

## MISE AU POINT

# Altérations de la cognition sociale dans les troubles sévères de l'usage d'alcool

Pierre Maurage<sup>1</sup>, Alice Villepoux<sup>2</sup>, Fabien D'Hondt<sup>3</sup>, Benjamin Rolland<sup>4</sup>, Georges Brousse<sup>2 5</sup>, Elodie Peyroux<sup>5</sup>

- 6 Laboratoire de Psychopathologie Expérimentale (LEP), Institut de Recherche en Sciences Psychologiques, Université catholique de Louvain, Louvain-la-Neuve, Belgique.
- 7 CHU Clermont-Ferrand, Psychiatrie B, Centre de Référence en Addictologie CIRCEA, Clermont-Ferrand, France
- 8 Univ. Lille, CNRS, UMR 9193 - SCALab - Sciences Cognitives et Sciences Affectives, Lille, France / CHU Lille, Clinique de Psychiatrie, CURE, Lille, France / Centre national de ressources et de résilience (CN2R), Lille, France
- 9 Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon, University Lyon, UCBL, INSERM U1028, CNRS UMR5292, Bron, France / CH Le Vinatier, Service Universitaire d'Addictologie de Lyon (SUAL), Bron, France
- 10 Université Clermont Auvergne, EA7280, Clermont-Ferrand, France

\* Toute correspondance est à adresser à :

Pierre Maurage, Université catholique de Louvain, Faculté de Psychologie

Place du Cardinal Mercier, 10, B-1348 Louvain-la-Neuve, Belgium

Tel: +32 10 479245. Fax: +32 10 473774. E-mail: [pierre.maurage@uclouvain.be](mailto:pierre.maurage@uclouvain.be)

**Résumé :** L'exploration expérimentale des déficits associés aux troubles sévères de l'usage d'alcool (TSUA) s'est longtemps focalisée sur la cognition, en documentant en particulier des altérations liées aux processus attentionnels, mnésiques ou exécutifs. Cependant, une nouvelle lignée d'études s'est développée durant la dernière décennie afin d'explorer les variables émotionnelles et interpersonnelles dans cette population, ce qui a permis d'identifier des altérations massives au sein du groupe des patients avec TSUA pour ces habiletés. Cet article vise à souligner l'importance de ces déficits de cognition sociale dans l'émergence et le maintien des TSUA, en proposant une revue de la littérature organisée sur base d'une typologie distinguant cinq sous-composantes (traitement des émotions, théorie de l'esprit, biais d'attribution, perception sociale et connaissances sociales), puis en identifiant les pistes de recherche pouvant conduire à un approfondissement des connaissances concernant la cognition sociale dans les TSUA. Enfin, la perspective d'implémenter l'évaluation et la remédiation de la cognition sociale en contexte clinique est présentée, puisqu'elle pourrait offrir un outil innovant d'amélioration du bien-être des patients et de prévention de la rechute.

**Mots clés :** cognition sociale; alcoolisme; théorie de l'esprit; empathie; traitement émotionnel.

**Abstract :** The experimental exploration of the deficits associated with severe alcohol use disorder (SAUD) has long focused on cognition, mostly documenting alterations linked to attention, memory and executive processes. However, a new line of studies has developed over the last decades to explore emotional and interpersonal variables in this population, identifying massive alterations within the SAUD group regarding these skills. This paper aims to highlight the importance of these social cognition deficits in the emergence and maintenance of SAUD, by proposing a review of the literature capitalizing on a typology distinguishing five sub-components (emotion processing, theory of mind, attribution bias, social perception and social knowledge), then identifying avenues of research that could lead to further knowledge concerning social cognition in SAUD. Finally, the perspective of implementing social

---

cognition assessment and remediation in clinical contexts is presented, as it could offer an innovative tool for improving patient well-being and preventing relapse.

**Keywords :** social cognition, alcoholism, theory of mind, empathy, emotion processing

---

## 1. INTRODUCTION

Les troubles sévères de l'usage d'alcool (TSUA, selon la nomenclature du DSM-5), constituent une pathologie largement répandue puisqu'elle affecte 5 à 10 pourcents des adultes dans les pays Occidentaux et constitue le trouble psychiatrique le plus fréquent [1].

Ces troubles, centralement caractérisés par une compulsion à rechercher la substance, combinée à une perte de contrôle sur la consommation malgré la présence de conséquences négatives marquées [2], constituent l'addiction ayant le plus d'effets délétères pour le consommateur ainsi que pour son environnement relationnel, familial et social [3].

Au vu de l'ampleur de ce phénomène, la recherche fondamentale et appliquée sur les TSUA est devenu un champ majeur pour une vaste gamme de disciplines scientifiques, en ce compris la psychologie et les neurosciences. Au-delà des critères diagnostiques classiques, les propositions théoriques actuellement dominantes dans le champ, à savoir les modèles dual-process [4], proposent que le TSUA est fondamentalement caractérisé par un déséquilibre entre un système automatique sur-activé (sous-tendu par un réseau limbique impliqué dans les réponses appétitives envers les stimulations liées à l'alcool) et un système cognitif sous-activé (sous-tendu par un réseau préfrontal impliqué dans l'évaluation cognitive et le contrôle comportemental).

Ces modèles ont reçu un large support de données empiriques: d'une part, l'activation excessive du système automatique a été démontrée par des études indexant une hausse d'activation du système de récompense face aux stimulations reliées à l'alcool [5] ainsi qu'un craving massif et des biais attentionnels envers ces stimulations [6]. D'autre part, les TSUA sont associés à un dysfonctionnement des lobes frontaux résultant directement de la neurotoxicité de l'alcool<sup>1</sup> [8], qui conduit à des performances réduites dans une large gamme de fonctions cognitives incluant les fonctions exécutives, et singulièrement l'inhibition [9].

La proposition thérapeutique centrale issue de ces données est que les programmes thérapeutiques devraient viser à rétablir l'équilibre entre ces deux systèmes, en réduisant l'attraction automatique et le craving, et/ou en accroissant les capacités d'inhibition et le contrôle cognitif.

Bien qu'offrant une conceptualisation solide, les modèles dual-process ont néanmoins négligé d'autres processus majeurs impliqués dans l'émergence et le maintien des TSUA, parmi lesquels les troubles émotionnels et interpersonnels. En effet, comme souligné dans certaines propositions théoriques récentes [10], les patients présentant un TSUA ne peuvent pas être simplement définis comme des « machines dérégulées » présentant un déséquilibre entre les systèmes cognitifs et réseaux cérébraux impliqués dans les choix comportementaux et la prise de décision.

Le TSUA est, comme observé de manière répétée au plan clinique, également une pathologie affective et relationnelle: la comorbidité entre TSUA et troubles de l'humeur a été établie de longue date, la plupart des patients avec TSUA présentant, à tout le moins aux stades précoces du processus de désintoxication, des affects négatifs intenses ainsi que des symptômes dépressifs et anxieux qui perturbent fortement la prise en charge [11]. En outre, les TSUA sont associés à des difficultés familiales, professionnelles et sociales, la majorité des patients présentant un réseau social réduit, un support social limité, voire un isolement social

persistant, qui réduisent également fortement l'efficacité des programmes de désintoxication. En effet, le support social apparaît comme une composante essentielle pour permettre aux patients de maintenir une abstinence à moyen et long terme [12, 13]. Ces difficultés socio-émotionnelles devraient donc être considérées comme des variables centrales lors de la prise en charge, puisque plus de 40% des rechutes après désintoxication sont directement attribuées par les patients à la présence d'affects négatifs persistants ou d'un réseau social réduit [14].

Les affects négatifs et la perturbation du fonctionnement interpersonnel sont donc au cœur de la pathologie addictive, et une conceptualisation plus exhaustive des TSUA devrait intégrer ces déficits socio-émotionnels.

Cependant, les études empiriquement validées ont longtemps négligé ces facteurs, et leur exploration expérimentale dans les TSUA n'a émergé que durant les deux dernières décennies. Afin de souligner l'importance de la cognition sociale dans les TSUA, cet article propose une description basée sur une typologie des données actuellement disponibles concernant les habiletés socio-émotionnelles dans cette population. En capitalisant sur une revue de la littérature, nous identifierons ensuite les perspectives fondamentales et thérapeutiques majeures dans ce champ, afin d'encourager une exploration empirique approfondie de ces facteurs, ainsi que leur évaluation et réhabilitation en contexte clinique. Cette application thérapeutique sera exemplifiée à travers l'article de pratique clinique associé à la présente mise au point, proposant via une étude de cas une implémentation concrète de la remédiation de la cognition sociale chez un patient présentant un TSUA.

## 2. UNE REVUE TYPOLOGIQUE DE LA COGNITION SOCIALE DANS LES TSUA<sup>2</sup>

La cognition sociale peut être globalement définie comme l'ensemble des processus psychologiques associés à l'identification et à l'interprétation des signaux sociaux envoyés par les autres individus dans des contextes interpersonnels, et aux capacités nécessaires pour répondre efficacement à ces signaux [15]. Bien qu'apparues récemment, les études en psychologie et neurosciences ayant exploré la cognition sociale dans les TSUA constituent désormais un champ de recherche florissant, caractérisé par l'évaluation d'une vaste gamme de capacités, utilisant des méthodologies variées. Afin d'offrir la description la plus claire possible de la littérature existante, cette mise au point va se fonder sur la classification des sous-composantes de la cognition sociale récemment proposée dans le champ de la schizophrénie. En effet, la schizophrénie étant caractérisée par de vastes déficits affectifs et interpersonnels, de nombreux travaux ont été conduits afin d'en comprendre les déficits, et un consensus a émergé [16, 17] afin de clarifier ce champ, en divisant ces habiletés en cinq sous-catégories : le traitement des émotions, la théorie de l'esprit, les biais d'attribution, la perception sociale et les connaissances sociales. Bien que ces catégories présentent un certain recouvrement et que certaines tâches expérimentales classiquement utilisées dans les TSUA évaluent simultanément plusieurs processus reliés à des catégories différentes, les données actuellement disponibles dans les TSUA vont être successivement décrites selon cette typologie.

### 2.1 Traitement émotionnels

L'appellation de traitements émotionnels comprend ici la perception, l'interprétation et la réaction aux états émotionnels exprimés par autrui via les expressions faciales, la prosodie vocale ou les postures corporelles, ainsi que le décodage et la régulation de ses propres états affectifs. Il convient tout d'abord de souligner que l'identification de ses propres émotions est déficitaire dans le TSUA, puisque ce groupe de patients a des

taux plus élevés d'alexithymie (c'est-à-dire à une capacité réduite de ressentir, identifier et exprimer les états affectifs internes [18]) et une réduction de l'intelligence émotionnelle (c'est-à-dire de l'ensemble des capacités utiles pour détecter, catégoriser, interpréter et utiliser les états émotionnels exprimés par autrui ou ressentis personnellement [19]). Cette capacité réduite d'identification de ses propres émotions s'étend à la détection des émotions d'autrui. Sur base d'une étude initiale [20] montrant une capacité réduite des patients avec TSUA pour identifier les états émotionnels exprimés par des visages, de nombreux travaux ont en effet été menés durant ces 20 dernières années pour explorer ces processus dans le TSUA.

Nombre de designs expérimentaux ont été utilisés [21, 22], présentant diverses émotions faciales sur base de procédures variées. La majorité des résultats ont confirmé la présence de ce déficit : les patients présentant un TSUA ont besoin de plus d'intensité émotionnelle exprimée pour détecter correctement l'état émotionnel présenté par autrui lors d'interactions sociales [23].

De manière cruciale, ce déficit apparaît spécifique pour les états émotionnels, puisque d'autres jugements complexes concernant des caractéristiques faciales (par exemple l'identification du genre ou de l'âge) sont préservés [24]. Il est par ailleurs plus intense pour les émotions négatives, en particulier le dégoût et la colère [25], et non lié aux niveaux d'anxiété ou de dépression comorbide [26]. Cependant, ce déficit est généralisé à toute stimulation émotionnelle, les patients étant également déficitaires pour traiter la prosodie émotionnelle et les postures corporelles [27].

Des travaux de neurosciences ont en outre approfondi l'exploration de ce déficit: d'une part, des données de neuroimagerie ont suggéré que le déficit de décodage émotionnel serait lié à une réduction des activations associées aux régions limbiques impliquées dans le traitement émotionnel, centralement dans l'amygdale, l'hippocampe [28] et le cortex cingulaire [29], ce déficit étant même accru chez des patients présentant un nombre plus important de cures de sevrage antérieures [30]. D'autre part, l'électrophysiologie a été utilisée pour montrer que l'activité cérébrale était globalement réduite dans le TSUA lors des traitements de stimuli émotionnels (en particulier pour la colère, [31]) et que ce déficit prend son origine dans des altérations perceptuelles (visuelles et auditives) précoces, perturbant l'ensemble des étapes ultérieures de traitement émotionnel [32].

Etant donné que la capacité à décoder les indices émotionnels au cours des interactions sociales est essentielle pour comprendre efficacement le vécu émotionnel d'autrui, ainsi que pour proposer une réponse comportementale adaptée, il a été proposé que ce déficit général de décodage émotionnel pourrait être impliqué dans la réduction des liens interpersonnels et dans l'isolement social des patients avec TSUA [33].

## 2.2. Théorie de l'esprit

La théorie de l'esprit peut être définie comme la capacité à utiliser les signaux interpersonnels provenant d'autres individus pour inférer leurs états mentaux, pensées et affects, ainsi que pour anticiper leurs comportements et actions. Elle constitue une composante complexe de la cognition sociale, dont les frontières sont encore débattues [34] mais qui a été démontrée comme déficitaire dans une large gamme d'états psychopathologiques [35, 36].

Une étude [37], visant à étendre les explorations décrites ci-dessus concernant le décodage émotionnel, a utilisé le "Reading the Mind in the Eyes Test", une tâche de théorie de l'esprit basée sur l'identification d'états affectifs simples ou complexes à partir d'images présentant des photos de regards [38]. Cette étude a montré que le déficit de décodage émotionnel présenté par les patients avec TSUA est non seulement présent pour le décodage d'émotions négatives simples (par exemple la colère ou la peur) mais s'étend

également à la théorie de l'esprit, puisque les patients présentaient des altérations pour détecter les états mentaux positifs (par exemple la joie) mais également complexes (par exemple le doute ou la culpabilité).

En outre, une composante de la cognition sociale proche de la théorie de l'esprit est l'empathie (i.e. la capacité à comprendre la perspective cognitive ou affective d'autrui et à proposer une réponse verbale ou comportementale adaptée aux émotions, sentiments et pensées qu'il/elle exprime). Malgré ces controverses sur les liens entre empathie et théorie de l'esprit [15], il peut être clairement affirmé que l'empathie est une habileté centrale pour développer et maintenir des interactions sociales efficaces et un bien-être interpersonnel, et cette capacité apparaît déficitaire dans les TSUA. Une première étude a en effet observé que les patients présentant un TSUA rapportaient des niveaux d'empathie plus faibles dans des questionnaires auto-rapportés, et en particulier une capacité réduite à prendre la perspective émotionnelle ou cognitive d'autrui en compte [39].

Ce déficit global a ensuite été exploré plus en détail [40], en particulier en dissociant l'évaluation de l'empathie affective (i.e. la capacité à détecter et ressentir les émotions d'autrui) et cognitive (i.e. la capacité à comprendre les états mentaux non-émotionnels d'autrui).

Cette étude a montré que les patients avec TSUA présentent une empathie cognitive assez préservée mais une empathie émotionnelle massivement déficitaire, ce qui est en cohérence avec les déficits marqués pour les traitements émotionnels décrits ci-dessus. Dans le TSUA, plusieurs paradigmes ont été utilisés pour explorer plus directement les capacités de théorie de l'esprit, allant de batteries de tests assez larges [41] à des investigations plus spécifiques utilisant des tâches telles que les fausses croyances ou les faux-pas [42, 43].

Ces travaux ont conduit à des résultats cohérents, démontrant des capacités de théorie de l'esprit réduites chez des patients avec TSUA récemment désintoxiqués, ce déficit étant présent pour toutes les sous-composantes de théorie de l'esprit, à savoir pour les inférences de premier (i.e. comprendre les sentiments d'autrui concernant un événement ou une situation) et second ordre (i.e. comprendre comment une autre personne interprète les comportements verbaux ou non verbaux d'une tierce personne), ainsi que pour la prise de perspective à la première (i.e. identifier ses propres sentiments ou pensées) ou troisième personne (i.e. identifier les pensées ou sentiments d'autrui). En outre, au-delà de cet effet généralisé, d'autres études ont exploré la dissociation entre les composantes cognitive (i.e. états mentaux et pensées d'autrui) et affective (i.e. émotions et sentiments) de la théorie de l'esprit [44]. Ces données ont suggéré que la composante affective pourrait être plus déficitaire, avec a contrario une préservation relative de la composante cognitive, mesurée en l'occurrence comme la capacité à détecter les intentions sociales non-émotionnelles d'autrui [45].

Par exemple, une étude [46] basée sur la "Movie for Assessment of Social Cognition task" (MASC [47], mesurant la capacité à comprendre les interactions sociales quotidiennes exprimées dans des courtes vidéos mettant en scène quatre personnages interagissant lors d'un dîner) a montré que les patients avec TSUA restent capables d'efficacement comprendre les pensées et comportements non émotionnels (p.ex. l'expression d'intérêt d'un personnage envers les propos d'un autre; l'identification des intentions ou décisions d'un personnage), mais sont significativement moins efficaces que des sujets contrôles appariés pour comprendre les émotions (p.ex. les réactions d'agacement ou d'amusement des personnages; les sentiments amicaux ou amoureux exprimés). Ce résultat étend donc la proposition d'une dissociation entre sous-composantes de cognition sociale émotionnelle déficitaire et cognitive préservée dans les contextes sociaux complexes. De manière globale, et malgré certains résultats contradictoires [48], il est possible de conclure que les patients avec TSUA présentent des capacités de théorie de l'esprit réduites, comme cela a été clairement confirmé par deux méta-analyses récentes [25, 49].

### 2.3. Biais d'attribution

Les biais d'attribution constituent l'unique composante de la cognition sociale qui n'a pas encore été explorée dans le TSUA. De manière générale les événements personnels et interpersonnels apparaissant dans la vie de l'individu, qu'ils soient positifs ou négatifs, peuvent être associés à des causes internes (responsabilité individuelle) ou externes (responsabilité d'autrui ou variables contextuelles).

Les biais d'attribution sont donc des erreurs d'attribution causales, c'est-à-dire une tendance à utiliser de manière systématique un même type d'attribution pour expliquer les événements. De nombreux travaux ont été menés concernant les biais attentionnels ou cognitifs dans le TSUA, et ont indexé une distorsion massive des processus automatiques et mnésiques, menant principalement à une sensibilité accrue envers les stimulations liées à l'alcool [6], mais cette approche n'a pas à ce jour été appliquée à l'étude des biais émotionnels ou interpersonnels. Plusieurs études ont mis en évidence des biais d'attribution dans d'autres pathologies psychiatriques telles que la schizophrénie ou l'autisme, et ces résultats devraient encourager les travaux à venir à explorer ces processus dans le TSUA, notamment en utilisant des tâches validées d'exploration de ces biais (par exemple le questionnaire d'hostilité envers les intentions ambiguës [50] ou le questionnaire d'attributions internes, personnelles et situationnelles [51]).

### 2.4. Perception sociale

La perception sociale, c'est-à-dire la capacité à interpréter les stimuli verbaux et non verbaux pour inférer le rôle de chacun et les relations actuelles dans des contextes interpersonnels équivoques ou complexes, est usuellement évaluée via des tâches expérimentales présentant des images ou vidéos d'interactions sociales proches de celles de la vie quotidienne, sur base desquelles le participant doit interpréter le contenu verbal et non verbal afin de comprendre les comportements et interactions sociales.

Cette sous-composante de la cognition sociale a déjà été partiellement mesurée dans les tâches de théorie de l'esprit décrites ci-dessus [45], mais la mesure des capacités de perception sociale dans les TSUA a été effectuée plus directement dans une étude de neuroimagerie, qui a permis d'explorer les corrélats cérébraux de la perception sociale dans les TSUA, mais aussi les conséquences personnelles des interactions sociales négatives [52].

Cette étude a utilisé le paradigme cyberball [53] comportant un jeu d'échange de balle dans lequel une situation d'exclusion sociale est créée en conduisant deux autres joueurs (guidés informatiquement mais considérés comme des individus réels par le participant) à exclure socialement le patient du jeu.

Cette exploration a montré que, lorsqu'ils sont confrontés à une situation de rejet par autrui, les patients avec TSUA présentent un accroissement de la perception sociale de cet ostracisme (indexé par des sentiments de rejet plus forts et une activité cérébrale accrue dans l'insula et le cortex cingulaire antérieur), combiné à une capacité réduite de régulation de ces sentiments de rejet (indexé par une activation réduite des aires frontales impliquées dans la régulation des comportements), permettant chez le sujet sain d'éviter une réaction agressive face à ce rejet.

Ces résultats suggèrent que les patients présentant un TSUA ont une sensibilité accrue à la perception sociale des pensées et comportements d'autrui quand ces derniers sont directement dirigés contre eux, mettant en péril leur intégration sociale.

Ce déséquilibre dans la perception sociale pourrait être impliqué dans l'agressivité incontrôlée fréquemment observée en contexte social chez les patients avec TSUA lorsqu'ils sont confrontés au rejet social ou à la frustration.

## 2.5. Connaissances sociales

Les connaissances sociales correspondent à la conscience et à la compréhension des règles et conventions à suivre lors des interactions sociales, ainsi que du rôle assigné à chaque participant dans les contextes sociaux. Des résultats préliminaires suggèrent que le TSUA est associé à des anomalies des connaissances sociales, qui pourraient constituer un déficit central provoquant une cascade de conséquences négatives pour les interactions sociales. Plus spécifiquement, les patients avec TSUA ont une capacité réduite à effectuer correctement une tâche de détection d'humour basée sur des plaisanteries écrites impliquant des contextes interpersonnels [54], ce qui indexe une difficulté à utiliser les connaissances sociales pour identifier la rupture humoristique des règles sociales provoquée par l'apparition d'une incongruité dans les interactions décrites. Dans la même lignée, il a été montré que le TSUA est associé à une capacité réduite de détection de l'ironie dans des scénarios écrits [55], ainsi qu'à une connaissance diminuée des règles sociales et des rôles sous-tendant les interactions humaines, connaissance nécessaire pour détecter les intentions communicationnelles. Cette capacité réduite de perception de l'ironie était fortement corrélée à l'intensité des déficits de capacités sociales, ce qui suggère que les connaissances sociales réduites entretiennent une relation directe avec l'émergence de comportements inadaptés lors d'interactions réelles. Une autre facette des connaissances sociales qui a été mesurée dans les TSUA est la présence d'auto-croyances inadaptées relatives aux standards sociaux à respecter. Sur base d'un questionnaire auto-rapporté initialement développé dans l'anxiété sociale, il a été démontré que les patients avec TSUA présentent, même lorsque les comorbidités psychopathologiques sont contrôlées, une tendance spécifique à la surévaluation des standards sociaux indispensables pour avoir des interactions sociales épanouies [56].

En d'autres termes, le TSUA est associé à une évaluation exagérée de la performance interpersonnelle à produire en contexte social et de la nécessité de constamment agir de manière parfaite (par exemple « Il faut que tout le monde m'apprécie »). Ces connaissances sociales biaisées, qui sont fortement corrélées aux difficultés interpersonnelles, pourraient contribuer à l'émergence d'un cercle vicieux, la surestimation des standards sociaux conduisant à des sentiments négatifs lors d'interactions sociales sub-optimales, ce qui pourrait en retour accroître l'isolement social.

*Propositions pour approfondir l'étude de la cognition sociale dans les TSUA :*

La littérature actuellement disponible montre l'ampleur des déficits de cognition sociale dans les TSUA, mais ce champ de recherche est encore largement confronté à un manque d'ancrage théorique et de cohérence expérimentale. La tentative offerte dans le présent article de proposer une typologie de la cognition sociale a clairement montré que, alors que la théorie de l'esprit et le décodage émotionnel ont été l'objet d'une grande quantité d'études, les autres composantes de la cognition sociale n'ont pas été explorées en profondeur. Une première perspective majeure de recherche serait donc de capitaliser sur la typologie présentée ici pour développer un programme cohérent de recherche qui pourrait proposer, pour chaque sous-composante de la cognition sociale, une exploration approfondie basée sur des tâches contrôlées et centrées sur une seule sous-composante [15].

En outre, d'autres questions cruciales devront être explorées, parmi lesquelles: (1) Les interactions entre processus socio-émotionnels et cognitifs.

La plupart des études ont exploré la cognition sociale dans le TSUA de manière isolée, mais ces capacités pourraient fortement interagir avec d'autres aptitudes déficitaires, et en particulier les fonctions cognitives telles que la mémoire autobiographique [45] ou la mémoire épisodique et la flexibilité cognitive [57]; (2) La variabilité inter-individuelle des déficits socio-émotionnels. Toutes les études antérieures ont utilisé une

approche de groupe, considérant les patients comme constituant une population homogène. Cependant, des études proposant une analyse des profils individuels de performance ont montré que seulement 50% des patients présentent un réel déficit de théorie de l'esprit [42]. En outre, il a été montré via une étude en clusters [58] que les patients ne forment pas un groupe unitaire pour les déficits affectifs et interpersonnels, mais plutôt une constellation d'individus ayant une grande variété de profils socio-émotionnels.

Ainsi, sur base d'une évaluation par questionnaire de l'alexithymie (pour le versant émotionnel) et de l'ampleur des problèmes interpersonnels (pour le versant social), il a été observé que cinq sous-groupes de patients avec TSUA pouvaient être déterminés, respectivement caractérisés par (1) l'absence totale de déficit socio-émotionnel; (2) la présence d'une alexithymie isolée; (3) des troubles interpersonnels concernant les relations intimes, la sociabilité et l'assertivité; (4) des troubles interpersonnels focalisés sur la difficulté de soumission à l'autorité; (5) une dérégulation socio-émotionnelle générale. Ces résultats montrent donc clairement l'hétérogénéité des patients avec TSUA concernant les habiletés affectives et sociales. Les études futures devraient donc compléter l'approche classique de groupe par des analyses individuelles spécifiant la variation des déficits au sein des participants, ainsi que le rôle différentiel joué par les comorbidités psychopathologiques et addictives; (3) La relation causale entre TSUA et déficits de cognition sociale, et l'évolution durant les étapes successives de la pathologie. Les travaux antérieurs se sont focalisés sur les patients récemment désintoxiqués, ce qui a empêché de déterminer si les déficits socio-émotionnels sont une conséquence de la neurotoxicité de l'alcool ou un facteur causal impliqué dans le développement du TSUA (par exemple via l'utilisation de l'alcool comme stratégie de coping pour faire face à l'isolement social). Plus globalement, l'évolution des déficits de cognition sociale durant le décours de la pathologie (par exemple après une abstinence de long terme) et durant ses stades successifs devrait être explorée de manière plus approfondie via des études longitudinales ainsi que via des explorations se centrant sur les déficits socio-émotionnels présents avant ou après le TSUA (par exemple dans le binge drinking [59] ou dans le syndrome de Korsakoff [60]); (4) L'inclusion des déficits de cognition sociale dans les modèles actuels du TSUA. Bien que la cognition sociale soit impliquée dans les difficultés rencontrées par les patients, les modèles n'ont pas encore intégré ces capacités émotionnelles et sociales, toujours considérées comme de simples conséquences du déséquilibre entre systèmes automatique et contrôlé. Une proposition théorique plus récente, le modèle triadique [10] postule l'existence d'un troisième système, centré sur l'insula et impliqué dans la détection des signaux intéroceptifs. Ce système insulaire pourrait non seulement jouer un rôle intégrateur entre les systèmes automatique et contrôlé (et donc influencer la prise de décision en situation à risque de consommation), mais aussi réguler l'influence des signaux corporels sur la prise de décision. Etant donné le rôle majeur de l'insula dans les processus affectifs, et notamment dans l'intégration entre inputs physiologiques et cognitifs lors de situations émotionnelles, ce modèle pourrait constituer une base pour l'intégration des capacités socio-émotionnelles dans les modèles actuels. Cependant, les preuves empiriques concernant la validité de ce modèle sont actuellement faibles.

Enfin, ces résultats de recherche devraient urgemment être intégrés dans la pratique clinique, où les déficits de cognition sociale sont encore largement sous-évalués et peu pris en charge. De manière centrale, des propositions concernant l'implémentation de programmes de remédiation cognitive pour les patients présentant des troubles addictifs ont été développées récemment [61] et commencent à avoir un réel impact dans les structures cliniques, notamment via l'instauration d'une approche combinant évaluation [62] et remédiation [63] individualisées. Cependant, ces programmes ont jusqu'ici été exclusivement centrés sur les variables cognitives telles que les fonctions exécutives ou la mémoire [64]. Dans la continuité de ce qui a été proposé dans la schizophrénie [65], une approche neuropsychologique centrée sur l'évaluation et l'entraînement systématiques de la cognition sociale dans les TSUA devrait être urgemment testée en milieu clinique, puisqu'elle pourrait significativement renouveler les approches thérapeutiques et impacter



positivement la prévention de la rechute en rompant le cercle vicieux liant déficits de cognition sociale, isolation sociale et consommation d'alcool.

**Remerciements** : Pierre Muraige est Chercheur Qualifié (Senior Research Associate) auprès du Fond National de la Recherche Scientifique (F.R.S.-FNRS, Belgique).

**Liens et/ou conflits d'intérêts** : Aucun lien ou conflit d'intérêt en lien avec la présente étude

**Citation de l'article** : Altérations de la cognition sociale dans les troubles sévères de l'usage d'alcool, Pierre Muraige, Alice Villepoux, Fabien D'Hondt, Benjamin Rolland, Georges Brousse, Elodie Peyroux, *Alcoologie et Addictologie*, 2021 / 2022 0, 43(1) : 79-90

## REFERENCES

1. Rehm, J., Baliunas, D., Borges, G.L., Graham, K., Irving, H., Kehoe, T., Parry, C.D., Patra, J., Popova, S., Poznyak, V., Roerecke, M., Room, R., Samokhvalov, A.V., & Taylor, B. (2010). The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*, 105, 817-843.
2. Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3, 760-773.
3. Nutt, D.J., King, L.A., Phillips, L.D., & Independent Scientific Committee on Drugs (2010). Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet*, 376, 1558-1565.
4. Stacy, A.W., & Wiers, R.W. (2010). Implicit cognition and addiction: a tool for explaining paradoxical behavior. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 551-575.
5. Heinz, A., Beck, A., Grüsser, S.M., Grace, A.A., & Wrase, J. (2009). Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability. *Addiction Biology*, 14, 108-118.
6. Field, M., & Cox, W.M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug and Alcohol Dependence*, 97, 1-20.
7. Norman, A.L., Pulido, C., Squeglia, L.M., Spadoni, A.D., Paulus, M.P., & Tapert, S.F. (2011). Neural activation during inhibition predicts initiation of substance use in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence*, 119, 216-223.
8. Bühler, M., & Mann, K. (2011). Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1771-1793.
9. Stavro, K., Pelletier, J., & Potvin, S. (2013). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*, 18, 203-213.
10. Noël, X., Brevers, D., & Bechara, A. (2013). A triadic neurocognitive approach to addiction for clinical interventions. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 179.
11. [11] Schuckit, M.A. (2006). Comorbidity between substance use disorders and psychiatric conditions. *Addiction*, 101, 76-88.
12. Gordon, A.J., & Zrull, M. (1991). Social networks and recovery: One year after inpatient treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 8, 143-152.
13. Hunter-Reel, D., McCrady, B., & Hildebrandt, T. (2009). Emphasizing interpersonal factors: an extension of the Witkiewitz and Marlatt relapse model. *Addiction*, 104, 1281-1290.
14. Zywiak, W.H., Westerberg, V.S., Connors, G.J., & Maisto, S.A. (2003). Exploratory findings from the Reasons for Drinking Questionnaire. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 25, 287-292.
15. Green, M.F., Horan, W.P., & Lee, J. (2015). Social cognition in schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience*, 16, 620-631.
16. Green, M.F., Penn, D.L., Bentall, R., Carpenter, W.T., Gaebel, W., Gur, R.C., Kring, A.M., Park, S., Silverstein, S.M., & Heinssen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1211-1220.
17. Pinkham, A.E., Penn, D.L., Green, M.F., & Harvey, P.D. (2016). Social cognition psychometric evaluation: Results of the initial psychometric study. *Schizophrenia Bulletin*, 42, 494-504.
18. Stasiewicz, P.R., Bradizza, C.M., Gudleski, G.D., Coffey, S.F., Schlauch, R.C., Bailey, S.T., Bole, C.W., & Gulliver, S.B. (2012). The relationship of alexithymia to emotional dysregulation within an alcohol dependent treatment sample. *Addictive Behaviors*, 37, 469-476.

19. De Timary, P., Cordovil de Sousa Uva, M., Cortesi, M., Mikolajczak, M., Du Roy de Blicy, P., & Luminet, O. (2010). Moderating effect of emotional intelligence on the role of negative affect in the motivation to drink in alcohol dependent subjects undergoing protracted withdrawal. *Personality and Individual Differences*, 48, 16-21.
20. Philippot, P., Kornreich, C., Blairy, S., Baert, I., Den Dulk, A., Le Bon, O., Streel, E., Hess, U., Pelc, I., & Verbanck, P. (1999). Alcoholics' deficits in the decoding of emotional facial expression. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23, 1031-1038.
21. Castellano, F., Bartoli, F., Crocamo, C., Gamba, G., Tremolada, M., Santambrogio, J., Clerici, M., & Carrà, G. (2015). Facial emotion recognition in alcohol and substance use disorders: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 59, 147-154.
22. Donadon, M.F., & Osório, F. (2014). Recognition of facial expressions by alcoholic patients: a systematic literature review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1655-1663.
23. D'Hondt, F., de Timary, P., Bruneau, Y., & Maurage, P. (2015). Categorical perception of emotional facial expressions in alcohol-dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 156, 267-274.
24. Maurage, P., Campanella, S., Philippot, P., Martin, S., & de Timary, P. (2008) Face processing in chronic alcoholism: a specific deficit for emotional features. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32, 600-606.
25. Bora, E., & Zorlu, N. (2017). Social cognition in alcohol use disorder: A meta-analysis. *Addiction*, 112, 40-48.
26. Freeman, C.R., Wiers, C.E., Sloan, M.E., Zehra, A., Ramirez, V., Wang, G.J., & Volkow, N.D. (2018). Emotion recognition biases in alcohol use disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42, 1541-1547.
27. Maurage, P., Campanella, S., Philippot, P., Charest, I., Martin, S., & de Timary, P. (2009). Impaired emotional facial expression decoding in alcoholism is also present for emotional prosody and body postures. *Alcohol and Alcoholism*, 44, 476-485.
28. Marinkovic, K., Oscar-Berman, M., Urban, T., O'Reilly, C.E., Howard, J.A., Sawyer, K., & Harris, G.J. (2009). Alcoholism and dampened temporal limbic activation to emotional faces. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33, 1880-1892.
29. Salloum, J.B., Ramchandani, V.A., Bodurka, J., Rawlings, R., Momenan, R., George, D., & Hommer, D.W. (2007). Blunted rostral anterior cingulate response during a simplified decoding task of negative emotional facial expressions in alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31, 1490-1504.
30. O'Daly, O.G., Trick, L., Scaife, J., Marshall, J., Ball, D., Phillips, M.L., Williams, S.S.C., Stephens, D.N., & Duka, T. (2012). Withdrawal-associated increases and decreases in functional neural connectivity associated with altered emotional regulation in alcoholism. *Neuropsychopharmacology*, 37, 2267-2276.
31. Maurage, P., Campanella, S., Philippot, P., Vermeulen, N., Constant, E., Luminet, O., & de Timary, P. (2008). Electrophysiological correlates of the disrupted processing of anger in alcoholism. *International Journal of Psychophysiology*, 70, 50-62.
32. Maurage, P., Philippot, P., Verbanck, P., Noël, X., Kornreich, C., Hanak, C., & Campanella, S. (2007). Is the P300 deficit in alcoholism associated with early visual impairments (P100, N170)? An oddball paradigm. *Clinical Neurophysiology*, 118, 633-644.
33. D'Hondt, F., Campanella, S., Kornreich, C., Philippot, P., & Maurage, P. (2014). Below and beyond recognition of emotional facial expressions in alcohol-dependence: from basic perception to social cognition. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 2177-2182.
34. Schaafsma, S.M., Pfaff, D.W., Spunt, R.P., & Adolphs, R. (2015). Deconstructing and reconstructing theory of mind. *Trends in Cognitive Sciences*, 19, 65-72.
35. Bora, E., Bartholomeusz, C., & Pantelis, C. (2016). Meta-analysis of Theory of Mind (ToM) impairment in bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 46, 253-264.
36. Bora, E., Yücel, M., & Pantelis, C. (2009). Theory of mind impairment: a distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120, 253-264.
37. Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Hanak, C., Verbanck, P., Luminet, O., de Timary, P., Campanella, S., & Philippot, P. (2011). The "Reading the Mind in the Eyes" test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Research*, 190, 375-378.
38. Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241-251.
39. Martinotti, G., Di Nicola, M., Tedeschi, D., Cundari, S., & Janiri, L. (2009). Empathy ability is impaired in alcohol-dependent patients. *The American Journal on Addictions*, 18, 157-161.
40. Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Philippot, P., Hanak, C., Verbanck, P., Luminet, O., de Timary, P., & Campanella, S. (2011). Dissociation between affective and cognitive empathy in alcoholism: a specific deficit for the emotional dimension. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1662-1668.
41. Bosco, F.M., Capozzi, F., Colle, L., Marostica, P., & Tirassa, M. (2014). Theory of mind deficit in subjects with alcohol use disorder: an analysis of mindreading processes. *Alcohol and Alcoholism*, 49, 299-307.
42. Maurage, F., de Timary, P., Tecco, J.M., Lechantre, S., & Samson, D. (2015). Theory of mind difficulties in patients with alcohol dependence: beyond the prefrontal cortex dysfunction hypothesis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39, 980-988.
43. Thoma, P., Winter, N., Juckel, G., & Roser, P. (2013). Mental state decoding and mental state reasoning in recently detoxified alcohol-dependent individuals. *Psychiatry Research*, 205, 232-240.
44. Shamay-Tsoory, S.G., Shur, S., Barcai-Goodman, L., Medlovich, S., Harari, H., & Levkovitz, Y. (2007). Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 149, 11-23.

45. Nandrino, J.L., Gandolphe, M.C., Alexandre, C., Kmiecik, E., Yguel, J., & Urso, L. (2014). Cognitive and affective theory of mind abilities in alcohol-dependent patients: the role of autobiographical memory. *Drug and Alcohol Dependence*, 143, 65-73.
46. Maurage, P., D'Hondt, F., de Timary P., Mary, C., Franck, N., & Peyroux, E. (2016). Dissociating affective and cognitive Theory of Mind in recently detoxified alcohol-dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 40, 1926-1934.
47. Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M., Kessler, J., Woike, J.K., Wolf, O.T., & Convit, A. (2006). Introducing MASC: a movie for the assessment of social cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 623-636.
48. Mátyáássy, A., Kelemen, O., Sárközi, Z., Janka, Z., & Kéri, S. (2006). Recognition of complex mental states in patients with alcoholism after long-term abstinence. *Alcohol and Alcoholism*, 41, 512-514.
49. Onuoha, R.C., Quintana, D.S., Lyvers, M., & Guastella, A.J. (2016). A Meta-analysis of Theory of Mind in alcohol use disorders. *Alcohol and Alcoholism*, 51, 410-415.
50. [50] Combs, D.R., Penn, D.L., Wicher, M., & Waldheter, E. (2007). The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): A new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12, 128-143.
51. Kinderman, P., & Bentall, R.P. (1996). A new measure of causal locus: the internal, personal and situational attributions questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 20, 261-264.
52. Maurage, P., Joassin, F., Philippot, P., Heeren, A., Vermeulen, N., Mahau, P., Delperdange, C., Corneille, O., Luminet, O., & de Timary, P. (2012). Disrupted regulation of social exclusion in alcohol-dependence: an fMRI study. *Neuropsychopharmacology*, 37, 2067-2075.
53. Williams, K.D., & Jarvis, B. (2006). Cyberball: a program for use in research on interpersonal ostracism and acceptance. *Behavior Research Methods*, 38, 174-180.
54. Uekermann, J., Channon, S., Winkel, K., Schlebusch, P., & Daum, I. (2007). Theory of mind, humour processing and executive functioning in alcoholism. *Addiction*, 102, 232-240.
55. Amenta, S., Noël, X., Verbanck, P., & Campanella, S. (2013). Decoding of emotional components in complex communicative situations (irony) and its relation to empathic abilities in male chronic alcoholics: An issue for treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37, 339-347.
56. Maurage, P., de Timary, P., Moulds, M.L., Wong, Q.J., Collignon, M., Philippot, P., & Heeren, A. (2013). Maladaptive social self-beliefs in alcohol-dependence: a specific bias towards excessive high standards. *PLoS One*, 8, e58928.
57. Quaglino, V., De Wever, E., & Maurage, P. (2015). Relations between cognitive abilities, drinking characteristics, and emotional recognition in alcohol-dependence: A preliminary exploration. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39, 2032-2038.
58. Maurage, P., de Timary, P., & D'Hondt, F. (2017). Heterogeneity of emotional and interpersonal difficulties in alcohol-dependence: A cluster analytic approach. *Journal of Affective Disorders*, 217, 163-173.
59. Maurage, P., Bestelmeyer, P., Rouger, J., Charest, I., & Belin, P. (2013). Binge drinking influences the cerebral processing of vocal affective bursts in young adults. *Neuroimage: Clinical*, 3, 218-225.
60. Brion, M., D'Hondt, F., Davidoff, D., & Maurage, P. (2016). Beyond cognition: understanding affective impairments in Korsakoff syndrome. *Emotion Review*, 8, 376-384.
61. Verdejo-Garcia, A. (2016). Cognitive training for substance use disorders: Neuroscientific mechanisms. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 68, 270-281.
62. Rochat, L., Maurage, P., Heeren, A., & Billieux, J. (2019). Let's open the decision-making umbrella: A framework for conceptualizing and assessing features of impaired decision making in addiction. *Neuropsychology Review*, 29, 27-51.
63. Rolland, B., D'Hondt, F., Montègue, S., Brion, M., Peyron, E., D'Aviau de Ternay, J., de Timary, P., Nourredine, M., & Maurage, P. (2019). A patient-tailored evidence-based approach for developing early neuropsychological training programs in addiction settings. *Neuropsychology Review*, 29, 103-115.
64. Rupp, C.I., Kemmler, G., Kurz, M., Hinterhuber, H., & Fleischhacker, W.W. (2012). Cognitive remediation therapy during treatment for alcohol dependence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73, 625-634.
65. Grant, N., Lawrence, M., Preti, A., Wykes, T., & Cella, M. (2017). Social cognition interventions for people with schizophrenia: a systematic review focusing on methodological quality and intervention modality. *Clinical Psychology Review*, 56, 55-64.

LEGENDE DES FIGURES

Figure 1.

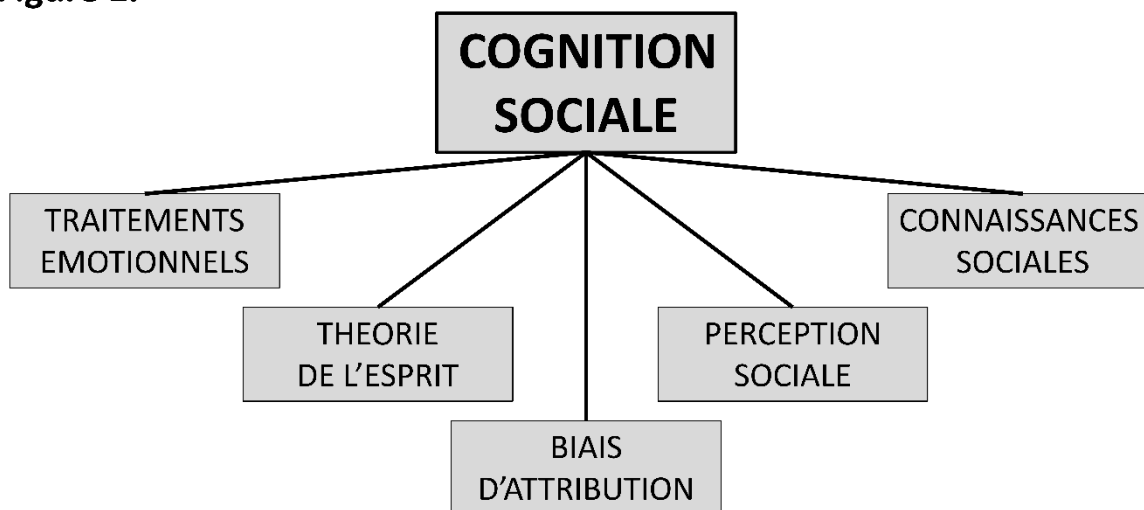


Figure 1. Représentation graphique des cinq sous-composantes de la cognition sociale.

Figure 2.

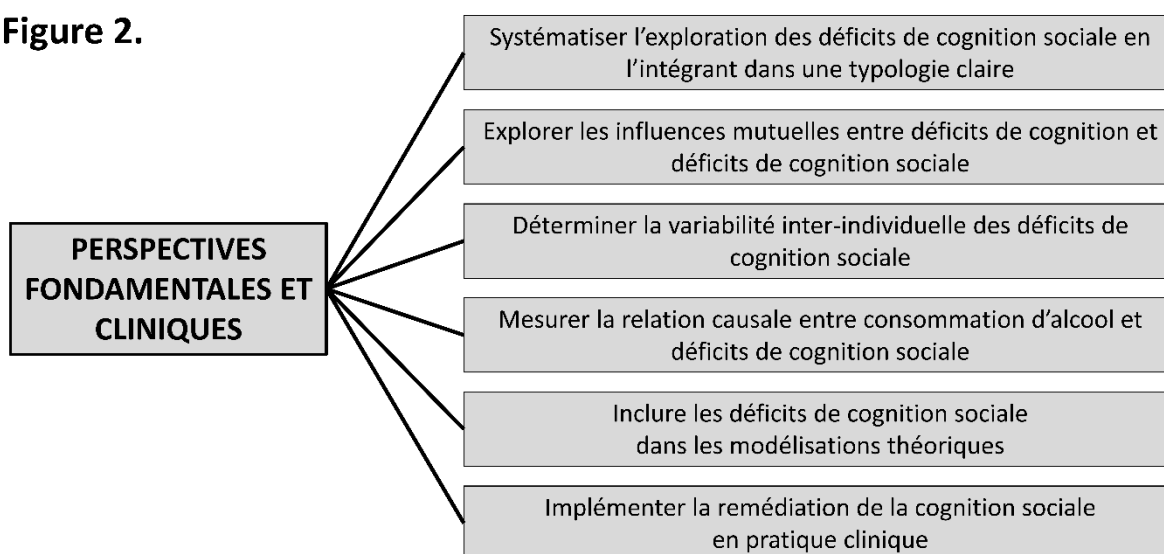


Figure 2. Synthèse graphique des perspectives centrales de recherche proposées pour approfondir la connaissance de la cognition sociale dans les TSUA.