



Article scientifique

Article

2005

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

Dépersonnalisation — Données actuelles

Khazaal, Yasser; Zimmermann, Grégoire; Zullino, Daniele Fabio

How to cite

KHAZAAL, Yasser, ZIMMERMANN, Grégoire, ZULLINO, Daniele Fabio. Dépersonnalisation — Données actuelles. In: Canadian journal of psychiatry, 2005, vol. 50, n° 2, p. 101–107. doi: 10.1177/070674370505000205

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:88686>

Publication DOI: [10.1177/070674370505000205](https://doi.org/10.1177/070674370505000205)

Dépersonnalisation—Données actuelles

Yasser Khazaal, docteur en médecine¹, Grégoire Zimmermann, DEA psychologie²,
Daniele Fabio Zullino, docteur en médecine³

Objectif : La dépersonnalisation est un phénomène clinique fascinant désignant un trouble de la conscience de soi avec un détachement émotionnel des sentiments propres, des pensées ou des actes propres. Cet article a pour but de résumer la documentation actuelle sur le sujet.

Méthode : En parcourant la base de données électronique Medline, nous avons examiné la documentation abordant la clinique, l'étiologie, la nosologie, la physiopathologie et la thérapie de la dépersonnalisation.

Conclusions : La déréalisation se rapporte à une altération de la perception du monde et de la réalité extérieure. Ces 2 phénomènes sont souvent associés. Ils ne sont spécifiques d'aucune entité psychiatrique et sont rapportés dans une large variété de syndromes psychiatriques, et de nombreux facteurs, entre autres différentes substances, ont participé à leur émergence. La physiopathologie est encore peu connue. Cependant, certains modèles théoriques supposent une combinaison de l'inhibition d'une partie de l'amygdale et une activation d'autres structures amygdaliennes. Une perturbation du fonctionnement sérotoninergique est évoquée par différentes études pharmacologiques. Différentes substances psychotropes, surtout les antidépresseurs sérotoninergiques, ont été proposées comme pharmacothérapie, il n'existe cependant pas d'études randomisées concluantes et la question de l'apport de la psychothérapie se pose encore dans le traitement de ces patients. (Rev can psychiatrie 2005;50:101–107)

L'énoncé précisant les affiliations des auteurs à la fin du texte.

Implications cliniques

- Les syndromes dépersonnalisation-déréalisation ne sont spécifiques d'aucune entité psychiatrique et sont rapportés dans une large variété de syndromes psychiatriques.
- De nombreux facteurs peuvent participer à l'émergence des épisodes de dépersonnalisation, entre autres différentes substances.
- En cas de dépersonnalisation secondaire, le traitement proposé est celui du trouble primaire, en cas de trouble de dépersonnalisation, les ISRS constituent la classe de médicaments la mieux validée.

Limites

- Ceci est une revue descriptive.
- La plupart des études thérapeutiques sont non contrôlées et portent sur des échantillons modestes.
- La compréhension des mécanismes neurobiologiques à la base des phénomènes de dépersonnalisation reste à élucider.

Mots clés : déréalisation, dépersonnalisation, sérotonine, dopamine, amygdale

La dépersonnalisation est un phénomène clinique fascinant qui désigne un trouble de la conscience de soi (1). La caractéristique essentielle est le sentiment d'étrangeté et la qualité d'irréalité de la perception consciente de soi, de son propre fonctionnement psychique et de ses actes (désanimation, 2), d'une partie ou de la totalité du corps (désincarnation, 2), perçue comme détachée et parfois modifiée dans ses dimensions (3), son intégrité, sa densité ou sa forme (2). Les patients expérimentent un détachement émotionnel de leurs sentiments propres, de leurs pensées et/ou de leurs actes (4). Cette diminution du vécu émotionnel est paradoxalement associée à un sentiment pénible et à un vécu angoissant (5). Le sujet se sent parfois confronté à l'imminence d'un danger extrême comme la folie ou la mort (2,6). La déréalisation se rapporte à une altération de la perception du monde et de la réalité extérieure, parfois exprimée par la perte du sentiment de familiarité. Dépersonnalisation et déréalisation sont souvent associées (7) et ont un caractère égodystonique et non délirant, ce qui donne un caractère « as if » (comme si) à l'expérience. Il n'y a pas d'altération significative de la mémoire et de l'orientation malgré une impression parfois rapportée de perdre la mémoire et le sens de la temporalité.

Des études transversales indiquent des symptômes de dépersonnalisation dans 2,4 % des cas, dans la population générale, et de manière beaucoup plus fréquente dans la population psychiatrique où ces symptômes seraient persistants ou récurrents dans 12 % des cas (8). La dépersonnalisation apparaît sur un continuum dans la population générale, allant d'épisodes transitoires et modérés (50 % de la population adulte et probablement plus chez l'enfant, 2) au trouble de dépersonnalisation classé dans le DSM IV parmi les troubles dissociatifs. Ce trouble se caractérise par un état persistant et récurrent de dépersonnalisation alors que le test à la réalité est préservé. Le diagnostic du trouble de dépersonnalisation n'est pas posé si les symptômes surviennent exclusivement au cours de l'évolution d'un autre trouble organique ou mental ou sous l'effet d'une substance.

Le trouble de dépersonnalisation est rare et serait 2 à 3 fois plus fréquent chez la femme (2,6) que chez l'homme, alors que des symptômes de dépersonnalisation sont habituellement rapportés selon un sex-ratio proche de un. Le début du trouble est le plus souvent brutal chez le jeune adulte (15 à 30 ans : rare avant 15 ans et après 40 ans) et connaît une évolution chronique et fluctuante dans son intensité (6,9). L'amendement des symptômes de dépersonnalisation (sous traitement ou non) est habituellement plus progressif (10,11). Un début plus précoce du trouble semble associé à une plus grande gravité du trouble (12).

Enfin, la dépersonnalisation se délimite de certains troubles neurologiques et psychiatriques :

- l'asomatognosie, trouble neurologique caractérisé par la non-reconnaissance par le sujet d'une partie de son corps;
- l'héminégligence;
- les phénomènes autoscopiques (13), relativement polymorphes, le plus souvent transitoires et de durée brève (< 30 minutes) où le sujet voit une partie ou la totalité de son corps à distance du sien, lui parlant parfois—cette expérience est différente de l'impression « d'être comme un observateur extérieur de soi » du dépersonnalisé;
- les troubles neurologiques de la sensibilité.

Le vécu « comme si » des patients dépersonnalisés et la localisation non anatomique de leurs plaintes les différencient des différents troubles cités qui, cependant, peuvent s'associer à une dépersonnalisation.

Bien que fréquemment associées, dépersonnalisation et déréalisation semblent être 2 phénomènes distincts. Ainsi, l'intensité des 2 phénomènes est différente lorsqu'ils sont simultanément rapportés (7). Par ailleurs des tableaux cliniques organiques (7) et psychiatriques sont associés de manière isolée à la dépersonnalisation ou à la déréalisation et enfin, un modèle organique de déréalisation de la modalité visuelle a été décrit (6), soit « l'hypoémotionnalité visuelle », observée lors de lésions basales droites ou bilatérales occipito-temporales, c'est à dire lors de déconnexions des aires visuelles des aires temporo-lobiques. Le phénomène d'asomatognosie suggère une participation pariétale à la dépersonnalisation, ce qui serait en faveur d'implications neuroanatomiques différentes dans ces 2 phénomènes cliniques.

Étiologies

La dépersonnalisation et le syndrome dépersonnalisation-déréalisation sont rapportés dans une large variété de syndromes psychiatriques dont les attaques de panique et le trouble panique (4), le trouble obsessionnel-compulsif (TOC, 14), les troubles affectifs (6,15), dont la dépression (16), le trouble de personnalité borderline (17), la schizophrénie (18–20), les troubles du comportement alimentaire (21), les troubles dissociatifs au sein desquels est classé le trouble de dépersonnalisation (22).

De nombreux facteurs ont participé à l'émergence des épisodes de dépersonnalisation, comme le manque de sommeil (23), la désafférence sensorielle (24), le danger de mort (2), le stress (7,16,25), les techniques méditatives (26), certaines expériences de laboratoire (audio et photo stimulation pulsée, 24). Des cas de dépersonnalisation et de dépersonnalisation-déréalisation ont été associés à des

Tableau 1 Résumé des cas et études portant sur les traitements pharmacologiques de la dépersonnalisation

Référence	Type d'étude	n	Résumé des résultats
Fluoxétine			
Hollander et coll. 1989	Étude de cas	1	Amélioration clinique moyenne à importante survenant entre la 3ème et la 11ème semaine de traitement. Posologies 5–80 mg/d
Hollander et coll. 1992	Étude de cas	1	
Fichtener et coll. 1992	Étude de cas	1	
Ratliff et coll. 1995	Étude de cas	1	
Hollander et coll. 1990	Série de cas	6	
Paroxétine			
Ströhle et coll. 2000	Étude de cas	1	Amélioration à 3 semaines. Posologie 40 mg/d
Fluvoxamine			
Hollander et coll. 1990	Étude de cas	1	Amélioration importante à 5 semaines. Posologie 300 mg/d
Clomipramine			
Hollander et coll. 1990	Étude de cas	1	Pas de changement pour l'étude de cas. 3 patients sur 7 améliorés à 6 semaines dans l'étude contrôlée. Posologies pour les répondeurs 50–250 mg/d
Simeon et coll. 1998	Étude randomisée contrôlée	7	
Désipramine			
Simeon et coll. 1998	Étude randomisée contrôlée	6	1 répondeur sur 6. Posologie 50–250 mg/d
Lamotrigine			
Sierra et coll. 2001	Série de cas	11	Réponses positives dans la série de cas. Pas de différence par rapport au placebo dans l'étude contrôlée
Sierra et coll. 2003	Étude randomisée contrôlée	9	

troubles organiques (6) : encéphalites (16), traumatismes crâniens (27), amygdalotomie bilatérale (16), sclérose en plaques (28) et surtout la migraine (29,30) et l'épilepsie, en particulier dans sa forme complexe partielle et notamment temporelle avec des symptômes de dépersonnalisation ictaux et inter-ictaux (6).

La fréquence de l'association des troubles organiques à un facteur de stress ou à une symptomatologie psychiatrique présente un facteur de confusion embrouillant la compréhension de leur association avec la dépersonnalisation. Ainsi, la moitié des cas de dépersonnalisation après traumatisme crânien sont associés à un état de stress post-traumatique (27). Ces cas de dépersonnalisation sont plus fréquents en l'absence de perte de connaissance ou de perte de connaissance brève (< 30 minutes, 27) et ne sont pas associés à la personnalité des patients (6). Enfin, l'analyse des cas de dépersonnalisation associés à des troubles organiques ne permet pas d'inférer une latéralisation du trouble même si le phénomène est plus souvent observé en cas d'atteinte de l'hémisphère gauche (6).

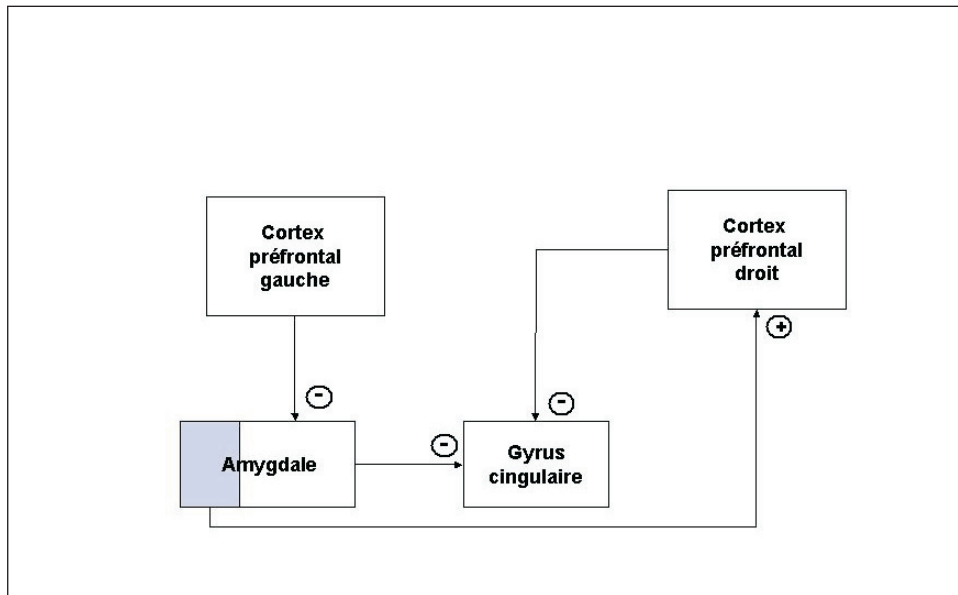
Les substances pouvant induire une dépersonnalisation incluent le MCPP (23) (métachlorphénylpipérazine – agoniste partiel de la sérotonine), la quétiapine (20), la

fluoxétine (31), la reboxétine (Khazaal et Zullino, soumis), les barbituriques (32), les benzodiazépines (32), les bêtabloqueurs adrénergiques (32), la kétamine (33), la psilocybine (34), l'alcool (32), la marijuana (9,23,35).

Nosologie

L'étrangeté de la dépersonnalisation et la variabilité des co-morbidités ont conduit à de multiples réflexions sur la clinique de celle-ci et à des tentatives de rapprochement nosologique. Le caractère égodystonique des symptômes, une tendance à l'auto-observation, le « sentiment d'incomplétude » ont conduit au rapprochement de la dépersonnalisation avec le trouble obsessionnel-compulsif (7,36). Le caractère « pseudo organique » a conduit à des rapprochements avec l'hystérie. Les troubles qui y étaient initialement associés sont actuellement classés en troubles somatoformes et en troubles dissociatifs caractérisés par la perturbation de la conscience, de la mémoire, de l'identité ou de la perception de l'environnement (en absence de lésion organique associée). La conscience préservée du trouble, son auto-analyse et la mémorisation de celui-ci distingue cependant la dépersonnalisation et le trouble de dépersonnalisation des autres troubles dissociatifs spécifiés par le DSM-IV.

Figure 1 Modèle neurobiologique de la dépersonnalisation: Le cortex préfrontal gauche inhibe une partie de l'amygdale et indirectement le gyrus cingulaire. Les structures non inhibées de l'amygdale activent le cortex préfrontal droit conduisant à une inhibition réciproque du gyrus cingulaire.



Les changements de la perception de soi ont pu être considérés également comme étant précurseurs d'expériences psychotiques précoces (19). Dans le modèle des troubles de base, une relation explicite est suggérée entre des perturbations subjectives non caractéristiques et des symptômes psychotiques, incluant la dépersonnalisation-déréalisation comme phénomène intermédiaire (18) correspondant à 3 items de la « Bonn Scale of the Assessment of Basic Symptoms » (3). Des symptômes semblables à ceux de la dépersonnalisation sont fréquemment constatés chez des patients schizophrènes (36,8 % des 57 patients évalués par l'échelle de Bonn). Ces symptômes semblent être associés chez ces patients à un plus grand niveau de perturbations cognitives, à une moins bonne tolérance au stress et à des scores plus élevés d'alexithymie (18). Cette étude porte sur des symptômes semblables à ceux de la dépersonnalisation, mais le caractère égodystonique des symptômes n'est pas précisé par l'échelle de Bonn or, c'est le caractère « as if » égodystonique et non délirant de la dépersonnalisation qui la différencie de la clinique psychotique. On peut cependant trouver chez des patients psychotiques une authentique clinique de dépersonnalisation égodystonique. Le caractère égodystonique et non délirant de la dépersonnalisation l'éloigne de la clinique psychotique qui peut cependant s'associer à des symptômes de dépersonnalisation égodystoniques (20).

Dans le DSM IV, la dépersonnalisation n'est reconnue comme trouble que si les symptômes ne surviennent pas exclusivement en association à un autre trouble. Cette attitude

peut être discutable au vu de l'absence de corrélation entre la sévérité de la dépersonnalisation et les mesures de symptômes dépressifs, anxieux, phobiques ou obsessionnels (37) et au vu de réponses cliniques dissociées des symptômes d'un trouble panique et de ceux de la dépersonnalisation (38). Poser le diagnostic de trouble de dépersonnalisation même en présence d'un trouble de l'axe I pourrait encourager la recherche en ce domaine et refléter plus finement la clinique.

Physiopathologie

La physiopathologie de la dépersonnalisation et du trouble de dépersonnalisation est encore peu connue. Les investigations structurales (scanner, IRM cérébrales, 8) et EEG (6,8) sont

habituellement normales dans les dépersonnalisations non organiques. De manière inconstante, des modifications dans l'EEG ou de certains potentiels évoqués (notamment l'onde p300 relative à la mémoire de travail, 39) sont reportées notamment lors de dépersonnalisations survenues suite à des traumatismes crâniens à scanner normal (6). De même, la fonction hypothalamo-hypophysaire semble être perturbée (6,40,41). Enfin, la réactivité du système nerveux autonome semble diminuée par rapport à des contrôles (42) et ceci de manière plus spécifique lors de l'exposition à des stimuli aversifs (14).

Hollander et coll. (7) ont constaté chez un patient atteint de dépersonnalisation une diminution de la perfusion caudale gauche associée à une activation fronto-frontale hémisphérique gauche se rapprochant d'observations similaires chez des patients souffrant de trouble obsessionnel-compulsif. Une étude d'imagerie fonctionnelle (8) a comparé la réponse à des scènes aversives chez des sujets souffrant d'un trouble de dépersonnalisation, des sujets souffrant de trouble obsessionnel-compulsif et des témoins. En réponse à ces scènes aversives, on observe dans les groupes de dépersonnalisation et de TOC, mais pas chez les volontaires sains, une activation du cortex préfrontal droit évoquant encore une similitude fonctionnelle entre les 2 troubles. Cependant, cette activation est constatée dans une région plus ventrale chez les patients souffrant de trouble de dépersonnalisation. En réponse à ces scènes aversives, une activation de l'insula est constatée chez les patients du TOC et

les volontaires sains, contrairement aux patients du trouble de dépersonnalisation.

Cela conduit à modérer les premiers rapprochements théoriques entre TOC et trouble de dépersonnalisation. Bien que l'implication de dysfonctions fronto-frontales (7), préfrontales (8) ou temporales (6) ait été suggérée, il semble que le phénomène central de la dépersonnalisation (l'absence subjective d'expérience de l'émotion) soit associée à une diminution de l'activation neuronale dans les régions « émotions-sensibles » (comme l'insula, 8) et à une augmentation de cette activation dans des régions associées à la régulation des émotions (comme le cortex préfrontal droit). Il faut modérer ces premières constatations par le fait qu'elles sont issues d'études sur un petit nombre de sujets souffrant de trouble de dépersonnalisation, ce qui laisse ouverte la possibilité de différences physiopathologiques avec la dépersonnalisation transitoire ou associée à un autre trouble.

Le détachement émotionnel et la diminution de la réponse neurovégétative (diminution de la réactivité, de la conductance cutanée et de la fréquence cardiaque des sujets avec scores de dépersonnalisation élevés par rapport à ceux ayant des scores faibles, 16) constatés dans la dépersonnalisation sont paradoxalement associés à une expression faciale normale des émotions (16), à une réactivité persistante aux affects positifs et négatifs (influant d'ailleurs sur l'intensité des symptômes de dépersonnalisation) et à un état concomitant d'anxiété grave et d'hypervigilance (16). Ceci conduit à un modèle théorique de la dépersonnalisation intégrant une inhibition et une excitation concomitante de certaines structures. Ce modèle théorique suppose une combinaison de 2 mécanismes : une inhibition d'une partie de l'amygdale (et indirectement d'autres structures comme le gyrus cingulaire) par le cortex préfrontal gauche, ce qui entraînerait une réduction de la réponse émotionnelle et une activation de structures amygdaliennes non inhibées conduisant à une activation du cortex préfrontal droit et à une inhibition réciproque du gyrus cingulaire et un état d'hypervigilance (16).

Hypothèses psychopharmacologiques

Un dysfonctionnement sérotoninergique est suggéré d'une part, par l'induction de la dépersonnalisation par le M-CPP (43) (agoniste sélectif partiel de la sérotonine) et, d'autre part, par certaines constatations de réponses favorables aux inhibiteurs de recaptage de la sérotonine (7,9,28,43,44) alors que les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline (45), les inhibiteurs de la monoamine oxydase (7), les benzodiazépines, l'acide valproïque (7,9,28), la carbamazépine (7,38) et le placebo (23,45) ne le sont pas. Le paradoxe de phénomènes de dépersonnalisation induits par des agonistes sérotoninergiques, alors que le trouble de dépersonnalisation peut aussi répondre à un traitement par des substances

sérotoninergiques pourrait s'expliquer par des petites modifications de l'équilibre fonctionnel auquel participe le système sérotoninergique.

Une perturbation des interactions de la sérotonine et de la dopamine est évoquée par le modèle de la psilocybine (34,46), une indolamine hallucinogène et agoniste sérotoninergique induisant des symptômes de dépersonnalisation et de déréalisation chez des volontaires sains, fortement corrélés à l'activation par la psilocybine des récepteurs D₂ dopaminergiques dans le striatum ventral (34). Cette observation suggère un dérèglement sérotonino-dopaminergique dans au moins une partie des cas de dépersonnalisation, d'autant que les interactions des systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques sont complexes (dépendant des états d'activation de chaque système) et bien documentées (30, 4,47).

Attitude et traitement

Le syndrome de dépersonnalisation ou de dépersonnalisation-déréalisation évolue le plus souvent favorablement grâce à la résolution des facteurs qui y sont associés. En cas de dépersonnalisation secondaire, le traitement proposé est celui du trouble primaire. L'évolution de la dépersonnalisation est alors, mais de manière inconstante (20), celle du trouble primaire (43).

L'évolution thérapeutique peut être mesurée par certaines échelles dont la « Dissociative experience scale » (48) (traduite en français, 49), la « Depersonalization severity scale » (23) et la « Fewtrell depersonalization scale » (21).

En cas de trouble de dépersonnalisation, bien qu'une évolution chronique et une résistance au traitement soient courantes (43), plusieurs cas cliniques d'amélioration plus ou moins importante sont rapportés sous paroxétine (17), fluoxétine (7,9,20), fluoxétine associée à la buspirone (44) et citalopram associé à l'olanzapine (Khazaal et Zullino, soumis à publication).

Une étude ouverte sur 8 patients rapporte une amélioration de 6 de ces patients sous fluoxétine ou fluxoxamine (43). Une étude randomisée contrôlée en double aveugle conclut à l'absence d'amélioration sous placebo et à l'efficacité de la clomipramine (3 répondus sur 7 patients inclus), supérieure à celle de la désipramine (l'amélioration constatée dans ces différentes observations apparaît après 2 à 3 mois de traitement et pour des posologies équivalentes à 20 à 60 mg de fluoxétine, 23). Une étude ouverte sur 6 patients souffrant de dépersonnalisation depuis 2 à 15 ans et résistant au traitement par inhibiteur de recaptage de la sérotonine a montré une réduction des symptômes de dépersonnalisation de 40 % à 80 % à un mois, après association de lamotrigine (antiépileptique avec activité antiglutamatergique et pro-sérotoninergique, 10). Cette dernière étude est cependant

limitée par le petit nombre de patients, l'absence de condition contrôle et la brièveté du suivi. Ces résultats doivent être pondérés par l'absence d'efficacité de la lamotrigine en monothérapie chez des patients atteints de trouble de dépersonnalisation dans une étude contrôlée contre placebo (50). Enfin, le développement de traitements psychothérapeutiques du trouble pourrait s'avérer une perspective intéressante, notamment dans le cadre d'une conceptualisation cognitive et comportementale de ce trouble (51).

Conclusion

De nombreuses questions restent ouvertes en ce qui concerne les mécanismes physiopathologiques et psychopharmacologiques impliqués dans la dépersonnalisation et leurs éventuelles variantes dans des tableaux cliniques différents selon leur expression, leur durée ou leur co-morbidité. Les pistes pharmacothérapeutiques nécessitent des validations ultérieures et la question de l'apport de la psychothérapie se pose encore dans le traitement de ces patients.

Enfin, la fréquence de formes transitoires de dépersonnalisation, notamment lors d'exposition à des facteurs de stress, pose la question de la valeur adaptative de ce syndrome (qui diminuerait l'implication émotionnelle et augmenterait la vigilance) et d'un hyperfonctionnement aboutissant à l'instauration d'un trouble.

Bibliographie

- Berrios GE, Sierra M. Depersonalization: a conceptual history. *Hist Psychiatry* 1997;8:213–29.
- Le Goc P, Diaz I. La dépersonnalisation. *Encycl Méd Chir* 1988;6:12.
- Gross G, Habor G, Klosterkötter J, Linz M. Bonner skala für die Beurteilung von Basissymptomen. Berlin: Springer Verlag, 1987.
- Cassano GB, Petracca A, Perugi G, Toni C, Tundo A, Roth M. Derealization and panic attacks: a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder/agoraphobia. *Compr Psychiatry* 1989;30:5–12.
- Simeon D, Gross S, Guralnik O, Stein DJ, Schmeidler J, Hollander E. Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154:1107–13.
- Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:141–54.
- Hollander E, Carrasco JL, Mullen LS, Trugold S, DeCaria CM, Towey J. Left hemispheric activation in depersonalization disorder: a case report. *Biol Psychiatry* 1992;31:1157–62.
- Phillips ML, Medford N, Senior C, Bullmore ET, Suckling J, Brammer MJ, et coll. Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Res* 2001;108:145–60.
- Ratliff NB, Kerski D. Depersonalization treated with fluoxetine. *Am J Psychiatry* 1995;152:1689–90.
- Sierra M, Phillips ML, Lambert MV, Senior C, David AS, Krystal JH. Lamotrigine in the treatment of depersonalization disorder. *J Clin Psychiatry* 2001;62:826–7.
- Chee KT, Wong KE. Depersonalization syndrome—a report of 9 cases. *Singapore Med J* 1990;31:331–4.
- Baker D, Hunter E, Lawrence E, Medford N, Patel M, Senior C, et coll. Depersonalization disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry* 2003;182:428–33.
- Dening TR, Berrios GE. Autoscopical phenomena. *Br J Psychiatry* 1994;165:808–17.
- Sierra M, Lopera F, Lambert MV, Phillips ML, David AS. Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the “lesion method.” *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:530–2.
- Silberman EK, Post RM, Nurnberger J, Theodore W, Boulenger JP. Transient sensory, cognitive and affective phenomena in affective illness. A comparison with complex partial epilepsy. *Br J Psychiatry* 1985;146:81–9.
- Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 1998;44:898–908.
- Chopra HD, Beaton JA. Psychotic symptoms in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1986;143:1605–7.
- Maggini C, Raballo A, Salvatore P. Depersonalization and basic symptoms in schizophrenia. *Psychopathology* 2002;35:17–24.
- Moller P, Husby R. The initial prodrome in schizophrenia: searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. *Schizophr Bull* 2000;26:217–32.
- Sarkar J, Jones N, Sullivan G. A case of depersonalization-derealization syndrome during treatment with quetiapine. *J Psychopharmacol* 2001;15:209–11.
- Lambert MV, Senior C, Fewtrell WD, Phillips ML, David AS. Primary and secondary depersonalisation disorder: a psychometric study. *J Affect Disord* 2001;63:249–56.
- Putnam FW, Guroff JJ, Silberman EK, Barban L, Post RM. The clinical phenomenology of multiple personality disorder: review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatry* 1986;47:285–93.
- Simeon D, Hollander E, Stein DJ, DeCaria C, Cohen LJ, Saoud JB et coll. Induction of depersonalization by the serotonin agonist meta-chlorophenylpiperazine. *Psychiatry Res* 1995;58:161–4.
- Leonard KN, Telch MJ, Harrington PJ. Dissociation in the laboratory: a comparison of strategies. *Behav Res Ther* 1999;37:49–61.
- Moyano O, Claudon P, Colin V, Svatos J, Thiebaut E. Etude des troubles dissociatifs et de la dépersonnalisation au sein d'un échantillon de la population française adulte jeune. *Encéphale* 2001;27:559–69.
- Kennedy RB Jr. Self-induced depersonalization syndrome. *Am J Psychiatry* 1976;133:1326–8.
- Grigsby J, Kaye K. Incidence and correlates of depersonalization following head trauma. *Brain Inj* 1993;7:507–13.
- Ströhle A, Kumpfel T, Sonntag A. Paroxetine for depersonalization associated with multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 2000;157:150.
- Comfort A. Out-of-body experiences and migraine. *Am J Psychiatry* 1982;139:1379–80.
- Bouluenguez P, Rawlins JN, Chauveau J, Joseph MH, Mitchell SN, Gray JA. Modulation of dopamine release in the nucleus accumbens by 5-HT1B agonists: involvement of the hippocampo-accumbens pathway. *Neuropharmacology* 1996;35:1521–9.
- Black DW, Wojcieszek J. Depersonalization syndrome induced by fluoxetine. *Psychosomatics* 1991;32:468–9.
- Good MI. Substance-induced dissociative disorders and psychiatric nosology. *J Clin Psychopharmacol* 1989;9:88–93.
- Pal HR, Berry N, Kumar R, Ray R. Ketamine dependence. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:382–4.
- Vollenweider FX, Vontobel P, Hell D, Leenders KL. 5-HT modulation of dopamine release in basal ganglia in psilocybin-induced psychosis in man—a PET study with [¹¹C]raclopride. *Neuropsychopharmacology* 1999;20:424–33.
- Mathew RJ, Wilson WH, Humphreys D, Lowe JV, Weithe KE. Depersonalization after marijuana smoking. *Biol Psychiatry* 1993;33:431–41.
- Torch EM. Review of the relationship between obsession and depersonalization. *Acta Psychiatr Scand* 1978;58:191–8.
- Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J. Development of a depersonalization severity scale. *J Trauma Stress* 2001;14:341–9.
- Hollander E, Fairbanks J, DeCaria C, Liebowitz MR. Pharmacological dissection of panic and depersonalization. *Am J Psychiatry* 146:402, 1989.
- Papageorgiou C, Ventouras E, Uzunoglu N, Ravavilas A, Stefanis C. Changes of P300 elicited during a Working Memory test in Individuals with depersonalization-derealization experiences. *Neuropsychobiology* 2002;46:70–5.
- Stanton BR, David AS, Cleare AJ, Sierra M, Lambert MV, Phillips ML et coll. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 2001;104:85–9.
- Simeon D, Guralnik O, Knutelska M, Hollander E, Schmeidler J. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depersonalization disorder. *Neuropsychopharmacology* 2001;25:793–5.
- Simeon D, Guralnik O, Knutelska M, Yehuda R, Schmeidler J. Basal norepinephrine in depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 2003;121:93–7.
- Hollander E, Liebowitz MR, DeCaria C, Fairbanks J, Fallon B, Klein DF. Treatment of depersonalization with serotonin reuptake blockers. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:200–3.
- Abbas S, Chandra PS, Srivastava M. The use of fluoxetine and buspirone for treatment-refractory depersonalization disorder. *J Clin Psychiatry* 1995;56:484.
- Simeon D, Stein DJ, Hollander E. Treatment of depersonalization disorder with clomipramine. *Biol Psychiatry* 1998;44:302–3.
- Vollenweider FX, Vollenweider-Scherpenhuyzen MF, Babler A, Vogel H, Hell D. Psilocybin induces schizophrenia-like psychosis in humans via a serotonin-2 agonist action. *Neuroreport* 1998;9:3897–3902.
- Kapur S, Remington G. Serotonin-dopamine interaction and its relevance to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996;153:466–76.

48. Bernstein EM, Putnam FW. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 1986;174:727–35.
49. Darves-Bornoz JM, Degiovanni A, Gaillard P. Validation of a French version of the Dissociative Experiences Scale in a rape-victim population. *Can J Psychiatry* 1999;44:271–5.
50. Sierra M, Phillips ML, Ivin G, Krystal J, David AS. A placebo-controlled, cross-over trial of lamotrigine in depersonalization disorder. *J Psychopharmacol* 2003;17:103–5.
51. Hunter EC, Phillips ML, Chalder T, Sierra M, David AS. Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behav Res Ther* 2003;41:1451–67.

Manuscrit reçu en aout 2003, révisé, et accepté en mars 2004.

¹Yasser Khazaal, chef de clinique, Unité de Recherche Clinique, Département Universitaire de Psychiatrie Adulte, Prilly–Lausanne.

²Grégoire Zimmermann, psychologue de recherche, Unité de Recherche Clinique, Département Universitaire de Psychiatrie Adulte, Prilly–Lausanne.

³Daniele Fabio Zullino, médecin associé et maître d'enseignement et de recherche, Unité de Recherche Clinique, Département Universitaire de Psychiatrie Adulte, Prilly–Lausanne.

Adresses de correspondance : Dr Y Khazaal, Département Universitaire de Psychiatrie Adulte, Hôpital de Cery, CH–1008 Prilly–Lausanne
courriel : Yasser.Khazaal@hospsvd.ch

Abstract : Depersonalization—current data

Objective: Depersonalization is a fascinating clinical phenomenon referring to a self-consciousness disorder, characterized by emotional detachment from one's own feelings, thoughts, or actions. This article intends to summarize the current literature in this area.

Method: Using the Medline data base, we reviewed literature addressing the clinical, etiology, nosology, physiopathology, and treatment of depersonalization.

Conclusions: Derealization means that perception of the world and of external reality are altered. These 2 phenomena are often associated. They are not specific to any psychiatric entity and are reported in many different psychiatric syndromes. Many factors, including use of different substances, are involved in their onset. The physiopathology is still little known. However, some conceptual models suggest partial amygdala inhibition combined with activation of other amygdaloid structures. A serotonergic functioning impairment is indicated in different pharmacologic studies. Different psychotropic drugs, especially serotonergic antidepressants, have been proposed for pharmacotherapy; however, there are no conclusive randomized studies, and the contribution of psychotherapy in treating these patients is still questioned.