

UNIVERSITE DU DROIT ET DE SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011-2012

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Voyage au centre de la psychose

Présenté et soutenu publiquement le 7 novembre 2012

Par *Charles Vermersch*

Jury

Président : Monsieur le Professeur P. Thomas

Assesseurs : Monsieur le Professeur O. Cottencin

Monsieur le Professeur G. Vaiva

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur A. Amad

**"On ne fait pas un voyage. Le voyage nous fait
et nous défait, il nous invente"**

David le Breton"



Photographie de Michael Mancini : A Lifetime Photography

Sommaire

I.	INTRODUCTION	1
II.	APPROCHE HISTORICO-CLINIQUE ET SEMIOLOGIQUE DU VOYAGE.....	4
II.1	Approche historique	4
II.1.1	Les aliénés migrants.....	4
II.1.2	Automatisme ambulatorio	5
II.1.3	Les fugues	6
II.2	Les voyages pathologiques.....	7
II.2.1	Origine	7
II.2.2	Définition	8
II.2.3	Classification.....	8
II.3	Les voyages pathogènes	11
II.3.1	Le syndrome de Jérusalem.....	12
II.3.2	Syndrome de Stendhal	16
II.3.3	Syndrome de l'Inde.....	17
II.3.4	Le syndrome de Paris.....	19
II.4	La migration	21
II.4.1	Généralités	21
II.4.2	Migration et schizophrénie.....	23
II.4.3	Migration et psychose aiguë transitoire.	27
III.	LE CONTINUUM DE LA PSYCHOSE	28
III.1	Le continuum de la psychose : de la population générale à la population clinique schizophrénique	28
III.1.1	Modèles catégoriel et dimensionnel.....	28
III.1.2	Les symptômes psychotiques dans la population générale.	30
III.1.3	La schizotypie	33
III.2	Le continuum de la psychose : de la psychose aiguë à la schizophrénie.....	37
III.2.1	Les classifications actuelles	38
III.2.2	Le trouble schizophréniforme	39
III.2.3	Évolution des psychoses aiguës transitoires	42
III.2.4	Similitudes entre les psychoses aiguës et transitoires et la schizophrénie.....	43
III.3	Modèle vulnérabilité-stress.....	45
III.3.1	Le modèle vulnérabilité-stress de la schizophrénie	45
III.3.2	Vulnérabilité-stress des psychoses aiguës.....	49
III.3.3	Modèle de Ciompi.....	50

IV. LE VOYAGE, UN FACTEUR PATHOGENE	53
IV.1 Voyages pathogènes et facteurs de stress aigus.....	53
IV.1.1 Perturbation du cycle veille-sommeil	53
IV.1.2 Différences socioculturelles	57
IV.1.3 La température	63
IV.1.4 Pharmacopsychoses	66
IV.2 Migration, schizophrénie et facteurs psychosociaux chroniques	68
IV.2.1 La migration: cause ou conséquence de la pathologie ?	68
IV.2.2 La schizophrénie et l'environnement.....	69
IV.2.3 L'urbanisme.....	73
IV.2.4 L'adversité sociale.....	75
IV.2.5 Isolement social.....	82
V. CONCLUSION.....	85
VI. BIBLIOGRAPHIE.....	87

I. INTRODUCTION

Rester parmi les siens ou partir explorer l'ailleurs, voici le dilemme auquel l'Homme a toujours été confronté. Partir dans une nouvelle ville, un nouveau pays constitue un voyage. Ce dernier débute une fois franchie la porte du lieu de vie et comprend le trajet mais aussi la période durant laquelle l'individu est confronté à l'ailleurs. Il se réfère au chemin parcouru (en latin voyage se disait « *via* » signifiant la « route »). Le voyage prend fin lorsque le voyageur perd son statut d'étranger, soit lors d'un retour au point de départ soit lors de l'agrégation au nouveau groupe social.

Deux types de voyageurs peuvent donc être définis. D'un côté, à l'instar du touriste, le voyageur qui se déplace alors que le centre de sa vie reste fixé au lieu de départ. De l'autre côté, le voyageur qui emporte « sa vie », comme le migrant. Ces voyages peuvent être différenciés par la nature de leurs motivations, leur durée, mais également leur destination. Il existe en effet un contraste entre ces deux types de voyageurs: tandis que la majorité des touristes se déplacent du nord au sud, la migration s'effectue principalement en direction du nord (Pineau 2010).

Autrefois réservés à une élite, les déplacements humains se sont démocratisés au cours du XXème siècle et sont devenus à tort synonymes de vacances. Que ce soit à but touristique ou dans l'espoir d'améliorer ses conditions de vie, l'essor des moyens de transports a permis pour beaucoup de se rendre où ils le désirent.

Mais, dans la plupart des cultures et des époques, l'être humain a toujours eut une vocation profonde à se déplacer. Les premiers hommes (*homo itinerans*) étaient des nomades motivés par la quête de nourriture. A partir de l'époque néolithique apparaît la sédentarisation. Toutefois, l'appétence pour la découverte de nouveaux horizons est restée intacte. L'antiquité et le début de l'ère chrétienne offrent de nombreux récits de voyage, à l'image du périple des rois mages à travers les pays lors de la naissance de Jésus ou du départ d'Hippocrate, de son île natale Cos, pour exercer en Thessalie.

A la fin du Moyen Age, les déplacements de populations constituent la cause mais aussi la conséquence des nombreux conflits, avec, à titre d'illustration, respectivement la guerre de cent ans et les croisades. C'est également l'époque des pèlerinages dans les villes saintes et du développement des cités qui donnent à leur tour naissance aux épidémies, au premier exode rural et aux marchands ambulants. Puis vint l'ère des grands navigateurs avec la découverte du « nouveau monde » par Christophe Colomb, ou l'ouverture de la « route des Indes » par Vasco-de-Gama. Ces explorations maritimes ont permis l'élaboration de cartographies, permettant à de nombreux individus d'atteindre ces contrées lointaines: point de départ des échanges commerciaux et de la colonisation. Enfin, du XVIIème siècle au XIXème siècle, l'homme voyage à visée scientifique à la découverte de la faune et de la flore en passant par la météorologie et l'astronomie.

Cet engouement pour le voyage reflète les bienfaits de ce dernier. Les voyages scientifiques mettent en exergue sa valeur didactique. Les voyages linguistiques de type « erasmus » répondent à cette fonction. Mais la valeur didactique peut se confondre avec la visée initiatique. Outre l'apprentissage, le déplacement peut s'inscrire dans une perspective de socialisation, de découverte de soi et de ses limites. En accord avec l'adage « les voyages forment la jeunesse », la confrontation au monde et aux nouvelles expériences permettrait à la jeunesse de passer à l'âge adulte. Par exemple, au XVIIème siècle, la jeunesse britannique de la haute société effectuait le « grand tour » dans le but de parfaire son éducation. D'autre part, les voyages peuvent avoir une valeur thérapeutique. Dès l'Antiquité, il est considéré comme un puissant moteur de diversion, qui vise à arracher le malade à ses idées et convictions délirantes. Plus récemment, il eut un rôle dans le traitement de la douleur morale et de la tuberculose (cure thermale).

Les voyages auxquels nous nous intéressons ont en commun l'espoir d'un gain avec d'un coté, les longs voyages destinés à échapper, volontairement ou contraint, à une quotidienneté intolérable (le bénéfice espéré est une amélioration des conditions de vie) et de l'autre coté, le voyage, le plus souvent de courte durée, à but hédonique, récréatif et de découverte.

Cependant la simplicité du déplacement d'un pays à un autre n'est qu'apparent et le voyage a aussi ses lettres de « bassesse ». En effet, le voyage peut constituer une expérience potentiellement déstabilisante. Qui n'a jamais éprouvé de la nostalgie à l'approche de la fin de son séjour à l'étranger? A un degré supérieur, l'immersion dans un environnement inconnu peut être fragilisant, favorisant l'émergence d'une pathologie mentale. Confronté à l'inconnu, à l'ailleurs, tout peut se fissurer. Il est intéressant de constater que « ailleurs » dérive étymologiquement de « alius » signifiant « autre », qui a donné « alienus » dont découle le mot « aliéné ».

L'étude des rapatriements sanitaires offre un tableau des pathologies survenant à l'étranger. Le pourcentage de problèmes psychiatriques à l'origine d'un rapatriement est loin d'être négligeable parmi les transferts sanitaires, puisque les pathologies psychiatriques représentent entre 15 et 20 % des causes de rapatriements sanitaires. Sauteraud et ses collègues (1993) ont examiné l'ensemble des dossiers de rapatriement psychiatrique d'une compagnie d'assurance durant l'année 1988. La pathologie psychotique était prédominante. Elle constituait à elle seule 57,14 % de ces rapatriements. En accord, Zittoun, Recasens et Dantchev affirme que les pathologies délirantes aiguës représentent environ la moitié des cas (Zittoun 1994) .

Le voyage, véritable événement de vie, a potentiellement des liens étroits avec la psychopathologie et en particulier la psychose. Cette dernière peut en être la cause comme la conséquence. De nombreux travaux furent écrits sur les voyages motivés par un état délirant. En revanche, l'intérêt porté aux troubles psychotiques survenant chez des voyageurs, en apparence sains avant le départ, est moindre. Nous avons voulu nous intéresser aux liens unissant ces deux entités avec en premier lieu une étude des voyages générateurs de psychoses, et deuxièmement, une exploration, à travers les voyages, des psychoses et de ses hypothétiques causes.

Après un bref exposé de l'histoire du voyage en psychiatrie, la première partie constitue une lecture syndromique des données psychiatriques actuelles en rapport avec les différents voyages et les psychoses. Puis, une tentative d'unification de la pathologie psychotique est présentée, unification à travers la notion de continuum et des modèles historiques de vulnérabilité-stress. Enfin, la troisième partie élabore une lecture psychopathologique. Des hypothèses sont décrites afin de tenter de répondre à la question: pourquoi le voyage peut-être source de basculement dans la pathologie chez certains sujets?

II. APPROCHE HISTORICO-CLINIQUE ET SEMIOLOGIQUE **DU VOYAGE**

II.1 Approche historique

Le déplacement a toujours été une notion essentielle dans la plupart des cultures. En raison de sa portée, nombreux sont ceux qui s'y sont intéressés: des historiens aux économistes en passant par les professionnels de la santé. La médecine, et particulièrement la psychiatrie s'est précocement intéressée au voyage en établissant des liens avec la folie.

Par exemple, au XIX^{ème} siècle, Esquirol évoque le voyage comme moyen thérapeutique. L'isolement est alors un traitement moral de l'aliénation mentale. On isole l'aliéné des personnes avec qui il vit habituellement (isolement partiel) mais on l'isole également en le faisant voyager dans un environnement inconnu.

A l'opposé du voyage thérapeutique, la psychopathologie du voyage s'est concentrée davantage sur le déplacement impliqué dans un processus pathologique. De nombreux termes ont été utilisés dans la sémiologie du voyage comme la drapétomanie pour désigner la maladie incitant les esclaves noirs du sud des Etats-Unis à s'enfuir.

II.1.1 Les aliénés migrants

En 1874, Achille Foville est nommé médecin-directeur à l'asile des Quatre-Mares. A proximité du Havre, port maritime de transition entre l'Europe et d'autres continents, il a l'occasion d'étudier la psychopathologie des voyageurs.

Pour Foville (Foville 1875), il existe cinq catégories de malades voyageurs, les dipsomanes qui s'éloignent le temps d'assouvir le besoin de boissons, les imbéciles qui vagabondent, les épileptiques qui partent inconsciemment, les déments s'égarant, et les aliénés migrants.

En 1875, il précise les similitudes caractérisant les aliénés migrateurs à partir de 14 observations de ses patients hallucinés chroniques affectés de délires partiels. La plupart sont des persécutés hallucinés, mais des mégalomaniques et des érotomanes sont également rencontrés. Le voyage constitue alors une expression symptomatique du délire. Ces malades *«accomplissent en effet, lorsqu'ils se déplacent, un acte réfléchi et parfaitement conscient; ils entreprennent de longs voyages par suite d'idées nettes et logiquement systématisées: ils savent très bien ce qu'ils veulent faire en quittant l'endroit où ils se trouvent, pour émigrer dans un pays plus ou moins éloigné»*.

II.1.2 Automatismes ambulatoires

Alors que dans les années 1880 Charcot s'intéresse au déplacement pathologique, il n'a prêté qu'une faible attention aux aliénés migrateurs. Toutefois, en puisant dans son expérience clinique, il identifie un mécanisme commun aux voyages des aliénés, aux amnésies traumatiques, aux épilepsies non convulsives et au somnambulisme. Il le nomme: l'automatisme. Ce concept emprunté par Charcot à Jackson résulte de la *« libération de l'activité des centres inférieurs, du fait de la mise hors d'usage,..., des centres supérieurs chargés d'en assurer le contrôle »*. Une conséquence de cette dissociation est le déplacement pathologique complexe appelé automatisme ambulatoire.

Charcot identifie les automatismes ambulatoires épileptiques décrits comme des *« équivalents psychologiques des attaques convulsives »*, et les différencie d'autres déambulations: les automatismes ambulatoires hystériques. Outre la présence d'antécédents, le diagnostic différentiel s'effectue sur l'épreuve du bromure, qui, par ses propriétés anti-convulsivantes, fut le premier médicament anti-épileptique (Charcot cité par Arveiller 1996)

La coordination des mouvements, la conscience lors de l'accès et le degré d'amnésie post-critique notamment sous hypnose séparent également ces deux entités. Dans l'automatisme ambulatoire épileptique la coordination des actes est absente, l'amnésie est totale et la mémorisation est impossible sous hypnose (Caro 2006).

En 1887, Tissié, exerçant dans le service de Pitres, lui même élève de Charcot, réalisa sa thèse sur un patient présentant un automatisme ambulatoire hystérique. Ce patient, Albert Dadas fugua à de nombreuses reprises dès l'enfance. Tout au long de sa vie, il se rendit dans de nombreux pays étrangers dont la Belgique, l'Allemagne, la Pologne et même la Russie et la Turquie. Il se réveillait systématiquement quelques jours plus tard amnésique. Tissié énonce la description clinique caractéristique des épisodes: « *Après un malaise prémonitoire, captivé par un nom de lieu, il vole généralement quelque argent et part, inconscient. Puis il se réveille, quelques jours plus tard, amnésique, dans telle ou telle ville de France d'où il se fait ramener à Bordeaux . Là, sous hypnose, on ne manque pas de lui faire raconter par le menu ses tribulations inconscientes...* ». (Tissié 1887 cité par Arveiller 1996 ; Bolzinger 2003).

En 1890, Crothers décrit l'automatisme ambulatoire des alcooliques. Sous l'influence de l'alcool, l'individu réalise de façon automatique les actions quotidiennes habituelles, avec un déficit mnésique (Caro 2006).

Pour Charcot, le terme d'automatisme ambulatoire regroupe plusieurs troubles connus à cette époque, dont une manifestation est la fugue. Ainsi, la fugue épileptique et la fugue hystérique sont rattachées au dénominateur commun, l'automatisme ambulatoire.

II.1.3 Les fugues

Toutefois, après Charcot, la notion d'automatisme ambulatoire va tomber en désuétude et le terme de fugue va revenir au premier plan.

En 1894, Raymond succède à Charcot à la Salpêtrière. Il met en évidence un type de déplacement pathologique ne survenant ni chez les sujets hystériques ni chez les épileptiques: la fugue psychasthénique. A la différence des fugues rattachées à l'automatisme ambulatoire, cette dernière s'effectue de manière consciente et n'engendre pas d'amnésie sérieuse (Arveiller 1996).

S'inscrivant dans la continuité de l'intérêt de l'époque pour les fugues effectuées consciemment, Régis, un proche associé de Pitres, invente le terme de dromomanie en 1893. Il s'agit d'une tendance impulsive à voyager, une impulsion consciente irrésistible de fuite. La fugue devient l'épisode, tandis que la dromomanie est le trouble de la fugue. La dromomanie recouvre notamment les fugues accomplies dans un contexte délirant.

Dans les années suivantes, le concept de fugue connaît une extension. De multiples définitions apparaissent. Dans ce contexte, l'année 1909 constitue une date importante. Lors du congrès des médecins aliénistes et neurologistes, consacré aux « fugues en psychiatrie », est réalisée une synthèse des données. La fugue devient alors un symptôme recouvrant toute la gamme des déplacements pathologiques quelle que soit l'étiologie. Dès lors de multiples affections vont être des causes de fugues comme la cysticerose, les pathologies affectives (mélancolie, manie) et la démence précoce. La démence précoce, concept développé par Emil Kraepelin à la fin du XIXème, constitue l'étiologie de la «*fugue hébéphrénique* » (fugue des déments précoces) (Arveiller 1996).

Les travaux de Foville sur les aliénés migrants, modèle de voyage pathologique négligé par Charcot, sont alors intégrés aux fugues et ce jusqu'en 1914.

II.2 Les voyages pathologiques

II.2.1 Origine

En 1914, Briand, Morel et Livet introduisent le terme de voyage pathologique en l'opposant à la fugue : « *voyages pathologiques et non fugues délirantes. En effet, le voyage pathologique ne comporte ni l'impulsivité, ni les troubles de la conscience de la véritable fugue* » (Briand, Morel 1914).

En exhumant la notion des aliénés migrants de Foville et en la distinguant à nouveau des fugues, Lévy-Valensi précise le voyage pathologique. Ce concept est réservé au cadre délirant. Pour ces voyageurs « *la migration est logique, c'est un voyage de nécessité* » (Lévy-Valensi 1935).

II.2.2 Définition

Bien que le diagnostic de voyage pathologique ne figure ni dans le DSM IV, ni dans la CIM10, il s'agit d'une notion largement acceptée. Le voyage pathologique ne constitue pas un syndrome, mais plutôt un symptôme inaugural ou évolutif d'une pathologie psychiatrique, notamment psychotique, préexistante.

Le sujet voyage pour fuir les persécuteurs, accomplir une mission, retrouver l'objet d'amour érotomane, obtenir un titre... Pour Caroli et Massé, « *Le délire hallucinatoire, dans le cadre ou non, de l'automatisme mental, en serait le moteur le plus fréquent et le plus typique* ». L'activité délirante est alors le déclencheur de la mise en mouvement (Caroli, Massé 1981). D'autre part, le voyage peut avoir une fonction autistique, c'est-à-dire qu'il est alors un but en soi. Ces sujets « *effectuent un voyage pour le voyage* ». Enfin, le voyage peut être sous-tendu par des idées suicidaires, elles même secondaires à des autoaccusations. Lors de ces voyages pathologiques, le malade migre dans un pays étranger afin de mettre en acte le geste suicidaire dans un contexte délirant.

Pour Scharbach, « *Le voyage pathologique vise à faire échapper à une quotidienneté intolérable ... et/ou à des conflits intrapsychiques non gérables au niveau de la psyché et de ses espaces, d'où rupture de l'homéostasie et recherche d'un autre équilibre court-circuitant les processus de mentalisation.* » (Scharbach 1993).

II.2.3 Classification

En 1981, Caroli et Massé, sur la base de l'examen de dossiers de 241 patients hospitalisés pour un voyage effectué dans un contexte de pathologie, retrouvent un peu plus d'une centaine de voyages dit pathologiques, le reste correspondant aux fugues. A partir de ces observations, les auteurs proposent une classification des voyages pathologiques (Caroli, Massé 1981).

II.2.3.1 Le voyage pathologique simple

Le voyage pathologique est simple lorsqu'il est utilisé comme vecteur du délire. Sa finalité est d'obéir à l'idée délirante. Cependant le délire n'intègre pas le voyage. Les persécutés, les érotomanes, les hallucinés, les idéalistes passionnés, et les maniaques sont des exemples de ce type de voyageurs (**Cf. Cas clinique n°1**).

Mr S., un homme âgé de 39 ans est hospitalisé en psychiatrie en juin 2012, en soins psychiatriques pour péril imminent, en raison d'une symptomatologie psychotique floride.

Mr S. vit seul en appartement à Foix. Il est célibataire, sans enfant et perçoit l'Allocation Adulte Handicapé. Sur le plan familial, le patient serait issu d'une fratrie de deux. Sa mère serait institutrice et son père décédé. Il aurait rompu contact récemment avec ses proches.

Au niveau des antécédents, Mr S est suivi à Foix en raison d'une schizophrénie paranoïde depuis 1996 pour laquelle il a bénéficié de plusieurs hospitalisations dont la dernière eu lieu en novembre 2011. On retrouve également la survenue d'une tentative d'autolyse par ingestion de caustiques (Destop®) un an auparavant, ayant nécessité la pose d'une jéjunostomie. Il bénéficiait d'un traitement antipsychotique qu'il avait interrompu depuis plusieurs semaines. Nous précisons que ces éléments d'anamnèse ont été obtenus au cours de l'hospitalisation.

Le patient fut transféré des urgences du CHR de Lille où il s'était présenté spontanément pour une problématique somatique (vertiges). L'examen somatique a mis en évidence d'importants troubles ioniques, notamment une hypokaliémie. Devant l'incohérence des propos tenus et après correction des troubles hydroélectrolytiques, il bénéficia d'un entretien psychiatrique qui a confirmé l'indication d'une hospitalisation en milieu psychiatrique.

L'anamnèse initiale fut compliquée du fait de la réticence et de la méfiance du patient qui étaient au premier plan. Malgré son refus d'évoquer son parcours, nous avons pu accéder progressivement à des bribes de son histoire. Il aurait voyagé en Angleterre puis en Allemagne récemment dans un contexte de fuite, sous tendue par des idées de persécution. En entretien nous retrouvons en effet une symptomatologie délirante à thématique persécutive, le patient expliquant qu'il fuyait sa région pour échapper à la DST (Direction de la Surveillance du Territoire). Pour lui, sa mère ferait partie de la Direction centrale du renseignement intérieur et chercherait à le marier à une fille appartenant à la DST. Les mécanismes interprétatifs et hallucinatoires participaient à l'éclosion de ces idées délirantes. Il décrivait en effet des hallucinations olfactives et cénesthésiques à type de « machines *de la DST émettant des ondes*» qui lui guidait des actes depuis deux ans. L'adhésion aux idées délirantes était totale. La dissociation affective accompagnait ce tableau, ainsi que des troubles du sommeil à type de difficultés d'endormissement. Un automatisme mental était présent avec des idées de vol de la pensée et un syndrome d'influence : le patient expliquait ne pas pouvoir s'alimenter, ni même déglutir. Ces derniers temps, il ingérait uniquement de l'eau et du soda par sa jéjunostomie, d'où les vertiges et les troubles ioniques retrouvés aux urgences. La perte de poids était estimée à environ 7kg depuis un mois.

Le traitement a été réintroduit dans le service et le patient transféré sur son secteur d'origine.

Cas clinique n°1 : un voyage pathologique simple

II.2.3.2 Le voyage pathologique secondaire.

Dans ce cas, le voyage s'intègre au contenu du délire. Il est un but en soi. *« Il s'agit du voyage pour le voyage, ..., mais voyage pathologique parce qu'autistique ».*

Le sujet délirant voyage à un endroit précis et cela sans rapport avec la thématique délirante. Les malades délirant partant dans un pays inconnu afin de se suicider représentent un exemple de voyage pathologique secondaire.

II.2.3.3 Le voyage pathologique pur

Enfin, le voyage pathologique pur constitue une adjonction des deux types précédents. Il a alors pour fonction d'obéir au délire et de s'intégrer à son contenu. Les auteurs nous livrent une illustration : *« un jeune homme ... se sentant obligé de prendre le métro, il ne parvenait jamais spontanément à s'en sortir...persuadé d'agir sur ordres de son père qui... le faisant surveiller par les contrôleurs de la RATP. »*

La maladie mentale peut précéder le voyage. Ne représentant qu'un pourcentage infime des voyageurs, les aliénés migrants sont néanmoins ceux le plus souvent rencontrés dans notre pratique quotidienne. L'histoire du voyage en psychiatrie montre également l'intérêt prédominant pour le voyage secondaire à la pathologie mentale. Pourtant, fréquemment, elle lui succède. Le voyage se transforme alors en état de crise. En se concentrant sur la dimension psychotique, notre travail s'est porté sur l'influence des voyages dans l'émergence d'un trouble psychiatrique chez des sujets sans antécédent, avec d'un côté les voyages de courte durée (ex : tourisme...), et de l'autre les voyages au long cours, où, l'aboutissement coïncide avec l'intégration dans la société d'accueil (ex: migration).

II.3 Les voyages pathogènes

Comme le cite l'anthropologue et sociologue français David Le Breton : "*On ne fait pas un voyage. Le voyage nous fait et nous défait, il nous invente*". Parfois cette « invention » consiste en l'expression de troubles psychiatriques chez des voyageurs indemnes d'antécédent. L'arrivée dans un environnement étranger peut engendrer une symptomatologie anxieuse, un sentiment de dépersonnalisation, de déréalisation, des troubles de la perception, des idées de référence, un vécu persécutif (**Cf. Cas clinique n°2**)...

En octobre 2011, Madame Y consulte en psychiatrie sur les conseils de son médecin traitant en raison d'une prescription actuelle d'antipsychotique.

Il s'agit d'une dame de 35 ans, de nationalité Mexicaine, venue en France dans le cadre de son parcours universitaire (doctorat de biologie moléculaire et cellulaire). Sa famille demeurant toujours au Mexique, elle vit seule sur Lille.

Au Mexique, la patiente était vierge d'antécédent psychiatrique. En effet, aucune symptomatologie anxieuse, thymique ou psychotique n'avait entaché son parcours de vie dans son pays natal.

En avril 2011, soit 4 mois après son arrivée en France, elle aurait manifesté un épisode psychotique aigu et transitoire caractérisé par un syndrome délirant à thématique de persécution et à mécanisme hallucinatoire. Elle pensait être surveillée par la police et par son directeur de thèse qui d'ailleurs, la menaçait de mort. De retour au Mexique le même mois, elle bénéficie d'une consultation psychiatrique et un traitement antipsychotique est alors instauré. La résolution de l'épisode atteint, Madame Y retourne en France.

Dans ce contexte, la patiente sera suivie sept mois en France. Lors de ces consultations successives, aucune recrudescence d'élément délirant, hallucinatoire ou dissociatif ne fut mise en évidence. En outre, la thymie resta stable et la mobilisation des affects satisfaisante. La patiente put évoquer avec un regard critique l'épisode psychopathologique passé. L'évolution favorable est confirmée par la progression de son travail de thèse. Aucun trouble cognitif ne fut verbalisé ni observé. De plus, malgré des difficultés linguistiques manifestes, Madame Y ne présentait aucun signe évocateur d'un isolement social. La proximité temporelle entre le voyage et l'émergence de la symptomatologie psychotique est éloquent, suggérant une relation causale

Cas clinique n° 2 : un voyage pathogène

La littérature offre de nombreux autres cas de psychoses transitoires dans un contexte de voyage. Parmi toutes les destinations touristiques, certains lieux géographiques sont davantage propices au voyage pathogène. Leur étude permet de préciser cet aspect de la psychopathologie du voyage.

II.3.1 Le syndrome de Jérusalem

Depuis le Xème siècle avant Jésus Christ, Israël a été témoin de vagues successives de conquérants. Jérusalem est passé sous la domination successive des Hébreux, des Perses, des Grecs, des Romains, des Arabes et des chrétiens d'Europe ayant tour à tour imposé leur culture et leur religion faisant de Jérusalem un lieu de pèlerinage pour les chrétiens, les musulmans et les juifs. Cette ville, dite « *trois fois sainte* » possède ainsi de nombreux lieux sacrés:

- la coupole du Rocher et la mosquée al Aqsa pour les musulmans;
- la Basilique du Saint Sépulcre, le jardin des Oliviers et le mur des Lamentations pour les chrétiens;
- le mur occidental ou mur des Lamentations pour les juifs.

Ces trésors architecturaux d'une grande valeur symbolique et historique attirent chaque année un grand nombre de pèlerins et de touristes. Parmi cette foule de voyageurs, un petit nombre est victime de ce que les spécialistes appellent le syndrome de Jérusalem.

II.3.1.1 Historique

Les symptômes de ce syndrome ont été décrits pour la première fois en 1937 par Heinz Hermann, un psychiatre Israélien, tandis que le nom de « syndrome de Jérusalem » a été instauré en 1982 par le Dr Bar-El. Bien que l'intérêt pour ce syndrome soit récent, un tel phénomène fut évoqué dès le Moyen-âge et dans la littérature du 19ème siècle.

II.3.1.2 Épidémiologie

Depuis 1980, les psychiatres de Jérusalem se sont intéressés au nombre croissant de décompensations psychotiques survenant chez des touristes à l'arrivée sur la Terre Sainte. De 1980 à 1993, Bar El, Witzum et Kalian ont recensé 1200 touristes ayant une symptomatologie sévère avec une thématique religieuse, soit une incidence d'environ 100 cas par an. Parmi eux, 470 ont dû être hospitalisés, soit une moyenne de 40 hospitalisations par an (Bar-El 2000).

Pendant les vacances de Pâques et de Noël, périodes à forte affluence touristique, le nombre de patients traités pour ce syndrome augmente (Prochwicz, Sobczyk 2011).

La moyenne d'âge de ces sujets est de 32 ans. 87% d'entre eux, n'ont pas de relation de couple au moment de la survenue de l'épisode (72% de célibataires; 15% de divorcés) et une majorité ont reçu 13 ans ou plus d'éducation. La plupart des personnes traitées pour ce syndrome proviennent de pays d'Amérique du Nord (40%), et d'Europe occidentale (44%) principalement dans un but touristique (38%) ou mystico-religieux (26%). Enfin, les individus atteints du syndrome de Jérusalem, viennent le plus souvent de familles religieuses. 50% sont d'appartenance juive contre respectivement 20% et 15% d'appartenance catholique et protestante (Bar-El 1991).

II.3.1.3 Clinique

Le syndrome de Jérusalem est un état psychotique aigu à thématique religieuse. La visite de Jérusalem serait l'évènement déclencheur.

Bar El a décrit trois types de patients atteints de ce syndrome (Bar-El 2000):

- Le type 1 concerne les patients présentant un trouble psychotique antérieur au voyage en Israël. Ils prennent généralement la décision de venir à Jérusalem sous l'influence d'idées délirantes mystiques et ont l'habitude de voyager seuls. Cette typologie appartient aux « voyages pathologiques » et se divise en quatre sous-types:

Type I (i): les patients s'identifient fortement à un personnage biblique. Pour les femmes et les hommes, l'objet d'identification est respectivement un personnage féminin et masculin. Les catholiques et les protestants se tournent souvent vers le Nouveau Testament, tandis que les juifs s'inclinent pour l'Ancien Testament.

Type I (ii): les patients s'identifient à une idée de religieuse ou politique et viennent à Jérusalem pour la mettre en acte. Ce sens de la mission engendre parfois des comportements tragiques comme une tentative de destruction des lieux de culte.

Type I (iii): les patients sont guidés par des croyances magiques concernant le pouvoir de guérison de Jérusalem. Ces personnes visitent les lieux saints, chantent des psaumes et récitent des prières.

Type I (iv): Les patients sont sous l'influence d'idées délirantes au sujet de relations familiales problématiques.

- Le type 2 concerne des personnes, sans diagnostic de psychose antérieur, mais présentant un trouble de la personnalité. Des idées obsédantes en rapport avec Jérusalem sont alors présentes. Deux sous types sont identifiés:

Type 2 (i) s'applique aux personnes voyageant en groupe;

Type 2 (ii) moins fréquent, s'applique aux voyageurs solitaires.

- Le type 3, le plus fascinant, concerne des sujets n'ayant ni antécédent de trouble psychiatrique, ni de consommation de toxiques, ni de problèmes professionnels ou familiaux. 42 cas ont été rapportés entre 1980 et 1993. Ces derniers voyagent comme touristes, le plus souvent en famille ou entre amis, et subissent à l'arrivée un épisode psychotique bref à thématique mystique. Le type 3 représente la forme dite « pure » du syndrome et correspond à un voyage pathogène. Il comporte des aspects idiosyncrasiques.

Bar El a décrit 7 étapes cliniques se succédant dans le temps, constitutifs du syndrome de Jérusalem de type III:

- les premiers symptômes sont l'anxiété, les sentiments de tension, une irritation;
- puis, le sujet déclare un désir de se séparer du groupe et d'explorer la ville seul;
- la prochaine étape du développement de ce syndrome est la nécessité de la propreté (prises répétitives de bains, coupe compulsive des ongles) ;
- ensuite, le sujet se vêt d'une longue toge blanche;
- par la suite, le sujet ressent le besoin de chanter, de crier des psaumes et des versets de la Bible, afin de proclamer sa foi;
- le patient se rend donc en direction d'un des lieux saints de Jérusalem ;
- enfin, une fois sur place, il commence à parler à la foule. Il prononce le plus souvent un sermon confus et irréaliste sommant le monde d'adopter un mode de vie sain, simple, respectant les valeurs morales.

Ces patients ne présentent pas d'hallucinations auditives ou visuelles.

II.3.1.4 Évolution et traitement

Cet épisode psychotique aigu est caractérisé par un bon pronostic. En général, une rémission complète, spontanée est observée après 5 à 7 jours. Le facteur décisif dans le traitement est l'éloignement de Jérusalem, c'est à dire, le rapatriement dans le pays d'origine. Sur le plan de la thérapeutique, la mélatonine, permettant de réguler le sommeil, ou les anxiolytiques suffisent souvent.

Après la récupération, le patient peut se rappeler de ses actions. La prise de conscience de l'irrationalité et de l'excentricité de son comportement génère un sentiment de honte. En général, il existe une certaine réticence à en parler, ce qui rend difficile sa compréhension. Cette réticence est illustrée par le faible pourcentage (inférieur à 10%) de réponses au questionnaire envoyé au domicile et élaboré par l'équipe médicale qui les avait accueillis (Bar-El 2000).

II.3.2 Syndrome de Stendhal

II.3.2.1 Origine

Henri Beyle dit Stendhal, connu comme écrivain du XIX^{ème} siècle, fut un voyageur infatigable. Il contribua notamment à populariser le mot "touriste" en Français. Stendhal ne cessa de passer les frontières, se rendant notamment en Russie, en Allemagne, en Angleterre, en Autriche, en France mais surtout en Italie.

Dans ses carnets de voyages "Rome, Naples et Florence", Stendhal raconte son ressenti lors de la visite de l'Église de *Santa Croce*: « *J'étais dans une sorte d'extase, par l'idée d'être à Florence, et le voisinage des grands hommes dont je venais de voir les tombeaux. Absorbé dans la contemplation de la beauté sublime, je la voyais de près, je la touchais pour ainsi dire. J'étais arrivé à ce point d'émotion où se rencontrent les sensations célestes données par les Beaux Arts et les sentiments passionnés. En sortant de Santa Croce, j'avais un battement de cœur, la vie était épuisée chez moi, je marchais avec la crainte de tomber.* » (Stendhal 1987).

Graziella Magherini, psychiatre Italienne, à l'hôpital Santa Maria Nuova de Florence observa la survenue inattendue de symptômes psychiatriques aigus et transitoires chez des touristes lors de la visite de cette ville d'art. En référence aux écrits de Stendhal, elle nomma ces manifestations psychopathologiques: Syndrome de Stendhal.

II.3.2.2 Épidémiologie

Entre 1977 et 1986, Magherini rapporte 106 cas de syndrome de Stendhal. Ce syndrome affecterait les sujets d'âge moyen. Les célibataires, les étudiants et les chômeurs seraient plus concernés. De plus, la plupart sont des touristes voyageant seuls (Magherini cité par Guerrero 2010).

Les touristes européens semblent plus vulnérables que les Américains, alors que les Italiens ne sont pas touchés (Nicholson 2009).

II.3.2.3 Clinique

Le syndrome de Stendhal est un état d'extase intense accompagné d'une forte charge émotionnelle au contact d'une œuvre d'art.

Magherini distingue trois types de syndrome (Magherini cité par Guerrero 2010) :

- 66 % des patients présentent un état psychotique aigu avec des troubles de la pensée, des modifications de la perception (hallucinations), des sentiments de persécution.

- 29 % développent un trouble affectif comme une humeur dépressive avec de l'anxiété, des sentiments d'infériorité ou au contraire une exaltation de l'humeur avec un sentiment d'omnipotence

-enfin, 5% des patients subissent des attaques de paniques, des symptômes psychosomatiques comme une oppression thoracique, une sensation de vertige, une tachycardie, une sudation importante...

II.3.2.4 Évolution et traitement

La symptomatologie est caractérisée par une résolution rapide, de deux à huit jours. Selon Magherini, la meilleure thérapie est le départ d'Italie et le retour dans le pays d'origine (Edson 2005).

II.3.3 Syndrome de l'Inde

L'Inde est une destination touristique prisée. Près de 86 000 touristes français y effectuent chaque année un séjour moyen d'un mois (Ministère des Affaires Etrangères). Cet attrait pour l'Inde est sous tendu par des fantasmes culturels : l'Inde légendaire et mystique. Mais l'Inde, c'est aussi la pauvreté, le manque d'hygiène, les foules immenses, l'omniprésence de la mort. La confrontation de cet idéal avec la réalité peut être source de déconvenues mais également de déstabilisation psychique.

II.3.3.1 Historique

Dès l'époque coloniale, ce constat fut réalisé. Sir Ronald Ross, médecin de l'armée des Indes Britanniques déclara en 1926 que les antécédents psychiatriques familiaux ou personnels contre-indiquent formellement la vie sous les Tropiques et les troubles nerveux ou de la personnalité qui passent inaperçus dans les contrées d'origine seront accentués par le 'climat' tropical (climat géographique et sociologique).

A partir des années 1970, du fait de l'importance des accidents psychopathologiques survenant chez les occidentaux en Inde, les postes de médecins de l'Ambassade de France détachés aux consulats de Dehli et de Bombay furent occupés par des psychiatres.

II.3.3.2 Clinique

Le syndrome de l'Inde peut s'exprimer sur un continuum allant de l'angoisse à de véritables décompensations psychotiques. Selon Dutray et Moulin, le processus d'adaptation et le stress secondaire à la désillusion de l'Inde réelle peuvent être sources d'anxiété et de troubles somatiques. Ces déstabilisations psychiques sont évoquées par de nombreux touristes (Dutray 2005).

L'examen des dossiers de rapatriements sanitaires psychiatriques en France durant l'année 1988 révèle que la plupart des épisodes psychotiques proviennent d'Asie et d'Océanie, principalement du Népal, de la Thaïlande et d'Inde (Sauteraud 1993).

Une partie des épisodes psychotiques en Inde correspondent au voyage pathologique. L'Inde mystique et ésotérique attirerait les psychotiques (Sauteraud 1993).

A côté de ces voyageurs avec antécédents psychiatriques, Régis Airault, écrivain et psychiatre à l'ambassade de France, affirme : « ...nombreux sont ceux qui ne présentaient aucun facteur de risque et qui ont malgré tout fait un épisode délirant... ». « L'Inde peut rendre fou les occidentaux » (Airault 1996).

II.3.3.3 Évolution et traitement

A l'instar, du syndrome de Jérusalem et du syndrome de Stendhal, le retour dans le pays d'origine favorise des « *guérisons miracles* » (Airault 1996).

II.3.4 Le syndrome de Paris

En 1639, au début des relations commerciales avec les pays européens, le Japon cessa toute relation avec l'étranger par crainte d'une conquête militaire. Sa réouverture au monde en 1853 signe le début de l'attrait et de la fascination des Japonais pour l'occident. De 1860 à 1930, de nombreux étudiants voyagent en Europe et notamment en France afin d'assimiler la culture européenne. Le voyage à Paris constitue un symbole de richesse et connaît un engouement jusqu'à la seconde guerre mondiale. Vers 1930, cet élan pour l'occident est entravé par l'installation d'une méfiance. La période économique faste, des années 1970 a permis la démocratisation du voyage. Ainsi, en 2010, 600 000 Japonais vinrent en France et à Paris. (tourisme. Gouv.fr). Dans leurs fantasmes, Paris est associé à un idéal culturel, un paradis civilisé et raffiné. Ces croyances erronées sont entretenues et consolidées par la publicité. Outre leur éventuelle désillusion à leur arrivée, il semble que Paris, "la plus belle ville du monde", soit aussi la capitale d'apparition de troubles psychotiques chez les touristes Japonais. Ces troubles mentaux sont appelés syndrome des Japonais à Paris.

II.3.4.1 Epidémiologie

La France est le seul pays européen offrant une assistance spécialisée aux Japonais dans leur propre langue (Viala, Ota 2004). Le réseau de soins psychiatriques spécialisés pour les Japonais à Paris est dirigé par le docteur Hiroaki Ota. Dans son article datant de 1988, Ota nous rapporte quelques données épidémiologiques sur les décompensations des Japonais. En 1987, 200 cas de troubles médico-sociaux graves furent recensés chez les touristes japonais. Parmi les plus fréquents, figurent les maladies mentales (36.5% soit 73 cas). Bien que n'étant que la troisième destination touristique après l'Asie et l'Amérique du Nord, l'Europe et principalement Paris occupe la première place concernant l'apparition des troubles mentaux chez les Japonais en voyage (32.9%). « Paris est ainsi de plus une ville phare : elle est la ville où l'on peut le plus rencontrer la maladie mentale chez les japonais à l'extérieur du Japon » (Ota 1988). Le syndrome de Paris affecterait davantage le sexe féminin (Viala, Ota 2004).

II.3.4.2 Clinique

Ota différencie deux types de troubles mentaux survenant chez les Japonais à Paris (Ota 1988):

- Les voyages pathologiques, les motifs du voyage étant sous-tendus par des idées délirantes ou des hallucinations.

- Les voyages à expression pathologique retardée, les motifs du voyage étant alors adaptés, vraisemblables (ex : stage, études). Chez ces voyageurs, âgés en général de moins de 30 ans, le début du séjour se déroule sans incident, les manifestations pathologiques apparaissant au moins trois mois après l'arrivée. Alors, *« on se retrouve fréquemment face à des patients présentant un état dépressif grave ou un état délirant à thème mystique, érotomaniaque ou persécutif »*.

Habituellement, le repos au lit et l'hydratation semblent résoudre le problème en quelques jours (Chelsea 2011).

En 2004, Viala et Ota précisent que le voyage pathologique des Japonais à Paris est le plus souvent lié à la schizophrénie, mais aussi aux troubles de l'humeur et qu'il existe souvent des antécédents psychiatriques. Concernant les voyages à expression pathologique, on ne retrouve pas forcément d'antécédent psychiatrique personnel ou familial (Viala, Ota 2004).

Ainsi, en dépit de l'absence de donnée sur les diagnostics respectifs de chacun des deux types de syndrome de Paris, et, en tenant compte de la présence ou non d'antécédents, de la clinique et de l'évolution, nous émettons l'hypothèse qu'une proportion importante de voyages à expression pathologique retardée se traduit par une décompensation psychotique aiguë et transitoire.

Ces illustrations cliniques mettent en exergue l'homogénéité des décompensations psychiatriques survenant à l'étranger. Elles s'échelonnent sur un gradient allant des symptômes psychotiques (dépersonnalisation, idées paranoïdes, illusions perceptives...) aux troubles psychotiques aigus et transitoires.

A une époque où ces syndromes étaient inconnus, Flinn proposait une description des réactions psychotiques transitoires survenant au cours du voyage. Le tableau mis en avant par cet auteur est remarquablement similaire aux différents syndromes mentionnés ci dessus: « *...le sujet voyage habituellement seul pendant plusieurs jours en bus, en train ou en avion...Après deux ou trois jours de voyage il y a un développement explosif de la psychose, des hallucinations, des délires et des idées de référence. Avec une sédation, une correction de l'équilibre hydrique, une nutrition adéquate, et de petites doses de phénothiazines, la plupart des patients se rétablissent en une semaine. Cependant, avec une gestion inadaptée, le handicap peut être prolongé...* » (Flinn 1962)

Le retour rapide dans le pays d'origine est mentionné à plusieurs reprises dans les syndromes pathogènes, comme un élément déterminant dans le pronostic. Le rapatriement sanitaire aurait alors une fonction thérapeutique.

La deuxième particularité de ces voyages pathogènes est la proximité temporelle entre l'arrivée à l'étranger et la survenue de la psychopathologie. Cela suggère une relation causale. La symptomatologie psychotique serait réactionnelle au voyage.

L'influence à court terme du voyage peut se manifester par une symptomatologie psychotique aiguë et transitoire. Dans un souci de complétude, il est important de se pencher sur l'éventuelle caractère pathogène de l'environnement étranger au long cours. La migration, modèle de long voyage, constitue un terrain d'étude privilégié.

II.4 La migration

II.4.1 Généralités

Le voyage peut être déstabilisant pour les touristes mais également pour un autre type de voyageurs, les migrants. L'Organisation des Nations Unies définit le migrant comme une personne qui s'établit dans un pays pour une durée d'un an minimum, après avoir résidé dans un autre pays pendant une période de même durée au moins et ceci afin que le pays de destination devienne son nouveau pays de résidence habituelle. Le sujet emporte « sa vie » avec lui (United Nations 1998).

En croissance depuis 10 ans, le nombre total de migrants internationaux est estimé aujourd'hui à 214 millions de personnes, soit 3,1% de la population mondiale. Si les migrants constituaient un pays, celui-ci occuperait le cinquième rang dans le monde pour le nombre de ses habitants (Département des affaires économiques et sociales des Nations Unies 2008).

Que ce soit pour des raisons économiques (emploi, pauvreté), politiques (conflits, restriction de liberté), didactiques (étude) ou plus récemment climatiques, les hommes quittent leur patrie dans l'espoir de trouver ailleurs de meilleures conditions de vie. Dans certains cas isolés, cela peut se traduire par une amélioration de la santé mentale. En 2009, Stillmann et Mc Kenzie montrent un impact positif de la migration sur la santé mentale chez des Tongiens migrant en Nouvelle Zélande. Néanmoins, l'échantillon de cette étude est composé de migrants disposant d'une offre d'emploi dans le pays d'accueil avant le départ. Par conséquent, ils ne subissent guère de nombreuses difficultés inhérentes à ce type de voyage (Stillmann 2009).

Lors de la migration, pratiquement tout ce qui entoure la personne est sujet à un changement, du statut dans la société aux relations familiales et sociales en passant par l'alimentation, le climat, la langue, la culture... Ce processus, inévitablement stressant, a donc un effet potentiellement négatif sur la santé mentale. L'OMS va plus loin et affirme : *« habituellement, la migration n'apporte pas une amélioration du bien être social, mais plutôt... il en résulte souvent en.... exposition des migrants au stress social et un risque accru de troubles mentaux »* (World Health Organization 2001)

La grande majorité de la littérature sur ce sujet fait état d'une corrélation positive entre la migration et les troubles mentaux, notamment la schizophrénie.

II.4.2 Migration et schizophrénie

II.4.2.1 Les premiers travaux Nord-Américains

Les premières études importantes chez les migrants ont été réalisées aux États-Unis dans la première moitié du XXe siècle. Ødegaard fut l'un des pionniers dans la reconnaissance de la migration comme facteur de risque pour la maladie mentale. En 1932, en comparant le taux de schizophrénie dans trois groupes : les Américains de souche, les immigrants Norvégiens dans le Minnesota et les Norvégiens restés au pays, Ødegaard signale un taux d'admission pour la schizophrénie 2 fois supérieur chez les migrants par rapport aux autres groupes (Ødegaard cité par Fearon, Morgan 2006).

Il convient ensuite d'évoquer les recherches de Malzberg. En 1936, dans l'état de New York, il met en évidence un taux d'admission de démences précoces 4,2 fois inférieurs chez la population noire née à New York comparativement à la population noire née ailleurs (Malzberg 1936). En 1955, malgré l'amélioration des méthodes statistiques permettant un ajustement des différences démographiques (âge, urbanisme), ces constatations sont semblables : le taux de premières admissions pour la schizophrénie est plus élevé parmi les résidents d'origine étrangère de New York (Malzberg cité par Fearon, Morgan 2006).

II.4.2.2 Les travaux actuels

L'intérêt des recherches dans ce domaine est croissante depuis une décennie, principalement en Europe. La composition de l'immigration est très différente en fonction des pays. Les pays méditerranéens, le Royaume-Uni et les Pays-Bas attirent une proportion élevée d'immigrants originaires d'autres continents. Pour les pays scandinaves, l'Europe centrale et l'Allemagne, l'immigration est principalement intra-européenne. Ainsi, depuis 10 ans, les études se sont intéressées, entre autres, aux Caribéens et Africains migrant au Royaume Uni, aux Surinamais et Marocains aux Pays-Bas, aux Norvégiens et Suédois au Danemark.

Cantor-Grae et Selten ont réalisé une méta-analyse de 18 études publiées entre 1977 et 1993 concernant les taux d'incidence de la schizophrénie chez les migrants. Il en résulte un risque relatif de développer la schizophrénie de 2.7 pour la première génération de migrant. Concernant la deuxième génération (les personnes avec un ou les deux parents nés à l'étranger), le risque est encore plus élevé (x 4,5). Aucune différence n'a été trouvée entre les hommes et les femmes (Cantor-Grae et Selten 2005).

Monsieur X . est reçu en consultation psychiatrique en octobre 2011, orienté par son médecin traitant en raison d'idées suicidaires.

Il s'agit d'un homme de 20 ans, étudiant en troisième année de médecine, vivant seul en appartement sur Lille. Célibataire et sans enfant, il est fils unique et rentre chaque week-end chez ses parents à Hazebrouck. Ces derniers, des ouvriers d'origine polonaise, ont migré en France pour des motifs économiques. Ainsi, à l'âge de deux ans, Monsieur X quitte la Pologne pour s'installer en France. Il n'a aucun loisir, ni activité sportive ou associative.

Il s'agit de son premier contact avec la psychiatrie, il n'a aucun antécédent de passage à l'acte suicidaire. Aucun antécédent psychiatrique familial n'est mis en évidence. De plus, Mr X ne consomme ni thérapeutique ni drogue. Ses antécédents médico-chirurgicaux sont uniquement marqués par une amygdalectomie dans l'enfance.

Lors de cette consultation Mr X verbalise un sentiment continu de dégager une odeur fétide, et ce, depuis l'âge de 12 ans. En sa présence les gens renifleraient, se moucheraient, se racleraient la gorge et se gratteraient le nez. Ce motif l'a contraint à consulter plusieurs spécialistes vers l'âge de 18 ans, le premier, un gastro-entérologue, puis un dermatologue. Cependant, les bilans effectués se sont révélés négatifs. Pour Mr X, cette odeur serait à l'origine de difficultés dans les relations interpersonnelles. Il nous précise que, selon lui, son unique relation sentimentale vécue se serait interrompue rapidement à cause de son odeur. Les idées suicidaires sont apparues il y a deux mois dans ce contexte. Durant l'entretien, Mr X affirme n'avoir pas subi des remarques de son entourage au sujet de son odeur, mais il est convaincu qu'ils n'en pensent pas moins, et avance des interprétations quelque peu confuses lorsqu'on l'amène à élaborer sur son ressenti. On retrouve alors des éléments de type persécutifs de mécanisme interprétatif, avec un sentiment de réseau braqué contre lui.

Sur le plan clinique, nous remarquerons un abord froid du patient avec l'interlocuteur, et une bizarrerie du contact. Il n'y a pas de signe de tristesse ni d'exaltation de l'humeur. Il décrit des troubles du sommeil anciens à type de difficultés d'endormissement. Son rythme nyctéméral semble toutefois perturbé par ses veillées devant sa console de jeux vidéo. Au niveau de l'alimentation il dit avoir suivi un régime suite à un problème d'obésité au collège, depuis son poids est stabilisé à 80kg pour 1,86m. Notons que cette période correspond à l'apparition de la sensation d'odeur nauséabonde. Nous

relevons un certain émoussement affectif tout au long de cet entretien.

Devant l'absence de scénario établi, une critique des idées suicidaires, et son refus de prise en charge hospitalière nous proposons la poursuite du suivi en CMP par psychiatre et psychologue. Une traitement par Risperdal 2mg et Stilnox est initié après contrôle du bilan biologique en ambulatoire.

L'entretien suivant permet la vérification du bilan biologique qui s'avère normal, avec absence de trouble thyroïdien et de syndrome métabolique. La froideur du contact persiste. Nous notons une certaine réticence à évoquer de nouveau les troubles. L'élaboration est pauvre. Le traitement par Risperdal est bien toléré et les troubles du sommeil s'amenuisent avec le traitement.

Les idées suicidaires persistent mais sont plus furtives. Le traitement par Risperdal est augmenté à 3mg/j.

Les quelques consultations qui ont suivi n'ont pas montré d'évolution favorable de la symptomatologie. En effet, les idées délirantes sous tendues par les hallucinations olfactives et les interprétations persistaient, ainsi que l'émoussement affectif associé. Des difficultés majeures dans ses rapports interpersonnels en découlaient. Le patient reconnaissait l'inobservance très régulière de son traitement. Le patient a rapidement espacé ses rendez vous jusqu'à arrêter son suivi. Aux vues de l'anamnèse et des éléments cliniques recueillis nous pouvons avancer l'hypothèse d'un tableau fortement évocateur d'une entrée dans la schizophrénie chez ce patient issu d'une génération de migrant.

Cas clinique n° 3 : Une schizophrénie chez un migrant de deuxième génération

II.4.2.3 Hypothèses

En 1987, Cochrane et Bal ont proposé quatre hypothèses explicatives de l'augmentation du taux de schizophrénie chez les migrants (Cochrane 1987) :

- a) Le taux plus élevé de schizophrénies dans les groupes d'immigrants est un artefact produit par les différences démographiques (âge, sexe) entre les deux groupes*

L'ajustement des différences démographiques par les méthodes statistiques modernes a permis de réfuter cette hypothèse (Van Os 1996).

b) Les pays d'origine auraient des taux plus élevés de schizophrénie

Les éléments de preuve actuels suggèrent que ce n'est pas le cas. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que la schizophrénie a une l'incidence constante dans le monde (Jablensky 1992). D'autres travaux montrent une incidence semblable entre le pays d'origine et le pays d'accueil.

c) L'incidence accrue s'expliquerait par un diagnostic erroné

La différence de langue et les manifestations culturelles non pathologiques induiraient des interprétations erronées. Bhugra affirme que cette croyance ne peut pas être vraie. Les mêmes critères diagnostiques sont utilisés dans les pays d'origine et l'incidence ne semble pas supérieure (Bhugra 2001).

d) La schizophrénie prédispose les gens à migrer

La sélection positive fut mise en avant par Odegaard pour expliquer l'incidence plus élevée de schizophrénie chez les migrants norvégiens à New York: *"Il semble psychologiquement plus que probable que de nombreuses personnalités schizophrènes inadaptées doivent choisir l'émigration comme la meilleure solution à la défaite sociale et à l'adversité..."* (Ødegaard cité par Fearon, Morgan 2006).

La migration entre les Pays-Bas et le Surinam, une ancienne colonie, est un terrain d'étude privilégié pour tester cette hypothèse. En effet, considéré comme un paradis social, les Pays-Bas ont accueilli un tiers de la population Surinamaïse dans les années 1980 et 1990. De plus, le risque d'une première hospitalisation pour la schizophrénie est 4,4 fois plus important chez les immigrants Surinamaïses hommes comparativement aux Néerlandais de souche (2,8 pour les femmes) (Selten 1997). Si la migration sélective est à l'origine, alors on pourrait s'attendre à un appauvrissement du « patrimoine » génétique de la schizophrénie parmi la population restante au Surinam et par conséquent, à une faible incidence au Surinam. Cependant, le taux d'incidence trouvé est normal (Hanoeman 2002).

En 2002, Selten et Cantor-Graae ont imaginé que toute la population du Surinam avait émigré aux Pays-Bas et qu'aucun des migrants hypothétiques supplémentaires (ceux restés en réalité au Surinam) n'a déclaré une schizophrénie. Même après l'élargissement du dénominateur, le risque de schizophrénie chez les migrants est resté nettement supérieur (Selten 2002).

Au regard, de ces arguments il semble peu probable que la migration sélective soit l'étiologie principale de l'incidence élevée de la schizophrénie chez le migrant.

Les trois premières hypothèses étant fragilisées, un crédit plus important sera porté sur la dernière: l'expérience de la migration majore le risque de schizophrénie.

II.4.3 Migration et psychose aiguë transitoire.

Sur le modèle des voyages pathogènes, les difficultés que le migrant trouve dans son nouvel environnement peuvent se traduire par des processus pathologiques aigus. Tewfik et Okasha ont décrit des épisodes psychotiques aigus et transitoires, caractérisés par une clinique changeante, une note thymique, des troubles du comportement importants et une bonne évolution, chez des immigrants peu de temps après leur arrivée (Tewfik 1965).

La majorité de la littérature s'accorde sur une incidence accrue de la schizophrénie chez le migrant. Odegaard mentionne un pic d'incidence 10 à 12 ans après la migration. De plus, comme mentionné auparavant, le risque se majore pour la deuxième génération de migrants. La schizophrénie ne semble donc pas résulter d'une réaction aiguë à la perte de repères inhérente au départ. L'influence du voyage semble chronique.

La clinique des voyages pathogènes et de la migration est différente. La durée du déplacement semble peser, au moins en partie, sur le pronostic. Alors que l'arrivée récente à l'étranger est susceptible d'occasionner une symptomatologie aiguë et réactionnelle (des symptômes psychotiques aux troubles psychotiques), les voyageurs au long cours sont à risque de troubles psychotiques chroniques (schizophrénie).

A l'image de la continuité entre voyage et migration, existe-t-il un continuum sur la dimension psychotique?

III. LE CONTINUUM DE LA PSYCHOSE

III.1 Le continuum de la psychose : de la population générale à la population clinique schizophrénique

III.1.1 Modèles catégoriel et dimensionnel

La schizophrénie est un concept évolutif, et le long des 100 dernières années un certain nombre de modèles cliniques ont été proposés.

Premièrement, en 1919, Kraepelin regroupe sous le terme de «démence précoce» plusieurs tableaux cliniques, considérés auparavant comme des troubles différents. La « démence précoce » est la convergence de différentes formes cliniques caractérisées par leur évolution vers une détérioration. De plus, selon cet auteur, la schizophrénie est un état principalement caractérisé par des symptômes négatifs, ces derniers représentant les anomalies fondamentales du trouble.

En 1911, Bleuler récuse le terme de démence précoce et le remplace par celui de schizophrénie, signifiant étymologiquement «*esprit scindé*». Il déplace le centre de gravité des caractéristiques fondamentales du trouble, des symptômes négatifs à ceux de la désorganisation. Les schizophrènes auraient en commun une «*altération de la pensée, du sentiment et des relations avec le monde extérieur d'un type spécifique et qu'on ne rencontre nul part ailleurs* » (Kraepelin et Bleuler cité par Peralta, Cuesta 2003).

Jusqu'aux années 1970, la question de la définition de la schizophrénie était empruntée aux conceptions de Kraepelin et de Bleuler. Etait schizophrène un malade présentant une dissociation mentale et une évolution chronique des troubles. Cependant, cette clinique traditionnelle laisse trop de place à l'impression clinique globale et à l'interprétation du psychiatre dans la reconnaissance de signes (Hardy-Baylé 1996). En 1972, une étude montre que le diagnostic de schizophrénie est posé deux fois plus souvent à New York qu'à Londres (Kooper 1972). Afin de résoudre les divergences internationales, un profond remaniement nosologique s'effectue, marqué par l'émergence de l'approche catégorielle ou critériologique.

L'approche catégorielle permet des regroupements symptomatiques pertinents en regard de diagnostics cliniques. Elle étudie les phénomènes psychiques en termes de catégories distinctes. Ainsi, de nombreux systèmes diagnostiques critériologiques se sont développés, comme le système de Saint Louis, le DSM IV, la CIM 10... L'approche catégorielle classe donc les individus de façon dichotomique : présence ou absence du trouble. Elle demeure importante pour identifier des cas et les traiter ainsi que pour coordonner les recherches sur le plan international. Cependant, cette approche a quelques limites. En 1969, Strauss montre que la moitié des idées délirantes et les trois quart des hallucinations ne peuvent être catégorisées comme présentes ou absentes. Il n'est pas possible de les considérer comme un phénomène discontinu (Strauss 1969).

Peralta et Cuesta rapportent en 2005 un total de 23 définitions de la schizophrénie qui ont été proposées depuis Kraepelin. Cela reflète la problématique du diagnostic de la schizophrénie et notamment des désaccords fondamentaux au niveau du concept. Dans leur étude, les auteurs ont découvert les importantes variations de pourcentage de patients diagnostiqués schizophrènes par chaque système. Certains systèmes sont très inclusifs, alors que d'autres sont plus restrictifs. Les définitions de la schizophrénie, qui déterminent un phénotype relativement large, apparaissent avoir une meilleure validité plutôt que celles représentant un phénotype étroit. Le niveau de concordance très faible parmi ces systèmes diagnostiques est évocateur de l'absence d'un concept unitaire pour la schizophrénie. Selon les auteurs, la variabilité des définitions de la schizophrénie pourrait être expliquée par la nature dimensionnelle de ce concept qui peut difficilement être opérationnalisé en termes de définitions catégoriques (Peralta1, Cuesta 2005).

Les descriptions dimensionnelles, qui résultent d'une approche psychopathologique quantitative, paraîtraient plus appropriées. Un de leurs objectifs est de répondre à la question de la continuité ou non du phénomène schizophrénique, et plus globalement de la psychose.

Si la schizophrénie n'est plus décrite en termes de catégories, il devient arbitraire de décider où est le point critique qui sépare les personnes schizophrènes des non schizophrènes, et les personnes psychotiques des non psychotiques. L'approche dimensionnelle classe donc les individus les uns par rapport aux autres sur un continuum, en fonction de la sévérité de leurs symptômes. Les symptômes psychotiques retrouvés dans la population générale et la schizotypie mettent en exergue la dimension psychotique.

III.1.2 Les symptômes psychotiques dans la population générale.

Selon l'hypothèse du continuum, les symptômes psychotiques peuvent être présents non seulement chez les sujets identifiés comme « psychotiques », mais aussi dans une proportion de sujets de la population générale qui ne remplissent pas les critères cliniques (Verdoux 2002). Il existe plusieurs niveaux de validité de cette hypothèse.

III.1.2.1 Validité épidémiologique

De nombreuses études décèlent la présence d'expériences psychotiques chez des personnes n'ayant jamais reçu de diagnostic psychiatrique. Ces vécus sont classés parmi les hallucinations et les délires mais peuvent apparaître sous des formes atténuées. Pour une large proportion de ces individus, ce sont les seuls critères de troubles mentaux détectés. Ce qui semble différencier les expériences psychotiques des symptômes psychotiques est le fait que ces derniers peuvent être associés à un certain degré de détresse et de démarche de recherche de soins (Verdoux 2002).

Van Os estime la prévalence des expériences psychotiques (8%) supérieure à la prévalence de symptômes psychotiques (4%), qui à son tour est supérieure à celle des troubles psychotiques (3%) (Van Os 2009). La prévalence-vie entière des hallucinations non organiques serait de 10% pour les hommes et 15% pour les femmes (Tien 1991).

Enfin, dans une de ses études, Freeman affirme que la pensée paranoïaque ne se limite pas aux personnes atteintes de maladie mentale. 40% de son échantillon, représentatif de la population générale non clinique, ont des pensées paranoïaques (Freeman 2008).

III.1.2.2 Validité factorielle

Serper et ses collaborateurs ont examiné l'architecture de l'expérience hallucinatoire en comparant la structure factorielle de ce symptôme chez trois groupes de sujets: des schizophrènes présentant des hallucinations auditives, des patients schizophrènes sans hallucinations actives, et des étudiants. L'expérience hallucinatoire est composée de deux facteurs:

- un facteur clinique comprenant des expériences d'hallucinations et des aberrations perceptuelles survenant en l'absence de toute stimulation externe ;
- un facteur sous-clinique composé de pensées envahissantes et de rêveries réalistes.

La structure factorielle est très semblable pour les trois groupes (Serper 2005).

Par ailleurs, le trouble psychotique regroupe plusieurs dimensions symptomatiques comme les symptômes positifs, les symptômes négatifs et la dépression. En 2002, Stefanis a élaboré un auto questionnaire de 42 items permettant d'évaluer la fréquence des symptômes psychotiques, ainsi que la détresse associée dans la population générale: le «Community Assessment of Psychic Experiences» (CAPE). Les auteurs ont déterminé que la structure factorielle du CAPE dans la population générale ressemblait aux trois dimensions fréquemment trouvées chez les patients schizophrènes (Stephanis 2002).

Ces données suggèrent que les symptômes psychotiques existent en population générale, et que la psychose peut être considérée comme un continuum.

III.1.2.3 Validité démographique

La prévalence de la psychose « infra-clinique » est plus élevée chez les hommes, les individus sans activité professionnelle, les personnes appartenant à un groupe ethnique minoritaire, ayant un statut de célibataire ou un niveau d'instruction moindre. Concernant l'âge, bien qu'il n'y ait pas de consensus, la majorité des études signalent certains éléments de preuve d'une prévalence plus élevée chez les jeunes adultes. La schizophrénie est également caractérisée par de fortes associations avec ces caractéristiques démographiques (Van Os 2009).

De plus, l'évolution des expériences psychotiques et des symptômes psychotiques avec l'âge est similaire. Les symptômes productifs schizophréniques diminuent au cours du temps, tout comme les idées délirantes infra-cliniques dans la population générale (verdoux 1998).

III.1.2.4 Validité étiologique

S'il y a un continuum de la psychose, alors il est probable que les causes génétiques et non génétiques (environnementales) contribuant aux variations des troubles psychotiques, aient un impact sur les symptômes psychotiques « infra-cliniques » (Van Os 2009).

Ainsi, plusieurs facteurs environnementaux ont été associés à une augmentation de la prévalence des troubles psychotiques et des états infra-psychotiques:

- le niveau d'urbanité (Van Os 2001).
- l'exposition aux substances psycho-actives (cannabis, alcool et autres médicaments) et aux expériences stressantes ou traumatiques (Van Os 2009).

Il en est de même sur le plan des facteurs génétiques:

- les dimensions positives et négatives de la psychose infra-clinique montrent une agrégation familiale dans les échantillons non sélectionnés pour une maladie psychiatrique (Hanssen 2006).

- en outre, Fanous et collaborateurs ont démontré que les symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie prédisent des symptômes atténués équivalents chez les apparentés non psychotiques. Cela implique la notion d'un continuum étiologique entre les phénotypes cliniques et infra-cliniques (Fanous 2001).

Enfin, sur le plan de la cognition et notamment de la cognition sociale, il existe une preuve consistante d'un déficit de mentalisation chez les individus schizophrènes ainsi que chez leurs apparentés au premier degré (Marjoram 2006).

III.1.2.5 Validité prédictive

Chapman a signalé que les individus ayant des symptômes infra-cliniques (aberrations perceptives, idéation magique) sont à risque plus élevé de développer un syndrome clinique au cours des 10 années suivantes (Chapman 1994). Ces résultats sont corroborés par Kwapil en 1997 (Kwapil 1997). Leur taux de persistance à deux ans est de 16% dont la moitié serait pathologique (Hanssen 2006).

De plus, dans une étude de cohorte, Poulton a montré que les enfants rapportant des expériences délirantes ou hallucinatoires à l'âge de 11 ans courent un risque accru de troubles schizophréniformes à l'âge de 26 ans (Poulton 2000).

III.1.3 La schizotypie

La schizotypie est un trouble de la personnalité qui conforte le phénomène de la continuité de la psychose. De nombreux arguments appuient cette hypothèse.

III.1.3.1 Arguments historiques

Dans la première moitié du vingtième siècle, de nombreux cliniciens ont rapporté l'existence de formes cliniques partielles de la schizophrénie. Ces formes, affectant des sujets apparemment normaux, non psychotiques, furent nommées schizophrénie latente par Bleuler, schizophrénie ambulatoire par Zilboorg ou encore schizophrénie pseudo-névrotique selon Hoch. En 1950, Rado introduit le terme de schizotypie (condensation de «*schizophrenic*» et «*génotype*») pour définir une entité rattachée au spectre génotypique de la schizophrénie, susceptible de développer une psychose chronique, sous l'effet de stress environnementaux (Rado 1953). Ce concept fut ensuite repris et précisé par Meehl (Meehl 1962 ; Meehl 1989), dans son modèle de vulnérabilité à la schizophrénie, puis par Tsuang (Tsuang 2002).

Ainsi, dès l'origine, des liens privilégiés furent réalisés entre la schizotypie et la schizophrénie (Laguerre 2008).

III.1.3.2 Arguments cliniques

Sur le plan clinique, la schizotypie est considérée comme un trouble de la personnalité qui a des ressemblances avec la schizophrénie, mais de manière plus atténuée. Elle se caractérise par :

- un déficit interpersonnel marqué par une anxiété en situation sociale et un mode d'existence solitaire ;
- des distorsions cognitives et perceptives (illusions) ;
- des conduites excentriques ;
- des croyances bizarres, des pensées magiques ou des idées de références ;
- un discours souvent singulier, flou, marqué par une bizarrerie, mais sans incohérence ni rupture du fil conducteur ;
- une froideur affective ;
- une anhédonie.

Bien qu'elle soit classée dans le DSM IV comme un trouble de la personnalité, dans la CIM10, la schizotypie est catégorisée dans la même section que la schizophrénie et les autres troubles délirants. Ainsi, les auteurs mettent l'accent sur l'ambiguïté historique des relations entre la personnalité schizotypique et la schizophrénie, en précisant que « *cette catégorie doit être utilisée avec prudence, étant donné qu'elle ne se différencie pas nettement de la schizophrénie simple...* » (cité par Dumas 2003)

III.1.3.3 Arguments factoriels

En 1987, Liddle dégage, à partir d'une analyse factorielle chez 40 patients schizophrènes chroniques, trois facteurs : le syndrome de pauvreté psychomotrice (pauvreté du discours, diminution des mouvements spontanés, le retrait ou la pauvreté affective) ; le syndrome de désorganisation (affects inappropriés, pauvreté du contenu du discours, tangentialité et distractibilité), et enfin le syndrome de distorsion de la réalité (hallucinations auditives et idées délirantes de persécution et de référence). Il précise que ces trois dimensions ne sont pas mutuellement exclusives et ne représentent pas des types distincts de schizophrénie. Elles sont des expressions symptomatiques de processus neuropathologiques différents pouvant s'associer chez un même patient (Liddle 1987).

L'analyse factorielle d'une population psychiatrique, non psychotique, montre que la schizotypie est composée de trois dimensions. La première dimension est appelée schizotypie positive et se compose d'aberrations perceptives et d'idéations magiques. La deuxième dimension, la schizotypie négative, comprend l'introversion et l'anhédonie. Enfin, les plaintes subjectives cognitives comme les troubles attentionnels et l'anxiété sociale forment la désorganisation cognitive (Vollema 2000). Chandra, Reynolds et leurs collègues ont observé des facteurs similaires de schizotypie dans des groupes très variables (sexe, religion, culture, niveau socio économique...) de la population générale. Par conséquent, cette structure est stable (Chandra 2000).

La structure de symptômes de la schizophrénie est très similaire à la structure des traits de personnalité schizotypique. Cette similitude peut être considérée comme un argument supplémentaire d'un continuum entre les symptômes de la schizophrénie et les traits schizotypiques. Vollema émet l'hypothèse que les trois facteurs de la structure schizophrénique constituent une accentuation de la même structure factorielle du trouble de personnalité schizotypique (Vollema 2000).

III.1.3.4 Arguments démographiques

Les dimensions composant le trouble de personnalité schizotypique, évoluent en fonction de l'âge et du sexe.

Dans la population générale, il a été constaté que les femmes obtiennent de meilleurs résultats sur la dimension "schizotypie positive" (aberrations perceptives), tandis que les hommes ont des scores plus élevés sur la schizotypie négative (déficit social) (Pamo-Pineiro 2008).

De plus, il existe une association négative entre l'âge et la symptomatologie positive. Venables et Bailes ont montré que chez les adolescents, la « schizotypie positive » est plus importante que chez les adultes (Venables, Bailes 1994).

La variation des dimensions de la schizophrénie s'effectue de façon similaire. Les symptômes négatifs étant plus sévères chez les hommes atteints de schizophrénie (Mc Glashan 1998), et les symptômes positifs s'amenuisant avec l'âge (Verdoux 2002).

III.1.3.5 Arguments génétiques

Dès le début des années 80, a été mise en évidence une fréquence plus élevée de la personnalité schizotypique parmi les proches des patients schizophrènes (Dumas 2003). Des études familiales plus récentes, et notamment celle de Maïer ont confirmé la fréquence élevée de ce type de personnalité chez les apparentés de patients schizophrènes où elle apparaît à 2,1% contre seulement 0,3% chez les apparentés de sujets sains, soit une fréquence 7 fois plus élevée. Les autres troubles de la personnalité, et notamment la personnalité paranoïaque, ne sont statistiquement pas plus élevés chez les apparentés de schizophrènes (Maïer 1994).

III.1.3.6 Arguments neuropsychologiques et neurobiologiques

Dans une revue de la littérature, Dumas et ses collègues révèlent qu'un certain nombre de marqueurs « traits » de la schizophrénie sont également présent chez les sujets schizotypiques (Dumas 2003).

Sur le plan neuropsychologiques, les schizotypiques présentent des perturbations des capacités attentionnelles et des fonctions exécutives semblables à celles des schizophrènes.

Au niveau électrophysiologique, des anomalies des mouvements oculaires et des potentiels évoqués cérébraux similaires ont été observées entre les deux groupes.

Par ailleurs, en imagerie cérébrale, l'élargissement des ventricules latéraux cérébraux a été constaté chez les patients présentant un trouble schizotypique et chez les patients schizophrènes.

Enfin, sur le plan biologique, un dysfonctionnement du système dopaminergique serait présent également chez les schizotypiques. Chez ces derniers, l'administration aiguë d'amphétamine provoque une augmentation de la libération de la dopamine striatale supérieure à celle observée chez les sujets sains, mais à un degré moindre que chez les schizophrènes. La durée et l'amplitude, de cette hausse, ne permettraient pas de franchir le seuil d'induction des symptômes positifs (Abi-Dargham 2004).

Ces nombreuses similarités suggèrent une physiopathologie commune et appuient la notion d'un continuum. S'échelonnant de la population générale à la schizophrénie.

Au regard de ces arguments, il est possible de supposer que les voyageurs ayant subi des symptômes psychotiques infra-cliniques au début d'un voyage soient à risque plus élevé de schizophrénie dans l'éventualité d'une perpétuation du voyage. Mais la symptomatologie des voyages pathogènes peut atteindre le seuil de la pathologie. A l'image du continuum s'échelonnant de la population générale à la population schizophrénique, existe-t-il un continuum allant des psychoses aiguës à la psychose chronique ?

III.2 Le continuum de la psychose : de la psychose aiguë à la schizophrénie

Au tournant du XX^e siècle, Kraepelin statue sur la dichotomie des psychoses. Il oppose une distinction claire entre la schizophrénie (ou démence précoce) et la folie maniaco-dépressive. C'est sur cette dichotomie que l'on s'appuie encore aujourd'hui. La démence précoce est pour lui caractérisée par des hallucinations et un délire, ainsi que par une évolution spontanément péjorative. Elle est incurable. Tandis que la folie maniaco-dépressive, curable, se manifeste par l'alternance d'épisodes thymiques, avec des périodes intercalées de normalité.

Cependant, la dichotomie Kraepelinienne ne couvre pas toutes les formes de psychose. L'étude pilote internationale sur la schizophrénie, menées par l'Organisation Mondiale de la Santé, a donné une preuve supplémentaire de l'inhomogénéité des psychoses non organiques et non affectives. Cette étude a montré que 26% des sujets schizophrènes sont caractérisés par un épisode unique et une évolution favorable (World Health Organization 1973). Il existe donc des cas qui ne suivent ni le modèle de la psychose maniaco-dépressive ni celui de la démence précoce. Les descriptions de ces « psychoses atypiques » partagent un ensemble de symptômes et de descriptions cliniques comme une apparition aiguë, une durée brève et un bon pronostic. Une pléthore de termes fut employée à travers le monde pour décrire ces psychoses atypiques. Elles furent nommées bouffée délirante polymorphe en France, psychose cycloïde et psychose réactionnelle en Allemagne, psychose atypique au Japon, psychose psychogénique et psychose schizophréniforme en Scandinavie, ou encore réaction schizophrénique aux États Unis (Azorin 2004). Les divers noms donnés reflètent la difficulté de leur compréhension et de leur relation aux autres psychoses.

Les psychoses aiguës et transitoires sont abordées dans les classifications actuelles sous différentes rubriques.

III.2.1 Les classifications actuelles

Dans la CIM-10, les troubles psychotiques de courte durée appartiennent à la rubrique « Schizophrénie et troubles apparentés ». Ils ont été affectés à la catégorie des troubles psychotiques aigus et transitoires. Leurs caractéristiques sont un début aigu, un tableau polymorphe, l'existence d'une symptomatologie typiquement schizophrénique, l'association éventuelle avec un stress psychologique et une rémission totale en moins de trois mois. Différents troubles sont isolés : le trouble psychotique aigu polymorphe sans symptômes schizophréniques; le trouble psychotique aigu polymorphe avec symptômes schizophréniques; le trouble psychotique aigu d'allure schizophrénique; les autres troubles psychotiques aigus, essentiellement délirant; les autres troubles psychotiques aigus et transitoires et les troubles psychotiques aigus et transitoires, sans précision.

Développé en parallèle, le DSM-IV subdivise les troubles psychotiques de courte durée en deux catégories: le trouble psychotique bref et le trouble schizophréniforme. Le premier nécessite la présence d'au moins un des symptômes suivants: idées délirantes, hallucinations, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique. Le second comprend des symptômes caractéristiques de la schizophrénie (deux ou plus des manifestations suivantes: idées délirantes, hallucinations, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique, et symptômes négatifs). Ainsi, en dépit des mêmes symptômes diagnostiques, le DSM-IV les présente comme des entités nosologiques distinctes. Il ne les différencie que par la durée de l'affection. Celle-ci est de un à trente jours pour le trouble psychotique bref et de un à six mois pour le trouble schizophréniforme. La schizophrénie est quant à elle définie par une durée supérieure ou égale à six mois.

Bien que le trouble psychotique aigu et transitoire (CIM-10) soit un diagnostic sans catégorie identique dans le DSM-IV, Marneros et Pillmann ont montré qu' il existe une concordance importante avec le trouble psychotique bref. De plus, ce groupe de troubles psychotiques aigus, caractérisé par un bon pronostic, s'étend au delà des frontières du trouble psychotique bref et comprend le trouble schizophréniforme. 61,9 % des patients présentant un trouble psychotique aigu et transitoire remplissent également les critères du trouble psychotique bref, tandis que 31 % ont été classés comme trouble schizophréniforme (Pillman 2002).

Malgré la concordance entre ces deux systèmes diagnostiques, l'approche catégorielle de ces troubles peut être remise en question. L'OMS fait remarquer que l'état actuel des connaissances ne permet pas une définition fiable de ce groupe, « *la nomenclature de ces troubles aigus est aussi incertaine que leur statut nosologique* ». Concernant le DSM-IV, le critère duré de l'affection ne suffit pas pour différencier des entités nosologiques réellement distinctes. Ainsi, la validité des concepts diagnostiques de schizophrénie, de trouble schizophréniforme et de trouble psychotique bref paraît douteuse (Cité par Ngoma 2011).

Bien que controversée, l'approche dimensionnelle est retenue par certains auteurs. Pour Malhotra, les troubles psychotiques aigus transitoires pourraient se situer sur le continuum suivant: *de l'épisode unique avec un rétablissement complet, à une récurrence d'épisodes avec des niveaux variables de récupération, à la détérioration chronique* (Malhotra 2007), en d'autres termes, de la psychose aiguë à la schizophrénie. Le trouble schizophréniforme permet d'explorer en partie cette hypothèse.

III.2.2 Le trouble schizophréniforme

Le terme de " psychose schizophréniforme " a été introduit par Langfeld en 1939, pour désigner des psychoses " semblables à des schizophrénies " mais possédant une évolution de meilleur pronostic que la schizophrénie. Il constitue, selon les critères de durée du DSM-IV, une pathologie intermédiaire entre la schizophrénie et le trouble psychotique bref.

En 1992, Guinness fait l'hypothèse d'un continuum de gravité croissante des troubles dissociatifs de l'identité aux troubles schizophréniques en passant par les psychoses «atypiques ». Selon cet auteur, les « psychoses réactives brèves », ou trouble psychotique bref, se caractérisent en partie par une symptomatologie dissociative importante. Il précise que les psychoses schizophréniformes constituent un groupe intermédiaire à la fois au niveau de la qualité du délire ainsi que du profil symptomatique global (Guinness 1992). Ainsi, il fournit un lien entre les psychoses réactives brèves et les psychoses majeures (schizophrénie).

En 2010, Ngoma différencie le trouble psychotique bref, le trouble schizophréniforme et la schizophrénie du point de vue de certaines caractéristiques sociodémographiques, des antécédents familiaux, des facteurs psychosociaux déclenchant, du mode de début de l'affection, du fonctionnement général et des symptômes cliniques. Il conclue que le trouble schizophréniforme se révèle comme l'entité nosologique la moins bien identifiée et apparaît comme une forme aiguë de la schizophrénie. Au delà des conclusions, les résultats appuient l'hypothèse que le trouble schizophréniforme constitue un groupe intermédiaire (Tableau 1). En effet, la proportion d'homme croît du trouble psychotique bref à la schizophrénie en passant par le trouble schizophréniforme. Les antécédents familiaux de schizophrénie sont significativement plus élevés dans la schizophrénie et dans une moindre mesure dans le groupe schizophréniforme, comparativement au groupe des troubles psychotiques brefs. Concernant les antécédents familiaux de psychoses brèves, le même phénomène est constaté mais les résultats sont non significatifs. Le trouble schizophréniforme se situe également en position intermédiaire pour le mode de début et la durée de l'affection, la présence de facteurs déclenchants, le fonctionnement global et la symptomatologie clinique (Ngoma 2011) (Cf tableau 1).

Tableau 1 : dans : Ngoma 2011 *Validité des psychoses fonctionnelles non affectives du DSM IV dans une population congolaise. Une étude clinique transversale*

	Trouble psychotique bref	Trouble schizophréniforme	Schizophrénie
Sexe :homme/femme (%)	33,8 / 66,2	42 / 58	60 / 40
Antécédent familiaux de schizophrénie (%)	4,4	16	21,4
Antécédent familiaux de psychoses brèves (%)	8,8	6	2,9
Facteurs psychosociaux déclenchant (%)	70,6	48	32,9
Mode de début aigu, 2 semaines max (%)	89,7	54	8,6
Durée de la psychose non traitée (mois)	0,31	1,26	20,37
Fonctionnement global (score GAF)	66,9 +/- 14	55,2 +/- 15	47,7 +/- 17,2
Symptômes cliniques (score PANSS)	51,5 +/- 12,4	62,6 +/- 14,5	63,3 +/-15,9

D'autre part, les patients porteurs de ce trouble auraient des élargissements ventriculaires comparables à ceux des patients schizophrènes (Siris 1995).

Afin de conforter le rapprochement nosologique des troubles psychotiques de courte durée à la schizophrénie, il est nécessaire de regarder en détail les études de suivi.

III.2.3 Évolution des psychoses aiguës transitoires

Pour Zarate, le diagnostic de trouble schizophréniforme est instable. La totalité des patients atteints de trouble schizophréniforme furent rediagnostiqués à 24 mois. Pour 78% d'entre eux, le diagnostic posé fut la schizophrénie. De plus, il montre que les différences initiales entre le groupe schizophréniforme et celui évoluant vers la schizophrénie n'étaient pas apparentes à 24 mois de suivi (Zarate 2000).

Dans un échantillon plus large, Naz a trouvé des résultats moins marqués, mais toutefois significatifs. A 6 mois, un tiers des patients furent rediagnostiqués schizophrènes ou schizo-affectifs, tandis que 50% le furent à 24 mois. Seul 18,8% des patients ont montré un diagnostic stable (Naz 2003).

A 12 ans, une étude Canadienne trouve que 70% des patients souffrant initialement de trouble schizophréniforme ont un diagnostic de schizophrénie ou de trouble schizo-affectif (Iancu 2002). Le trouble schizophréniforme ne paraît donc pas être une forme stable et distincte de psychose.

Concernant les « troubles psychotiques aigus et transitoires » de la CIM-10, l'instabilité du diagnostic est également démontrée. A un an de suivi, il change pour la moitié des patients (48%), souvent au profit de la schizophrénie (15 %) (Jorgensen 1997).

Toutefois, la stabilité du diagnostic est variable selon le sexe. Les hommes sont plus susceptibles de développer une schizophrénie. En effet, à 3 ans, le diagnostic est modifié pour 86% des hommes, mais seulement pour 27% des femmes. Parmi ces derniers, 43 % des hommes et 18 % des femmes développe une schizophrénie (Burns 2004).

Ces résultats sont compatibles avec l'étude de Castagnigni portant sur 503 sujets. Contrairement aux autres sous catégories, la plupart des patients atteints de trouble psychotique aigu polymorphe avec symptômes schizophréniques (F23.1) et de trouble psychotique aigu d'allure schizophrénique (F23.2) sont des hommes. Même si ces sous catégories sont plus susceptibles d'évoluer vers une schizophrénie, aucune n'est associée à une stabilité satisfaisante. La stabilité à 6 ans, des troubles psychotiques aigus transitoires, n'a atteint que 38,9%. Le principal changement de diagnostic est la schizophrénie (29,3%) (Castagnigni 2008).

La comparaison des patients souffrant de psychose aiguë évoluant ultérieurement vers une schizophrénie et ceux dont le diagnostic reste stable n'a mis en évidence aucune différence statistiquement significative au niveau clinique (durée et la gravité des symptômes psychotiques) (Suda 2005).

III.2.4 Similitudes entre les psychoses aiguës et transitoires et la schizophrénie

Le groupe des troubles psychotiques aigus transitoires montre plusieurs similitudes avec la schizophrénie.

Tout d'abord, sur le plan symptomatique, les psychoses aiguës possèdent des caractéristiques propres comme un polymorphisme, une anxiété importante, des changements soudains d'un état émotionnel à un autre... Toutefois, sur le plan quantitatif, il n'existe aucune différence significative quant aux symptômes de premier rang (trouble de la perception, délire) (Marneros 2003 ; Marneros 2005).

Deuxièmement, le cours de la maladie semble similaire entre les deux groupes. Dans leurs études, Marneros et Pillmann ne retrouvent aucune différence significative concernant l'âge de survenue des troubles, le nombre d'épisodes antérieurs au début des études, et la fréquence des décompensations lors des périodes de suivi (Marneros 2003 ; Pillman 2002 ; Pillman 2005). En outre, ces dernières surviennent préférentiellement l'été dans les deux groupes (Malhotra 1998).

Ensuite, des événements indésirables survenant précocement, paraissent aussi fréquemment dans les deux entités nosologiques. Il n'existerait aucune différence significative en ce qui concerne la saison de naissance, les complications à la naissance, les troubles du développement psychomoteur et de la parole, et la présence d'une rupture du foyer familial avant 15 ans (décès d'un ou de deux parents, divorce ou séparation des parents, dépendance grave d'un ou de deux parents) (Marneros 2003).

D'autres facteurs environnementaux invoqués dans l'étiologie des psychoses aiguës transitoires, comme, une infection virale, la réponse auto-immune, les lésions cérébrales, une mauvaise nutrition ont également été impliqués dans l'étiologie de la schizophrénie avec la différence qu'ils se produisent à l'âge adulte dans les psychoses aiguës et dans les années de développement dans la schizophrénie. La gravité et le calendrier des facteurs environnementaux influencent l'expression des gènes et la migration des cellules neuronales. Ainsi, plus la blessure survient précocement, plus la probabilité d'une maladie psychotique grave est importante. D'autre part, plus les lésions cérébrales apparaissent tard, plus grande est la probabilité d'une maladie psychotique moins sévère, comme les épisodes psychotiques aiguës (Malhotra 2007).

L'approche dimensionnelle paraît donc appropriée et plausible pour situer ce trouble psychotique de durée limitée. Cette entité peut être considérée comme une forme atténuée de schizophrénie, caractérisée par un niveau de fonctionnement et d'adaptation social satisfaisant et une évolution non déficitaire.

A noter, contrairement à la schizophrénie, la majorité des études affirme que la population féminine est davantage affectée par la psychose aiguë. Le sexe féminin a été constamment corrélé à une évolution plus favorable des troubles schizophréniques (Leung 2000).

En résumé, la psychose peut être présentée d'un point de vue dimensionnel, soit:

- de la population générale à la schizophrénie;
- de la psychose aiguë transitoire à la schizophrénie;

Si la psychose fait partie d'un continuum, pourquoi certains individus sont dans la catégorie «clinique», alors que d'autres ont certains symptômes psychotiques, mais restent dans la catégorie «non clinique»? En outre pourquoi différents troubles se situent sur le continuum?

Chaque individu trouve sa place sur ces continuums en fonction du degré et de la nature de sa vulnérabilité génétique, de la présence ou non de souffrances cérébrales acquises et de la difficulté des situations auxquelles il se trouve confronté.

III.3 Modèle vulnérabilité-stress

III.3.1 Le modèle vulnérabilité-stress de la schizophrénie

III.3.1.1 Modèle de Meehl

Meehl fut l'un des premiers auteurs à élaborer une hypothèse du développement de la schizophrénie. Il a jeté les bases d'une modélisation centrée sur la notion de vulnérabilité (Meehl 1962 ; Meehl 1989).

Selon lui, la vulnérabilité repose sur un gène unique et dominant, le «schizogène ». Ce dernier, provoque une atteinte synaptique, ubiquitaire, appelée « hypokrisia » qui correspond à un dysfonctionnement dans le traitement des signaux au niveau synaptique. La résultante est un défaut d'intégration neuronale ou « *schizotaxie* » (physiopathologie de base de la maladie). Cliniquement, elle s'exprime par des signes discrets d'atteinte neurologique, par des altérations psychométriques légères, par un glissement cognitif et par une tendance à l'aversion interpersonnelle.

L'imposition d'un apprentissage social sur les individus schizotaxiques résulte en la formation d'une organisation de la personnalité: la schizotypie. La schizotypie est un état pathologique intermédiaire caractérisé par des altérations cognitives secondaires, l'ambivalence, l'aversion interpersonnelle et l'anhédonie.

La grande majorité des schizotypes restent stables, mais environ 10% développent une schizophrénie. Cette minorité est défavorisée en raison de facteurs de développements défavorables (le plus nocif étant celui provenant d'une mère schizophrénogène), et par d'autres faiblesses constitutionnelles. Ces faiblesses constitutionnelles ou « *potentialisateurs polygéniques* » sont indépendants de la prédisposition à la schizophrénie. Les gènes à leur origine, codent pour des dimensions comme l'introversion sociale primaire élevée, l'accentuation du trait de personnalité « anxiété », le potentiel hédonique faible, une constitution somatique fragile...

Ce modèle est dichotomique. Si le schizogène est présent, alors la schizophrénie peut se développer. Par contre, un sujet non schizotaxique ne deviendra jamais schizotypique et ne pourra donc jamais décompenser.

Quatre décennies plus tard, le concept de schizotaxie fut repris et enrichi par Tsuang et Faraone. Pour ces auteurs, la schizotaxie est un syndrome subtil de dysfonctions cérébrales, exprimé par une symptomatologie négative, des déficits cognitifs et des troubles oculomoteurs. Bien que la reformulation de la schizotaxie conserve la notion fondamentale de Meehl d'une vulnérabilité à la schizophrénie, elle diffère dans un certain nombre de points. Son étiologie est à la fois génétique (polygénique) et environnementale. De plus, elle est stable dans la plupart des cas. 20 à 50% des apparentés non psychotiques de schizophrènes seraient atteints (Tsuang 2002 ; Faraone 2001).

III.3.1.2 Modèle de Zubin

Zubin et Spring sont communément considérés comme les réels concepteurs du modèle stress-vulnérabilité (Zubin 1977). Contrairement au modèle précédent, la diathèse n'est plus considérée comme dichotomique, elle est plutôt « *quasi-continue* ». Dans un modèle quasi-continu, il existe un point spécifique à partir duquel un trouble se déclenche : le seuil critique.

Les auteurs intègrent la notion de facteurs de stress comme facteurs révélant ou précipitant une vulnérabilité latente. Surtout, ils mettent en exergue l'idée selon laquelle la vulnérabilité pourrait être acquise au cours du développement (influence des traumatismes, des complications périnatales, des expériences familiales, des complexifications des interactions à l'adolescence), et non pas seulement liée aux facteurs génétiques (innés).

Les évènements «*provocateurs*» ou facteurs de stress sont soit endogènes, et concernent le fonctionnement de l'organisme biochimique, neuropsychologique (réponse pathologique au stress ou à une infection, nutrition inadéquate, ingestion toxique), soit exogènes, et se réfèrent aux évènements de vie. Dans les deux cas, ils perturbent l'homéostasie et peuvent engendrer une crise voire un épisode psychopathologique.

La préservation de la santé nécessite le maintien d'un équilibre malgré les évènements provocateurs. Lorsqu'un événement stressant se produit, l'organisme doit s'adapter, faire face (capacité de coping) afin de réinstaurer l'homéostasie. Pour cela, l'individu possède un répertoire de capacités, d'habiletés sociales ainsi que de stratégies intellectuelles. Cet équipement de l'organisme est appelé compétence. La perception de la discordance entre l'état de stress et l'état antérieur est corrigée par la compétence en orientant l'initiative (« effort de coping »). Lorsque les stratégies de coping deviennent insuffisantes, l'individu entre dans une période à risque, repérable à l'existence d'une tension ou d'une détresse subjective, d'un retrait, d'un comportement inapproprié ou inefficace, de modifications des réactions émotionnelles... Cette période à risque passe sans conséquence si la vulnérabilité est faible. Si elle est élevée, l'évolution vers un épisode psychotique est possible. Une adaptation insuffisante n'est pas la cause de la schizophrénie, mais fournit une opportunité à la vulnérabilité d'engendrer la pathologie.

Chaque personne possède un degré de vulnérabilité qui lui est propre auquel se surajoute le niveau de stress vécu. Le seuil critique pour le développement de la schizophrénie varie donc pour chaque individu et dépend des niveaux de vulnérabilité et de stress vécus. Pour les personnes ayant des niveaux de vulnérabilité élevés, un stress relativement minime serait suffisant pour qu'elles dépassent le seuil critique menant à la psychopathologie. À l'opposé, les personnes ayant des niveaux de vulnérabilité faibles seront poussées vers le seuil critique seulement à la suite d'un stress majeur.

III.3.1.3 Modèle de Nuechterlein

En 1984, Nuechterlein promulgue son modèle de vulnérabilité/ stress (Nuechterlein 1984). L'une de ses originalités réside dans son souci de prendre en compte certains résultats expérimentaux et notamment ceux de la psychologie cognitive. Dans ce modèle confluent des données génétiques, biologiques, psychopathologiques et cognitives.

Trois marqueurs de vulnérabilité sont identifiés. Le premier marqueur est d'ordre cognitif et correspond au déficit des ressources attentionnelles et à la diminution de la capacité de traitement, qui exposerait le patient à un excès de stimulations extérieures. Le deuxième est représenté par l'hyperactivité du système nerveux autonome (identifiée par l'étude des réponses électrodermales) en réponse à des stimulations aversives responsables d'une hypersensibilité aux situations déstabilisantes, anxiogènes. Enfin, le dernier est la diminution des compétences sociales et des difficultés dans les relations interpersonnelles.

De plus, plusieurs stimuli environnementaux sont définis:

- les facteurs de stress d'ordre social comme les événements de vie stressant, le niveau de stress familial (hostilité, hyperinvestissement émotionnel) ;
- l'absence de soutien social (ami, famille...).

Les marqueurs de vulnérabilité interagissent avec les stimuli environnementaux pour aboutir à des états intermédiaires transitoires, caractérisés par une surcharge de la capacité de traitement, une augmentation de l'hyperexcitation autonome, et une faculté affaiblie de traitement des stimuli sociaux. Cliniquement, ils se manifestent par des signes prodromiques tels que tension, irritabilité et difficulté de concentration. Cet état a tendance à augmenter le niveau et la fréquence des facteurs de stress environnementaux qui, à leur tour, aggravent les états intermédiaires transitoires. Ce cercle vicieux est considéré comme continu jusqu'à atteindre un seuil. Alors apparaissent fragmentation de la pensée, de la perception et une altération du sens de la réalité.

Dans leur modèle, Nuechterlein et Dawson ont répertorié trois types d'indicateurs de vulnérabilité (Nuechterlein 1992):

- des indicateurs de vulnérabilité stables ou facteurs « traits » ;
- des facteurs de vulnérabilité médiateurs, moins stables qui varient avec la symptomatologie psychotique;
- des indicateurs épisodiques qui apparaissent uniquement durant les épisodes.

III.3.2 Vulnérabilité-stress des psychoses aiguës

Dans le cas de la schizophrénie, le modèle vulnérabilité-stress est donc bien établi. Zubin précise que plus la vulnérabilité est importante, moins le stress doit être majeur pour précipiter la maladie.

Une récente étude, réalisée par Das et ses collègues, teste cette hypothèse chez 40 patients souffrant de psychose aiguë transitoire. L'échantillon est homogène puisque toutes les sous catégories de cette entité sont représentées (F23.0 à F23.9). Les patients présentant un ou des antécédents psychiatriques familiaux au 1er degré ont nettement moins d'événements de vie stressants dans les 2 semaines précédant l'apparition de la symptomatologie. De plus, quantitativement, leur niveau de stress est significativement inférieur. Les résultats de cette étude sont très évocateurs d'un modèle vulnérabilité-stress pour la psychose aiguë (Das 2001). D'autre part, les études comparatives, entre la schizophrénie et les psychoses aiguës, rapportent que l'impact négatif d'un événement de vie est retrouvé plus fréquemment dans les psychoses aiguës, dans les 6 mois précédant les symptômes (Marneros 2003). Dans les 2 semaines avant, moins de schizophrène connaissent un stress aigu (Das 1999).

La composante « réactionnelle » se retrouve davantage dans les psychoses aiguës et transitoires.

En accord avec le modèle vulnérabilité-stress, et sans statuer sur la nature de la vulnérabilité, les psychoses aiguës transitoires auraient alors un niveau de vulnérabilité inférieur à celui présent chez les schizophrènes. Cela est compatible avec l'hypothèse considérant les psychoses aiguës et transitoires comme une forme atténuée de schizophrénie.

Le prochain modèle explicatif de la schizophrénie retient particulièrement notre attention puisqu'il intègre ces deux entités nosologiques au sein du même modèle.

III.3.3 Modèle de Ciompi

Dans les années 80, Luc Ciompi développe le modèle « bio-psychosocial », de l'évolution à long terme de la schizophrénie (Ciompi 1984 ; Ciompi 1997). Ce modèle intégratif est composé de trois phases (**Cf. Figure 1**).

La première phase dite « prémorbide » s'étend de la conception au premier épisode psychotique. Elle implique la notion d'élaboration d'un terrain de vulnérabilité. Pendant le développement infantile et notamment les expériences précoces, les affects se lient aux cognitions pour réaliser des systèmes référentiels cognitivo-affectifs, véritables «programmes » de pensées, de sentiments et de comportements. Ils se stabilisent sous l'effet de la répétition et des interactions avec l'environnement. Cependant, l'influence interactive et prolongée de certains facteurs génétiques, somatiques (dommages cérébraux), et psychosociaux (expériences sociales instables ou contradictoires comme une relation mère-enfant perturbée, une séparation précoce...) fragilisent certains des systèmes référentiels dans leur constitution. Ces programmes internes fonctionnent comme des systèmes de coping. Une défaillance de leur structure engendre une difficulté dans le traitement de l'information ainsi qu'une réduction des capacités d'initiative personnelle d'adaptation et du niveau de tolérance au stress.

La seconde phase correspond à l'apparition d'une décompensation psychotique aiguë. L'effet d'un stress biologique ou psychosocial (événement de vie stressant) sur le terrain vulnérable produit un surmenage critique du système de traitement de l'information, une hausse de la tension jusqu'au point de rupture. Le système bascule alors d'un état fonctionnel à un régime psychotique aigu.

La troisième phase est celle de l'évolution à long terme. Celle-ci est variable, allant de la rémission complète et durable à la chronicité en passant par la survenue de multiples exacerbations. L'évolution est déterminée par des facteurs biologiques et psychosociaux identifiés comme influençant l'évolution à long terme. La schizophrénie résulte de l'interaction de conditions de vie peu favorables et d'une vulnérabilité importante. L'auteur précise que la chronicité n'affecte qu'une minorité de patients et apparaît principalement sous une forme résiduelle caractérisée par une symptomatologie négative.

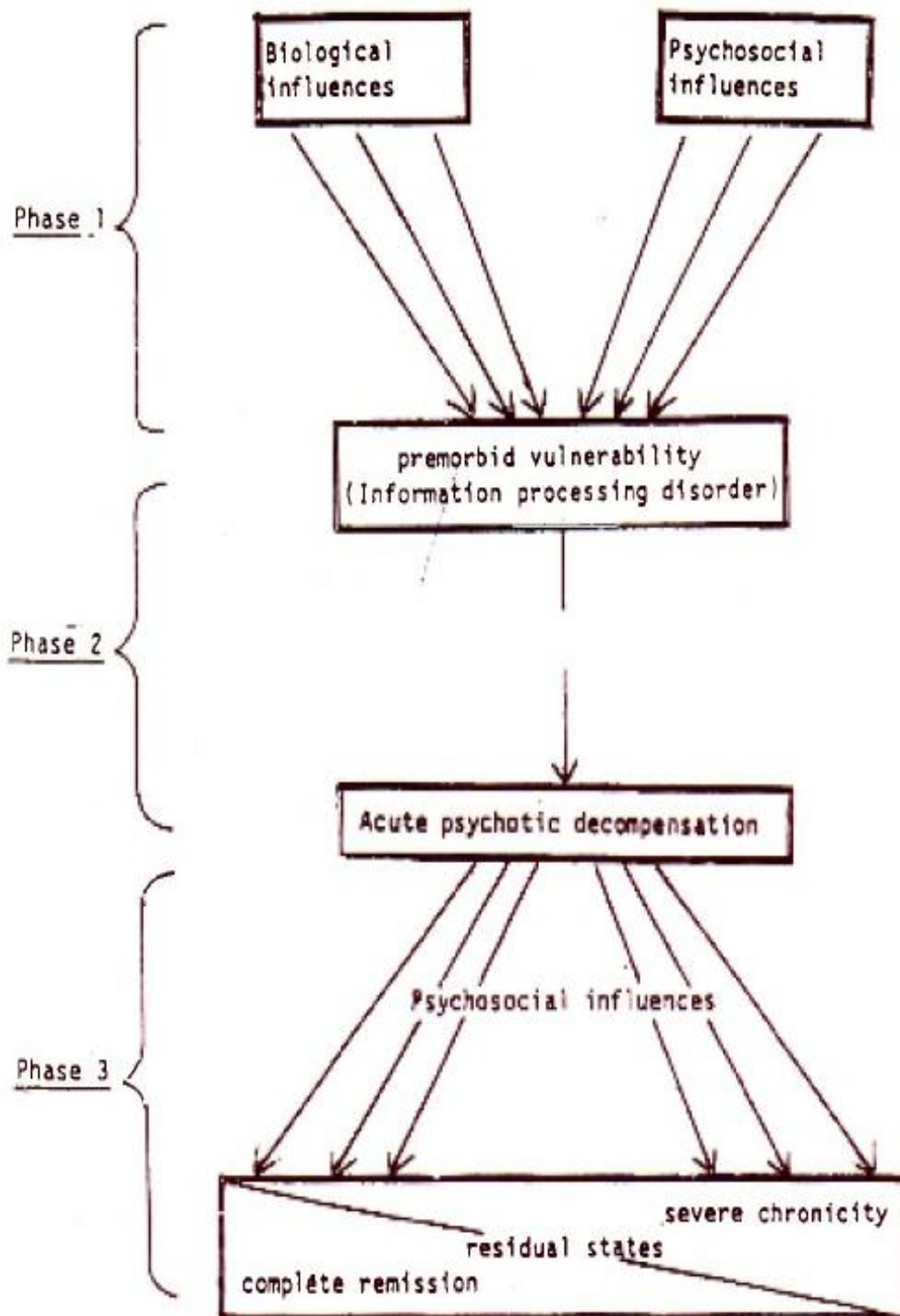


Figure 1 : *Modèle de Ciompi dans The concept of Affect Logic : An Integrative Psycho-Socio-Biological Approach to understanding and Treatment of Schizophrenia 1997*

Le modèle de Ciompi concorde avec la clinique du voyageur. Chez les individus prédisposés génétiquement, les voyages pathogènes, à composante réactionnelle, seraient secondaires à un facteur de stress aigu. En accord, avec l'hypothèse du continuum s'échelonnant d'une part des expériences psychotiques à la schizophrénie, et d'autre part des psychoses aiguës et transitoires à la schizophrénie, l'évolution à long terme pourrait aboutir à une schizophrénie. Contrairement aux voyages pathogènes, lors de la migration, le développement de la schizophrénie dépendrait d'une exposition chronique à de multiples facteurs psychosociaux.

IV. LE VOYAGE, UN FACTEUR PATHOGENE

IV.1 Voyages pathogènes et facteurs de stress aigus

Les voyages pathogènes peuvent être imagés comme un « *un coup de tonnerre dans un ciel serein* ». Le sujet, équilibré, c'est-à-dire ne présentant aucun symptôme psychotique préalable, entre en crise lors du voyage. L'équilibre antérieur se rompt favorisant l'émergence d'une réaction psychopathologique chez les sujets prédisposés.

Comme mentionné précédemment, les voyages pathogènes auraient une composante réactionnelle. En effet, il existe une remarquable proximité temporelle entre la décompensation et le début du voyage. De plus, les troubles psychotiques aigus et transitoires sont fréquemment précédés d'un événement de vie stressant, notamment dans les deux semaines précédentes (davantage que dans la schizophrénie). Enfin, les expériences psychotiques (illusions, déréalisation, dépersonnalisation, symptômes dissociatifs) appartenant à l'état de stress aigu renforcent l'hypothèse du rôle causale de stress dans la genèse d'un état psychotique aigu.

Pour Weibel et Metzger ces événements de vie stressant relèvent « *souvent de situations ou d'événements qui imposent au sujet une capacité d'adaptation, le mettant en défaut, sommé de devoir, de savoir ou de pouvoir quelque chose* » (Weibel, Metzger 2005).

Ce chapitre constitue une revue, ne se voulant pas exhaustive, de facteurs de stress rencontrés fréquemment au début d'un voyage et ayant possiblement un impact pathogène.

IV.1.1 Perturbation du cycle veille-sommeil

IV.1.1.1 Syndrome du « Jet lag » et psychopathologie

Le voyage international, le plus souvent par voie aérienne, soumet le voyageur au franchissement rapide de plusieurs fuseaux horaires, aboutissant à une désynchronisation de l'horloge biologique et notamment une perturbation du rythme circadien. Lors d'un décalage horaire, le rythme veille-sommeil se trouve en déphasage et en conflit avec les synchroniseurs externes (luminosité).

Les manifestations cliniques consécutives, regroupées sous le terme de syndrome du « Jet lag », associent une asthénie, des troubles gastro-intestinaux, des céphalées, une irritabilité, une diminution des performances physiques et des capacités cognitives, une labilité thymique, une somnolence diurne et surtout des troubles du sommeil à type d'insomnie. Ces derniers sont observés dans 80% des cas (Perrier 2011).

La périodicité du cycle veille-sommeil étant de 24,8 heures, ce syndrome est plus intense lors de voyage vers l'est (raccourcissement de la journée). Généralement les symptômes perdurent quelques jours, le temps de la resynchronisation (Perrier 2011).

A coté de ces symptômes de faible gravité, le décalage horaire peut provoquer de véritables troubles psychiatriques. En 2002, Katz met en évidence une corrélation positive entre le décalage horaire et les troubles psychopathologiques nécessitant une hospitalisation. 28% des voyageurs hospitalisés ayant traversé au moins 7 fuseaux horaires ont un premier épisode psychopathologique ou une rechute présumés en lien avec le décalage horaire, contre seulement 13% de ceux qui ont franchit au maximum 3 fuseaux horaires (Katz 2002). Auparavant, dans une étude conduite à Honolulu, Young affirmait que lorsque le trouble précède le voyage, l'état psychique des voyageurs est altéré par le décalage horaire. Mais, il peut aussi précipiter une maladie mentale aiguë chez les individus prédisposés. Même (Young 1995).

Le décalage horaire serait un facteur pathogène. Son association avec les épisodes thymiques est bien établie. Tandis que les voyages d'est en ouest sont associés à une symptomatologie dépressive, que ceux d'ouest en est sont corrélés à une symptomatologie maniaque (Young 1995 ; Katz 2001).

Concernant la dimension psychotique, la littérature est plus pauvre et moins consensuelle. Selon Oyewumi le décalage horaire peut produire une exacerbation des troubles psychotiques pré-existants. Il nous rapporte la survenue d'une décompensation psychotique, d'un trouble schizo-affectif stabilisé depuis cinq ans, après un vol transatlantique en direction de l'est, et ceci, malgré le maintien du traitement par clozapine (Oyewimi 1998). Cette connexion entre une rechute psychotique et le décalage horaire est également soutenue par Katz (Katz 2011). Comme cité précédemment, il mit en évidence une corrélation positive entre le nombre de fuseaux horaires franchis et les troubles psychopathologiques. L'examen approfondi des résultats de cette étude révèle que les troubles majoritairement observés relèvent en réalité de décompensations psychotiques chez des sujets diagnostiqués antérieurement schizophrènes. Concernant l'apparition de troubles psychotiques « de novo », une tendance se dégage. Les premières décompensations se retrouvent plus fréquemment lors du franchissement d'un grand nombre de fuseaux horaire. Toutefois, en raison d'un nombre restreint de sujets, aucune association statistiquement significative ne fut trouvée (Katz 2002).

La corrélation entre le décalage horaire et une première décompensation psychotique est davantage discutée. Toutefois, une étude récente relate, deux cas de psychoses « de novo » consécutifs au syndrome du « Jet lag ». Ces deux voyageurs, sans antécédent psychiatrique, furent hospitalisés dans les 72 heures suivant le vol en raison d'une symptomatologie psychotique floride. La prescription de mélatonine seule ou en association avec un anti-psychotique a permis d'obtenir la rémission totale des symptômes en cinq jours, autorisant le retour dans le pays d'origine. De plus, le suivi d'un de ces voyageurs a montré l'absence d'indication ultérieure de psychotrope. Ces deux cas de psychoses aiguës et transitoires se sont déclenchés après un long vol (minimum 8 fuseaux horaires) en direction de l'est, deux facteurs de gravité du syndrome du « Jet Lag » (Katz 1999).

Au regard de ces observations, nous formulons l'hypothèse de l'influence du décalage horaire dans l'apparition des voyages pathogènes. La gravité du syndrome du Jet Lag semble avoir une importance. Il est par conséquent important d'explorer l'impact des troubles du sommeil inhérent au syndrome du « Jet lag ».

IV.1.1.2 Privation de sommeil et psychose

Au XVII^{ème} siècle, le chasseur de sorcières britannique Matthew Hopkins soumettait les suspects au *tormentum insomniae* (privation de sommeil) pour avoir la preuve de leur diabolisme, de la folie.

En 1962, West décrit la psychose de la privation de sommeil. Outre la somnolence, la lassitude et les signes moteurs, la phase prodromale (4 à 5 premiers jours) se caractérise par l'apparition progressive d'illusions visuelles, de diverses sensations corporelles, puis, de pensées intrusives et d'hallucinations fugaces (ex: brèves expériences oniriques). A partir du 5^{ème} jour sans sommeil, la perturbation de l'épreuve de réalité est plus prononcée. Les troubles de la perception sont plus envahissants et durables. Alors, surviennent des idées délirantes généralement à thématique persécutive ainsi que des idées de référence. La phase de récupération coïncide avec l'endormissement, les symptômes psychotiques étant peu probables après le premier sommeil (West 1962).

Les données récentes s'intègrent bien à cette description. En 2012, Lee constate une association entre l'insomnie chez les adolescents et les expériences psychotiques infra-cliniques (dépréciation de l'attention et de la parole, idées de référence, incertitude auditive, perception déviante). De plus, l'insomnie prédit un risque élevé de décompensation d'une psychose. Concernant la somnolence diurne excessive, autre symptôme du syndrome du « Jet Lag », les corrélations sont identiques (Lee 2012). Auparavant, deux études associèrent positivement l'intensité de l'insomnie à l'importance de l'idéation paranoïaque (Freeman 2009; Freeman 2010).

A l'autre extrémité du continuum de la psychose, la psychose puerpérale, qui bien que considérée par certains auteurs comme une manifestation d'un trouble bipolaire, est incluse par le DSM-IV parmi les troubles psychotiques brefs. L'hypothèse d'un sevrage en oestrogène comme facteur déclenchant est émis. Mais cette dernière n'explique pas la prépondérance du trouble en cas de césarienne, de mortalité périnatale et de primiparité (travail prolongé). Ces facteurs sont susceptibles d'aggraver les troubles du sommeil fréquents avant, pendant et après l'accouchement. L'insomnie est présente chez 42 à 100% des patientes atteintes de psychose puerpérale, soulignant un potentiel rôle dans son déclenchement (Sharma 2003).

D'autre part, l'insomnie sévère peut être un symptôme prodromique d'une décompensation psychotique aiguë. Enfin, Trbovic émet l'hypothèse d'un possible dysfonctionnement du noyau suprachiasmatique dans la schizophrénie. Les hallucinations représenteraient alors une résurgence du rêve lors de l'état de veille (Trbovic 2010).

Au total, la privation de sommeil semble pouvoir engendrer une symptomatologie psychotique s'échelonnant sur un continuum allant des expériences psychotiques à la psychose aiguë dont la résolution coïncide avec le sommeil.

Pour Gove, l'intensité des symptômes est déterminée par la personnalité (vulnérabilité) et l'environnement. Un environnement non familial, anxiogène exacerbe potentiellement les troubles du sommeil et par conséquent les effets de la privation de sommeil (Gove 1970). Lors d'un voyage, le décalage horaire, mais également un nombre important de facteurs comme l'instabilité d'hébergement, l'absence de confort, les nuisances sonores et visuelles, l'altitude et l'inhabitude à voyager peuvent provoquer des troubles du sommeil. Dans un environnement étranger, le voyageur serait alors susceptible de manifester des symptômes psychotiques, dont l'intensité s'échelonnerait, en fonction de sa vulnérabilité, sur un continuum allant des expériences psychotiques à la psychose aiguë et transitoire.

IV.1.2 Différences socioculturelles

IV.1.2.1 Le choc culturel

Quelque soit sa motivation, le voyageur, en s'éloignant de son cadre de vie habituel, s'expose indéniablement à une nouvelle culture. Parfois bénéfique (découvertes enrichissantes), le dépaysement n'est pas toujours synonyme d'expériences passionnantes et d'agréables surprises.

La culture, acquise naturellement dans l'enfance, nous fournit un cadre pour les relations interpersonnelles et sociales. Par conséquent, la confrontation aux différences socioculturelles comprenant la langue, l'écriture, le niveau socio-économique, les valeurs morales, les comportements et codes sociaux, est source de perte de repères (Stewart 1998). « *Lorsque la personne se déplace vers un autre espace culturel, ses schémas établis et acquis ne peuvent pas fonctionner aussi bien que dans son ancien environnement. Elle fait face à de nouveaux stimuli, ce qui peut provoquer un choc culturel* » (Chang cité par Touzani 2010).

Introduit en 1960, le terme de choc culturel est défini par Oberg comme « *un concept transitoire précipité par l'anxiété résultant de la perte de tous les signes et symboles familiers des interactions sociales* » (Oberg cité par Hottola 2004). Le sentiment de perte, d'être rejeté, d'impuissance, et, la confusion, l'angoisse, le dégoût, l'irritabilité en sont des symptômes clés.

Cette symptomatologie affective, principalement anxieuse, est fréquente chez le voyageur. Généralement, les individus s'adaptent et récupèrent rapidement. Cependant, une minorité de voyageurs, subit une symptomatologie de nature psychotique. Pour Dutray, le choc culturel est assimilable à un continuum de manifestations allant de l'anxiété à la dépersonnalisation (Dutray 2005).

Cela nous amène à nous interroger sur un éventuel rôle pathogène des émotions et en particulier de l'anxiété dans la genèse des voyages pathogènes.

IV.1.2.2 Émotions et psychose

Dans un environnement non familier, la manifestation anxieuse du choc culturel peut s'exprimer entre autre par une peur de contact physique et une crainte d'intentions hostiles d'autrui comme celles d'être trompé, volé ou blessé. Cette anticipation d'éventuelles menaces est également visible dans les idéations paranoïaques dans la population générale. Non seulement corrélée aux pensées paranoïaques infra-cliniques, l'anxiété en est également prédictive (Freeman 2007).

Sur le plan de la symptomatologie positive de la pathologie psychotique, des associations similaires avec l'émotion ont aussi été démontrées. En effet, Allen a montré que cette émotion prédispose aux hallucinations (Allen 2005). De plus, 60 à 80% des décompensations psychotiques sont précédées d'anxiété, de dépression ou d'irritabilité. Les taux élevés de symptômes affectifs préalables indiquent que l'émotion pourrait contribuer au développement des idées délirantes et des hallucinations (Freeman 2003).

D'autre part, les émotions sont corrélées positivement aux symptômes positifs, avec un lien plus robuste concernant l'anxiété, suggérant une influence dans la persistance des symptômes. A titre d'illustration, il est plausible que l'anxiété secondaire au trouble de la perception entraîne une plus grande focalisation de l'attention sur soi, augmentant ainsi la probabilité de subir à nouveau des hallucinations. Freeman affirme que l'émotion joue un rôle non seulement dans la causalité mais également dans le maintien de nombreux cas de délires et d'hallucinations. Le délire de persécution met en évidence le rôle direct de l'anxiété dans la formation et l'entretien de la croyance délirante (Freeman 2003).

IV.1.2.3 Psychose et choc culturel

Confronté brutalement à des conditions culturelles différentes, le voyageur peut d'une façon très compréhensible, ressentir une angoisse et un malaise important. Il se trouve alors dans les conditions favorables à l'éclosion d'une symptomatologie appartenant à la dimension psychotique. Alors, le choc culturel peut constituer un facteur de stress prédisposant aux voyages pathogènes.

Dans un échantillon d'étudiants d'origine asiatique vivant aux États-Unis, le score à la sous-échelle « paranoïa » du MMPI-2 (minnesota-multiphasic-personality-inventory) est significativement plus élevé chez les sujets ayant faiblement assimilé la culture du nouveau groupe comparativement aux étudiants ayant adopté les valeurs Américaines et aux étudiants « blancs » (Tsai 2000).

A l'opposé, le rôle des facteurs socioculturels et plus précisément du processus d'acculturation (défini comme les mécanismes à l'œuvre lorsque deux cultures se trouvent en contact et agissent, réagissent l'une par rapport à l'autre) multiplierait par trois la prévalence des psychoses aiguës et transitoires (Azorin 2004).

Pour Guinness, la proportion importante des psychoses aiguës observées dans les pays en cours d'urbanisation et d'industrialisation, comme ce fut le cas en Europe à la fin du XIXe siècle, est sous tendue par les changements socioculturels accélérés. Évènement stressant, la dissonance culturelle augmente la mobilisation de conduites adaptatives et précipiterait un épisode psychopathologique chez les individus prédisposés (Guinness 1992).

IV.1.2.4 Illustrations

La barrière de la langue

Pour le voyageur, ne maîtrisant pas la langue locale, des situations banales comme demander un renseignement, commander un repas peuvent devenir un véritable obstacle. Si les locaux ne réalisent pas l'effort inverse, alors le sujet, privé de communication, se trouve dans une situation de solitude propice à l'anxiété.

De plus, la barrière de la langue peut également être source d'erreurs. En effet, l'incapacité de communication rend opaque les attitudes et intentions d'autrui et favorise parfois des interprétations faussées. Un parallèle peut être effectué avec, un déficit en « théorie de esprit » (capacité à comprendre les états mentaux d'autrui), qui selon certains auteurs est à l'origine de délires de référence ou de persécution.

Enfin, la difficulté de communication peut impliquer les structures de la phrase, les connotations et les modes de discussion. Ainsi, en Japonais, du fait de la structure linguistique, le sens n'est perceptible qu'à la fin des phrases. Or, fréquemment les français interrompent leur interlocuteur, changent de sujet sans attendre la fin des phrases. D'autre part, la langue française, aux racines latines comporte de nombreuses expressions intraduisibles en Japonais (Viala 2004).

Le fonctionnement social

Le voyage conduit le sujet à vivre des relations interpersonnelles avec les autochtones. Ces rapports à autrui sont régis par les codes fonctionnement social en vigueur dans le pays hôte.

Le syndrome de l'Inde et le syndrome des Japonais à Paris offre l'illustration de dissonances dans le fonctionnement social. Contrairement aux occidentaux, les Japonais sont issus d'une société basée sur l'appartenance à un groupe. Ils se trouvent donc déconcertés lors de leur arrivée à Paris. « *Isolés de leur communauté habituelle et confrontés à un inconnu, ils se sentent tendus, avec un sentiment de peur, d'hésitation, d'embarras. Ils se replient sur eux-mêmes...* » (Viala 2004).

A l'inverse, les occidentaux, individualistes, peuvent se sentir oppressés, harcelés par l'omniprésence de la foule en Inde.

La nourriture

La découverte des traditions culinaires est une attraction incontournable du voyage. Contrairement aux visites des sites touristiques et aux contacts avec l'autochtone, les voyageurs ne peuvent se passer de manger et de boire, même si la nourriture proposée est inconnue, désagréable ou effrayante.

L'ingestion de ces « éléments de l'environnement » est une décision irréversible, exposant l'intérieur au danger de l'inconnu. La méconnaissance des ingrédients, des arômes, de la couleur, du goût conjugué aux préoccupations concernant la fraîcheur des produits et l'hygiène peuvent être responsables d'attitudes de méfiance et de réactions anxieuses.

De plus, la survenue d'effets indésirables comme les maux d'estomac ou les désordres intestinaux peuvent réaliser le lit de symptômes de la dimension psychotique. En effet, selon Freeman, les sensations ou expériences internes inhabituelles favorisent l'émergence des idées bizarres voire délirantes (Freeman 2007).

Le mysticisme

Le mysticisme, terme qui étymologiquement provient du grec « musticos » signifiant « secret », a trait aux mystères, aux choses cachées ou secrètes. Souvent relié à la religion, il se définit alors comme un ensemble de doctrines, d'expériences par lesquelles l'âme humaine accède à la rencontre immédiate avec le monde divin.

Certaines destinations sont propices à l'expérience mystique. Jérusalem, carrefour des trois principales religions, en est l'illustration parfaite. L'Inde, où chaque cité, chaque montagne et chaque fleuve représentent une partie de la Divinité, est fréquemment citée. Des temples aux sanctuaires en passant par le Gange, fleuve de la vie (purification) et de la mort (jet de cadavre), le sacré est partout. Une vieille légende hindoue raconte même qu'il y eut un temps où tout les hommes étaient des Dieux (Airault 1996).

Or, pour Guinness, l'excitation religieuse constitue un facteur déclenchant important des psychoses aiguës et transitoires. L'expérience mystique peut en être le dénominateur (Guinness 1992).

Parallèlement, le sentiment d'extase secondaire aux expériences mystiques est retrouvé dans le récit de Stendhal, lorsqu'il se trouve au contact des œuvres d'art: « *J'étais dans une sorte d'extase, par l'idée d'être à Florence, et le voisinage des grands hommes dont je venais de voir les tombeaux. Absorbé dans la contemplation de la beauté sublime, je la voyais de près, je la touchais pour ainsi dire. J'étais arrivé à ce point d'émotion où se rencontrent les sensations célestes données par les Beaux Arts et les sentiments passionnés...* » (Stendhal 1987). Ce rapprochement entre, d'une part la visite de la ville de Florence, et, d'autre part l'expérience mystique est conforté par les nombreuses œuvres d'art et édifices religieux. Nous remarquons également que la symptomatologie éprouvée par Stendhal est consécutive à la visite de l'église Santa Crose.

Le regard

Du fait des différences sociaux-culturelles, le voyageur peut être l'objet de curiosité de la part des locaux. Ces derniers le dévisagent, commentent ses actes. Ce regard insistant peut alors être source d'angoisse, d'idées paranoïaques. Dans la culture Japonaise, le regard a une fonction envahissante. En effet, la phobie d'embarrasser autrui constitue un syndrome nommé Taijin kyofusho, dont un des sous-types, est la crainte du contact oculaire: le Jikoshisen-kyofu (Suzuki 2003).

Ces illustrations sont non exhaustives puisque d'autres facteurs comme le comportement inhospitalier des autochtones pourraient être développés. Mais, elles constituent des facteurs de stress inhérents aux différences culturelles. L'anxiété résultante, fortement liée à la dimension psychotique, serait alors susceptible de provoquer un trouble psychotique aigu chez les sujets prédisposés, guérissant lors du retour dans sa culture d'origine. Certaines destinations sont plus propices aux voyages pathogènes car davantage investies par la culture d'origine.

Outre les éléments culturels, la diminution du soutien familial secondaire à ce type de transition constitue, selon Guinness, un facteur précipitant (Guinness 1992). Cet élément concorde avec l'étude de Nubukpo menée au Togo, montrant la solitude comme événement déclenchant dans 62% des troubles psychotiques aigus (Nubukpo 2005). Comme mentionné auparavant, la plupart des sujets décompensant à l'étranger voyagent généralement seul. Par conséquent, l'absence de soutien familial et l'immersion dans une culture inconnue forment une situation favorable à l'éclosion d'une psychose aiguë. Le voyage devient alors pathogène.

En recherche de dépaysement, les voyageurs s'exposent à la confrontation aux dissonances culturelles. Outre le risque psychopathologique, la quête d'authenticité les amène fréquemment à franchir de nombreux fuseaux horaires pour se rendre dans les contrées lointaines. A côté de leur attrait culturel, ces pays sont prisés par les voyageurs pour leur climat. L'ensoleillement et la température extérieurs sont des éléments déterminant dans le choix d'une destination de voyage.

IV.1.3 La température

IV.1.3.1 Le climat

Selon l'Organisation Mondiale du Tourisme, la période se situant entre le mois de mai et le mois d'août constitue la période de haute saison dans la plupart des marchés émetteurs et des destinations touristiques de premier plan dans le monde. Les années passées, ces quatre mois ont représenté 41% du total de l'année (OMT 2012).

Le cycle des températures moyennes mondiales, influencé majoritairement par l'hémisphère nord, trouve son maximum en juillet et son minimum en janvier. La période de pic des déplacements internationaux coïncide donc avec les mois les plus chauds. De plus, certaines zones géographiques comme l'Inde et l'Asie du sud-est connaissent à cette période une forte humidité atmosphérique.

Du fait de la prédominance d'activités extérieures, de la difficulté de modifier son comportement et d'un éventuel hébergement précaire (climatisation), le voyageur est particulièrement exposé aux changements climatiques. Il peut être soumis à des conditions climatiques inconnues comme la chaleur insoutenable, un taux d'humidité important, ou encore une altitude élevée. Cela peut induire chez le voyageur des désordres perceptivo moteurs comme des illusions sensorielles, un état ébrié... Comme mentionné auparavant au sujet de la nourriture, des expériences internes inhabituelles peuvent favoriser l'émergence d'idées délirantes. En accord, le psychiatre Recasens mentionne que « *ces distorsions sensorielles peuvent néanmoins faire le lit d'expériences de dépersonnalisation plus marquées où le contrôle de soi devient aléatoire, entraînant des modifications de l'expérience intra et intersubjective, et parfois des troubles des conduites et des angoisses persécutives* » (Recasens 1996).

A notre connaissance, une seule étude a évalué l'incidence des troubles psychotiques aigus et transitoires en fonction du mois. Ce travail réalisé en Inde, en 1998, par Malhotra montre clairement un pic s'étalonnant de mai à septembre. Pour 58,5% des patients, la survenue du trouble psychotique aigu et transitoire s'est réalisée lors de ces 5 mois, mois où la température moyenne varie entre 36,7 et 41,7°. Plusieurs hypothèses sont avancées, comme des modifications neuro-endocriniennes, des perturbations du rythme circadien, l'activation de virus à certaines températures ou l'effet direct de la chaleur (hyperthermie) (Malhotra 1998). Cette dernière retiendra notre attention. La température corporelle peut être acquise, et, est diminuée par l'environnement. L'échange thermique est dépendant des gradients de température et d'humidité. Ainsi une atmosphère chaude et humide entraîne un risque d'hyperthermie.

Le « coup » de chaleur se situe à l'interface de l'hyperthermie et de la température extérieure. Cette affection, engageant le pronostic vital, est causée par l'exposition à la chaleur environnementale. Les réponses thermorégulatrices du corps sont insuffisantes pour préserver l'homéostasie et une hyperthermie centrale survient. Les hallucinations et le délire peuvent être observés dans le tableau clinique (Vida 2011).

b) L'hyperthermie

Les données actuelles semblent considérer l'antécédent de fièvre comme un corrélat biologique de la psychose aiguë et transitoire. Premièrement, en 1998, Malhotra met en évidence l'existence d'un épisode fébrile nettement plus fréquent avant une décompensation d'un trouble psychotique aiguë et transitoire (16,8%) comparativement aux décompensations d'une schizophrénie (Malhotra 1998). Un an plus tard, Collins montre une forte association entre un antécédent de fièvre et la survenue d'une « psychose aiguë brève ». Pour 47% des patients, la psychose fut précédée d'une hyperthermie (Collins 1999).

Dans les deux études, la fièvre disparaît avant l'apparition des symptômes psychotiques. La symptomatologie n'est donc pas imputable à une affection médicale générale concomitante. Toutefois, il est possible que la fièvre réactive un virus latent voire provoque une réponse auto-immune. La résultante serait alors une prédisposition au développement des symptômes psychotiques après une hyperthermie résolue (Collins 1999).

Alors que la fièvre est susceptible de provoquer une réactivation virale, elle peut également être secondaire à une infection. Fréquemment, le voyageur se déplace dans les pays en développement. A l'instar des pays tropicaux, le climat et l'hygiène parfois défectueuse, exposent le sujet à des épisodes fébriles. L'hyperthermie peut être secondaire à des infections virales (ex: dengue), bactériennes (la fièvre typhoïde, la shigellose) et surtout parasitaires comme le paludisme (ou par exemple la trypanosomose en Afrique).

IV.1.4 Pharmacopsychoses

IV.1.4.1 La chimiothérapie

Le paludisme est la maladie fébrile d'importation la plus fréquente lors de séjours à l'étranger. Afin de la limiter, une chimioprophylaxie est préconisée lors d'un voyage en zone endémique. La chloroquine est indiquée en monothérapie dans les « pays du groupe 1 » et en association avec le proguanil dans les « pays du groupe 2 ». D'autre part, la méfloquine, l'un des médicaments les plus efficace, est prescrit à la fois dans les « pays groupe 3 » et en cas de résistance aux autres antipaludiques. Les effets indésirables neuropsychiatriques de la méfloquine incluant l'anxiété, les parasomnies, les troubles de la perception, et la dépression sont bien documentés.

A côté de ces symptômes, la littérature rapporte la survenue de véritables troubles psychotiques aigus, résolutifs en quelques jours après l'arrêt de la prise (à dose prophylactique ou curative) (Fulleri 2002).

Des observations similaires sont retrouvées concernant la chloroquine (Louriz 2009).

Le traitement de la fièvre typhoïde et des diarrhées infectieuses (shigellose, salmonellose) nécessite la prescription de ciprofloxacine (fluoroquinolone) ou de cotrimoxazole. A l'instar des antipaludiques, ces médicaments furent associés à des troubles psychotiques aigus dont la rémission complète coïncide avec l'arrêt du traitement (Mc Cue 1991).

IV.1.4.2 Les drogues illicites

Un facteur étiologique impliqué le plus fréquemment dans la genèse de ces troubles délirants induits et temporaires, est la consommation de toxiques. En 2010, 5% de la population adulte mondiale aurait consommé une drogue illicite au moins à une reprise (United Nations Office 2010).

Dans un pays étranger, le détachement culturel, la solitude, l'absence de limites, et, éventuellement la disponibilité et le faible coût des produits prédisposent à la consommation. 36,7% des jeunes Israéliens en voyage pour une durée minimale d'un mois dans un pays tropical, ont consommé des drogues. Ce pourcentage s'élève respectivement à 43,3% et à 48,8% pour les voyages en Asie du sud et en Inde plus spécifiquement. Les usagers de drogues consomment préférentiellement le cannabis (69,5% contre 30,5% pour les « drogues dures ») (Paz 2004).

Un des effets nocifs du 9-delta-tétrahydrocannabinol (substance psychoactive du cannabis) est la « psychose cannabique ». Induites également par les autres hallucinogènes (LSD, champignons...), les psychoses transitoires et aiguës ont aussi été décrites suite à une prise d'ectasie (Vaiva, Thomas 2001).

Que ce soit le décalage horaire, le dépaysement, la chaleur et dans un degré moindre l'usage de traitements et de toxiques, tous peuvent être considérés comme quasiment indissolubles des voyages touristiques transnationaux. Ces variables sont également associés à la dimension psychotique. Leur causalité est soulignée non seulement dans l'apparition de symptômes psychotiques infra-cliniques, mais aussi des troubles psychotiques aigus. De plus, l'évolution est favorable lors de la suppression du facteur de stress.

Au total, le voyage pathogène peut résulter de l'interaction d'une prédisposition génétique avec l'exposition à une ou plusieurs de ces variables. Le retour dans le pays, synonyme de la suppression du facteur de stress, est un élément de bon pronostic. Qu'en est-il des voyageurs prolongeant lors voyage au point d'emporter « leur vie » avec eux.

IV.2 Migration, schizophrénie et facteurs psychosociaux chroniques

La motivation à l'immigration trouve sa source dans l'espoir d'un ailleurs nécessairement meilleur. Que se soit pour fuir des persécutions, une guerre, des conditions climatiques hostiles, pour des raisons financières ou familiales, ou tout simplement par goût, tous espèrent des bénéfices. Pourtant sur le plan de la santé mentale, une incidence accrue de la schizophrénie chez les migrants est établie. Deux modèles explicatifs peuvent être proposés. La migration est-elle une conséquence de la pathologie, ou bien en est-elle la cause?

IV.2.1 La migration: cause ou conséquence de la pathologie ?

IV.2.1.1 La vulnérabilité à la schizophrénie comme prédisposition à la migration

En accord avec les différents modèles développés au XX^{ème} siècle, la vulnérabilité se manifeste cliniquement par des altérations cognitives (attention, traitement de l'information affaiblie), une diminution des compétences sociales (aversion interpersonnelle) et des troubles de la volition. Les conséquences de cette vulnérabilité comportent alors une intégration sociale difficile et un isolement marqué. En effet, les caractéristiques prémorbides des sujets schizophrènes comprennent un faible taux de relation amoureuse stable et un niveau inférieur de réussite scolaire et par conséquent professionnelle (Pillman 2002).

A une période où l'épreuve de réalité est préservée, ces marqueurs non spécifiques sont susceptibles d'engendrer une souffrance. Le départ pourrait alors constituer une solution, un embellissement de la vie réelle ou encore un antidote au mal-être. De plus, en raison d'attaches affectives plus fragiles, le frein au départ est moindre.

Cette prédisposition partagée à la migration et à la schizophrénie fut l'hypothèse privilégiée par Ødegaard dans l'explication de l'excès de schizophrénie chez les migrants. Les individus vulnérables auraient également déclaré le trouble schizophrénique s'ils étaient restés dans leur pays d'origine.

IV.2.1.2 La migration comme prédisposition à la schizophrénie (cf sémiologie)

Le processus de migration est une tâche difficile. Toutes sortes d'obstacles se dressent sur la route, comme des démarches administratives lourdes, des conditions de départ parfois périlleuses (guerres, transports), la recherche d'un logement et d'un emploi. Actuellement se rajoute la confrontation à la politique actuelle de fermeture des frontières. Du fait de la réduction des capacités d'initiatives personnelles d'adaptation, inhérente à la vulnérabilité, il semble assez peu probable que les personnes ayant ce genre de caractéristiques aient l'ambition, l'énergie d'outrepasser ces contraintes.

Rosenthal a testé directement l'hypothèse de l'immigration « sélective » en comparant les taux d'émigration des enfants adoptés nés d'un parent biologique schizophrène aux taux d'émigration des enfants nés de parents non schizophrènes. L'émigration s'est révélée moins fréquente chez les sujets à haut risque génétique (Rosenthal cité par Selten 2002).

D'autre part, une immigration « sélective » entraînerait un taux de schizophrénie élevé parmi tous les groupes de migrants. Le fait que la population asiatique vivant en Angleterre ait un taux similaire à celui des Anglais fragilise davantage cette hypothèse (Cochrane 1987).

Enfin, des taux plus élevés de schizophrénie ont été retrouvés dans la deuxième génération de migrant comparativement à la première.

Dans l'ensemble, la littérature soutient que les facteurs génétiques et neurodéveloppementaux à eux seuls ne suffisent pas à expliquer l'ampleur du trouble chez les migrants. En d'autres termes, l'association entre le statut de migrant et la schizophrénie n'est pas uniquement due à la sélection. La migration, de part l'influence des facteurs environnementaux, pourrait donc avoir également un rôle causal.

IV.2.2 La schizophrénie et l'environnement

Les deux principaux modèles « vulnérabilité-stress » historiques (Zubin, Nuerchterlein) soulignaient déjà la participation de l'environnement dans la genèse du trouble. Toutefois l'accent était souvent porté sur les facteurs familiaux et les événements stressant aigus.

Le modèle de Van Os (Van Os 2010) offre une compréhension contemporaine de l'influence de l'environnement sur l'étiologie du trouble schizophrénique. Selon cet auteur, l'impact génétique est présent puisque l'héritabilité dans la population non clinique, des quatre dimensions caractéristiques (symptomatologie positive, négative, altérations cognitives, dysrégulation affective) de la schizophrénie varie de 40 à 70% (Figure 2).

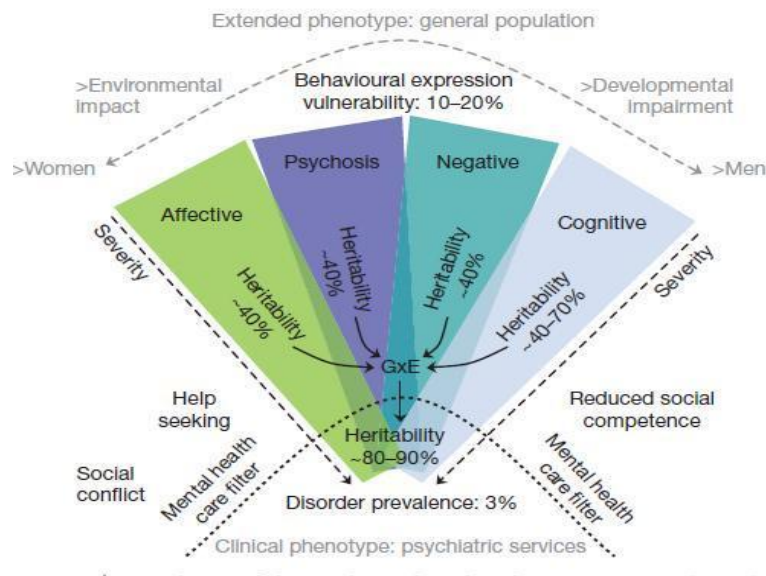


Figure 2 : le phénotype du trouble psychotique (Van Os 2010)

Toutefois, c'est l'interaction de ces gènes avec l'environnement qui conduit à une expression phénotypique plus sévère augmentant la probabilité de basculer dans la pathologie mentale. Les relations entre gènes et environnement sont multiples (Cf. **Figure 2**). Les facteurs génétiques peuvent contrôler l'exposition de l'environnement. De plus, ils modèrent non seulement la sensibilité des circuits neuronaux ou de certains types de cellules neurales, mais aussi le calendrier de la sensibilité à l'environnement selon les différentes fenêtres de développement. L'environnement peut occasionner des variations génétiques. Sur le plan biologique, les facteurs environnementaux peuvent influencer ou interagir à différents niveaux, allant de la séquence d'ADN aux cognitions (représentation du monde social) (Cf. **Figure 3**).

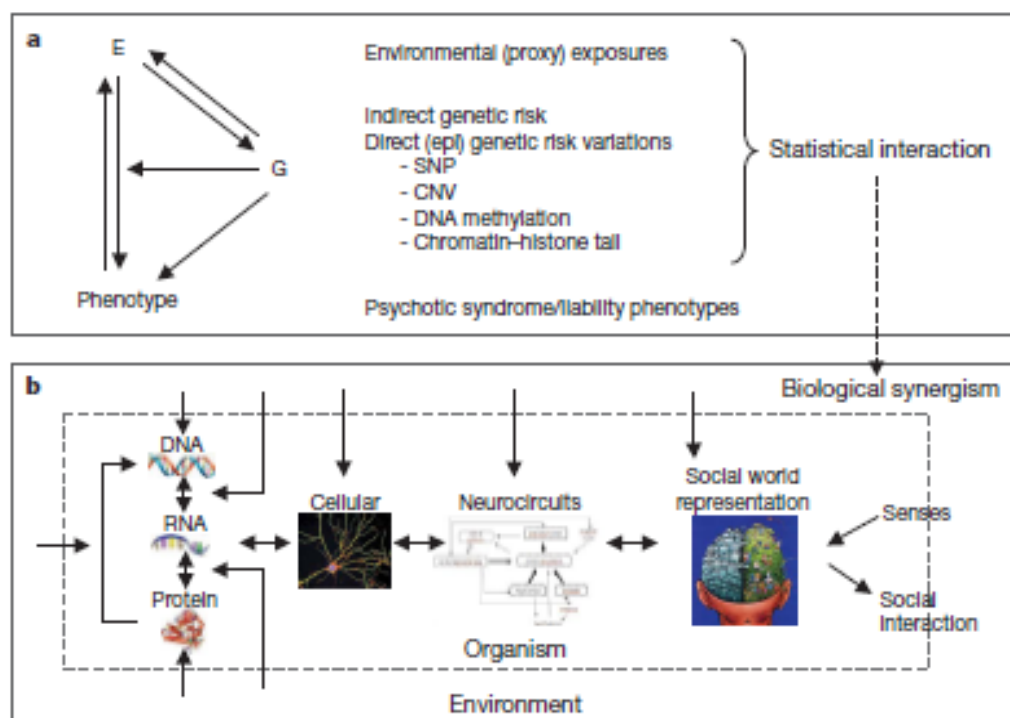


Figure 3: Relations gènes-environnement (Van Os 2010)

En effet, l'impact de l'environnement peut se situer au niveau cognitif. Dans la schizophrénie, les altérations cognitives existent non seulement dans les domaines neuropsychologiques mais également sur le plan de la cognition sociale. Cette dernière est à la base de l'auto-représentation et des opérations mentales guidant le comportement, comme la mentalisation (interprétation correcte des intentions ou des émotions d'une autre personne). Le développement de la capacité de mentalisation est dépendant de l'environnement (interactions sociales). Une altération de la cognition sociale peut entraîner des représentations aberrantes et des symptômes psychotiques. Une défaillance à ce niveau constitue donc une vulnérabilité.

Sur le plan biologique, l'influence de l'environnement semble exister tout au long de la vie. En raison d'une neurogénèse importante, la périnatalité et l'enfance sont des périodes à risque. Mais, même à un âge plus avancé, les modifications neuroplastiques persistent. Par exemple, le fait que la taille de l'hippocampe soit plus importante chez les chauffeurs de taxi, proportionnellement à leur expérience constitue un argument en faveur d'un sculptage de la structure du cerveau, par le mode de vie, tout au long de notre vie (Maguire 2000). Pour Harrison, il est probable que l'expérience sociale participe à la génèse de la schizophrénie (Harrison 2004).

Récemment, il a été montré que les expériences psychotiques infra-cliniques, le plus souvent transitoires, récidivent ou persistent dans 30% à 40% des cas. De plus, il existe une corrélation linéaire liant la période durant laquelle les expériences psychotiques sont restées anormalement « non transitoires » et le risque de développer la maladie psychotique (Dominguez 2011). Or, il existe une association entre la persistance des expériences psychotiques et les facteurs environnementaux. L'exposition aux risques environnementaux (ex: le cannabis) et les symptômes infra-cliniques agissent en synergie dans le développement de la permanence des symptômes et éventuellement de la maladie (Cougard 2007).

Ces données suggèrent un mécanisme de sensibilisation. En accord avec l'hypothèse d'une sensibilisation, l'exposition répétée aux psychostimulants (cannabis, amphétamines) et à certains facteurs sociaux ont tous été associés à une altération de la neurotransmission dopaminergique et une sensibilisation des neurones dopaminergiques mésolimbiques. La résultante serait une sensibilité accrue aux effets du stress à l'âge adulte et donc une augmentation du phénotype psychotique, pouvant aboutir, chez les sujets prédisposés, à la schizophrénie (Van Os 2010).

Alors, la schizophrénie résulterait davantage d'expositions cumulatives aux risques environnementaux (notamment à des facteurs psycho-sociaux), plutôt que de l'impact seul d'un événement négatif récent. Cette hypothèse s'accorde avec le modèle « vulnérabilité-stress » de Ciompi. L'évolution vers la chronicité serait dépendante, en partie, de l'influence de facteurs psychosociaux modérant l'évolution à long terme.

En accordant du crédit à ces inférences et afin de tenter de comprendre les taux de schizophrénie élevés chez le migrant, il est opportun d'étudier leur éventuelle exposition au cours du voyage à des facteurs psychosociaux particuliers.

IV.2.3 L'urbanisme

IV.2.3.1 Généralités

Un des paramètres sociaux caractérisant le plus les migrants est la vie en milieu urbain. D'une manière générale, les grandes villes connaissent des taux d'immigration supérieurs à ceux des villes de petites tailles. Par ailleurs, tandis que les villes plus petites tendent à attirer des citoyens des régions environnantes, les migrations internationales sont orientées vers les métropoles. En France, près de quatre immigrants sur dix résident en Île-de-France, où, un habitant sur six est immigré (Borrel 2006).

Porte d'entrée du pays (port, aéroport), les grandes villes présentent de nombreux attraits pour ces populations. Tout d'abord, elles sont considérées comme des terres d'opportunités. La période comprise entre 1945 et 1970, en Europe, en est l'illustration. Fortement touché économiquement par la guerre, la reconstruction a favorisé l'immigration du fait du besoin de main d'œuvre dans les zones industrielles. D'autre part, les métropoles sont supposées offrir des conditions de vie plus favorables (services de santé, accès à l'eau...). La concentration de sujets partageant la même origine, les commerces ethniques et l'accessibilité au moyen de transport permettant un retour, sont sécurisants. Enfin, de par l'accès à l'éducation (universités...), les grandes villes attirent les étudiants étrangers.

IV.2.3.2 Clinique

Or, un nombre croissant de preuves relie les expositions à l'environnement urbain à l'apparition de la schizophrénie.

En 2004, dans un échantillon de 4,4 millions d'adultes Suédois, Sundquist a constaté une association entre le niveau d'urbanisme et l'incidence des troubles psychotiques. Même après ajustement du statut matrimonial, du niveau d'éducation et du statut d'immigrant, les zones à forte densité de population connaissent un taux d'incidence de psychoses plus élevé comparativement aux zones moins denses (Sundquist 2004).

Concernant spécifiquement la schizophrénie, les données de la littérature convergent dans ce sens, puisque 23 des 24 études passées en revue par Kelly et ses collègues mettent en évidence la même corrélation. Le surpeuplement est un facteur prédisposant. Chez les hommes, le risque de schizophrénie dans les zones urbaines atteint presque le double du risque en milieu rural (Kelly 2010).

IV.2.3.3 Etiopathogénie

L'influence de l'urbanisme s'accorde avec le modèle environnement-stress de Van Os.

Tout d'abord, le phénotype semble résulter de l'interaction « gène-environnement ». Les conséquences des antécédents familiaux de schizophrénie sont plus importantes lorsque la densité de population augmente. 20 à 35 % des Danois de souche exposés à ces deux facteurs développent une schizophrénie en raison de leur action synergique (Van Os 2004).

Puis, l'hypothèse d'un phénomène de sensibilisation dans la genèse de la schizophrénie dans la population urbaine est valable. En effet, non seulement la prévalence des expériences psychotiques et des symptômes psychotiques infra-cliniques augmente, indépendamment des syndromes psychotiques, avec le degré d'urbanisme, mais ils prédisent également aux syndromes psychotiques (quelle que soit la densité de population) (Van Os 2001).

En d'autres termes, l'environnement urbain prédispose aux expériences psychotiques. Ces dernières en contribution avec l'exposition à ce facteur social participent à la gravité du phénotype, pouvant aboutir à une schizophrénie. Cela sous-tend une exposition environnementale répétée et non isolée.

Pour Pedersen et Mortensen, la vulnérabilité à la schizophrénie n'est associée aucunement à un âge en particulier (ex : époque de la naissance ou de l'apparition de la pathologie psychotique). La relation entre les deux entités est de type « dose-effet » puisque le risque de schizophrénie croît avec le nombre d'années vécues en ville, suggérant une exposition continue (Pederson 2001).

Nous émettons ainsi l'hypothèse que l'incidence élevée de la schizophrénie chez les migrants puisse se comprendre en partie au regard de la proportion plus importante de cette population à habiter dans les grandes zones urbaines. En outre, une période d'exposition plus longue se traduirait alors par un risque majoré de pathologie, visible dans la deuxième génération de migrant.

L'influence de l'urbanisme ne résulte pas des complications obstétricales, des infections virales et même de la consommation de cannabis (Kelly 2010). Au delà du surpeuplement, la relation «urbanisme-schizophrénie» peut être attribuable à d'autres facteurs qui tendent à se concentrer en ville. Les migrants, du fait de leur risque de schizophrénie et de leur style urbain, constitue un groupe d'étude privilégié. Quels seraient les facteurs au long cours influençant le phénotype psychotique à la fois dans les populations minoritaires et urbaines ?

IV.2.4 L'adversité sociale

IV.2.4.1 Généralités

Depuis toujours, les migrants ont apporté une contribution importante à la construction des sociétés, de leur civilisation et de leur communauté de valeurs. L'immigration est une richesse pour les pays hôtes, richesse démographique, culturelle, économique mais également richesse pour la mixité sociale. Pourtant, en prenant l'exemple de la France, cette population est en permanence évoquée en référence à des problèmes sociaux (chômage, intégration, logement, droit de vote). Ces jugements négatifs jettent le discrédit sur cette population et renvoient à la migration une image de menace et de suspicion. Les contrôles plus fréquents, les démarches administratives lourdes et la nécessité de justifier de son identité, de sa présence voire de son domicile sont autant d'expériences humiliantes révélatrices de cette méfiance. Si l'on ajoute le préjugé d'une hégémonie de la société d'accueil, alors tous les ingrédients sont réunis pour que le migrant se considère comme victime d'adversité sociale, de discrimination voire d'ostracisme.

Ce sentiment subjectif d'exclusion sociale est retrouvé également dans une proportion de la population urbaine, exposée à des niveaux élevés de compétition sociale. A titre d'illustration, la banlieue, lieu de vie de nombreux immigrés, semble un bon dénominateur. Littéralement, vivre en banlieue signifie être « mis au ban de la société, « ban » signifiant « en dehors de ».

Cette position de subordination, d'exclusion sociale est regroupée dans la littérature anglo-saxonne sous le terme de « *défaite sociale* » (Cantor-Graae, Selten 2005).

IV.2.4.2 Etiopathogénie

Domaine biologique

Les études animales fournissent des arguments en faveur d'une influence de l'exclusion sociale sur le plan biologique. En 1996, Tidy et Miczek confrontèrent des rongeurs à la défaite sociale en les plaçant dans la cage d'un rat agressif. Les intrus sont alors attaqués rapidement et affichent un comportement de soumission. Ultérieurement, les rats « vaincus » sont exposés à la menace sociale : ils sont positionnés dans la cage du rat « dominant », de l'autre côté d'un filet permettant une protection contre les blessures mais ne restreignant pas les contacts visuels, auditifs et olfactifs. En comparaison avec des rongeurs témoins (non préalablement vaincus), les animaux vaincus sont caractérisés par une hyperactivité dopaminergique dans le système mésocorticolimbique (Tidey 1996).

De plus, chez ces mêmes animaux, l'exposition répétée à la défaite sociale induit une sensibilisation comportementale durable comprenant notamment une augmentation de la sensibilité aux agonistes dopaminergiques (amphétamine, cocaïne) (Covington 2001).

Enfin, chez les primates, une forte relation entre l'activité dopaminergique et le rang social a été retrouvée, suggérant en accord avec les études précédentes, des taux synaptiques de dopamine important chez les animaux socialement subordonnés (Morgan 2002).

En extrapolant ces résultats chez l'homme, des expériences chroniques d'adversité sociale pourraient aboutir à une sensibilisation des neurones dopaminergiques mésolimbiques aboutissant à un phénotype schizophrénique.

Domaine cognitif

Sur le plan cognitif, il existe également des inférences entre l'échec social comprenant l'impuissance et la discrimination, et, l'émergence de symptômes psychotiques. Dès 1983, Mirowsky et Ross en proposent un modèle explicatif. Un individu exposé régulièrement à des situations d'échec, apprend progressivement l'existence d'une relation d'indépendance entre ses actions propres et les événements. En d'autres termes, il acquiert la conviction qu'il ne contrôle pas les événements de sa vie, ces derniers étant conditionnés par des facteurs externes. Le sentiment d'impuissance ressentit aboutit au développement d'attributions externes: le résultat des situations est déterminé par des facteurs extérieurs à soi-même. Le sujet se trouve alors à la merci de l'environnement. D'autre part, des expériences de victimisations, de discriminations engendrent une perte de la confiance en autrui. La conscience de la victimisation se combine avec le sentiment d'impuissance dans le développement de la méfiance.

L'interprétation des intentions et du comportement d'autrui comme peu favorables fait le lit de la symptomatologie paranoïaque, pouvant aboutir à une schizophrénie chez les individus prédisposés génétiquement (Mirowsky 1983).

En 2001, Garety et ses collègues soulignent également le rôle de l'adversité sociale dans le développement des symptômes psychotiques. Le style attributionnel externe prédisposerait l'individu à l'apparition mais aussi à la persistance des symptômes. Contrairement au modèle précédent, les auteurs signalent aussi l'influence de l'estime de soi. Les expériences de subordination entraînent une défaillance de l'estime de soi. Les croyances personnelles de vulnérabilité contribuent à leur tour au développement et au maintien des symptômes psychotiques positifs (Garety 2001).

La psychopathologie, dans le domaine biologique ou cognitif postule en faveur d'inférences entre la psychose et les facteurs sociaux défavorables. Le racisme (discrimination) et le bas niveau socio-économique (échec social) sont deux illustrations de l'adversité sociale éprouvée par le migrant.

IV.2.4.3 La discrimination et le racisme

Généralités

Le lien entre le racisme et la migration a toujours existé. L'histoire, à travers la traite des noirs ou le nazisme met en exergue les conséquences du premier sur le second. La relation inverse nous intéresse davantage. L'immigrant a toujours suscité des réactions de racisme. Dans la plupart des pays d'accueil, le préjugé de primauté des autochtones peut trouver sa source dans l'époque coloniale ou l'éducation. Par exemple, en France, au début du XXème siècle, « *le Tour de France par deux enfants* », manuel scolaire utilisé environ 50 ans (trois générations), postulait la division de l'humanité en quatre races, la race blanche étant présentée comme la plus parfaite. D'autre part, dans des contextes de difficultés économiques, le rejet de l'étranger se trouve exacerbé. Le migrant fait alors office de bouc-émissaire. Il est associé au chômage. Paradoxalement il est à la fois présenté comme un chômeur (coût), et comme un voleur d'emploi responsable du chômage. A titre d'illustration, le slogan : "*un immigré de moins, un chômeur de moins*" est très souvent repris par les membres des partis d'extrême-droite.

Clinique

Les personnes avec la peau foncée sont plus souvent victimes de discrimination. Dans leur revue de la littérature Cantor-Graae et Selten mettent en évidence une association significative entre le risque de schizophrénie et la couleur de peau. Les migrants noirs ont un risque relatif deux fois plus élevé que les migrants blancs (Cantor-Graae, Selten 2005).

La discrimination ne se limite pas à la couleur de la peau même si cette dernière constitue l'élément extérieur le plus visible. Il semble que la relation entre le racisme et la schizophrénie puisse se généraliser à la discrimination en général. Deux études étayent cette affirmation.

Premièrement, une étude prospective menée aux Pays-Bas a évalué l'apparition de symptômes psychotiques en fonction du degré de discrimination perçue, comprenant la couleur de la peau, l'origine ethnique, le sexe, l'âge, le handicap, ou l'orientation sexuelle. Il existe une relation dose-effet entre les idéations délirantes et l'intensité la discrimination vécue (Janssen 2003).

Deuxièmement, en 2007, Veling et Selten étudièrent également l'inférence entre ces deux variables. Contrairement à l'étude précédente, l'échantillon est constitué dans la ville de La Haye, population constituée de minorités ethniques importantes et diversifiées. L'incidence de la psychose est variable selon les groupes minoritaires. Elle varie en fonction de la discrimination. L'incidence de la schizophrénie augmente avec le degré de discrimination perçue. Fait important, aucun changement significatif n'est apparu après ajustement du niveau socio-économique (Veling 2007).

En accord avec les modèles explicatifs cognitifs et biologiques, la discrimination et le racisme constituent un facteur de risque social, chronique, dans la constitution de la schizophrénie. Ces individus discriminés (ex: peau foncée) peuvent être davantage soumis aux effets de la pauvreté.

IV.2.4.4 Inégalités socioéconomiques

Généralités

Depuis des siècles, de grandes populations se sont déplacées à la recherche de meilleures opportunités d'emplois et de revenus, permettant pour beaucoup d'améliorer sensiblement leurs conditions de vie. Ce déplacement permet parfois une hausse du niveau de vie de la famille comme en témoigne l'ampleur des transferts d'argent du pays d'accueil à celui d'origine. Cependant, les individus arrivant dans les pays riches (34 pays membres de l'OCDE), terres d'accueil, ont des caractéristiques socio-économiques généralement différentes de celles des natifs. En moyenne, leur niveau d'éducation est plus faible, ils occupent des emplois moins qualifiés à niveau d'éducation et d'expériences comparables, et ils sont plus fréquemment au chômage. Par exemple, aux États-Unis, les migrants ont en moyenne un revenu de 17 % inférieur à celui des natifs, à caractéristiques comparables (niveau d'éducation, expérience) (Cahuc, Fougère). En France, le taux de chômage des migrants provenant d'un pays hors Union Européenne est plus du double de celui des Français nés de parents eux-mêmes Français (20,2% contre 8,7%). A noter, celui des descendants d'immigrés non-européens (2eme génération) est encore plus élevé (24,2%) (Haut conseil de l'intégration 2011). En période de crise économique, ces populations sont fortement touchées.

Clinique

Les individus appartenant aux niveaux sociaux caractérisés par une faible éducation et un maigre revenu rencontrent davantage le sentiment d'impuissance et de victimisation . En 1983, Mirowsky et Ross montrent une association négative entre le niveau socio-économique et le style attributionnel externe, la méfiance et la paranoïa. En conformité avec leur modèle cognitif, le style attributionnel externe explique l'essentiel de la relation entre le statut socio-économique et la méfiance (Mirowsky 1983).

Certains auteurs ont constaté un taux de chômage élevé chez des groupes migrants à haut risque de schizophrénie. Au Danemark, les migrants en provenance du Groënland, principalement des Inuits, ont des taux de schizophrénie plus élevés que la plupart des autres groupes ethniques. La 2ème génération a un risque 12,4 fois plus important que les Danois de souche. Sachant que le chômage et les aides sociales sont plus élevés chez les Groenlandais que chez presque tous les autres migrants, Selten et Cantor-Graae suggèrent que ces facteurs jouent un rôle clé (Selten, Cantor-Graae 2007).

En montrant que la population afro-caribéenne de Londres a des taux de schizophrénie majorés comparativement aux natifs et aux Asiatiques, Bhugra et ses collègues s'aperçoivent que 80% de leur échantillons d'Afro-Caribéens décompensant une schizophrénie sont au chômage contre uniquement 40% dans les deux autres groupes (Bhugra 1997). Cependant, aucune relation nette n'a été démontrée entre la classe sociale des parents et la schizophrénie dans les études (Cantor-Graae, Selten 2005). Deux hypothèses peuvent alors être proposées. Premièrement, l'association entre le faible niveau socio-économique et le risque élevé de schizophrénie chez les migrants reflète les conséquences de la pathologie sur le statut social et non la cause. Deuxièmement, plus probablement, l'association est attribuable à l'échec social et à la discrimination. Les individus sans emploi, peu éduqués sont davantage exposés à la discrimination et donc à l'exclusion sociale. Alors, indirectement les inégalités sociales sensibilisent à la schizophrénie.

La situation des migrants d'origine turque aux Pays-bas offre une illustration. Contrairement, aux sujets d'origine marocaine, antillaise et surinamaïse, ils ne sont pas à risque élevé de schizophrénie. Pourtant, ils sont caractérisés par de faibles niveaux d'emploi, de revenu et d'éducation (Selten 2001). Mais, cette population se considère comme peu discriminée, à l'inverse des Marocains, Antillais et Surinamais (Velten 2007).

Phénomène subjectif, la discrimination peut être ressentie plus fréquemment dans les faibles catégories sociales. Ainsi, l'hypothèse d'une contribution du statut social peut être retenue. A la vue de ces arguments l'adversité sociale semble correspondre à un facteur chronique environnemental prédisposant à la schizophrénie. L'incidence plus élevée chez les migrants de la deuxième génération peut se comprendre à la lumière de ce statut d'outsider. En effet, cette position de « dominé » serait encore plus discriminante, humiliante pour ces personnes qui se sentent le droit au statut conféré par leur ancienneté.

Il persiste des zones d'ombres. Certains groupes de migrant semblent être moins à risque que d'autres alors qu'ils sont exposés à des niveaux similaires d'urbanité et de d'adversité.

IV.2.5 Isolement social

IV.2.5.1 Généralités

L'arrivée dans un pays étranger est avant tout une perte. Elle implique une séparation avec son pays d'origine et son réseau social et parfois même avec sa famille nucléaire. La distance géographique peut briser les liens avec la parenté et isoler l'individu ou la famille. Le migrant se retrouve isolé, seul face à l'adversité de la vie, sans possibilité de recours à l'aide et au soutien de son réseau social.

Cette situation place donc inévitablement les migrants devant la nécessité d'en recréer, afin de briser l'isolement et de favoriser l'intégration. Le regroupement familial est primordial pour l'Organisation Internationale du Travail: *« Une séparation et un isolement prolongés sont une cause de détresse et de tension, tant pour les immigrés que pour les membres de leur famille qu'ils ont laissés derrière eux, et les empêchent de mener une existence normale. Le grand nombre de travailleurs migrants privés de relations sociales et vivant en marge de la communauté qui les accueille crée maints problèmes sociaux et psychologiques bien connus, qui, à leur tour, déterminent dans une large mesure l'attitude de la communauté à leur égard »* (Organisation Mondiale pour les Migrations)

La densité ethnique, c'est-à-dire, la densité d'individus du même groupe ethnique d'origine joue un rôle important dans la genèse et la maintenance de certains types de détresses psychologiques comme la pathologie psychotique (Bhugra 2001).

IV.2.5.2 Etiopathogénie

Domaine biologique

Nous avons vu précédemment que les animaux défaits socialement (vaincus) sont caractérisés par une hyperactivité dopaminergique. En 2001, une autre expérimentation animale étudia l'influence de l'isolement après une défaite sociale. Des rongeurs sont soumis à l'attaque d'un de leur congénère jusqu'à l'apparition d'un comportement de soumission. Puis, ils en sont séparés par un grillage permettant la poursuite de l'exposition aux stimuli olfactifs, visuels et acoustiques. Enfin, certains sont placés dans une cage vide, tandis que d'autres sont remis en groupe. Il en résulte que l'isolement après la défaite amplifie les changements dans l'activité dopaminergique, alors que le retour dans le groupe les atténue. De plus, l'isolement seul n'a pas induit de modification biologique. Ainsi, l'isolement en soi peut ne pas représenter un stress social, mais semble prévenir les effets néfastes induits par une expérience de stress social (Isovitch 2001).

Domaine cognitif

Pour Mirowski et Ross, les relations sociales influencent le développement de la paranoïa. La communauté, de par son rôle protecteur, bienveillant a le pouvoir de prévenir la victimisation et donc la méfiance. De plus, la croyance que les autres ne sont pas dignes de confiance favorise les relations hostiles et les croyances paranoïdes: « *Lorsque les autres personnes... sont devenues une armée ennemie, l'aliénation sociale est au plus profond.* » (Mirowsky 1983).

Isolé, le migrant serait donc plus à même de développer des croyances paranoïdes.

IV.2.5.3 Clinique

L'influence du soutien social a été retrouvée dans les études cliniques.

En 2008, Veling et ses collègues ont montré une forte interaction entre l'incidence des troubles psychotiques et la densité ethnique. Pour toutes les minorités vivant aux Pays Bas, l'incidence est plus élevée chez les migrants vivant dans des quartiers où leur propre groupe ethnique est minoritaire (Veling 2008).

Auparavant, Boydell avait retrouvé des résultats similaires au sujet de l'incidence de la schizophrénie. A Londres, plus les migrants vivent dans des régions où la densité de leur « ethnie » est importante, moins grand est leur risque de schizophrénie (Boydell 2001).

Ces résultats éclairent la compréhension de l'absence de risque élevé de schizophrénie dans quelques groupes de migrants. Par exemple, les asiatiques et les turcs vivant respectivement au Royaume Uni et aux Pays-Bas sont connus pour leurs réseaux familiaux forts dans ces pays.

Si la densité ethnique est clairsemée le risque de maladie va augmenter. Le soutien inhérent au réseau social semble être un facteur protecteur. Une interprétation plausible est qu'il atténue la perception et la souffrance de l'exclusion sociale.

V. CONCLUSION

Généralement, le voyage est considéré comme une finalité. A travers toutes les époques, le déplacement a toujours constitué une solution aux désirs de découverte, d'apprentissage, de se soustraire à la lassitude occasionnée par la routine quotidienne, ainsi qu'à l'espoir d'améliorer ses conditions de vie. La psychiatrie n'échappa pas à cette conception. L'examen de l'historique des liens entre le voyage et la psychopathologie illustre cet aspect du voyage. D'un côté, l'automatisme ambulatoire, la fugue et le voyage pathologique surviennent en réponse à un processus pathologique. De l'autre, le voyage est perçu comme un outil thérapeutique.

Mais, le déplacement géographique et la confrontation avec l'altérité peut être à l'origine d'un autre voyage: le voyage à travers la psychose. Nicolas Bouvier, écrivain Suisse, lui même adepte de voyages, illustre nos propos: « *En route, le mieux c'est de se perdre. Lorsqu'on s'égare, les projets font place aux surprises, et c'est alors, mais alors seulement, que le voyage commence* ». Que ce soient les migrants ou les touristes, notamment à destination de Jérusalem, de Florence, de l'Inde voire de Paris, tous ces voyageurs mettent en évidence la dimension pathogène du voyage.

Toutefois, « la psychose » du voyage s'exprime différemment selon le moment ou la durée du voyage. L'arrivée à l'étranger serait responsable d'une symptomatologie aiguë tandis que le séjour au long cours prolongation du séjour engendrerait une symptomatologie chronique. A travers la continuité du voyage, se dessine un continuum de la dimension psychotique.

La caractéristique réactionnelle de la psychose et plus généralement de la maladie mentale est depuis toujours suggérée. Henri Ey insistait déjà sur cette notion: « *Toutes les maladies mentales comportent une composante réactionnelle* » (Ey cité par Cleirec). En dépit d'arguments soulignant la part environnementale et génétique dans l'émergence des troubles psychotiques, leur étiopathogénie reste à ce jour hypothétique et incomplète. La mise en évidence d'une incidence élevée des troubles psychotiques au cours du voyage nous offre une opportunité d'éclaircir l'influence environnementale, chez ces sujets indemnes d'antécédent préalable. Nous avons tenté d'apporter des pistes dans la compréhension de ces décompensations. Chez des individus prédisposés, les facteurs de stress aigus inhérent au voyage semblent avoir un rôle pathogène. A l'inverse, la schizophrénie paraît résulter d'une sensibilisation au long cours, secondaire à l'exposition chronique à des facteurs psychosociaux. Un parallèle est alors effectué entre d'une part, le voyage, la symptomatologie psychotique, le stress aigu et d'autre part le voyage, la symptomatologie psychotique, le stress chronique.

Toutefois ce travail reste partiel. Outre, la participation éventuelle d'autres facteurs environnementaux non explorés, notre réflexion a fait l'impasse sur les caractéristiques et les motivations intrinsèques du sujet. Pour qu'il y ait un voyage, il faut un voyageur. Tous ne décompensent pas à l'occasion d'un voyage. On rejoint ici la notion de vulnérabilité. Le thérapeute devra se montrer vigilant et explorer la façon dont le sujet conçoit le voyage. Nous formulons l'hypothèse qu'un voyage envisagé comme une fuite, comme une solution à un sentiment d'insatisfaction générale serait un signal d'alerte devant attirer l'attention du thérapeute sur un risque futur de décompensation.

VI. BIBLIOGRAPHIE

Abi-Dargham, Kegeles, Zea-Ponce et al. Striatal amphetamine-induced dopamine release in patients with schizotypal personality disorder studied with single photon emission computed tomography and [123]iodobenzamide. *Biol Psychiatry* 2004 ; 55: 1001-1006.

Airault R. L'Inde et les occidentaux, particularités des accidents psychopathologiques dans ce pays. *Humeurs* 1996; 5:8-11.

Allen P, Freeman D, Mc Guire P. The prediction of hallucinatory predisposition in non-clinical individuals: Examining the contribution of emotion and reasoning. *Br J Clin Psychol* 2005 ; 44(1): 127-32.

Arveiller J. Le voyage automatique. Fugues, vagabondage et psychiatrie. *L'Evolution psychiatrique* 1996 ; 61(3): 579-612.

Azorin J.M. et al. Les psychoses brèves. *Annales Médico Psychologiques* 2004 ; 162 : 247–254.

Bar-El, Durst, Katz et al. Jérusalem Syndrome. *British Journal of psychiatry* 2000; 176: 86-90.

Bar El, Witzum, Kalian et al. Psychiatric hospitalization of tourists in Jerusalem. *Comprehensive Psychiatry* 1991 ; 32: 238-244.

Bhugra D, Jones P. Migration and mental illness. *Advances in Psychiatric Treatment* 2001; 7:216-223.

Bhugra, Leff J, Mallett R et al. Incidence and outcome of schizophrenia in whites, African-Caribbeans and Asians in London. *Psychological Medicine* 1997; 27: 791–798.

Bolzinger A. Folies cosmopolites. À propos de ... « Les fous voyageurs » de Ian Hacking. *Evol psychiatr* 2003 ; 68(3) :447-455.

Borrel C. Enquêtes annuelles de recensement 2004 et 2005 - Pres de 5 millions d'immigré à la mi-2004, *Insee première*, n° 1098, 2006.

Boydell J, van Os J, McKenzie K et al. Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: ecological study into interactions with environment. *BMJ* 2001; 323: 1–4.

Briand M., Morel J. et Livel L. Trois cas de migrations pathologiques. *Ann Méd Psychol* 1914 ;2 :238.

Burns, Singh et al. Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome. *BJP* 2004, 185:452-459.

Cahuc P, Fougère D. Immigration, emplois et salaires (synthèse introductive).

Cantor-Graae, Selten. Schizophrenia and Migration: A Meta-Analysis and Review. *Am J Psychiatry* 2005; 162:12-24.

Caro. Déplacement pathologique: historique et diagnostics différentiels. *L'Information psychiatrique* 2006; 82: 405-15.

Caroli F. et Massé G. La notion de voyage pathologique. *Ann Méd Psychol* 1981 ;139(7) : 828-833.

Castagnini, Bertelsen, Berrios Incidence and diagnostic stability of ICD-10 acute and transient psychotic disorders. *Comprehensive Psychiatry* 2008; 49 : 255–261.

Chandra, Reynolds et al. Three Factor Model of Schizotypal Personality: Invariance Across Culture, Gender, Religious Affiliation, Family Adversity, and Psychopathology. *Schizophrenia Bulletin* 2000; 26(3):603-618.

Chapman, L., Chapman, J., Kwapil, T., Eckblad, M., Zinser, M. Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *J. Abnorm. Psychol.* 1994; 103 :171–183.

Chelsea Fagan. Paris Syndrome: A first- Class Problem for a First-Class Vacation. *The Atlantic*, le 18 octobre 2011.

Ciampi L. Is there really a schizophrenia? The long-term course of psychotic phenomena. *BJP* 1984; 145:636-640.

Ciampi L. The Concept of Affect Logic: An Integrative Psycho-Socio-Biological Approach to Understanding and Treatment of Schizophrenia. *Psychiatry* 1997 ; 60 : 158-70.

Cleirec P. Spécificités médicales et administratives des troubles psychiatriques aigus survenant à l'étranger. *Nervure* 1993; 4(7): 56-61.

Cochrane R, Bal SS. Migration and schizophrenia: an examination of five hypotheses. *Soc Psychiatry* 1987 ; 22(4) : 181-191.

Collins PY, Varma VK, Wig N et al. Fever and acute brief psychosis in urban and rural settings in north India. *BJP* 1999; 174:520-524.

Cooper, Kendell , Gurland. Psychiatric diagnosis in New York and London. *Oxford University Press*, 1972; 3:130-132.

Cougnard A, Marcelis M, Myin-Germeys I, et al. Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychol Med.* 2007; 37: 513–527.

Covington HE , Miczek KA: Repeated social-defeat stress, cocaine or morphine: effects on behavioral sensitization and intravenous cocaine self-administration “binges. *Psychopharmacology (Berl)* 2001; 158:388–398.

Das, Malhotra et al. Family study of acute and transient psychotic disorders: comparison with schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999; 34: 328-332.

Das, Malhotra et al. Testing the stress-vulnerability hypothesis in ICD-10-diagnosed acute and transient psychotic disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104: 56–58.

Département des affaires économiques et sociales des Nations Unies (DAES-ONU), Trends in International Migrant Stock: The 2008 Revision.

Dominguez, M. D., Wichers, M., Lieb, R. et al. Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study. *Schizophr. Bull.* 2011 ; 37(1) : 84-93.

Dumas, Darlay et al. Schizotaxie, schizotypie, personnalité schizotypique et vulnérabilité à la schizophrénie. *PSN* 2003; 1: 20-26.

Dutray B et Moulin S. L'Inde bouleversante : manifestations psychiques au cours des voyages touristiques. *L'autre : Cliniques, cultures et sociétés* 2005 ; 6(1) : 59-69.

Edson José Amâncio. Dostoevsky and Stendhal's syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(4):1099-1103.

Fanou, Gardner et al. Relationship between positive and negative symptoms of schizophrenia and schizotypal symptoms in nonpsychotic relatives. *Archives of General Psychiatry* 2001; 58 : 669–673.

Faraone SV, Green AI, Seidman LJ, Tsuang M.T. Schizotaxia: clinical implications and new directions for research. *Schizophrenia Bulletin* 2001; 27: 1– 18.

Fearon, Morgan Environmental Factors in Schizophrenia: The Role of Migrant Studies *Schizophrenia Bulletin* 2006; 32(3): 405–408.

Flinn. Psychotic Reactions During Travel. *BMJ* 1968; 2 :132-133

Foville A. Les aliénés voyageurs ou migrants. Etude clinique de certains cas de lypémanie. Dans : *Annales médico-psychologiques* 1875 ; 5(13) :5-45.

Freeman D. Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review* 2007; 27: 425–457

Freeman D, Brugha T, Meltzer H et al. Persecutory ideation and insomnia: Findings from the second British National Survey Of Psychiatric Morbidity. *J Psychiatr Res.* 2010 ; 44(15): 1021-6.

Freeman D, Garety P A. Connecting neurosis and psychosis: The direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy* 2003; 41 : 923–947.

Freeman, Pugh et al. Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *Br J Psychiatry* 2008 ;192(4): 258-63.

Freeman D, Pugh K, Vorontsova N, Southgate L. Insomnia and paranoia. *Schizophr Res* 2009;108: 280–4.

Fulleri SJ, Naraqi S, Gillessi G. Paranoid psychosis related to mefloquine antimalarial prophylaxis. *PNG Med J* 2002; 45(3-4):219-221.

- Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Freeman D et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 2001; 31:189–195.
- Guinness. Brief reactive psychosis and the major functional psychoses: descriptive case studies in Africa. *Br J Psychiatry Suppl.* 1992; 16: 24-41.
- Gove W R. Sleep Deprivation: A Cause of Psychotic Disorganization. *American Journal of Sociology* 1970; 75(5) :782-799.
- Guerrero, Rosselló et Ezpeleta; Stendhal syndrome: origin, characteristics and presentation in a group of neurologists. *Neurología* 2010; 25(6): 349-356.
- Hanoeman M, Selten JP, Kahn RS: Incidence of schizophrenia in Surinam. *Schizophr Res* 2002 ; 54: 219-221
- Hanssen, Krabbendam et al. Evidence for instrument and family-specific variation of subclinical psychosis dimensions in the general population. *Journal of Abnormal Psychology* 2006 ; 115 : 5–14.
- Hardy-Baylé, Olivier, et al. Approches contemporaines de la clinique des troubles schizophréniques. *EMC Psychiatrie* 1996; 37-282-20.
- Harrison G. Trajectories of psychosis: towards a new social biology of schizophrenia. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2004; 13(3): 152-7.
- Haut Conseil à l'intégration. Intégrer dans une économie de sous emploi. 2011
- Hottola P. Culture confusion Intercultural Adaptation in Tourism. *Annals of Tourism Research* 2004; 31,(2): 447–466.
- Iancu, Dannon et al .A follow-up study of patients with DSM-IV schizophreniform disorder. *Can J Psychiatry* 2002; 47: 56–60.
- Isovich E, Engelmann M, Landgraf R. Social isolation after a single defeat reduces striatal dopamine transporter binding in rats. *European Journal of Neuroscience* 2001; 13: 1254-1256.
- Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G et al. Schizophrenia: manifestations, incidence, and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychol Med Monogr Suppl* 1992; 20: 1-97.
- Janssen I, Hanssen M, Bak et al. Discrimination and delusional ideation. *Br J Psychiatry* 2003; 182:71–76
- Jorgensen, Bennedsen et al. Acute and transient psychotic disorder: a 1-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96:150–4.
- Katz G. Jet Lag and Psychotic Disorders. *Current Psychiatry Reports* 2011; 13(3):187-192.
- Katz G, Durst R, Barel YC, Knobler HY. De novo jet-lag psychosis. *BJP* 1999;174:558-9.

Katz G, Durst R, Zislin Y et al. Psychiatric aspects of jet lag: review and hypothesis. *Medical Hypotheses* 2001; 56(1) :20–23.

Katz G, Knobler HY, Laibel Z et al. Time Zone Change and Major Psychiatric Morbidity: The Results of a 6-Year Study in Jerusalem. *Comprehensive Psychiatry* 2002; 43(1) : 37-40.

Kelly BD et al. Schizophrenia and the city: a review of literature and prospective study of psychosis and urbanicity in Ireland. *Schizophr. Res* 2010; 116 : 75–89.

Kwapil, Miller, et al. Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: a partial replication. *J. Abnorm. Psychol* . 1997 ;106 :491– 495.

Lee Y.J et al. The relationship between psychotic-like experiences and sleep disturbances in adolescents. *Sleep Medicine* 2012; 13:1021–1027.

Leung, Chue. Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2000; 401(Suppl):3-38.

Levy. Lavenzi. « Les aliénés migrants ». *Semaine des Hopitaux de Paris* 1935:247-252.

Liddle The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *BJP* 1987 ; 151:145-151.

Louriz M, Heintzman C, Sandra Nagel S. Épisode psychotique aigu secondaire à un traitement antipalustre prophylactique par chloroquine et proguanil (à propos d'un cas). *Ann Toxicol Anal.* 2009; 21(4): 179-181.

Maguire EA, Gadian DG, Johnsrude I S et al. « Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2000; 97(8) : 4398-4403.

Mäier, Lichtermann et al. Personality disorders among the relatives of schizophrenic patients. *Schizophr. Bull.* 1994; 20: 481-493.

Malhotra . Acute and transient psychosis: A paradigmatic approach. *Indian J Psychiatry* 2007; 49:233-43.

Malhotra S, Varma VK, Misra Ak et al. Santosh PJ. Onset of acute psychotic states in India: a study of sociodemographic, seasonal and biological factors. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 97: 125-131.

Malzberg. Migration and mental disease among negroes in New York state. *American journal of physical anthropology* 1936; 21(1): 107-113.

Marjoram, Miller et al. A neuropsychological investigation into 'Theory of Mind' and enhanced risk of schizophrenia. *Psychiatry Research* 2006 ;144 : 29–37.

Marneros, Pillmann et al. What is schizophrenic in ATPD? *Schizophrenia Bulletin* 2003 ; 29 :311-323.

Marneros, Pillmann, Haring et al. Is the psychopathology of acute and transient psychotic disorder different from schizophrenic and schizoaffective disorders? *European Psychiatry* 2005 ;20 : 315–320.

McCue, Jack D., Zandt. Acute psychoses associated with the use of ciprofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole. *The American Journal of Medicine* 1991; 90(4):528-529.

McGlashan, T.H. The profiles of clinical deterioration in schizophrenia. *J. Psychiatr. Res.*1998; 32: 133– 141.

Meehl PE. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Am Psychol* 1962; 17: 827-838.

Meehl PE. Schizotaxia Revisited. *Archives of General Psychiatry* 1989 ; 46 : 935–944.

Mirowsky J, Ross E. Paranoia and the structure of powerlessness. *American Sociological Review* 1983; 48:228-239.

Morgan D, Grant KA, Gage HD et al. Social dominance in monkeys: dopamine D2 receptors and cocaine self-administration. *Nat Neurosci* 2002; 5:169–174.

Naz, Bromet et al. Distinguishing between first-admission schizophreniform disorder and schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2003 ; 62 :51– 58.

Ngoma, Mampunza et al. Validité des psychoses fonctionnelles non affectives du DSM IV dans une population congolaise. Une étude clinique transversale. *L'encéphale* 2011; 37:101-109.

Nicholson, Pariante, Mc Loughlin. Stendhal syndrome: a case of cultural overload. *BMJ Case Reports*; 2009.

Nubukpo P. Clément JP, léger JM et al. Epidémiologie, clinique et facteurs étiologiques des bouffées délirantes aiguës (BDA) au Togo : À partir d'une enquête hospitalière. *Med Trop* 2005; 65 : 137-14.

Nuechterlein, Dawson. A Heuristic Vulnerability/Stress Model of Schizophrenic Episodes *Schizophrenia bulletin* 1984 ;10(2) :300-312.

Nuechterlein, Dawson. Developmental Processes in Schizophrenic Disorders: Longitudinal Studies of Vulnerability and Stress. *Schizophrenia bulletin* 1992; 18(3) : 387-425.

Organisation Mondiale du tourisme.415 millions de touristes sont attendus dans le monde pendant la haute saison de mai à août. 2012.

<http://media.unwto.org/fr/press-release/2012-07-09/415-millions-de-touristes-sont-attendus-dans-le-monde-pendant-la-haute-saison>

Organisation mondiale pour les migrations. Le droit international et le regroupement familial. <http://www.iom.int/jahia/Jahia/developing-migration-policy/migration-family/international-law-family-reunification/lang/fr>

Ota.Voyages et déplacements pathologiques des Japonais vers la France. *Nervure* 1988 ; 6 :112-16.

- Oyewimi LK. Jet lag and relapse of schizoaffective psychosis despite maintenance clozapine treatment. *Br J Psychiatry* 1998;173: 268.
- Pamo-Pineiro, Fonseca-Pedrero. Dimensionality of schizotypy in young people according to sex and age. *Personality and individual differences* 2008 ; 45(2) :132-138.
- Paz A, Sadetzki S, Potasman I. High Rates of Substance Abuse among Long-term Travelers to the Tropics: an Interventional Study. *J Travel Med* 2004; 11:75–81.
- Pedersen C B, Mortensen P B. Evidence of a Dose-Response Relationship Between Urbanicity During Upbringing and Schizophrenia Risk. *Arch Gen Psychiatry*. 2001; 58(11):1039-1046.
- Peralta, Cuesta The Diagnosis of Schizophrenia: Old Wine in New Bottles International. *Journal of Psychology and Psychological Therapy* 2003 ; 3(2) :141-152.
- Peralta, Cuesta. The underlying structure of diagnostic systems of schizophrenia: A comprehensive polydiagnostic approach. *Schizophrenia Research* 2005 ;79 :217– 229.
- Perrier E, Manen O. Chronopathologie des voyages aériens. *Rev Med Interne* 2011 ; 32(2):233-235.
- Pillmann F, Haring A, Balzuweit S, Marneros A. A Comparison of DSM-IV Brief Psychotic Disorder With “Positive” Schizophrenia and Healthy Controls. *Compr Psychiatry* 2002 ; 43(5) : 385-92.
- Pillmann F, Marneros et al. The concordance of ICD-10 acute and transient psychosis and DSM-IV brief psychotic disorder. *Psychological Medicine* 2002; 32: 525-533.
- Pillmann F, Marneros. Longitudinal follow-up in acute and transient psychotic disorders and schizophrenia *BJP* 2005, 187:286-287.
- Pineau G. Voyages, mobilité et rythmes de déplacement. *Le Journal des psychologues* 2010; 5 (278):26-31.
- Prochwicz, Sobczyk. Jerusalem syndrome : Symptoms, course and cultural context. *Psychiatria Polska* 2011 ; 2 :289–296.
- Rado, S. Dynamics and classification of disordered behavior. *Am J Psychiatry* 1953 ; 110(6) : 406-416
- Recasens C. Troubles psychiques et séjour à l'étranger. *Gazette médicale* 1996 ; 103(6): 8-14.
- Sauteraud A, Hajjar M, Goumilloux R et Bourgeois M. Voyages : les psychotiques préfèrent l'Asie. *Annales médico-psychologiques* 1993: 151(8): 591 – 595.
- Scharbach H. Errances et voyages pathologiques. *Annales médicopsychologiques* 1993 ; 151(8) : 577- 580.
- Selten JP, Cantor-Graae E. Hypothesis: social defeat is a risk factor for schizophrenia? *British Journal of Psychiatry* 2007; 191(51): 9-12.

- Selten JP, Cantor-Graae E, Slaets JPJ, Kahn RS. Ødegaard's selection hypothesis revisited: schizophrenia in Surinamese immigrants to the Netherlands. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 669-671.
- Selten JP, Slaets JPJ, Kahn RS. Schizophrenia in Surinamese and Dutch Antillean immigrants to the Netherlands: evidence of an increased incidence. *Psychol Med* 1997; 27:807–811.
- Selten JP, Veen N, Feller W et al. Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to the Netherlands. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 367–372.
- Serper, Dill, et al. Factorial structure of the hallucinatory experience: continuity of experience in psychotic and normal individuals. *J Nerv Ment Dis* 2005 ;193(4) : 265-272.
- Sharma V. Role of sleep loss in the causation of puerperal psychosis. *Medical Hypotheses* 2003; 61(4): 477–481.
- Siris, Lavin. Schizoaffective disorder, schizophreniform disorder and brief psychotic disorder. In: Kaplan HJ, Sadack BJ, editors. *Comprehensive textbook of psychiatry VI*, 1. Baltimore:Williams and Williams; 1995. p. 1019–31.
- Stendhal. Rome, Naples et Florence. Paris. Gallimard. 1987
- Stephanis, Hanssen et al. Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychol. Med.* 2002; 32:347-352
- Stewart L, Leggat PA. Culture shock and travelers. *J Travel Med* 1998; 5(2):84-8.
- Stillman, McKenzie, Gibson. Migration and mental health: Evidence from a natural experiment ; *Journal of Health Economics* 2009 ;28 : 677–687.
- Strauss, J.S. Hallucinations and delusions as points on continua function. *Arch. Gen. Psychiatry* 1969 ; 21 : 581–586.
- Suda, Hayashi et al. Predicting features of later development of schizophrenia among patients with acute and transient psychotic disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2005 ; 59 : 146–150.
- Sundquist K, Frank G, Sundquist J. Urbanisation and incidence of psychosis and depression. Follow-up study of 4.4 million women and men in Sweden. *British Journal of Psychiatry* 2004 ; 184 : 293-298.
- Suzuki K, Takei N, Kawai M, Minabe Y, Mori N. Is Taijin Kyofusho a Culture-Bound Syndrome? [letter]. *Am J Psychiatry* 2003; 160(7):1358.
- Tewfik, Okasha. Psychosis and immigration. *Postgrad. Med. J.* 1965; 41(480): 603–612.
- Tidey JW, Miczek KA. Social defeat stress selectively alters mesocorticolimbic dopamine release: an in vivo microdialysis study. *Brain Res* 1996; 721:140–149.
- Tien, A. Distributions of hallucinations in the population. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 1991 ; 26 : 287–292.

Touzani L. et Giannelloni JL. Le choc culturel dans l'expérience d'hospitalité touristique. Une approche netnographique, Actes de la 15ème Journée de Recherche en Marketing de Bourgogne, CERMAB-LEG, U. de Bourgogne 2010.

Trbovic S.M. Schizophrenia as a possible dysfunction of the suprachiasmatic nucleus. *Medical Hypotheses* 2010; 74 : 127–131.

Tsai DC, Pike PL. Effects of acculturation on the MMPI-2 scores of Asian American students. *J Pers Assess* 2000; 74(2):216-30.

Tsuang, Faraone et al. An integration of schizophrenia with schizotypy: identification of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. *Schizophr Res* 2002 ; 54(1-2), 169-175.

United Nations Office on Drugs. Rapport mondial sur les drogues 2012

United Nations. Recommendations on statistics of international migration New York. 1998.

Vaiva G, Bailly D, Boss V, Thomas P. Un cas d'épisode psychotique aigu après prise unique d'ecstasy. *L'encéphale* 2001; 27(2):198-202

Van Os, Castle et al. Psychotic illness en ethnic minorities: clarification from the 1991 census. *Psychol Med* 1996 ; 26:203-208

Van Os, Gunter Kenis et al. The environment and schizophrenia. *Nature* 2010; 468: 203-212.

Van Os, Hanssen M, Bijl RV et al. Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Archives of General Psychiatry* 2001; 58 : 663-668.

Van Os, Linscott, et al. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 2009 ; 39(2) :179-195.

Van Os J, Pedersen CB, Mortensen PB. Confirmation of Synergy Between Urbanicity and Familial liability in the causation of psychosis. *Am J Psychiatry* 2004; 161:2312–2314.

Veling W, Selten J-P, Susser E et al. Discrimination and the incidence of psychotic disorders among ethnic minorities in The Netherlands. *Int J Epidemiol* 2007;36:761-8.

Veling W, Susser E, Van Os J et al. Ethnic density of neighborhoods and incidence of psychotic disorders among immigrants. *Am J Psychiatry* 2008; 165(1):66-73.

Venables P, Bailes K,. The structure of schizotypy, its relation to subdiagnoses of schizophrenia and to sex and age. *Br. J.Clin. Psychol.*1994; 33 : 277– 294.

Verdoux, Van Os. Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Res.* 2002; 54: 59-65.

Viala, Ota, Vacheron, Martin. Les Japonais en voyage pathologique à Paris: Un modèle original de prise en charge transculturelle. *Nervure Journal de Psychiatrie* 2004 ; 17 (5) :31-34.

Vida S. Chaleur accablante et santé mentale : vulnérabilité des personnes avec troubles mentaux. *Santé mentale au Québec* 2011; 36(2): 97-121.

Vollema MG, Hoijtink H. The multidimensionality of self-report schizotypy in a psychiatric population: an analysis using multidimensional Rasch models. *Schizophr Bull* 2000 ; 26(3), 565-575.

Weibel H, Metzger J-Y. Psychoses délirantes aiguës. *EMC-Psychiatrie* 2005; 2: 40–61.

West LJ, Janszen HH, Lester BK, Cornelisoon FS. The psychosis of sleep deprivation. *Ann N Y Acad Sci* 1962;62:66–70.

World Health Organization. The World Health Report—Mental Health: New Understanding, New Hope; 2001.

World Health Organization. Report of the International pilot study of schizophrenia. WHO: Geneva; 1973.

Young D. Psychiatric morbidity in travelers to Honolulu, Hawaii. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 224–228.

Zarate CA, Tohen M, Land ML. First episode schizophreniform disorder: comparisons with first episode schizophrenia. *Schizophr. Res.*2000 ; 46, 31– 34.

Zittoun C., Recasens C. et Dantchev, N. Psychopathologie et voyage : les rapatriements sanitaires psychiatriques. *Annales médico-psychologiques* 1994; 152(10): 696–700.

Zubin J, Spring B. Vulnerability—a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1977; 86(2):103–26.

AUTEUR: Charles Vermersch

Date de soutenance: 7 novembre 2012

Titre de la Thèse: Voyage au centre de la psychose

Thèse, Médecine, Lille

Cadre de classement: DES psychiatrie

Mots-clés: Voyage, migration, psychose, continuum, facteurs de stress

Résumé: Voyage au centre de la psychose

L'Homme a toujours eu vocation à se déplacer. Outre ses bienfaits, le voyage a été associé à la psychopathologie. Dès le XIX^{ème} siècle, la psychiatrie s'est intéressée aux déplacements pathologiques. Des aliénés migrants, aux fugues, en passant par l'automatisme ambulatoire, nombreux sont ceux qui se sont penchés sur les voyages consécutifs à une pathologie. Le voyage pathologique, comme symptôme d'un trouble psychotique, en constitue une illustration. Mais la relation causale peut être inverse. A travers le voyage pathogène et la psychopathologie du migrant, la sémiologie clinique du voyage générateur de psychose est examinée. L'arrivée récente à l'étranger peut coïncider avec l'apparition de symptômes ou troubles psychiatriques aigus caractérisés par une évolution favorable, tandis qu'à long terme, le voyageur est à risque de schizophrénie.

A travers la continuité du voyage, chemine un continuum de la psychose. En effet, la psychose peut être présentée d'un point de vue dimensionnel. La fréquence des symptômes psychotiques infra-cliniques dans la population générale, mais aussi la schizotypie, soutiennent le concept de continuum s'échelonnant de la population générale à la schizophrénie. D'autre part, un continuum de la psychose aiguë transitoire à la schizophrénie peut être envisagé au regard de leurs similitudes, du trouble schizophréniforme et de l'évolution des psychoses aigus et transitoires. La dimension psychotique s'étalonne alors de la psychose aiguë à la psychose chronique. Chaque individu trouve sa place sur ce continuum en fonction du degré et de la nature de sa vulnérabilité et de la difficulté des situations auxquelles il se trouve confronté. A l'instar de la schizophrénie, le concept de vulnérabilité-stress semble valable pour les psychoses aiguës et transitoires. Toutefois, nous suggérons que l'émergence de ces dernières est favorisée par un stress aigu, tandis que la schizophrénie résulterait davantage d'une exposition chronique aux stress psychosociaux.

Sous cet angle, les variables rencontrées à l'arrivée à l'étranger comme la température, les consommations médicamenteuses et de toxiques mais surtout le décalage horaire et la dissonance culturelle sont susceptibles de précipiter une symptomatologie psychotique aiguë chez des sujets prédisposés. D'autre part, le voyageur au long cours est fréquemment exposé à l'urbanisme et l'adversité sociale, qui, de part un mécanisme de sensibilisation, prédispose à la pathologie schizophrénique. Il en est de même concernant la perte du soutien du groupe social d'origine. Le voyage a donc des propriétés propices à l'émergence de psychose. Mais le départ ne serait-il pas motivé par une vulnérabilité sous-jacente? Pour qu'il y ait un voyage, il faut un voyageur...

Président: Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Assesseurs: Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN

Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Directeur de thèse: Monsieur le Docteur Ali AMAD

Adresse de l'auteur: [REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]