

## Des confins de la schizophrénie aux troubles bipolaires

Congrès national de psychiatrie  
Reims, 18-20 mars 2004

C.L. Charrel\*

### Les investigations neurocognitives

Depuis une vingtaine d'années, la nosologie de la schizophrénie et des troubles bipolaires a subi de nombreux remaniements. Les abords nosologiques récents mettent l'accent sur l'identification des symptômes prodromiques divers, marqueurs d'une altération cognitive survenant précocement. Ces signes prodromiques sont souvent présents et répérables à un âge très précoce. Les investigations neurocognitives permettent ainsi d'étudier les dysfonctionnements neuropsychologiques présents dans ces deux types de pathologies, d'en spécifier le profil respectif et d'en préciser l'évolution temporelle. Diverses épreuves sont utilisées, comme les tests cognitifs purs, motivationnels, émotionnels, psychomoteurs et de latéralité (1). Les tests cognitifs purs, au cours des épisodes pathologiques, montrent des troubles des fonctions exécutives, de l'attention, de la fluence verbale, de l'empan perceptif, de différentes formes de mémoire, de l'apprentissage verbal et des capacités visuo-spatiales, retrouvés dans les deux pathologies. Aux tests motivationnels, les patients schizophrènes présentent une altération des résultats, alors que les réponses aux tests chez les patients bipolaires ne montrent pas d'altérations significatives, notamment en phase maniaque (2). Les résultats

aux tests émotionnels montrent l'existence d'un biais congruent à l'humeur chez les patients bipolaires, alors que les difficultés chez les patients schizophrènes sont plus marquées et moins systématisées (3). Les performances aux tests psychomoteurs montrent une altération non spécifique dans les deux groupes de patients, mais plus marquée chez les schizophrènes. Seules les performances aux tests des visages chimeriques dans l'évaluation de la latéralité montrent une latéralisation qui est droite dans la manie, gauche dans la dépression et absente dans la schizophrénie (4).

En dehors des épisodes pathologiques, dans la schizophrénie, les altérations portent majoritairement sur l'attention, la perception visuo-spatiale, la mémoire et le filtrage sensoriel, alors que, dans le trouble bipolaire, les altérations concerneraient surtout l'attention, la mémoire de reconnaissance visuo-spatiale et le rappel verbal. Cette détérioration cognitive progresse après le début de la maladie. Chez les schizophrènes, des études ont montré une accentuation des déficits cognitifs avec la longueur du délai avant traitement, et ces déficits augmenteraient avec le nombre de rechutes psychotiques. Également dans le trouble bipolaire, l'apprentissage verbal, l'attention et la mémoire de travail pourraient s'aggraver avec le nombre d'épisodes (5).

### Bipolarité, schizophrénie imagerie cérébrale

Ces données neuropsychologiques peuvent également être confrontées aux

À Reims, au cours de la deuxième édition du congrès national "La schizophrénie dans tous ses états", a été abordé le thème, vaste et controversé, "des confins de la schizophrénie aux troubles bipolaires". Cette grande manifestation s'est déroulée sur trois journées, animées par une trentaine d'intervenants français et étrangers spécialistes en psychiatrie et dans des domaines connexes comme les neurosciences, la génétique, la clinique dans ses versants psychopathologiques et de diagnostics différentiels, la qualité de vie, la recherche fondamentale, les aspects médico-légaux et psychothérapeutiques. Ce congrès, extrêmement riche dans la qualité et la diversité de ses interventions, a eu pour but d'enrichir la réflexion et la compréhension des champs cliniques et de recherche intriqués dans notre pratique quotidienne. Schizophrénie et/ou troubles bipolaires, du continuum à la discontinuité, l'approche de cette question fait appel à une évolution des concepts nosographiques, et également au développement de la recherche sur les neurosciences, l'imagerie fonctionnelle et structurale, ainsi qu'à l'évaluation anthropologique, thérapeutique, de qualité de vie et du diagnostic différentiel entre troubles bipolaires et schizophrénie. ■

données morphofonctionnelles. Chez les patients schizophrènes, l'imagerie structurale montre un déficit plus marqué au niveau des cortex associatifs médiotemporaux, de l'amygdale et de l'asymétrie cérébrale, alors que, dans le trouble bipolaire, l'imagerie structurale montre une augmentation du volume de l'amygdale et une diminution de l'hypothalamus (6). Concernant les syndromes neurologiques, des lésions latérofrontales droites sont mises en évidence dans

\* Service de psychiatrie d'adultes, CHU Robert-Debré, Reims.

la manie, des lésions latérofrontales gauches dans la dépression et des lésions médio-bifrontales dans la schizophrénie. Les données neuropsychologiques peuvent également être confrontées de façon directe aux données morphofonctionnelles par différents tests comme la tâche de Stroop. Chez les patients bipolaires, l'IRMf montre alors des anomalies préfrontales ventrales, avec une diminution d'activation à droite en phase maniaque et une augmentation gauche en phase dépressive, l'ensemble des patients souffrant d'un défaut d'activation dans une région distincte du cortex préfrontal ventral gauche (7). Chez les patients schizophrènes, l'IRMf témoigne d'une activation significative des cortex inférofrontaux droit et gauche et du cingulum antérieur, comparativement aux sujets sains. À partir d'une tâche de reconnaissance des émotions faciales, les patients bipolaires présentent à l'IRMf une diminution de l'activation du cortex préfrontal droit, une augmentation de l'activation de l'amygdale gauche, en phase hypomaniaque notamment, alors que les patients schizophrènes en PET présentent un défaut d'activation amygdalienne et une augmentation préfrontale lors de la présentation de stimuli désagréables, et une absence d'activation préfrontale lors de la présentation de stimuli agréables. Au cours d'une tâche de mémoire de travail, l'IRMf montre un maintien des corrélations entre l'activation des régions préfrontales et celle des régions temporo-hippocampiques chez les patients bipolaires euthymiques comparativement aux sujets sains. En PET, cette même tâche de mémoire de travail montre, en revanche, chez les patients schizophrènes, une perte de corrélations existant entre l'activation des régions préfrontales et celle des régions temporo-hippocampiques comparativement aux sujets sains (8). Ces investigations neurocognitives permettent d'élaborer des modèles physiopathologiques à partir de résultats de la

neuro-imagerie, de proposer de nouvelles thérapeutiques et d'en évaluer les effets. Par exemple, la stimulation magnétique transcrânienne présente une efficacité dans le traitement de la dépression bipolaire par stimulation du cortex préfrontal gauche, dans le traitement de la manie par stimulation du cortex préfrontal droit et dans le traitement des hallucinations schizophréniques par stimulation du cortex temporopariétal gauche. Concernant l'effet des psychotropes, les antipsychotiques ont montré leur efficacité procognitive dans la schizophrénie. En revanche, à ce jour, les thymorégulateurs n'ont pas encore démontré leur efficacité procognitive. Ainsi, les investigations neurocognitives permettent de mieux comprendre les déficits et les capacités fonctionnelles des patients schizophrènes et bipolaires, mettent en évidence les réseaux cérébraux qui en conditionnent l'expression et tentent de répondre de façon plus précise à la question de la continuité ou de la rupture entre les deux troubles.

### Approche dimensionnelle et étiopathogénique

Psychose unique ou psychoses multiples, cette question clinique semble essentielle pour la prise en charge de la schizophrénie et des troubles bipolaires. En déterminer les frontières et les chevauchements nous permet d'affiner et d'améliorer la prise en charge de ces patients d'un point de vue tant thérapeutique que social. Pour ce faire, cette approche ne peut être catégorielle, mais doit être dimensionnelle, fondée sur le continuum entre schizophrénie et trouble bipolaire. En effet, si l'on prend compte de l'aspect catégoriel, on note une importante instabilité des diagnostics de bipolarité et de schizophrénie. L'une des plus importantes études prospectives, sur sept ans (9) montre que 29 % des patients diagnostiqués bipo-

laires devenaient schizophrènes et que 16 % des schizophrènes devenaient bipolaires. D'autre part intervient un biais lié au statut social du patient et aux habitudes diagnostiques du psychiatre. L'évolution du diagnostic se fait le plus souvent de la bipolarité vers la schizophrénie. Les patients dont le diagnostic évolue de la maladie bipolaire à la schizophrénie ont le plus souvent une histoire familiale de schizophrénie (10). Considérant les apparentés (11), des facteurs génétiques communs existent entre la schizophrénie, les troubles bipolaires et les troubles schizo-affectifs. De nombreuses études ont également montré qu'il existerait des facteurs d'environnement communs entre maladie bipolaire et schizophrénie tels que les naissances saisonnières (12), des affections saisonnières (13), des carences alimentaires (14) ou des problèmes obstétricaux (15). Mais l'impact de ces facteurs environnementaux est moins net dans la maladie bipolaire que dans la schizophrénie. Il existerait également des anomalies morphologiques cérébrales communes dans ces deux troubles telles que les dilatations ventriculaires, l'hypotrophie frontale, l'hypotrophie temporale ou l'atrophie cérébelleuse, mais ces lésions sont moins évidentes dans la maladie bipolaire. Des anomalies cognitives communes sont également retrouvées dans ces deux troubles, mais sont moins marquées dans la maladie bipolaire.

Les approches cliniques contemporaines dans la schizophrénie et dans le trouble bipolaire sont fondées sur des études factorielles. Dans la schizophrénie, trois pôles syndromiques sont pris en compte : la désorganisation cognitive, les symptômes négatifs et les symptômes positifs. Deux autres pôles sont également pris en compte : le pôle excitation-impulsivité et le pôle anxiété-dépression. Considérant ces cinq dimensions et en fonction de la prédominance de la manifestation

de l'un de ces pôles, on parle alors de schizophrénie, de trouble bipolaire, de dépression délirante, de manie délirante, d'accès maniaque, d'épisode dépressif et de trouble schizo-affectif. Le niveau clinique syndromique est donc composé de plusieurs dimensions regroupant chacune plusieurs traits : les gènes de vulnérabilité, les gènes modificateurs protecteurs ou renforceurs, l'environnement, les phénotypes et les symptômes (16). D'un point de vue étiopathogénique, la manifestation des divers pôles syndromiques suggère des anomalies d'origine structurelle et fonctionnelle. La manifestation des symptômes positifs s'expliquerait par une dysrégulation d'origine fonctionnelle telle que l'hyperdopaminergie épisodique, les symptômes négatifs par une hypodopaminergie fonctionnelle et, sur le plan structurel, une hypofrontalité et une hypotrophie temporo-lobique, la désorganisation cognitive par une disconnexion neuronale entraînant des perturbations à la fois fonctionnelles et structurelles des réseaux neuronaux et les deux pôles syndromiques d'excitation et d'anxiété-dépression sur une dysrégulation de la transmission synaptique du fait d'une perturbation de la perméabilité de la membrane cellulaire des neuro-médiateurs (perturbation fonctionnelle). Certains gènes, également, sont mis en relation potentielle avec une dysfonction observée dans la schizophrénie et le trouble bipolaire, tel que le gène COMT (22q11), qui entraîne des anomalies cognitives (17), à l'origine d'une enzyme de dégradation de la dopamine. Le génotype VAL/VAL est associé à une activité COMT élevée, une surexpression du gène TH entraînant une augmentation de la synthèse dopaminergique, une perturbation des fonctions frontales et des vitesses de traitement de l'information et, de ce fait, un risque de schizophrénie élevé (18).

## Facteurs prédictifs et prodromiques

Les facteurs prédictifs de la schizophrénie et des troubles bipolaires présentent également des différences et des similitudes. Chez l'enfant et l'adolescent, il est difficile d'établir un diagnostic différentiel. Des études prospectives sur le devenir des enfants diagnostiqués primitivement comme schizophrènes ont montré une évolution de ces derniers vers quatre catégories de troubles : la schizophrénie, les troubles schizo-affectifs, les troubles bipolaires et les troubles de la personnalité non spécifiés (19). De plus, les épisodes psychotiques aigus à l'adolescence posent une incertitude quant au devenir à l'âge adulte, avec une évolution vers les troubles psychotiques tels que la schizophrénie, les troubles de l'humeur comme les troubles bipolaires ou des épisodes sans lendemain. D'autre part, des troubles de l'humeur associés sont retrouvés chez les enfants et les adolescents schizophrènes dans 70 à 83 % des cas (20). Les troubles dépressifs caractérisés chez l'enfant et l'adolescent schizophrène sont présents dans 37 % des cas (21). Par ailleurs, on note une fréquence élevée des symptômes psychotiques associés retrouvés chez les enfants et les adolescents ayant un trouble bipolaire. Au final, on observe une fréquence des diagnostics initiaux erronés de schizophrénie de 50 à 72 % (22).

Les signes et les symptômes prédictifs et prodromiques de la schizophrénie sont souvent multiples, non spécifiques et variables selon l'âge et le sexe. Quelques études de cohortes (23) ont mis en évidence des signes prédictifs précurseurs fréquemment retrouvés chez les enfants et les adolescents qui développent à l'âge adulte une schizophrénie, comme les difficultés relationnelles et les troubles de l'adaptation sociale. Ces données, malgré leur relative constance, sont toutefois discutées. Constituent-elles un marqueur de vulnérabilité ou un

facteur pouvant jouer un rôle étiopathogénique dans le développement ultérieur des troubles ? D'autres facteurs prédictifs ont été mis en évidence notamment dans des études rétrospectives, comme la méfiance et la susceptibilité anormale rapportées par les patients adultes schizophrènes (24). Selon une étude de Malmberg et al. réalisée en 1998 (25) et portant sur une cohorte d'adolescents entre 16 et 18 ans, le fait de présenter des difficultés d'adaptation sociale et une susceptibilité anormale multiplierait par 30 le risque de développer ultérieurement une schizophrénie. Quelques études rétrospectives chez les enfants et adolescents présentant des troubles bipolaires font référence à deux types de signes prodromiques retrouvés chez les adultes bipolaires, dans l'enfance et l'adolescence, tels que les manifestations thymiques de faible intensité, de durée brève et de résolution spontanée et les troubles de l'adaptation. Plusieurs études rétrospectives de cohortes ont comparé les signes prédictifs et prodromiques chez les patients adultes schizophrènes et bipolaires. Globalement, les évaluations montrent une perturbation plus importante retrouvée chez les sujets schizophrènes concernant la pauvreté des relations avec les pairs, les faibles performances scolaires et le quotient intellectuel bas, les difficultés d'adaptation scolaire et le manque d'intérêt. Ces évaluations ont également mis en évidence des troubles de la personnalité de type "bizarre" plus fréquemment retrouvés chez les sujets schizophrènes, un moins bon fonctionnement adaptatif général, des troubles de la coordination motrice, une méfiance et une susceptibilité anormales, des personnalités schizoïdes à l'adolescence alors que, chez les sujets bipolaires, les troubles cognitifs et de l'adaptation sociale sont moindres et que le type de personnalité le plus fréquemment retrouvé est de type histrionique (26).

Des études familiales ont également été

menées, montrant la fréquence élevée d'antécédents de même type retrouvés chez les collatéraux de premier degré pour la schizophrénie et les troubles bipolaires. En conclusion, ces données sont plutôt en faveur d'une distinction nosologique entre schizophrénie et troubles bipolaires. Pour les confirmer, il est nécessaire de développer les études longitudinales prospectives, de repérer les débuts précoces et de faire des évaluations régulières. Il faut aussi, du fait de l'instabilité des diagnostics chez l'adolescent et l'adulte jeune, poursuivre ces études à long terme, et en avoir une approche dimensionnelle, comportementale et neuropsychologique.

## Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel entre schizophrénie et troubles bipolaires est un problème ancien. Pour Kraepelin, en 1910, le diagnostic différentiel est basé sur l'évolution du trouble. Bleuler, en 1922, évoque une conception unitaire des psychoses. C'est en 1933 que Kasanin introduit le terme "schizo-affectif". Cette recherche de diagnostic différentiel reste d'actualité. En 1972, Cooper compare les diagnostics posés au Royaume-Uni et aux États-Unis. Sur le plan clinique, beaucoup de questions restent en suspens : y a-t-il un continuum entre ces deux pathologies ? Quelles sont les formes de début ? Y a-t-il des fluctuations du diagnostic au cours du temps ? Existe-t-il des formes frontières ?

Parallèlement au changement des idées sur la schizophrénie, de nouvelles approches nosologiques se sont développées dans le domaine des troubles bipolaires, en particulier les descriptions actuelles des dépressions majeures et celles des manies incluant des caractéristiques psychotiques congruentes mais aussi non congruentes à l'humeur, dont la présence était considérée dans le passé comme incompatible avec un diagnostic de trouble de l'humeur. En effet, 50 % des

manies sont dites psychotiques. Parmi elles, plus de 30 % ont des caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur et 16 % des caractéristiques non congruentes à l'humeur. Cinquante pour cent des autres manies sont dites mixtes et plus de 20 % d'entre elles présentent des caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur. Certaines études ont montré que 30 à 50 % des maniaques ont des idées délirantes de persécution. Ces idées de persécution sont considérées comme non congruentes à l'humeur dans le DSM IV. Le fait de considérer des idées de persécution comme non congruentes à l'humeur entraîne des biais de classification des sous-types de troubles bipolaires. En effet, si les idées de persécution sont considérées comme congruentes à l'humeur irritable, le diagnostic évolutif des manies à caractères psychotiques non congruents à l'humeur montre un risque de rechute plus élevé que celui observé dans les manies à caractères psychotiques congruents à l'humeur (27). La définition de la congruence dans le DSM IV est la suivante : "la concordance entre le contenu des idées délirantes et des hallucinations avec l'état de l'humeur maniaque ou dépressive". Bien souvent, le contenu des idées délirantes et des hallucinations est laissé à l'appréciation subjective des cliniciens, en fonction de critères de spécification qui excluent les symptômes de persécution. D'autre part, on note l'influence de l'origine ethnique (28) et de l'abus de substances dans l'expression des symptômes psychotiques chez les patients maniaques. En 2000, Strakowski (29) propose que les idées de persécution soient pensées comme le résultat de la croyance grandiose de sa propre importance par le sujet, ce qui rend ces idées délirantes congruentes à l'humeur.

## Conclusion

Parmi les nombreuses études sur les troubles schizophréniques, schizo-affectifs et bipolaires, on note une fluctuation

importante du diagnostic. L'entité la moins stable est le trouble schizo-affectif. Seuls 36 % des patients conservent ce diagnostic après deux ans de suivi (30). Peut-on parler de formes frontières quand on évoque le trouble schizo-affectif ? Existe-il des formes à double séméiologie (c'est-à-dire des troubles schizophréniques à caractéristiques thymiques, des troubles bipolaires à caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur et non congruentes à l'humeur et des troubles schizo-affectifs avec coexistence de deux types de symptômes) ?

Lors des premiers épisodes, le diagnostic différentiel entre schizophrénie et trouble bipolaire reste délicat. Du fait de l'évolution pronostique et de l'importance de la mise en route d'un traitement précoce impliquant le pronostic fonctionnel, il est essentiel de faire le diagnostic différentiel. Pour cela, il semble indispensable de développer les études longitudinales prospectives et les domaines de la recherche concernant le trouble schizo-affectif. ■

## Références

1. Murphy FC, Sahakian BJ. Neuropsychology of bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2001;178 (Suppl. 41):120-7.
2. Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *Am J Psychiatry* 2001;158(10):1605-11.
3. Berns GS, Martin M, Prosper SM. Limbic hypereactivity in bipolar II disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159(2):304-6.
4. Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001;3(3):106-50; discussion 151-3.
5. Adler CM, Strakowski SM. Boundaries of schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am*. 2003;26(1):1-23.
6. Danos P, Baumann B, Kramer A, et al. Volumes of association thalamic nuclei in schizophrenia: a post mortem study. *Schizophr Res* 2003;60(2-3):141-55.
7. Blumberg HP, Leung HC, Skudlarski P. A functional magnetic resonance imaging study of bipolar disorder: state- and trait-related dysfunction in ventral prefrontal cortices. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60 (6):601-9.
8. Meyer-Lindenberg A, Poline JB, Kohn

PD et al. Evidence for abnormal cortical functional connectivity during working memory in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001;158(11):1809-17.

9. Chen YR, Swann AC, Johnson BA. Stability of diagnosis in bipolar disorder. *J Nev Ment Dis* 1998;186:17-23.

10. Jarbin H, Von Knorring AL. Diagnostic stability in adolescent onset psychotic disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2003;12(1):15-22.

11. Taylor MA. Are schizophrenia and affective disorder related? A selective literature review. *Am J Psychiatry* 1992;149 (1):22-32.

12. Yolken RH, Torrey EF. Viruses, schizophrenia, and bipolar disorder. *Clin Microbiol Rev* 1995;8 (1):131-45.

13. Machon RA, Mednick SA, Huttunen MO. Adult major affective disorder after prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54(4): 322-8.

14. Brown AS, Schaefer CA, Wyatt RJ et al. Maternal exposure to respiratory infections and adult schizophrenia spectrum disorders: a prospective birth cohort study. *Schizophr Bull* 2000;26(2):287-95.

15. Buka SL, Fan AP. Association of prenatal and perinatal complications with subsequent bipolar disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 1999;39(2):113-9.

16. Weinberger DR, Egan MF, Bertolino A. et al. Prefrontal neurons and the genetics

of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001;50 (11):825-44.

17. Egan M, Goldberg TE, Kolachana BS. et al. Effect of COMT Val 108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001;98(12):6917-22.

18. Goldberg TE, Egan M, Gscheidle T et al. Executive subprocesses in working memory: relationship to catechol-O-methyltransferase Val 158 Met genotype and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 200;60(9):889-96.

19. Hollis C. Adult outcomes of child –and adolescent- onset schizophrenia: diagnostic stability and predictive validity. *Am J Psychiatry* 2000;157(10):1652-9.

20. Volkmar FR, Cohen DJ, Hoshino Y. et al. Phenomenology and classification of the childhood psychoses. *Psychol Med* 1988;18(1):191-201.

21. Russell AT, Bott L, Sammons C. The phenomenology of schizophrenia occurring in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28(3):399-407.

22. Joyce PR. Age of onset in bipolar affective disorder and mis diagnosis as schizophrenia. *Psychol Med* 1984;14(1):145-9.

23. Cannon TD, Rosso IM, Bearden CE et al. A prospective cohort study of neurodevelopmental processes in the genesis and epigenesis of schizophrenia. *Dev*

*Psychopathol* 1999;11(3):467-85.

24. Wagner PS. First person account: a voice from another closet. *Schizophr Bull* 1996;22(2):399-401.

25. Malmberg A, Lewis G, David A. Allebeck P. Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1998;172:308-13.

26. Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz JM et al. A population –based cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and nonpsychotic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159(12):2027-35.

27. Murphy DL, Beigel A. Depression, elation, and lithium carbonate responses in manic patient subgroups. *Arch Gen Psychiatry* 1974;31(5):643-8.

28. Strakowski SM, Mc Elroy SL, Keck PE et al. Racial influence on diagnosis in psychotic mania. *J Affect Disord* 1996;39(2): 157-62.

29. Strakowski SM, Williams JR, Sax KW et al. Is impaired outcome following a first manic episode due to mood-incongruent psychosis? *J Affect Disord* 2000;61(1-2):8794.

30. Schwartz JE, Fennig S. Tanenberg-Karant M et al. Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57 (6):593-600.

✓ Mercredi 2 juin 2004 à 20h

Association franco-argentine de psychiatrie  
et de santé mentale :

“Vous avez dit contre-transfert ?”

Soirée-débat en hommage à Enrique Racker (1910-1961)

Psychanalyste argentin, auteur des

Études sur la technique psychanalytique

Lieu :

Amphithéâtre Charcot  
Groupe hospitalier La Pitié-Salpêtrière  
47-83, bd de l'Hôpital  
75013 Paris

Renseignements :

e-mail : psy.francoarg.asso@free.fr

Dr M. Reça : 01.48.00.83.86

40 ► LANDES

PRÉFECTURE DU SUD-OUEST

URGENT

CAUSE DÉCÈS

CÈDE

IMPORTANTE

CLIENTÈLE

EN

PSYCHIATRIE

GÉNÉRALE

Tél : 06 81 27 74 63

Petites annonces