

Deuxième partie : Maladies et grands syndromes

Question 278 - PSYCHOSES ET DELIRES CHRONIQUES

1. La Schizophrénie

Rédaction : Florence THIBAUT, Franck BAYLÉ

Objectifs généraux :

- Savoir diagnostiquer une psychose et un délire chronique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Objectifs spécifiques :

- Signes cliniques de la schizophrénie
- Connaître les signes du syndrome dissociatif
- Formes de début de la schizophrénie
- Modalités évolutives (risque suicidaire, pronostic social) de la schizophrénie
- Attitude diagnostique et thérapeutique face à un épisode délirant aigu
- Connaître les stratégies de soins des états schizophréniques (traitement chimiothérapeutique, réseau de soin, sectorisation)

Le terme de "schizophrénie", introduit par Bleuler en 1911, désigne un ensemble, probablement hétérogène, d'affections aboutissant à une désorganisation profonde de la personnalité. Il succède à celui de "démence précoce", proposé par Kraepelin à la fin du XIXe siècle.

La schizophrénie est une maladie propre à l'Homme, qui affecte les fonctions supérieures du cerveau et qui est caractérisée par la présence d'une dissociation mentale et d'affects émoussés ou inappropriés, d'hallucinations et de délire. Ces symptômes se traduisent par un comportement bizarre ou inadapté du sujet atteint.

La prévalence du trouble est d'environ 1% dans tous les pays.

Il s'agit d'une maladie qui affecte essentiellement l'adolescent et l'adulte jeune (incidence maximale entre 15 et 35 ans). Pour les anglo-saxons, la psychose hallucinatoire chronique et la paraphrénie sont considérées comme des schizophrénies de début tardif. La bouffée délirante est considérée aux Etats-Unis comme un trouble schizophréniforme.

L'étiologie de la schizophrénie demeure mal connue, même si la majorité des auteurs s'accorde actuellement à penser qu'il existe une composante génétique bien établie, interagissant avec des facteurs environnementaux (modèle polygénique et multifactoriel à seuil). Plusieurs gènes conféreraient une prédisposition à la maladie, elle-même influencée par l'environnement (infection virale in utéro, complications obstétricales à la naissance, traumatisme crânien dans l'enfance, stress ...). La conjonction des facteurs génétiques et environnementaux conduirait lorsqu'un certain seuil de vulnérabilité serait atteint, à l'apparition de la maladie. Le rôle précipitant de la consommation de toxiques (cannabis surtout) n'est quasiment plus discuté. De plus, la consommation de toxiques favorise les rechutes délirantes.

Cependant, malgré le rôle établi des facteurs génétiques, seulement 10 % des schizophrénies sont des formes familiales, c'est-à-dire que plusieurs autres membres de la famille en sont atteints également.

Dans le cadre de ce modèle théorique, l'implication de divers systèmes de neurotransmission a été soulignée (en particulier le système dopaminergique, cible d'action privilégiée des neuroleptiques).

1. SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic est souvent difficile à établir au début de la maladie en raison de l'extrême diversité des tableaux cliniques rencontrés. Pourtant, la rapidité avec laquelle le traitement neuroleptique est débuté contribue considérablement à améliorer le pronostic évolutif de cette maladie grave. Habituellement, on considère que l'évolution du trouble doit être supérieure à six mois pour porter le diagnostic de schizophrénie.

La sémiologie schizophrénique comporte :

1.1. Un syndrome dissociatif

Sa présence signe le diagnostic, il a donné son nom à la schizophrénie (skhizein : couper, phren : cerveau, pensée).

Il s'agit d'un dysfonctionnement brutal ou progressif de la vie psychique qui donne au comportement du sujet une tonalité étrange, bizarre et discordante. (discordance : expression comportementale de la dissociation idéo-affective). La dissociation peut être décrite comme un défaut d'intégration synthétique ou comme un relâchement des processus associatifs entre idées, attitude et affectivité. Ce syndrome confère à la pensée, aux émotions, ou au comportement du sujet une dysharmonie voire une incohérence.

Ce processus de désorganisation de la personnalité est donc susceptible d'affecter tous les secteurs de la vie psychique.

- sphère intellectuelle :

On constate une diminution très précoce des performances scolaires et/ou professionnelles.

◆ troubles du cours de la pensée :

- un symptôme pathognomonique : les barrages (brève suspension du discours, non motivée, dont le sujet est conscient (à la différence des absences) mais à laquelle il est indifférent). Parfois, le discours ralentit simplement et le volume sonore se réduit progressivement; il s'agit alors d'un fading.

- relâchement des associations d'idées (les propos ne sont pas organisés de façon logique et cohérente), le discours est peu compréhensible, sans idée directrice, les propos sont elliptiques, la pensée est dite diffluente.

◆ troubles du contenu de la pensée :

- appauvrissement des idées.
- altération du système logique (propos hermétiques, parfois incompréhensibles, illogiques ; explications pseudo-logiques : rationalisme morbide ; pensée abstraite, floue).

- altération des capacités d'abstraction (difficultés à expliquer des proverbes, interprétation des propos au premier degré).

◆ troubles du langage :

- maniérisme (vocabulaire précieux, décalé, concret).
- invention de mots (néologismes).
- la syntaxe peut être altérée.
- usage de mots inappropriés au contexte (paralogisme).

Lorsque ces troubles sont importants, le langage peut perdre sa valeur de communication, il s'agit alors d'une schizophasie.

Il peut également exister des phases de mutisme.

- sphère affective

- ◆ ambivalence (coexistence simultanée de sentiments contraires) se traduisant par des attitudes et des propos bizarres ou incongrus (agressivité brutale inexpliquée, affects inappropriés aux circonstances, réactions affectives paradoxales et imprévisibles).
- ◆ émoussement affectif, très fréquent, même en dehors des phases aiguës. Certains auteurs en font un facteur de mauvais pronostic lorsqu'il est présent. Il est peu amélioré par le traitement neuroleptique (froideur du contact, indifférence, insensibilité aux réactions d'autrui).
- ◆ perte de l'élan vital : desintérêt, inertie, perte de la motivation (athymhormie).
- ◆ parfois négativisme (refus du contact).

- sphère motrice

Le comportement apparaît étrange, bizarre avec parfois des actes dangereux hétéro ou auto-agressifs.

Il existe une réduction d'activité avec une perte d'initiative, de spontanéité (apragmatisme). Le sujet éprouve des difficultés à organiser des tâches complexes.

- ◆ comportement discordant.
 - maniérisme gestuel (préciosité, attitudes empruntées).
 - sourires immotivés.
 - négativisme ou comportement d'opposition.
 - décharges motrices imprévisibles ou impulsions paradoxales (gestes violents, cris ...) : parakinésies.
 - stéréotypies motrices ou gestuelles ; on peut également observer des gestes (ou mimiques) parasites ou en écho (mimant l'interlocuteur).

- ◆ troubles du tonus.
 - catalepsie (flexibilité cireuse avec maintien des attitudes).
 - catatonie (rare). Il s'agit d'une réduction globale de l'activité avec mutisme et immobilité, conservation des attitudes imposées (ou au contraire hypertonie) contrastant avec des décharges impulsives verbales ou motrices.

1.2. Un syndrome délirant paranoïde ou non systématisé.

Il est fréquent mais pas toujours manifeste. Le sujet peut être réticent à exprimer son délire. L'observation du comportement est alors importante (attitudes d'écoute par exemple).

Les manifestations délirantes n'ont pas de spécificité particulière en ce qui concerne leurs thèmes et leurs mécanismes.

◆ Mécanismes

Les mécanismes hallucinatoires psycho-sensoriels sont souvent au premier plan du tableau clinique :

- hallucinations auditives verbales surtout.
- hallucinations intra-psychiques (sensation de pensée étrangère introduite dans l'esprit).
- hallucinations olfactives, cénesthésiques.
- les hallucinations visuelles sont plus rares.

Le syndrome d'automatisme mental (décrit par Clérembault) est particulièrement fréquent. Il s'agit du fonctionnement automatique et dissident de la totalité ou d'une partie de la pensée. Il associe :

- vol et devinement de la pensée
- commentaires de la pensée, des actes
- écho de la pensée
- pensées ou actes imposés (parfois à l'origine d'actes dangereux).

D'autres mécanismes délirants sont souvent présents : intuition, interprétation, imagination.

Parfois, au début, il peut s'agir d'un simple sentiment d'étrangeté (monde différent, factice), avec souvent un sentiment d'hostilité ambiante.

◆ Thèmes

Les thèmes délirants sont très polymorphes. On note la fréquence des thèmes persécutifs, mystiques, érotomaniaques, hypochondriaques, mégalomaniaques, d'influence, de référence.

Des thèmes de transformation corporelle (dysmorphophobie) (le sujet peut passer beaucoup de temps à se regarder dans le miroir : signe du miroir), des troubles de l'identité du sujet lui-même (recherche d'identité) ou des troubles de l'identité sexuelle (conduisant parfois à des tentatives de mutilation) sont fréquents et fortement évocateurs du diagnostic.

Les thèmes sont vécus dans une angoisse intense, peu accessible à la réassurance, et le sujet à parfois l'impression d'être dévitalisé ou morcelé (angoisse de morcellement).

◆ Organisation du délire

L'absence d'organisation du délire (délire non structuré ou non systématisé) est caractéristique de la schizophrénie. Ce délire flou et incohérent est qualifié de paranoïde par opposition au délire paranoïaque qui, lui, est logique, cohérent et structuré.

1.3. Le repli

Le terme de schizophrénie implique une rupture dans la vie psychique du sujet (dissociation) mais également entre le sujet et le monde environnant. Il s'agit d'un repli sur soi se manifestant par :

- un retrait social actif [isolement social, apragmatisme conduisant parfois à l'incurie (le sujet ne se lave plus, ne mange plus ...)]
- le sujet est lointain, distant, son regard est ailleurs.
- une pensée secrète, illogique, non subordonnée au principe de réalité, il s'agit d'une pensée magique, peu communicable.

1.4. Des troubles de l'humeur sont fréquemment associés (fréquence des symptômes dépressifs lors des phases aiguës ou parfois au décours de celles-ci).

Les symptômes décrits peuvent également être regroupés d'une autre manière, plus classiquement utilisée par les anglo-saxons.

On distingue ainsi des symptômes négatifs et positifs.

Les symptômes négatifs seraient au cœur du processus pathologique, selon certains auteurs. Ils correspondent à une perte ou à une diminution de fonction. Il s'agit essentiellement de l'érousement affectif, du retrait social et de la perte de l'élan vital.

Les symptômes positifs correspondent à un gain de fonction par rapport au fonctionnement cérébral habituel. Ils comprennent le délire, les hallucinations et la désorganisation de la pensée. Cependant, certains auteurs classent la désorganisation de la pensée à part des symptômes positifs et négatifs.

2. FORMES CLINIQUES

2.1. Les formes de début

Elles sont très diverses et parfois trompeuses.

2.1.1. le début peut être brutal.

Il s'agit principalement d'une expérience délirante, moins souvent d'un trouble de l'humeur.

- bouffée délirante aiguë

Il s'agit de l'apparition d'un délire en quelques jours ou semaines, à l'origine de troubles du comportement. La bouffée délirante, telle que décrite dans l'école française, a une évolution le plus souvent favorable. Cependant, environ 30 % des bouffées délirantes évoluent vers une schizophrénie. Des facteurs de mauvais pronostic ont été décrits. Une évolution subaiguë, des troubles du comportement préexistants (personnalité introvertie ou schizoïde, désinvestissement scolaire ou professionnel, isolement social), un syndrome dissociatif, une mauvaise réponse au traitement neuroleptique, une pauvreté du délire, l'absence de facteur déclenchant sont des indices de mauvais pronostic mais seul le critère évolutif, après plusieurs mois d'évolution, permettra de trancher.

- manie et dépression atypique

L'existence d'hallucinations, d'une bizarrerie, d'incohérences, d'un délire non congruent à l'humeur, d'une froideur des affects avec détachement ou d'une excitation sans réelle euphorie peuvent faire évoquer le diagnostic de schizophrénie. Il faut toutefois noter que, chez l'adolescent et l'adulte jeune, la manie ou la mélancolie peuvent s'accompagner d'un délire intense, parfois au premier plan.

- trouble du comportement

Une tentative de suicide, une fugue, un voyage pathologique ou un acte médico-légal (souvent dans un contexte délirant) peuvent être inauguraux.

2.1.2. Le début est le plus souvent progressif, insidieux et difficile à distinguer des troubles du comportement qui peuvent être associés à l'adolescence. On recherchera alors :

- un fléchissement scolaire inexpliqué, un engouement récent pour les phénomènes paranormaux,
- un retrait social, une modification de l'affectivité, une froideur du contact ou une indifférence,
- des troubles du comportement inhabituels et bizarres (négligence corporelle, modification du comportement alimentaire ou sexuel, fugues, marginalisation, inversion du rythme de vie (vie nocturne),
- l'apparition de conduites addictives (alcoolisme ou toxicomanie),
- l'apparition de symptômes pseudo-névrotiques : phobies atypiques : éreuthophobie (peur de rougir en public) ou nosophobie (peur de maladies) ; obsessions inhabituelles (hypochondriaques ou abstraites, associées à des rituels bizarres) ; agoraphobie sous-tendue par des idées délirantes de référence ; des symptômes hystériques atypiques par la froideur du sujet,
- un sentiment de dépersonnalisation (dysmorphophobie, signe du miroir, angoisse de morcellement avec peur de perte de l'intégrité corporelle, des troubles de l'identité) ou, de façon moins importante, de déréalisation (impression d'étrangeté et parfois d'hostilité du monde environnant).

2.1. Les formes cliniques symptomatiques

Elles sont nombreuses et confèrent une certaine hétérogénéité au tableau de schizophrénie. L'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement diffèrent souvent entre les formes cliniques mais il peut exister des passages d'une forme clinique à une autre.

Les formes cliniques les plus classiquement retrouvées sont :

2.1.1 **Paranoïde** (ou productive)

Plus fréquente, elle débute un peu plus tardivement que les formes hébéphrénique ou catatonique. Le délire prédomine. La réponse au traitement neuroleptique est généralement satisfaisante et l'appauvrissement de la vie psychique est moindre. L'évolution se fait par poussées dites processuelles, entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins complètes du délire. Parfois, elle peut présenter une évolution continue avec enkystement du délire.

2.1.2. **Hébéphrénique** (20 % des cas)

Elle débute en règle générale insidieusement au cours ou au décours de l'adolescence. Une personnalité prémorbide schizoïde est parfois retrouvée. La dissociation et l'autisme prédominent. Les perturbations du fonctionnement intellectuel (troubles du contenu et du cours de la pensée, troubles du langage, troubles de l'attention et de la concentration) ainsi que l'émoussement affectif avec retrait social sont au premier plan. Le délire est pauvre ou parfois absent. Le pronostic évolutif, malgré le traitement neuroleptique est souvent défavorable et la désinsertion socio-professionnelle habituelle.

2.1.3. **Catatonique**

Elle n'a pratiquement plus qu'un intérêt historique. La désorganisation motrice prédomine et se produit par un aspect statufié ou catatonie. Elle partage le même devenir que la forme précédente à laquelle elle peut d'ailleurs être associée. Le pronostic vital peut être engagé en raison du refus d'alimentation et des troubles neurovégétatifs associés.

La stabilité, au cours du temps, des trois formes cliniques précédentes est modeste, le plus souvent on parle alors de forme indifférenciée (sans prédominance de l'une des trois formes précédentes).

2.1.4. **Dysthymique** (ou schizo-affective pour les anglo-saxons)

Les poussées processuelles associent :

- un syndrome délirant au premier plan non congruent à l'humeur.
- des troubles de l'humeur (manie, dépression, état mixte).
- une évolution périodique

Entre les poussées, le sujet présente des symptômes schizophréniques, en règle générale mineurs. Elles sont caractérisées par leur sensibilité aux traitements thymorégulateurs et leur pronostic plus favorable.

2.1.5. Pseudo-psychopathique (ou héboïdophrénique)

Cette forme se caractérise essentiellement par des troubles du comportement (impulsivité, instabilité, conduites anti-sociales ou addictives et délinquance). Le comportement est bizarre et inadapté. Il existe une froideur affective et une impossibilité à s'adapter à une vie sociale normale. Des actes hétéro-agressifs, parfois graves, peuvent en compliquer l'évolution .

2.1.6. Pseudo-névrotique

Au début des troubles, le diagnostic est souvent difficile en raison de la ressemblance symptomatique avec un trouble névrotique. L'atypicité de cette symptomatologie, la présence d'un syndrome dissociatif et parfois d'idées délirantes permettent le diagnostic.

On distingue également les formes :

- simple

Le tableau de schizophrénie est très peu marqué (pensée floue, peu de contacts, bizarrerie), avec une absence de délire (parfois simple impression de devinement de la pensée ou de transmission de pensée). Cependant, ces symptômes ont un retentissement sur le fonctionnement socio-professionnel du sujet.

- résiduelle

Terme issu de la terminologie américaine. Il s'agit d'une forme de schizophrénie stabilisée dans laquelle persistent des symptômes négatifs mais où les symptômes positifs sont absents ou très atténués.

3. DIAGNOSTICS POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Diagnostic positif :

Le diagnostic positif repose sur l'anamnèse et l'examen clinique psychiatrique (entretien avec le sujet et sa famille).

Un bilan psychométrique évaluant l'efficacité intellectuelle (mesure du QI), une évaluation neuro-psychologique du fonctionnement du cortex préfrontal pourront également être réalisés. Des tests psychométriques de personnalité et projectifs peuvent avoir une valeur d'orientation. On recherchera systématiquement des antécédents familiaux psychiatriques. On évaluera l'adaptation prémorbide et le retentissement scolaire et professionnel.

Chez un adolescent ou un adulte délirant ou encore présentant des troubles du comportement bizarres ou des symptômes psychiatriques délirants ou encore thymiques atypiques, la question d'une schizophrénie débutante se pose. On éliminera une cause organique (neurologique ou toxique) en associant à la recherche de toxiques et à l'examen clinique, un Scanner cérébral au moindre doute.

Diagnostic différentiel :

3.1. Devant un état délirant aigu non systématisé

On peut discuter les autres diagnostics suivants :

- bouffée délirante (voir forme à début aigu)
- trouble de l'humeur délirant (manie ou dépression) (voir forme à début aigu)
- confusion mentale (dans laquelle il existe une désorientation temporo-spatiale et un trouble de la vigilance). Il faut alors éliminer une cause organique et rechercher une prise de toxiques.

3.2. Devant un état délirant chronique

On éliminera :

- un délire d'interprétation où le délire est logique, cohérent, compréhensible et le syndrome dissociatif absent.

- une psychose hallucinatoire chronique ; l'âge de survenue est plus tardif et la dissociation discrète voire absente. Rappelons que les anglo-saxons la considèrent comme une schizophrénie de début tardif.

- la paraphrénie; le mécanisme délirant prévalent est imaginatif, la dissociation discrète, l'âge de début tardif. Encore une fois, les anglo-saxons la considèrent comme une schizophrénie de début tardif.

- un trouble bipolaire. Il n'y a pas de syndrome dissociatif, les idées délirantes sont congruentes à l'humeur et les intervalles entre les accès permettent le plus souvent un retour à l'état antérieur.

- une psychose infantile, parfois difficile à distinguer d'une schizophrénie de début infantile survenant avant l'âge de 12 ans.

- certaines anomalies chromosomiques peuvent être associées à l'apparition de symptômes schizophréniques (ex. syndrome de Di George). La dysmorphie associée et le retard mental fréquent conduiront à demander une consultation génétique.

3.2. Devant une catatonie

On éliminera une mélancolie (trouble thymique prévalent, délire congruent à l'humeur) ou un syndrome malin des neuroleptiques (élévation thermique, troubles neuro-végétatifs et dysrégulation tensionnelle, élévation des CPK).

4. EVOLUTION ET PRONOSTIC

4.1. Modalités évolutives

Typiquement, la schizophrénie commence à la fin de l'adolescence. Elle début avant 23 ans dans 50% des cas. Cependant il existe des formes de schizophrénie infantile (âge de début inférieur à 12 ans) dont la prévalence est de 1/10 000.

La maladie débute un peu plus tôt chez les hommes (de 3 à 5 ans) et l'évolution est souvent plus sévère que chez les femmes. Elle débute également un peu plus tôt dans les formes paranoïdes.

La stabilité des formes cliniques les plus habituellement décrites (paranoïde, hétéro-agnosique et catatonique) est faible et le plus souvent la maladie évolue vers un tableau dans lequel aucune des trois formes ne prédomine, qualifié d'indifférencié.

Les formes paranoïdes ont plus souvent une évolution intermittente (par poussées). La forme catatonique pure est très rarement observée depuis les traitements neuroleptiques et l'amélioration de la prise en charge des patients.

Les traitements neuroleptiques ont considérablement amélioré les symptômes positifs (délires, hallucinations) alors que leur efficacité sur la symptomatologie négative (surtout l'émoussement affectif et le retrait social) est restée plus modeste.

La schizophrénie dysthymique a été individualisée par son évolution intermittente (poussées entrecoupées de rémissions partielles) et sa sensibilité aux traitements thymorégulateurs en association avec les neuroleptiques.

La schizophrénie est une maladie grave, par les troubles du comportement qu'elle implique [prévalence élevée des suicides (10% de décès par suicides), de la toxicomanie (40 à 50% des patients consomment régulièrement du haschich) et des comportements hétéro-agressifs] et, également par le handicap fonctionnel qu'elle engendre. L'introduction des neuroleptiques, au cours des années 1960, a permis de limiter la durée d'hospitalisation des patients, mais la prise en charge reste très lourde. Elle nécessite un important suivi, à l'aide des structures du secteur psychiatrique, et de nombreuses réhospitalisations. Le bénéfice thérapeutique à long terme est encore insuffisant (seulement 20% à 30% des malades exercent une activité professionnelle). Les sujets atteints de schizophrénie représentent environ 30 % des patients hospitalisés en institution psychiatrique. La rapidité avec lequel le traitement neuroleptique est instauré contribue à améliorer le pronostic évolutif de cette maladie.

Il s'agit d'une maladie chronique dont les symptômes s'améliorent généralement avec le traitement mais dont le risque de rechute reste élevé. La durée d'évolution des symptômes est un élément du diagnostic puisqu'on considère que celle-ci doit être supérieure à six mois pour poser le diagnostic de schizophrénie.

Les anglo-saxons ont défini une forme de schizophrénie appelée résiduelle. Elle fait en général suite à un épisode aigu et constitue la modalité évolutive la plus fréquente sous traitement.

L'évolution peut parfois se faire vers une rémission complète voire définitive des symptômes (environ 20 % des cas). Cependant les auteurs qui considèrent qu'il existe des guérisons incluent des schizophrénies simples ou des bouffées délirantes aiguës [qualifiées aux USA de trouble schizophréniforme et dont on connaît le pronostic évolutif (20 à 30 % de guérison)].

L'évolution peut également être plus défavorable, avec dans environ 20 % des cas, un tableau de schizophrénie déficitaire caractérisée par un émoussement affectif au premier plan, un retrait social et une mauvaise réponse au traitement neuroleptique.

4.2. Facteurs pronostiques

En ce qui concerne les indicateurs pronostiques, on peut dire que l'évolution est d'autant plus favorable que le plus grand nombre des facteurs suivants sont réunis:

- âge de début plus tardif (âge adulte)
- début rapide
- sexe (l'évolution serait plus favorable chez les femmes ou bien la tolérance sociale serait meilleure)
- forme paranoïde (délire au premier plan)
- institution précoce du traitement neuroleptique
- bonne réponse au traitement neuroleptique
- bonne coopération du patient et de la famille
- bonne adaptation prémorbide
- présence de symptômes thymiques (schizophrénie dysthymique)
- absence d'antécédents familiaux de schizophrénie (discuté).

La sévérité de la maladie est évaluée à l'aide de la symptomatologie clinique (délire, hallucinations, émoussement affectif et retrait social, importance des troubles cognitifs), à l'aide du nombre de rechutes et de réhospitalisations et enfin à l'aide de la qualité de l'insertion socio-professionnelle et familiale du sujet (des échelles de mesure de qualité de vie sont utilisées à cette fin).

5. TRAITEMENT

Les neuroleptiques (encore appelés antipsychotiques) représentent l'élément central du traitement. Ils ont considérablement modifié le pronostic évolutif de la schizophrénie depuis leur apparition au début des années 50. Les neuroleptiques sont en général efficaces en quatre à six semaines pour contrôler les symptômes positifs de la schizophrénie. Ils permettent également de prévenir les rechutes. Par contre, leur efficacité sur les symptômes négatifs est moins nette. Au traitement pharmacologique sont associés une prise en charge psychothérapique et des mesures de réinsertion sociale.

5.1. L'hospitalisation en milieu spécialisé

Elle est nécessaire pour réaliser l'évaluation initiale lors du premier épisode psychotique et faciliter la mise en route du traitement et, ensuite, lors des phases aiguës ou en cas de risque suicidaire. Au besoin, on aura recours à une hospitalisation à la demande d'un tiers en cas de refus du patient. Exceptionnellement, il sera fait appel à l'hospitalisation d'office (en cas de danger pour autrui).

5.2. Le traitement pharmacologique

5.2.1. Les neuroleptiques (dispositif central du traitement).

Ils doivent être instaurés précocement pour améliorer le pronostic évolutif. Le traitement neuroleptique est débuté préférentiellement en milieu hospitalier lors des épisodes aigus afin de pouvoir surveiller quotidiennement l'état psychique et somatique et de corriger ou prévenir les éventuels effets secondaires du traitement. Celui-ci sera instauré à doses progressives per os ou IM (en fonction de la coopération du sujet). La prescription impose une surveillance régulière des constantes (pouls, T.A., température), de la tolérance (neurologique notamment, cardiaque pour certains neuroleptiques (E.C.G) et l'appréciation des effets thérapeutiques.

Les produits correcteurs ne seront pas administrés à titre systématique mais seulement en cas de survenue de symptômes extra-pyramidaux. Les autres effets secondaires potentiels dépendent de la molécule prescrite. Le risque d'apparition de dyskinésies tardives existe avec toutes les molécules au bout de plusieurs mois ou années de traitement mais apparaît moindre avec les nouveaux neuroleptiques.

La préférence va à la monothérapie en matière de prescription neuroleptique. Cependant, en cas d'agitation ou d'anxiété importante, un neuroleptique sédatif (Nozinan[®] ou Tercian[®]) pourra être associé de manière ponctuelle.

Le choix entre un neuroleptique classique type halopéridol (Haldol[®]) ou un neuroleptique atypique dit "de seconde génération" rispéridone (Risperdal[®]), olanzapine (Zyprexa[®]) ou encore amisulpride (Solian[®]) dépendra du prescripteur et surtout du patient (efficacité, tolérance, âge, forme clinique, traitement d'attaque ou d'entretien, notion de réponse antérieure). La tolérance des neuroleptiques de seconde génération est bien meilleure et ils seront souvent utilisés en première intention dans le traitement des premiers épisodes schizophréniques.

La posologie dépend du choix de la molécule mais, dès que la phase aiguë sera jugulée, elle sera ajustée à la dose minimale efficace afin d'en améliorer la tolérance et donc l'observance. A titre indicatif dans les formes paranoïdes, on pourra utiliser en phase aiguë 2 à 15 mg d'Haldol[®], 4 à 6 mg de Risperdal[®], 5 à 15 mg de Zyprexa[®] ou 600 à 1200 mg de Solian[®]. Dans les formes hétéroaffectives ou lorsque l'émoussement affectif prédomine, on pourra utiliser 50 à 200 mg de Solian[®] ou 1 à 4 mg d'Orap[®].

La prescription de clozapine (Leponex[®]) sera réservée aux schizophrénies sévères (évolution supérieure à 2 ans) et résistantes (20 à 30 % des cas) à deux traitements neuroleptiques bien conduits prescrits successivement. La résistance sera jugée au bout de quatre à six semaines de traitement pour les symptômes délirants et de deux à trois mois pour l'émoussement affectif.

La seule contre-indication absolue des neuroleptiques est l'existence d'une hypersensibilité connue à ces molécules.

La durée du traitement sera prolongée, au moins deux ans au décours d'un premier épisode psychotique, au moins cinq ans lorsqu'il y a déjà eu plusieurs épisodes. Sous réserve de l'absence d'antécédents médico-légaux ou de rechutes fréquentes, une interruption progressive du traitement pourra alors être discutée.

En cas de mauvaise observance, on pourra avoir recours aux neuroleptiques d'action prolongée ou retard (à titre d'exemple Haldol décanoas[®] ou Piportil L4[®]) injection mensuelle IM, mais toujours après usage initial de la molécule mère.

D'autres traitements pharmacologiques peuvent parfois être associés :

5.2.2. Les antidépresseurs

Ils peuvent être prescrits lors des épisodes dépressifs, en association avec le traitement neuroleptique, à des doses en règle inférieures à celles habituellement utilisées dans le traitement des dépressions. Leur prescription doit être réservée aux psychiatres.

5.2.3. Les thymorégulateurs

Ils sont efficaces dans la prévention des rechutes des schizophrénies dysthymiques en association avec les neuroleptiques. Le lithium (Téralithe[®]) ou le valproate de sodium (Dépakote[®]) peuvent être utilisés.

5.2.4. La sismothérapie

Elle peut être utilisée dans les formes catatoniques, parfois dans les formes à forte participation thymique, ou exceptionnellement, dans les formes résistantes ou encore en cas d'intolérance aux neuroleptiques.

5.3. Les psychothérapies

Une approche psycho-sociale bien conduite, en association avec le traitement neuroleptique permettra d'améliorer significativement l'adaptation sociale, la qualité de vie et de diminuer le risque de rechute.

Une psychothérapie de soutien sera systématiquement proposée et souvent effectuée par le prescripteur ou la même équipe.

Les psychothérapies d'inspiration analytique n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication.

Les thérapies cognitives et/ou comportementales peuvent être proposées. Elles permettent une meilleure éducation à la maladie, une meilleure observance du traitement et l'amélioration de la gestion des événements de vie stressants ("coping"). Des thérapies en groupe peuvent être préférées aux thérapies individuelles.

Des thérapies familiales peuvent également être proposées (éducation des familles à la maladie, gestion de l'expression émotionnelle familiale).

5.4. La réhabilitation psycho-sociale

Un reclassement professionnel ou l'obtention d'un statut de travail handicapé peuvent être demandés auprès de la COTOREP. En cas de handicap plus sévère, un travail en atelier protégé ou dans un centre d'aide par le travail (CAT) peuvent être envisagés. Si le patient est incapable de travailler, il peut recevoir une indemnité (allocation adulte handicapé, AAH) et être pris en charge par l'hôpital de jour du secteur psychiatrique dont il dépend. Un travail en réseau entre les différents intervenants (médecin généraliste, psychiatre, travailleurs sociaux...) est le plus souvent nécessaire. Il peut également bénéficier d'un hébergement en appartement thérapeutique. Une protection des biens peut être nécessaire (sauvegarde de justice en période aiguë, souvent nécessité de tutelle aux prestations, curatelle ou tutelle à plus long terme).

Les associations de familles de patients et de patients jouent un rôle important, en particulier, dans l'éducation à la maladie et le soutien social.

Pour en savoir plus :

1. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. Daléry J., d'Amato T., 2^e édition, Masson, Paris, 1999, 285 p.
2. Approches contemporaines de la clinique des troubles schizophréniques. Hardy - Baylé MC et al., Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1996, 37-282-A20
3. Données biologiques de la schizophrénie. Bonnet-Brilhault F., Thibaut F., Petit M.. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2001, 37-285-A17.
4. Génétique de la schizophrénie. Thibaut F., J. Libbey éditions, Paris, 2003, 146 p.
5. Conférence de consensus "Stratégies thérapeutiques à long terme dans les psychoses schizophréniques". Paris, 1994.
6. Décider pour traiter (Traduction Française de Clinical Evidence). Thibaut F., Petit M., Gozlan G., Olié J.P., Rand éditions, Paris, 2001, pp. 493-504.