

CHAPITRE 4. LES BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU SYSTÈME LIMBIQUE ET LEUR IMPLICATION DANS LE TRAITEMENT DU BÉGAIEMENT

Denis Jacques *et al.*

in Bernadette Piérart , *Les bégaiements de l'adulte*

Editions Mardaga | *PSY-Évaluation, mesure, diagnostic*

2011
pages 45 à 48

Article disponible en ligne à l'adresse:

<http://www.cairn.info/les-begaiements-de-l-adulte---page-45.htm>

Pour citer cet article :

Jacques Denis *et al.*, « Chapitre 4. Les bases anatomiques et physiologiques du système limbique et leur implication dans le traitement du bégaiement », *in* Bernadette Piérart , *Les bégaiements de l'adulte* Editions Mardaga « PSY-Évaluation, mesure, diagnostic », 2011 p. 45-48.

Distribution électronique Cairn.info pour Editions Mardaga.

© Editions Mardaga. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

Chapitre 4

Les bases anatomiques et physiologiques du système limbique et leur implication dans le traitement du bégaiement

Denis Jacques, Nicolas Zdanowicz, Christine Reynaert

Les zones cérébrales qui constituent le système limbique ont évolué chez les amphibiens et les reptiles primitifs en un anneau de structures organisées autour du tronc cérébral. Paul Broca a attribué le terme de lobe limbique à cet *anneau* en référence à « limbus » en latin qui signifie « bord ». Le système limbique est impliqué dans les comportements instinctifs et les émotions. James Papez a permis de découvrir le rôle qu'il tient dans les émotions en observant *post mortem* que des patients contaminés par la rage (avec perturbation des comportements et des émotions) présentaient des signes d'infection dans la région limbique. Le système limbique regroupe un ensemble de structures localisées entre le cortex et le tronc cérébral qui constituent une entité fonctionnelle qui interagit avec l'hypothalamus dans l'élaboration des comportements motivés (prise alimentaire et activité sexuelle). Au-delà de jouer un rôle dans les états motivationnels, le système limbique a également une fonction mnésique.

Sur un plan primitif, les émotions ont une fonction initiale d'éloigner du danger et d'inciter à des activités nécessaires à la perpétuation de l'espèce (alimentation, reproduction), de manière simplifiée, le système de base punition/récompense. Chez l'homme, les émotions sont consciemment vécues au niveau du cortex comme des sentiments qui participent à la constitution de nos valeurs et de nos significations.

Le cerveau antérieur est constitué de trois structures : le *cortex*, les *ganglions de la base* et le *système limbique* (Kolb & Whishaw, 2001).

Le *cortex* est le lieu de la perception et de l'organisation. Il régule les activités mentales. Le *noyau caudé*, le *putamen* et le *globus pallidus* sont les trois principales structures des *ganglions de la base*. Avec le *thalamus*, le *noyau subthalamique* et la *substance noire*, ils jouent un rôle dans le contrôle de certains aspects du mouvement. Les

ganglions de la base sont concernés dans des affections comme la *maladie de Parkinson*, le *Syndrome de Gilles de la Tourette* et le bégaiement (Hsieh, 1996). La problématique ne se situe pas au niveau de la production du mouvement et de l'activation musculaire mais bien au niveau du contrôle et de la coordination.

Enfin, le *système limbique* régule les émotions qui modulent la motivation ainsi que les comportements qui nécessitent de la mémoire. Les structures du *système limbique* sont l'*amygdale*, l'*hippocampe* et le *cortex cingulaire* ou *cortex limbique*. L'*amygdale* analyse le degré de menace et la signification émotionnelle des informations internes et externes. Elle contient des neurones multi-nodaux qui répondent à plusieurs modalités sensorielles (visuelles, sonores, tactiles, gustatives et olfactives). On rapporte l'apparition d'anxiété ainsi que de comportements hyperphagiques ou d'hypersexualité suite à la stimulation électrique de l'*amygdale*. L'ablation de l'*amygdale* chez les animaux peut générer une indifférence comportementale en situation stressante. L'*amygdale* stocke les traumatismes émotionnels sans contrôle conscient et est liée aux phobies (Carter *et al.*, 2009).

Le *cortex cingulaire* et l'*hippocampe* ont des fonctions mnésiques ainsi que du contrôle de l'orientation dans l'espace.

Au-delà de la compréhension des mécanismes qui sous-tendent le bégaiement, ces données anatomiques et fonctionnelles permettent d'expliquer les mécanismes qui sous-tendent l'effet des thérapies cognitivo-comportementale dans le bégaiement (voir chapitre 18). Le bégaiement est lié, entre autres, à une dysrégulation des *ganglions de la base* que les phénomènes émotionnels peuvent venir aggraver. Nous le développerons en détails par la suite, mais le patient qui bégaie est souvent confronté à des expériences sociales de rejet, de moqueries et d'inconfort marquées, avec pour conséquence un vécu de honte, de culpabilité ou de frustration (voir chapitre 13). La répétition de ces événements émotionnels peut conditionner le sujet à développer une *aversion* à initier une conversation. L'*amygdale* est alors activée avec perception menaçante de la prise de parole. Comme décrit, l'émotion désagréable peut générer des comportements dits d'évitement (pas de prise de parole) ou une anxiété majeure (qui vient aggraver le bégaiement). Le principe des thérapies dites d'exposition implique d'aider le sujet à changer ses perceptions sur la situation redoutée en *activant*

l'émotion difficile (activation du *système limbique*) pour pouvoir tenter de la modifier. Ceci passe par la confrontation à la situation redoutée ou le recours à des techniques de relaxation. Cette triade interactive *cortex/ganglions de la base/système limbique* est la traduction anatomique de ce que l'anamnèse en thérapie cognitivo-comportementale recense : cognition/comportement/émotion.

Sur le plan de la neurotransmission, le bégaiement est associé à une activité dopaminergique accrue (Wu *et al.*, 1997). Les quatre voies dopaminergiques cérébrales sont la *voie nigrostriée* qui part de la *substance noire* vers les *ganglions de la base* (contrôle de la motricité), la *voie mésolimbique* qui part de l'*aire tegmentale ventrale* vers le *noyau accumbens* (*système limbique*) et qui est liée au plaisir, la *voie mésocorticale* partant aussi de l'*aire tegmentale ventrale* vers le *cortex limbique* et le *cortex* (rôle dans la cognition) et la *voie tubéro-infundibulaire* qui part de l'*hypothalamus* vers l'*hypophyse antérieure* (régulation de la sécrétion de la prolactine) (Stahl, 2002).

Au niveau de la *voie nigrostriée*, le déficit dopaminergique induit un syndrome parkinsonien, un excès des mouvements hyperkinétiques, des tics, des dyskinésies et le bégaiement.

Les médicaments antidopaminergiques sont historiquement les « neuroleptiques » (*halopéridol*). Découvert dans des recherches en anesthésiologie, ils ont été utilisés en psychiatrie parce qu'ils induisaient un apaisement de l'agitation psychomotrice et créaient un état d'indifférence émotionnelle. Ils ont révolutionné la prise en charge des états délirants ou maniaques. Ils ont tous la caractéristique commune d'être des bloqueurs des *récepteurs dopaminergiques D2*. Depuis, de nouvelles molécules, dites de deuxième génération (ou « atypiques ») avec moins d'effets secondaires, ont été produites (*olanzapine, rispéridone, quétiapine, amisulpride, aripiprazole*...). Les neuroleptiques ont été rebaptisés *antipsychotiques*. Leurs indications principales sont les schizophrénies et les troubles maniaco-dépressifs (ou troubles bipolaires).

On a décrit une amélioration du bégaiement sous *halopéridol, rispéridone et olanzapine* (Brady, 1991). Un cas rapporté d'un patient de 37 ans, qui a développé une symptomatologie post-commotionnelle (suite à une explosion) avec bégaiement et éléments psychotiques, a connu une amélioration sous *olanzapine* (Catalano *et al.*, 2009).

Si les antipsychotiques ont pu montrer un effet sur le bégaiement certainement par leur action sur la *voie nigrostriée* (qui vient freiner l'hyperactivité dopaminergique), ils ne peuvent être considérés comme des traitements de premier choix vu leurs effets secondaires qui s'expliquent par leur action sur les autres voies dopaminergiques : hyperprolactinémie (blocage *voie tubéro-infundibulaire*), émoussement affectif (blocage *voie mésolimbique*) et difficultés cognitives (blocage *voie mésocorticale*). De plus, et c'était surtout le cas avec les antipsychotiques de première génération, un traitement chronique risquait d'induire des dyskinésies tardives générées par un « down regulation »¹ des récepteurs dopaminergiques avec hypoactivité dopaminergique (« Parkinsonisme »).

1. Le terme « down regulation » est spécifique à la notion de diminution du nombre de récepteurs présentés par la surface de la cellule en adaptation à un blocage régulier.