



Available online at  
**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



## Congrès français de psychiatrie Symposium satellite

### SS2 – Anxiété réactionnelle : une alternative aux benzodiazépines

#### SS2A

#### Pharmacologie des anxiolytiques

P. Poisbeau

*Institut des neurosciences cellulaires et intégratives, CNRS UPR 3212 et université de Strasbourg, Strasbourg, France*

Adresse e-mail : [poisbeau@unistra.fr](mailto:poisbeau@unistra.fr)

La cible principale des anxiolytiques est le récepteur-canal GABA<sub>A</sub>. Constitué de 5 sous-unités protéiques (majoritairement 2 alpha, 2 bêta, 1 gamma dans le système nerveux), il devient perméable aux ions chlorures après fixation d'au moins deux molécules d'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Certains anxiolytiques, comme les benzodiazépines ou l'étifoxine, sont des modulateurs allostériques : ils augmentent cette perméabilité et renforcent ainsi l'inhibition des neurones qui expriment le récepteur GABA<sub>A</sub>. Le site de liaison des benzodiazépines est bien connu. À distance du site agoniste pour le GABA, il se situe à l'interface entre les sous-unités alpha gamma du récepteur. Notons que le zolpidem, une molécule non benzodiazépinique, se fixe également sur ce site avec une très haute affinité. Dans la classe des anxiolytiques, le chlorhydrate d'étifoxine (laboratoire Biocodex, Gentilly, France) occupe une place intéressante. L'étifoxine n'est pas une benzodiazépine et se fixe sur les sous-unités bêta du récepteur (bêta 2 > bêta 3). Ceci pourrait expliquer pourquoi son activité anxiolytique n'est pas associée à des manifestations indésirables comme la sédation, les troubles mnésiques et la tolérance fonctionnelle. Ainsi, lors de l'arrêt des traitements aucune pharmacodépendance n'est observée. L'étifoxine exerce également une action originale sur la mitochondrie en renforçant les systèmes cellulaires de neuroprotection et en favorisant la production d'un anxiolytique endogène, l'allopregnanolone. L'allopregnanolone est à ce jour le plus puissant stimulateur endogène connu de la fonction inhibitrice du récepteur GABA<sub>A</sub>. Nos travaux récents chez l'animal montrent les effets de cette double action sur les troubles anxieux et dépressifs induits par la douleur neuropathique. Ils mettent également en évidence l'intérêt de la molécule pour soulager les symptômes douloureux périphériques dans de nombreux modèles de douleurs.

**Mots clés** GABA ; Chlorhydrate d'étifoxine

**Déclaration de liens d'intérêts** Intervention lors du symposium Biocodex du mercredi 25 novembre 2015 à Lille Grand Palais.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.032>

#### SS2B

#### Adjustment disorder with anxiety: Care practice

D. Stein

*Department of Psychiatry, Groote Schuur Hospital J2, Cape Town, South Africa*

E-mail address: [dan.stein@uct.ac.za](mailto:dan.stein@uct.ac.za)

Adjustment disorder with anxiety (ADWA) is a highly prevalent condition, particularly in primary care practice. Adjustment disorders significantly impair patients' quality of life, but there are relatively few systematic treatment trials in the area of ADWA, and there are few data on predictors of treatment response. Here we review the limited pharmacotherapy data available on the treatment of ADWA. In primary care settings benzodiazepines are frequently prescribed for psychiatric symptoms, despite their adverse event profile and their potential risk for dependence. The non-benzodiazepine drug etifoxine is a promising agent insofar as it is not associated with dependence. Its efficacy and safety have been evaluated in three double-blind randomized clinical trials in comparison with non-benzodiazepine (buspirone) [1] and benzodiazepines (lorazepam and alprazolam) [2,3]. The three trials point to the anxiolytic properties of etifoxine, demonstrating an overall clinical improvement of patients, and no risk for dependence or rebound effect. In conclusion, even if benzodiazepines are often used for the treatment of ADWA, other therapeutic options are possible, with a better safety profile.

**Keywords** Adjustment disorder with anxiety; Etifoxine

**Disclosure of interest** Speaker during Biocodex Symposium Wednesday 25 November 2015 – Lille Grand Palais.

#### References

- [1] Servant D, Graziani PL, Moyse D, Parquet PJ. Treatment of adjustment disorder with anxiety: efficacy and tolerance of etifoxine in a double-blind controlled study. *Encephale* 1998;24: 569–74.
- [2] Nguyen N, Fakra E, Pradel V, Jouve E, Alquier C, Le Guern ME, et al. Efficacy of etifoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. *Hum Psychopharmacol* 2006;21:139–49.
- [3] Stein DJ. Etifoxine versus alprazolam for the treatment of adjustment disorder with anxiety: a randomized controlled trial. *Adv Ther* 2015;32:57–68.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.033>