by alcoholic patients: a systematic literature review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 5 sept 2014;10:1655-63.
194. Philippot P, Kornreich C, Blairy S, Baert I, Den Dulk A, Le Bon O, et al. Alcoholics' deficits in the decoding of emotional facial expression. *Alcohol Clin Exp Res.* juin 1999;23(6):1031-8.
195. Salloum JB, Ramchandani VA, Bodurka J, Rawlings R, Momenan R, George D, et al. Blunted rostral anterior cingulate response during a simplified decoding task of negative emotional facial expressions in alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res.* sept 2007;31(9):1490-504.

196. O'Daly OG, Trick L, Scaife J, Marshall J, Ball D, Phillips ML, et al. Withdrawal-Associated Increases and Decreases in Functional Neural Connectivity Associated with Altered Emotional Regulation in Alcoholism. *Neuropsychopharmacology*. sept 2012;37(10):2267-76.
197. Marinkovic K, Oscar-Berman M, Urban T, O'Reilly CE, Howard JA, Sawyer K, et al. Alcoholism and Dampened Temporal Limbic Activation to Emotional Faces. *Alcohol Clin Exp Res*. nov 2009;33(11):1880-92.
198. Maurage P, Campanella S, Philippot P, Charest I, Martin S, de Timary P. Impaired Emotional Facial Expression Decoding in Alcoholism is Also Present for Emotional Prosody and Body Postures. *Alcohol Alcohol*. 1 sept 2009;44(5):476-85.
199. Maurage P, Grynberg D, Noël X, Joassin F, Hanak C, Verbanck P, et al. The "Reading the Mind in the Eyes" test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Res*. déc 2011;190(2-3):375-8.
200. Amenta S, Noël X, Verbanck P, Campanella S. Decoding of emotional components in complex communicative situations (irony) and its relation to empathic abilities in male chronic alcoholics: an issue for treatment. *Alcohol Clin Exp Res*. févr 2013;37(2):339-47.
201. Maurage P, de Timary P, Moulds ML, Wong QJJ, Collignon M, Philippot P, et al. Maladaptive social self-beliefs in alcohol-dependence: a specific bias towards excessive high standards. *PloS One*. 2013;8(3):e58928.
202. Kornreich C, Foisy M-L, Philippot P, Dan B, Tecco J, Noël X, et al. Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics, opiate dependence subjects, methadone maintained subjects and mixed alcohol-opiate antecedents subjects compared with normal controls. *Psychiatry Res*. 1 août 2003;119(3):251-60.
203. Glahn DC, Lovallo WR, Fox PT. Reduced amygdala activation in young adults at high risk of alcoholism: studies from the Oklahoma family health patterns project. *Biol Psychiatry*. 1 juin 2007;61(11):1306-9.
204. Hill SY, Kostelnik B, Holmes B, Goradia D, McDermott M, Diwadkar V, et al. fMRI BOLD Response to the Eyes Task in Offspring From Multiplex Alcohol Dependence Families. *Alcohol Clin Exp Res*. déc 2007;31(12):2028-35.
205. Maurage François, Timary Philippe, Tecco Juan Martin, Lechantre Stéphane, Samson Dana. Theory of Mind Difficulties in Patients with Alcohol Dependence: Beyond the Prefrontal Cortex Dysfunction Hypothesis. *Alcohol Clin Exp Res*. 1 juin 2015;39(6):980-8.
206. Thoma P, Winter N, Juckel G, Roser P. Mental state decoding and mental state reasoning in recently detoxified alcohol-dependent individuals. *Psychiatry Res*. 28 févr 2013;205(3):232-40.
207. Bosco FM, Capozzi F, Colle L, Marostica P, Tirassa M. Theory of mind deficit in subjects with alcohol use disorder: an analysis of mindreading processes. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf*. juin 2014;49(3):299-307.
208. Bora E, Zorlu N. Social cognition in alcohol use disorder: a meta-analysis. *Addict Abingdon Engl*. janv 2017;112(1):40-8.
209. Maurage P, d'Hondt F, de Timary P, Mary C, Franck N, Peyroux E. Dissociating Affective and Cognitive Theory of Mind in Recently Detoxified Alcohol-Dependent Individuals. *Alcohol Clin Exp Res*. sept 2016;9(40):1926-34.
210. Martinotti G, Di Nicola M, Tedeschi D, Cundari S, Janiri L. Empathy ability is impaired in alcohol-dependent patients. *Am J Addict*. avr 2009;18(2):157-61.

211. Maurage P, Grynberg D, Noël X, Joassin F, Philippot P, Hanak C, et al. Dissociation between affective and cognitive empathy in alcoholism: a specific deficit for the emotional dimension. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011;35(9):1662–1668.
212. Thorberg FA, Young RM, Sullivan KA, Lyvers M. Alexithymia and alcohol use disorders: a critical review. *Addict Behav*. 2009;34(3):237–245.
213. Taieb O, Corcos M, Loas G, Speranza M, Guilbaud O, Perez-Diaz F, et al. Alexithymia and alcohol dependence. *Ann Med Interne (Paris)*. mai 2002;153(3 Suppl):1S51-60.
214. Lumley MA, Roby KJ. Alexithymia and pathological gambling. *Psychother Psychosom*. 1995;63(3-4):201-6.
215. Toneatto T, Lecce J, Bagby M. Alexithymia and pathological gambling. *J Addict Dis*. 2009;28(3):193-8.
216. Ritz L, Lannuzel C, Boudehent C, Vabret F, Bordas N, Segobin S, et al. Validation d'un outil de dépistage rapide des troubles neuropsychologiques consécutifs à l'alcoolodépendance (BEARNI). *Eur Psychiatry*. 1 nov 2015;30(8):S103.
217. Fray PJ, Robbins TW, Sahakian BJ. Neuropsychiatric applications of CANTAB. *Int J Geriatr Psychiatry*. 11(4):329-36.
218. Rupp CI, Kemmler G, Kurz M, Hinterhuber H, Wolfgang Fleischhacker W. Cognitive Remediation Therapy During Treatment for Alcohol Dependence. *J Stud Alcohol Drugs*. 1 juill 2012;73(4):625-34.
219. Houben K, Nederkoorn C, Wiers RW, Jansen A. Resisting temptation: Decreasing alcohol-related affect and drinking behavior by training response inhibition. *Drug Alcohol Depend*. 1 juill 2011;116(1):132-6.
220. Schoenmakers TM, Bruin M de, Lux IFM, Goertz AG, Kerkhof DHATV, Wiers RW. Clinical effectiveness of attentional bias modification training in abstinent alcoholic patients. *Drug Alcohol Depend*. 1 juin 2010;109(1):30-6.
221. Rezapour T, Hatami J, Farhoudian A, Sofuoglu M, Noroozi A, Daneshmand R, et al. Cognitive rehabilitation for individuals with opioid use disorder: A randomized controlled trial. *Neuropsychol Rehabil*. 21 nov 2017;0(0):1-17.
222. Rezapour T, Hatami J, Farhoudian A, Sofuoglu M, Noroozi A, Daneshmand R, et al. NEuro COgnitive REhabilitation for Disease of Addiction (NECOREDA) Program: From Development to Trial. *Basic Clin Neurosci*. oct 2015;6(4):291-8.
223. Philippot P, Power M. FaceTales [Internet]. 2010. Disponible sur: <https://sites.uclouvain.be/ipsp/recherche/projets/FaceTales/fr/Accueil.htm>
224. Evans JSBT, Coventry K. A Dual-Process Approach to Behavioral Addiction: The Case of Gambling. In: *Handbook of Implicit Cognition and Addiction*. Thousand Oaks: SAGE Publications, Inc.; 2006. p. 29-44.
225. Vandermeeren R, Hebbrecht M. The dual process model of addiction. Towards an integrated model? *Tijdschr Voor Psychiatr*. 2012;54(8):731-40.
226. Sharpe L, Tarrier N, Schotte D, Spence SH. The role of autonomic arousal in problem gambling. *Addict Abingdon Engl*. nov 1995;90(11):1529-40.
227. Vizcaino EJV, Fernandez-Navarro P, Blanco C, Ponce G, Navio M, Moratti S, et al. Maintenance of attention and pathological gambling. *Psychol Addict Behav J Soc Psychol Addict Behav*. sept 2013;27(3):861-7.

228. Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, van den Brink W. Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Brain Res Cogn Brain Res*. avr 2005;23(1):137-51.
229. Roca M, Torralva T, López P, Cetkovich M, Clark L, Manes F. Executive functions in pathologic gamblers selected in an ecologic setting. *Cogn Behav Neurol Off J Soc Behav Cogn Neurol*. mars 2008;21(1):1-4.
230. Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, van den Brink W. Psychophysiological determinants and concomitants of deficient decision making in pathological gamblers. *Drug Alcohol Depend*. 1 oct 2006;84(3):231-9.
231. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Schreiber LRN. Neurocognitive Dysfunction in Strategic and Non-Strategic Gamblers. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 7 août 2012;38(2):336-40.
232. Goodie AS. The role of perceived control and overconfidence in pathological gambling. *J Gambl Stud*. 2005;21(4):481-502.
233. Lorains FK, Dowling NA, Enticott PG, Bradshaw JL, Trueblood JS, Stout JC. Strategic and non-strategic problem gamblers differ on decision-making under risk and ambiguity. *Addict Abingdon Engl*. juill 2014;109(7):1128-37.
234. Kräplin A, Dshemuchadse M, Behrendt S, Scherbaum S, Goschke T, Bühringer G. Dysfunctional decision-making in pathological gambling: Pattern specificity and the role of impulsivity. *Psychiatry Res*. 30 mars 2014;215(3):675-82.
235. Linnet J, Røjskjaer S, Nygaard J, Maher BA. Episodic chasing in pathological gamblers using the Iowa gambling task. *Scand J Psychol*. févr 2006;47(1):43-9.
236. Ledgerwood DM, Orr ES, Kaploun KA, Milosevic A, Frisch GR, Rucpich N, et al. Executive function in pathological gamblers and healthy controls. *J Gambl Stud*. mars 2012;28(1):89-103.
237. Fauth-Bühler M, Zois E, Vollstädt-Klein S, Lemenager T, Beutel M, Mann K. Insula and striatum activity in effort-related monetary reward processing in gambling disorder: the role of depressive symptomatology. *NeuroImage Clin*. 2014;6:243-51.
238. Goudriaan AE, Oosterlaan J, De Beurs E, Van Den Brink W. The role of self-reported impulsivity and reward sensitivity versus neurocognitive measures of disinhibition and decision-making in the prediction of relapse in pathological gamblers. *Psychol Med*. janv 2008;38(1):41-50.
239. Forbush KT, Shaw M, Graeber MA, Hovick L, Meyer VJ, Moser DJ, et al. Neuropsychological characteristics and personality traits in pathological gambling. *CNS Spectr*. avr 2008;13(4):306-15.
240. Hur J-W, Shin N young, Kim SN, Jang JH, Choi J-S, Shin Y-C, et al. Do pathological gambling and obsessive-compulsive disorder overlap? a neurocognitive perspective. *CNS Spectr*. déc 2012;17(4):207-13.
241. Goudriaan AE, Oosterlaan J, Beurs E de, Brink W van den. Psychophysiological determinants and concomitants of deficient decision making in pathological gamblers. *Drug Alcohol Depend*. 1 oct 2006;84(3):231-9.
242. Brevers D, Noël X. Pathological gambling and the loss of willpower: a neurocognitive perspective. *Socioaffective Neurosci Psychol*. 26 sept 2013;3.

243. Boog M, Goudriaan AE, Wetering BJM v d, Polak M, Deuss H, Franken IHA. Rash impulsiveness and reward sensitivity as predictors of treatment outcome in male substance dependent patients. *Addict Behav.* nov 2014;39(11):1670-5.
244. Stevens L, Verdejo-García A, Goudriaan AE, Roeyers H, Dom G, Vanderplasschen W. Impulsivity as a vulnerability factor for poor addiction treatment outcomes: a review of neurocognitive findings among individuals with substance use disorders. *J Subst Abuse Treat.* juill 2014;47(1):58-72.
245. Pedrero-Perez EJ, Rojo-Mota G, Ruiz-Sanchez de Leon JM, Llanero-Luque M, Puerta-Garcia C. [Cognitive remediation in addictions treatment]. *Rev Neurol.* 1 févr 2011;52(3):163-72.
246. Giner-Bartolomé C, Fagundo AB, Sánchez I, Jiménez-Murcia S, Santamaría JJ, Ladouceur R, et al. Can an intervention based on a serious videogame prior to cognitive behavioral therapy be helpful in bulimia nervosa? A clinical case study. *Front Psychol.* 14 juill 2015;6.
247. Tárrega S, Castro-Carreras L, Fernández-Aranda F, Granero R, Giner-Bartolomé C, Aymamí N, et al. A Serious Videogame as an Additional Therapy Tool for Training Emotional Regulation and Impulsivity Control in Severe Gambling Disorder. *Front Psychol.* 12 nov 2015;6.
248. Stevens T, Brevers D, Chambers CD, Lavric A, McLaren IPL, Mertens M, et al. How does response inhibition influence decision making when gambling? *J Exp Psychol Appl.* mars 2015;21(1):15-36.
249. Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinésithérapie Rev.* 1 janv 2015;15(157):39-44.
250. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Group TP. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLOS Med.* 21 juill 2009;6(7):e1000097.
251. Bibby PA. Loss-Chasing, Alexithymia, and Impulsivity in a Gambling Task: Alexithymia as a Precursor to Loss-Chasing Behavior When Gambling. *Front Psychol.* 2016;7:3.
252. Bonnaire C, Barrault S, Aïte A, Cassotti M, Moutier S, Varescon I. Relationship between pathological gambling, alexithymia, and gambling type. *Am J Addict.* mars 2017;26(2):152-60.
253. Bonnaire C, Bungener C, Varescon I. Alexithymia and gambling: a risk factor for all gamblers? *J Gambl Stud.* mars 2013;29(1):83-96.
254. Aïte A, Barrault S, Cassotti M, Borst G, Bonnaire C, Houdé O, et al. The impact of alexithymia on pathological gamblers' decision making: a preliminary study of gamblers recruited in « sportsbook » casinos. *Cogn Behav Neurol Off J Soc Behav Cogn Neurol.* juin 2014;27(2):59-67.
255. Kornreich C, Saeremans M, Delwarte J, Noël X, Campanella S, Verbanck P, et al. Impaired non-verbal emotion processing in Pathological Gamblers. *Psychiatry Res.* 28 févr 2016;236:125-9.
256. Kornreich C, Brevers D, Canivet D, Ermer E, Naranjo C, Constant E, et al. Impaired processing of emotion in music, faces and voices supports a generalized emotional decoding deficit in alcoholism. *Addiction.* 2013;108(1):80-88.

257. Martins SS, Tavares H, da Silva Lobo DS, Galetti AM, Gentil V. Pathological gambling, gender, and risk-taking behaviors. *Addict Behav.* 2004;29(6):1231–1235.
258. Tomei A, Besson J, Grivel J. Linking empathy to visuospatial perspective-taking in gambling addiction. *Psychiatry Res.* 1 avr 2017;250:177-84.
259. Gilet A-L, Mella N, Studer J, Grün D, Labouvie-Vief G. Assessing dispositional empathy in adults: A French validation of the Interpersonal Reactivity Index (IRI). *Can J Behav Sci Rev Can Sci Comport.* 2013;45(1):42-8.
260. Schiavella M, Pelagatti M, Westin J, Lepore G, Cherubini P. Profiling Online Poker Players: Are Executive Functions Correlated with Poker Ability and Problem Gambling? *J Gambl Stud.* 2018;1-29.
261. Kornreich C, Petit G, Rolin H, Ermer E, Campanella S, Verbanck P, et al. Decoding of nonverbal language in alcoholism: A perception or a labeling problem? *Psychol Addict Behav.* 2016;30(2):175-83.
262. Thorndike EL. Intelligence and it's use. *Harpers Mag.* 1920;140:227-35.
263. Goleman D. L'intelligence émotionnelle 2 : Accepter ses émotions pour s'épanouir dans son travail. Paris : R. Lafont. 1999.
264. Maurage P, Grynberg D, Noël X, Joassin F, Philippot P, Hanak C, et al. Dissociation between affective and cognitive empathy in alcoholism: a specific deficit for the emotional dimension. *Alcohol Clin Exp Res.* sept 2011;35(9):1662-8.
265. Wyrzykowska E, Głogowska K, Mickiewicz K. Attachment relationships among alcohol dependent persons. *Alcohol Drug Addict.* 1 juin 2014;27(2):145-61.
266. Raynault A, Rousselet M, Acier D, Grall-Bronnec M. Caractéristiques associées à l'attachement insécure dans l'anorexie mentale. *Ann Méd-Psychol.* 2015;
267. Testa R, Grandinetti P, Pascucci M, Bruschi A, Parente P, Pozzi G, et al. Attachment styles and severity of pathological gambling: Preliminary evaluations. *Eur Psychiatry.* 1 avr 2017;41:S396.
268. Williams AD, Grisham JR, Erskine A, Cassidy E. Deficits in emotion regulation associated with pathological gambling. *Br J Clin Psychol.* 1 juin 2012;51(2):223-38.
269. Lovallo W, Acheson A. Oklahoma Family Health Patterns: A Study Across Generations. Grantome [Internet]. Disponible sur: <http://grantome.com/grant/NIH/R01-AA012207-11>
270. DiMatteo MR. Variations in patients' adherence to medical recommendations: a quantitative review of 50 years of research. *Med Care.* 2004;200–209.
271. Wang J. Mental health treatment dropout and its correlates in a general population sample. *Med Care.* 2007;224–229.

## Annexes

### **Annexe 1 : Items de l'Indice Canadien du Jeu Excessif (ICJE) :**

Le sujet répond à chaque question à l'aide d'une échelle de Likert de 0 à 3 : Jamais (0) ; Parfois (1) ; La plupart du temps (2) ; Presque toujours (3).

Au cours des douze derniers mois...

- 1 - Avez-vous misé plus d'argent que vous pouviez vous permettre de perdre ?
- 2 - Avez-vous besoin de miser de plus en plus d'argent pour avoir la même excitation ?
- 3 - Avez-vous rejoué une autre journée pour récupérer l'argent que vous aviez perdu en jouant ?
- 4 - Avez-vous vendu quelque chose ou emprunté pour obtenir de l'argent pour jouer ?
- 5 - Avez-vous déjà senti que vous aviez peut-être un problème avec le jeu ?
- 6 - Le jeu a-t-il causé chez vous des problèmes de santé, y compris du stress ou de l'angoisse ?
- 7 - Des personnes ont-elles critiqué vos habitudes de jeu ou dit que vous aviez un problème avec le jeu ?
- 8 - Vos habitudes de jeu ont-elles causé des difficultés financières à vous ou à votre entourage ?
- 9 - Vous êtes-vous déjà senti coupable de vos habitudes de jeu ou de ce qui arrive quand vous jouez ?

Le risque est interprété en fonction du score final : Joueur Sans risque : 0 ; à faible risque : 1-2 ; à risque modéré : 3-7 ; excessif :  $\geq 8$ .

## Annexe 2 : Items de la South Oaks Gambling Screen (SOGS) :

### Le SOGS (South Oaks Gambling Screen) (American Journal of Psychiatry, 1987)

1. Indiquez quel (s) type (s) de jeu vous avez déjà pratiqué au cours de votre vie et pour chaque jeu spécifiez combien de fois vous avez participé à cette activité au cours des 12 derniers mois.

Au cours de votre vie			<i>Au cours des 12 derniers mois</i>				
	OUI	NON	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Plus d'une fois par semaine
a) Acheter des billets de loterie	0	1	0	1	2	3	4
b) Aller au casino (légal ou illégal)	0	1	0	1	2	3	4
c) Jouer au bingo (loto) pour de l'argent	0	1	0	1	2	3	4
d) Jouer aux cartes pour de l'argent	0	1	0	1	2	3	4
e) Parier sur des courses de chevaux (PMU), de chiens ou d'autres animaux	0	1	0	1	2	3	4
f) Jouer au marché boursier ou sur des marchés à terme	0	1	0	1	2	3	4
g) Jouer aux machines à sous, au poker vidéo ou à d'autres types de machines pour de l'argent (Tactilo)	0	1	0	1	2	3	4
h) Jouer aux quilles, au billard, au golf ou à d'autres jeux d'adresse pour de l'argent	0	1	0	1	2	3	4
i) Jouer aux dés pour de l'argent	0	1	0	1	2	3	4
j) Parier sur les sports	0	1	0	1	2	3	4
k) Jouer à tout autre jeu pour de l'argent ?	0	1	0	1	2	3	4
Précisez :							

1

1. Quel est le plus gros montant que vous avez joué ou parié en une seule journée ?..... Précisez
2. Est-ce que vos parents ont ou ont eu un problème de jeu ?
  - Mes deux parents jouent (ou jouaient) trop
  - Mon père joue (ou jouait) trop
  - Ma mère joue (ou jouait) trop
  - Aucun des deux ne joue (ou jouait) trop
3. Lorsque vous avez joué au cours des douze derniers mois, combien de fois êtes-vous retourné (e) au jeu un autre jour pour vous refaire, c'est à dire pour regagner l'argent perdu auparavant ?
  - Jamais
  - Quelquefois (moins de la moitié des fois où j'ai perdu)
  - La plupart des fois où j'ai perdu
  - Chaque fois que j'ai perdu
4. Avez-vous prétendu, au cours des douze derniers mois avoir gagné de l'argent en jouant alors qu'en réalité vous en aviez perdu ?
  - Jamais (ou je n'ai jamais joué)
  - Oui, moins de la moitié des fois où j'ai perdu
  - Oui, la plupart du temps
5. Pensez-vous avoir eu un problème de jeu au cours des douze derniers mois ?
  - Non
  - Oui, il y a quelques mois, mais pas actuellement
  - Oui
6. Au cours des douze derniers mois, avez-vous déjà joué ou parié plus que vous en aviez l'intention ?
  - Oui
  - Non
7. Est-ce que des personnes ont déjà critiqué vos habitudes de jeu au cours des douze derniers mois ?

Oui

Non

8. Au cours des douze derniers mois, vous êtes-vous déjà senti (e) coupable à cause de la façon dont vous jouez ou à cause de ce que qui se produit lorsque vous jouez ?

Oui

Non

9. Au cours des douze derniers mois, avez-vous envisagé d'arrêter de jouer mais pensiez que vous en étiez incapable ?

Oui

Non

10. Au cours des douze derniers mois, avez-vous caché des billets de loterie, de l'argent de jeu ou d'autres signes de jeu loin de votre conjoint (e), vos enfants ou d'autres personnes importantes dans votre vie ?

Oui

Non

11. Au cours des douze derniers mois, vous êtes-vous disputé avec des personnes vivant avec vous à propos la manière dont vous gérez votre argent

Oui

Non

13. Si vous avez répondu oui à la question 12) : Est-ce que ces disputes concernaient vos habitudes de jeu ?

Oui

Non

14. Au cours des douze derniers mois, avez-vous emprunté de l'argent et n'avez pas remboursé cet emprunt en raison de votre jeu ?

Oui

Non

15. Au cours des douze derniers mois, vous êtes-vous absenté de votre travail (ou de l'école) en raison du jeu ?

Oui

Non

16. Avez-vous emprunté de l'argent au cours des douze derniers mois pour jouer ou pour payer des dettes de jeu ?

Oui

Non

Si oui d'où provenait cet argent ?

- |  |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| A De votre budget familial   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| B De votre conjoint (e) ami (e) du cœur                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| C De membres de votre famille ou de votre belle famille                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| D De banques, sociétés de crédits ou institutions de prêts             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| E De cartes de crédit  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| F De prêt usurier (Cash Converters, ou autres prêteurs sur gages)      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| G De vente d'actions, de bons d'épargne ou d'autres valeurs            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| H De vente de propriétés personnelles ou familiales                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| I En faisant de faux chèques   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| J Vous avez (avez eu) une marge de crédit avec un crédit « revolving » | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| K Vous avez (ou avez eu) une marge de crédit avec un casino            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

SCORE :

Date : .....

		Accorder un point aux questions suivantes
Q4	Si la plupart des fois ou chaque fois que j'ai perdu	
Q5	Si oui, moins de la moitié des fois où j'ai perdu ou Oui, la plupart du temps	
Q6	Si oui, il y a quelques mois mais pas actuellement ou Oui	
Q7	Si oui	
Q8	Si oui	
Q9	Si oui	
Q1	Si oui	
0		
Q1	Si oui	
1		
Q1	Si oui (Q 12 n'est pas comptée)	
3		
Q1	Si oui	
4		
Q1	Si oui	
5		
Q1	A) Si oui	
6		
	B) Si oui	
	C) Si oui	
	D) Si oui	
	E) Si oui	
	F) Si oui/-	
	G) Si oui	
	H) Si oui	
	I) Si oui	
	Les items J et K ne sont pas comptés	
TOTAL		/20

Interprétation des scores :

0 à 2 : Bon contrôle des habitudes de jeu  
3 et 4 : Attention, le jeu peut être un problème  
5 à 8 : Le jeu est un problème  
9 et plus :  
Problème de jeu de grande intensité

**Selon les auteurs du questionnaire : 5 et plus : Joueur excessif ou pathologique probable**

Vu, le Président du Jury,

Professeur Marie GRALL-  
BRONNEC

Vu, le Directeur de Thèse,

Docteur Emeline EYZOP

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

NOM : BUKOWSKI

PRÉNOM : Nicolas

**Titre de Thèse : EXPLORATION DE LA COGNITION SOCIALE CHEZ LES  
PATIENTS SOUFFRANT DE JEU D'ARGENT PATHOLOGIQUE :  
Revue systématique de la littérature et étude de cas.**

---

**RÉSUMÉ**

Le jeu d'argent pathologique est un problème important de santé publique. En France, il touche 0,5 % de la population. Comme dans les autres addictions, ces patients présentent des altérations du fonctionnement neurocognitif. Notre revue systématique de la littérature met en avant des données montrant qu'outre ces déficits, ces patients présentent également des altérations de la cognition sociale, notamment de la reconnaissance des émotions et de l'empathie. Ces données suggèrent qu'un déficit de la cognition sociale pourrait précéder les troubles addictifs en général, dont le jeu pathologique, et favoriser leur apparition. De telles altérations sont accessibles à des programmes de remédiation cognitive qui pourraient être proposés si nécessaire. Afin d'illustrer notre propos, notre travail est accompagné de 2 cas cliniques complétés de tests psychométriques évaluant la cognition sociale.

---

**MOTS-CLÉS**

Jeu d'argent pathologique – Cognition sociale – Reconnaissance des émotions – Empathie  
Théorie de l'esprit – Perception sociale – Connaissance sociale - Remédiation cognitive