

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N°

460
4



DEPRESSION ET SCHIZOPHRENIE
(A propos d'une étude sur 60 patients
schizophrènes hospitalisés)

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 octobre 1993

par

Stéphane ALTUZARRA

Né le 22 avril 1963 à BORDEAUX-CAUDERAN (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LEGER
Monsieur le Professeur DUMAS
Monsieur le Professeur GAROUX
Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Docteur LOMBERTIE

Président
Juge
Juge
Juge
Membre Invité

Vertical text on the left edge of the page, partially obscured by a grey rectangular area.

Ex 1
Sibil

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N° 160

DEPRESSION ET SCHIZOPHRENIE

**(A propos d'une étude sur 60 patients
schizophrènes hospitalisés)**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 octobre 1993

par

Stéphane ALTUZARRA

Né le 22 avril 1963 à BORDEAUX-CAUDERAN (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LEGER
Monsieur le Professeur DUMAS
Monsieur le Professeur GAROUX
Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Docteur LOMBERTIE

Président
Juge
Juge
Juge
Membre Invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

LABADIE Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'image
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Armelle,

A mes parents,

A Florent, Valérie, Olivier,

A toute ma famille,

A tous mes amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Jean-Marie LEGER

Professeur de Psychiatrie d'Adultes à l'Université de Limoges

Psychiatre des Hôpitaux

Chef du Service Hospitalo-Universitaire de Psychiatrie Adultes à Limoges

*Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Vous nous avez dispensé un enseignement de qualité.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur Michel DUMAS

Professeur de Neurologie à l'Université de Limoges

Médecin des Hôpitaux

Chef du Service de Neurologie à Limoges

*Vous nous faites l'honneur et le plaisir d'avoir accepté de
participer au jury de cette thèse.*

Veillez trouver ici nos sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Roger GAROUX

Professeur de Pédopsychiatrie à l'Université de Limoges

Psychiatre des Hôpitaux

Chef du Service Hospitalo-Universitaire de Pédo-Psychiatrie de Limoges

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse.

Vous nous avez dispensé un enseignement de qualité.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Claude PIVA

Professeur de Médecine Légale à l'Université de Limoges

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service des Urgences de l'Hôpital de Limoges

Vous nous faites l'honneur et le plaisir d'accepter de juger cette thèse.

Soyez en remercié et assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Emile-Roger LOMBERTIE

Psychiatre des Hôpitaux, Praticien Hospitalier

Vous avez été à l'origine de ce travail,

vos connaissances et votre soutien ont permis sa réalisation.

Recevez ici toute notre reconnaissance.

A Monsieur Francis MARCHAN, psychologue
dans le service hospitalo-universitaire de Psychiatrie,
informaticien et statisticien

*Sa disponibilité et sa compétence ont permis la réalisation
de ce travail.*

A Madame le Docteur Christine RAINELLI
Psychiatre des Hôpitaux, Praticien Hospitalier

Recevez nos plus vifs remerciements pour votre aide précieuse.

*"Derrière les ennuis et les vastes chagrins
Qui chargent de leur poids l'existence brumeuse,
Heureux celui qui peut, d'une aile vigoureuse,
S'élançer vers les champs lumineux et sereins !"*

BAUDELAIRE

Les fleurs du mal

PLAN

	Pages
INTRODUCTION	14
CHAPITRE I - HISTORIQUE ET DEFINITIONS DE LA SCHIZOPHRENIE	17
I - DEFINITIONS	18
II - HISTORIQUE	18
A - Les précurseurs	18
B - Emile KRAEPELIN	20
C - E. BLEULER, Ph. CHASLIN	21
D - K. JASPERS	22
E - K. SCHNEIDER, G.G. de CLERAMBAULT	23
CHAPITRE II - EVOLUTION DU CONCEPT	26
A - Le courant neurobiologique	27
B - La phénoménologie	27
C - Le courant psychanalytique	28
D - L'école scandinave, l'épidémiologie	31
E - Le modèle psychopathologique de JANZARIK	32
F - L'école de Vienne	33
G - L'école française	35
H - Les systèmes de critères diagnostiques	35
1 - Les critères de FEIGHNER	35
2 - Les critères pour la recherche R.D.C.	36
3 - Le DSM III (1980) et le DSM III R (1987)	36

4 - Les critères empiriques français pour les psychoses	37
I - Conception bipolaire de la schizophrénie	38
CHAPITRE III - CLINIQUE	42
A - La dépression comme voie d'entrée dans la schizophrénie	43
B - La dépression incluse dans le processus psychotique	46
C - La dépression post-psychotique	48
D - La dépression au cours du traitement par les neuroleptiques	53
CHAPITRE IV - PSYCHOPATHOLOGIE	59
A - Le fonctionnement schizophrénique	60
B - Relation psychodynamique entre dépression et schizophrénie	62
1 - La psychose unique	62
2 - La dépression primaire ou psychotique	64
3 - La dépression secondaire	64
a) La perte d'objet	65
b) La dépression comme défense	66
CHAPITRE V - ETUDE	68
A - Méthodologie	69
1 - Présentation de l'étude	69
2 - Critères d'inclusion	70
3 - Méthode d'évaluation	70
4 - Instruments utilisés	70
a) Le questionnaire	70
b) L'échelle de dépression	71

c) L'échelle d'évaluation des syndromes positifs et négatifs de la schizophrénie	71
B - Résultats	74
1 - Population	74
2 - Dépression	74
3 - Mode d'hospitalisation	74
4 - Variables socio-démographiques	75
a) Statut marital	75
b) Mode de vie	75
c) Scolarité	75
d) Activité professionnelle	76
e) Protection juridique	76
f) Invalidité	77
5 - Facteur évolutif	78
a) Durée d'évolution	78
b) Nombre d'hospitalisations antérieures	78
6 - Antécédents	78
a) Antécédents familiaux	78
b) Antécédents de tentative de suicide	79
c) Alcoolisme	80
d) Toxicomanie	80
e) Délinquance	80
7 - Thérapeutique	80
8 - Syndrome d'imprégnation neuroleptique	82

9 - Typologie	82
a) Typologie et dépression	83
b) Typologie et contacts sociaux	83
c) Typologie et antécédents	84
d) Typologie et facteur évolutif	86
e) Typologie et syndrome d'imprégnation neuroleptique	86
10 - Symptomatologie psychiatrique d'ensemble	87
C - Analyse des résultats et comparaison avec la littérature	90
1 - La population	90
2 - Prévalence	90
3 - Antécédents personnels	92
4 - Caractérisation de la symptomatologie dépressive	93
5 - Influence du traitement neuroleptique	94
6 - Facteurs héréditaires	96
7 - Valeur pronostique de la dépression dans l'évolution de la schizophrénie	97
a) Le suicide	97
b) Les rechutes	98
c) L'adaptation psychosociale	100
CHAPITRE VI - IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES	101
A - Utilisation d'un antidépresseur chez des patients schizophrènes	102
B - Démarche thérapeutique proposée	103
C - Dépression dans le cas d'une schizophrénie dysthymique	104
CONCLUSION	106

ANNEXES	111
- Critères diagnostiques de la schizophrénie du DSM III R	112
- Questionnaire médicopsychologique	115
- Echelle de dépression MADRS	117
- Echelle d'évaluation des syndromes positifs et négatifs de la schizophrénie (PANSS)	119
BIBLIOGRAPHIE	120

INTRODUCTION

L'existence de symptômes dépressifs chez des patients schizophrènes est constatée dans la pratique clinique courante, et ces symptômes ont été mentionnés par les premiers auteurs, tel BLEULER, décrivant la schizophrénie.

Aujourd'hui, l'observation clinique va dans le sens d'une hétérogénéité des patients rassemblés sous l'étiquette schizophrénie, on parle des schizophrénies. Cette hétérogénéité concerne la sémiologie, la réponse au traitement, le pronostic, l'invalidation sociale, la transmission familiale.

Les symptômes dépressifs sont difficiles à identifier au sein de la clinique schizophrénique car ils sont souvent non spécifiques et peuvent se confondre avec la symptomatologie négative de la schizophrénie ou bien avec les effets secondaires des neuroleptiques.

Pourtant l'étude de ces symptômes revêt une certaine importance car d'une part ils sont susceptibles d'influencer l'évolution de la maladie, le pronostic et l'invalidation sociale qu'elle entraîne, d'autre part leur présence implique des choix thérapeutiques précis. C'est pourquoi nous avons entrepris une étude clinique auprès de patients schizophrènes hospitalisés en étudiant le profil de cette population (âge, sexe, statut socio-professionnel) ainsi que la fréquence de la dépression et ses rapports éventuels avec la symptomatologie négative ou positive de la schizophrénie.

Nous avons divisé ce travail en six parties.

Dans une première partie, nous aborderons les définitions et l'historique de la schizophrénie.

Dans une deuxième partie, nous envisagerons l'évolution de ce concept à travers les différents courants de pensée qui ont animé la psychiatrie et notamment le regain d'intérêt pour la clinique qui a permis la création de systèmes de critères diagnostiques.

Une troisième partie décrira la clinique de la dépression dans la schizophrénie.

Dans une quatrième partie, nous détaillerons la psychopathologie, la question étant posée de savoir si la dépression appartient au processus schizophrénique ou si elle est secondaire à celui-ci.

La cinquième partie exposera les résultats de l'étude chez 60 patients schizophrènes hospitalisés.

Enfin, la sixième partie abordera les implications thérapeutiques.

CHAPITRE I

**HISTORIQUE ET DEFINITIONS DE LA NOTION
DE SCHIZOPHRENIE**

I - DEFINITIONS

Le terme de schizophrénie désigne généralement une maladie, un groupe de maladies ou un ensemble syndromique caractérisés par des symptômes plus ou moins spécifiques et évoluant vers une désorganisation profonde de la personnalité (GUELFY 1987). En 1992, BONVALOT et ZARIFIAN ajoutent que les "schizophrénies constituent un groupe d'affections psychotiques invalidantes dont les aspects cliniques sont polymorphes et l'étiologie reste mal connue".

Le mot Schizophrénie est créé par le psychiatre suisse BLEULER en 1911, ce dernier note que "des états mélancoliques constituent souvent le premier syndrome manifeste de la maladie mais qu'ils peuvent aussi s'y incorporer ultérieurement" (BLEULER cité par RIGAUD-MONNET, 1991).

Les incertitudes cliniques, étiologiques et nosographiques concernant la schizophrénie sont illustrées par ces définitions. L'importance du syndrome dépressif dans cette affection est soulignée dès 1911 par BLEULER.

II - HISTORIQUE

Au XIXème siècle, la psychiatrie s'est constituée à partir de deux axes, l'un germanophone, l'autre francophone, ces deux écoles ont progressivement construit l'édifice de la psychiatrie et KRAEPELIN a achevé la construction en fondant la nosologie psychiatrique (SINGER, 1986). Par la suite, CHASLIN et BLEULER ont réglé plusieurs difficultés en introduisant les mots de discordance et schizophrénie (LANTERI-LAURA, GROS, 1982). Nous suivrons la notion de schizophrénie dans le temps.

A - Les précurseurs

Philippe PINEL, né en 1745, nommé médecin à Bicêtre puis médecin chef à la Salpêtrière, avait été influencé par le botaniste et médecin BOISSIER de SAUVAGES et par

la classification botanique de LINNE, il créa la tradition psychiatrique française du XIXème siècle : médicale, descriptive, clinique et nosologique (PICHOT 1983, 1988). Il créa une classification quadripartite : Manie, Mélancolie, Démence et Idiotisme qui fut complétée par son élève Esquirol par la définition de la lypémanie et par la création des monomanies ainsi que de l'idiotie acquise. Cette classification était basée sur la symptomatologie actuelle et non sur l'évolution. En 1822, A.L.J. BAYLE soutint une thèse intitulée "Recherches sur les maladies mentales", concernant la paralysie générale et proposa un modèle médical de la maladie mentale, en décrivant des modifications de la symptomatologie en fonction de l'évolution. MOREL en 1860, dans son "traité des maladies mentales" créa le terme de "démence précoce" concernant : "des sujets jeunes où un état de stupidité touche quelqu'un d'intelligent et aboutit plus ou moins vite à la démence" (LANTERI-LAURA, GROS 1982).

MAGNAN nommé en 1867 à l'Asile Sainte-Anne était le représentant le plus éminent du corps des aliénistes, la dégénérescence formait l'axe principal de ses conceptions (PICHOT, 1983).

Le terme de psychose fut introduit au milieu du XIXème siècle par VON FEUCHTERSLEBEN, qui appartenait à l'école des "psychologistes" allemands, toutefois cet auteur ne donnait pas à ce terme la même signification qu'aujourd'hui, pour lui les psychoses recouvraient l'ensemble des pathologies mentales (TATOSSIAN 1986).

Paul LUDWING KAHLBAUM est le premier psychiatre allemand essayant d'élaborer une classification clinique des maladies mentales, prenant exemple sur l'oeuvre de BAYLE. Son élève HECKER décrit en 1871 l'hébéphrénie : "processus morbide qui survient à la puberté, s'oppose au développement ultérieur de l'intelligence, pour aboutir, avec des phases de dépression et d'excitation, mais assez rapidement, à un état démentiel" (LANTERI-LAURA, GROS, 1982). KAHLBAUM décrit la catatonie en 1874, mais pour lui ces deux maladies mentales étaient radicalement séparées. La synthèse sera effectuée par Emil KRAEPELIN dans une oeuvre qui constitue la base de la psychiatrie clinique moderne

B - Emil KRAEPELIN

Né en 1856, KRAEPELIN fut titulaire de la chaire de psychiatrie de Heidelberg, puis, à partir de 1903 de celle de Munich (PICHOT, 1983). Il écrit la première édition de son traité de psychiatrie en 1883, celui-ci allait être plusieurs fois remanié. La cinquième édition de son traité, en 1896, représente une évolution fondamentale, il abandonne la description de syndromes (ZUSTANDSBILDER) et décide de décrire des maladies (KRANKEITSBILDER) sur la base des conditions d'apparition, d'évolution et d'état terminal (SINGER 1986). Pour KRAEPELIN, le diagnostic repose sur la base d'une évolution chronique et déficitaire (BERNER 1991), "A même état terminal, même étiologie et donc même maladie" (D. LEGER, 1990). KRAEPELIN en 1899, lors de la sixième édition de son traité, isole l'hébéphrénie de HECKER, la catatonie de KAHLBAUM et la dementia paranoïde, des psychoses délirantes et les rassemble en une maladie unique appelée "Dementia Praecox", qui évolue constamment vers l'affaiblissement terminal (VERBLODUNG). Il ajoute également que cette maladie d'origine endogène doit survenir en dehors de toute cause externe (BERNER 1991).

E. KRAEPELIN décrit des symptômes pour la "dementia praecox", mais il n'ajoute pas la notion de hiérarchie.

Ce sont :

- hallucinations
- baisse de l'attention
- émoussement affectif - "Inaffectivité" (ROPERT, 1975)
- trouble du cours de la pensée
- trouble du comportement
- diminution des fonctions intellectuelles.

La huitième édition du traité (1908-1915) apporte deux modifications, la première est une restriction de la dementia praecox par la création des paraphrénies, équivalentes au délire chronique de MAGNAN, la deuxième est la création de la "folie maniaque-dépressive"

(PICHOT, 1983). KRAEPELIN a donc apporté la bipartition des psychoses endogènes et le concept d'évolution comme élément principal de diagnostic.

D'autres auteurs, comme E. BLEULER, Ph. CHASLIN, apporteront une perspective psychopathologique.

C) E. BLEULER, Ph. CHASLIN

Eugen BLEULER, né en 1857, travaillait à l'hôpital psychiatrique de Zürich, il publia en 1911 la Monographie : "Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien" (PICHOT1983). Bleuler abandonnait le terme de "démence précoce" pour un néologisme dérivant du grec et définissant sa position psychopathologique, c'est à dire la dissociation (SPALTUNG).

Pour cet auteur, la schizophrénie n'est pas une maladie mais un groupe syndromique, il en élargit les limites en y intégrant les formes simples et la paraphrénie, le critère essentiel du diagnostic n'est plus l'évolution mais la clinique (GUELF, 1987). BLEULER substituait au critère évolutif de KRAEPELIN un abord psychopathologique, présentant son oeuvre comme "une extension des idées de FREUD à la dementia praecox". BLEULER établissait une hiérarchie dans la symptomatologie de la schizophrénie, il différençia des symptômes fondamentaux qui étaient permanents et spécifiques et des symptômes accessoires qui étaient nombreux mais pouvaient être absents.

Les signes fondamentaux sont constitués par :

- Les troubles du cours de la pensée, caractérisés par la dissociation, la perte de cohérence des associations, les barrages.

- Les troubles de l'affectivité, celle-ci étant fragmentée.

"Par la suite de la dissociation, une partie de la personnalité peut assister à la souffrance de l'autre avec indifférence ou même ironie" (BLEULER cité par Th. LEMPERIERE 1975).

- Les troubles concernant l'attitude envers le monde extérieur : ambivalence et autisme.

En l'absence d'une cause organique, les symptômes fondamentaux établissent le diagnostic, ils ont priorité sur les autres symptômes, notamment thymiques (BERNER, 1989, 1991).

Les symptômes accessoires sont :

- Les troubles sensoriels (hallucinations, illusions)
- Les idées délirantes
- Les altérations du langage et de l'écriture
- Les symptômes catatoniques
- Des syndromes aigus, mélancoliques ou maniaques.

E. Bleuler définit une autre hiérarchie de nature psychopathologique, entre des signes primaires dépendant directement du processus de la maladie et des signes secondaires exprimant la réaction du malade (LANTERI-LAURA, GROS 1982).

A la même époque, en France, Ph. CHASLIN (1912) créait l'expression de "folie discordante". Sur un plan clinique il soulignait l'incohérence du délire, l'incohérence entre ses thèmes et le contenu émotionnel, le contraste entre le langage et l'intelligence, l'existence de néologismes.

Pour CHASLIN, la discordance joue le rôle de la dissociation de BLEULER, et il n'y a pas d'affaiblissement intellectuel.

D) K. JASPERS

K. JASPERS fut le créateur de la méthodologie du diagnostic psychiatrique et de la psychopathologie (SINGER 1986). Il fut assistant à la clinique psychiatrique universitaire de Heidelberg, puis fut nommé en 1921 titulaire de la chaire de philosophie de cette université (PICHOT, 1983). L'oeuvre psychiatrique de JASPERS est contenue dans son ouvrage : "Psychopathologie Générale" publié en 1913, alors qu'il avait 30 ans. On trouve dans cet ouvrage un point qui est déterminant en ce qui concerne les classifications actuelles de la schizophrénie : il s'agit de la règle hiérarchique. Celle-ci stipule que les troubles mentaux

s'organisent selon des couches superposables, en allant du profond au superficiel on trouve : les troubles organiques, la schizophrénie, les troubles affectifs, les troubles de la personnalité et les névroses. Chaque couche profonde peut reproduire les symptômes de la couche supérieure, l'inverse n'étant pas vrai (SINGER, 1986). Ainsi si un sujet présente des troubles schizophréniques et dépressifs, le diagnostic devant être porté est celui de la schizophrénie. Cette règle permettait de trancher les difficultés du diagnostic entre schizophrénie et troubles de l'humeur, elle a été utilisée jusqu'à une période récente dans les classifications psychiatriques. On peut dire que la règle de JASPERS est une référence dans les systèmes actuels de classification, certains systèmes maintiennent la règle de JASPERS, d'autres l'inversent. La tendance actuelle est à l'inversion de la règle de JASPERS.

D'autre part JASPERS est avec KRETSCHMER l'un des pères de la "psychiatrie de compréhension", ces auteurs insistaient sur l'importance des facteurs externes, comme les événements de la vie, sur la genèse des troubles mentaux (SINGER, 1986). JASPERS établissait une distinction entre ce qui est du ressort d'une "réaction psychogénétique" et ce qui est du ressort d'un "processus", les critères de distinction n'étant pas les symptômes mais le vécu qu'en avait l'observateur (TATOSSIAN 1986), c'est-à-dire la "compréhensibilité psychologique".

Cette position théorique sera vivement critiquée, et ses limites établies par les phénoménologues et les psychanalystes, mais elle contribua à créer une barrière entre les troubles organiques, endogènes, et les troubles réactionnels.

E. Kurt SCHNEIDER - Gaëtan-Gatien de CLERAMBAULT

On peut considérer ces deux auteurs comme les derniers cliniciens classiques de la psychiatrie, de plus on peut noter une convergence de vue dans les symptômes qu'ils ont décrit.

G.G. de CLERAMBAULT, Médecin-Chef de l'Infirmierie Psychiatrique près de la Préfecture de Police à Paris, expose en 1927 son syndrome mécanique ou syndrome S, puis son automatisme mental en 1942 (CHARETON 1991). Ce syndrome est constitué par :

- le vol de la pensée
- le patient a l'impression que ses actes sont commentés
- le sentiment d'être soumis à une influence extérieure
- la pensée est perçue comme une réalité objective et extérieure.

On constate que ces symptômes correspondent aux symptômes de premier rang de K. SCHNEIDER (cf. infra). Toutefois il faut rappeler que le syndrome d'automatisme mental est l'élément principal du diagnostic de la Psychose Hallucinatoire Chronique qui est une des particularités de la nosographie française. Cette catégorie diagnostique est maintenue dans les "critères empiriques français pour les psychoses" (M. C. PULL, C. B. PULL, P. PICHOT 1987).

Kurt SCHNEIDER fut titulaire de la chaire de psychiatrie de Heidelberg, et il publia ses travaux sous la forme de monographies dont les plus importantes sont : "Les personnalités psychopathiques" (1923), "Trouble psychique et diagnostic psychiatrique" (1939, 1942, 1944) (PICHOT, 1983). Pour cet auteur, le diagnostic est fondamental : "Nous avons besoin du diagnostic pour le pronostic, pour le traitement, pour l'expertise" ; d'autre part, la schizophrénie est une maladie et son origine est somatique. Enfin K. SCHNEIDER s'oppose à la conception bleulerienne de la schizophrénie, il estime que les symptômes fondamentaux de BLEULER (trouble des associations, de l'affectivité, ambivalence, autisme) sont de faible valeur (D. LEGER 1990). Kurt SCHNEIDER propose sa propre hiérarchie de symptômes : des symptômes de premier rang, qui sont pathognomoniques, un seul de ces symptômes impose le diagnostic, et des symptômes de second rang.

Les symptômes de premier rang sont :

- 1° perception auditive de la pensée
- 2° hallucinations auditives avec voix conversant entre elles.

- 3° hallucinations auditives de voix commentant les actes du sujet
- 4° sensations corporelles imposées
- 5° vol de la pensée
- 6° imposition de la pensée
- 7° divulgation de la pensée
- 8° perception délirante
- 9° sentiments imposés ou contrôlés
- 10° impulsions imposées ou contrôlées
- 11° volonté imposée ou contrôlée

Ce sont essentiellement des phénomènes hallucinatoires auditifs et un syndrome d'influence.

Les symptômes de second rang concernent les troubles thymiques, des intuitions et des interprétations délirantes.

De CLERAMBAULT et SCHNEIDER ont mis en avant des symptômes constitués d'hallucinations verbales et d'expérience d'influence, ces vues ont été reprises par des auteurs anglo-saxons et ces symptômes sont présents dans des classifications telles que le DSM III (BROCKINGTON, NALPAS 1989).

Après cet aperçu historique de la notion de schizophrénie, nous allons déterminer l'évolution de ce concept sous l'influence des divers courants de pensées de la psychiatrie.

CHAPITRE II
EVOLUTION DU CONCEPT

A - Le courant neurobiologique

Paul GUIRAUD (1922) utilise un modèle étiologique pour décrire ses conceptions de la schizophrénie, il est partisan d'une origine somatique. Cet auteur voit dans la schizophrénie "un déficit héréditaire de la vigueur du dynamisme vital et psychique", influencé par le philosophe BERGSON, il nomme ce déficit "athymormie" (PICHOT 1983). A partir de cette atteinte première il déduit la symptomatologie : désintérêt, inertie, indifférence, sentiment d'étrangeté (LANTERI-LAURA, GROS 1982). Pour Paul Guiraud, ces symptômes résultant de l'athymormie constituent un syndrome hébéphrénique qu'il isole des délires hallucinatoires et il donne à ce syndrome une origine organique en évoquant une atteinte des parois du troisième ventricule, inspiré en cela par le neurologue Von MONAKOW. De l'oeuvre de GUIRAUD, on retiendra cette notion de déficit, ou athymormie, directement inspirée par la neurologie. Cette notion de symptomatologie déficitaire dans la schizophrénie connaît actuellement un net regain d'intérêt avec les travaux de T. J. CROW et N. ANDREASEN notamment.

B - La phénoménologie

Les travaux des phénoménologistes comme témoins et observateurs de la psychopathologie ont enrichi le patrimoine psychiatrique (BENATOUTI, 1987). Jean DELAY explique que l'école phénoménologique s'attache à une description minutieuse des modalités de la réponse émotionnelle par ce qu'on peut appeler "l'intuition participante" et en s'appuyant sur des comparaisons linguistiques (DELAY, PICHOT, 1990). Ainsi la phénoménologie n'essaie pas de fournir une explication, ou une étiologie, à la schizophrénie, mais elle essaie de montrer qu'il s'agit d'une "perturbation essentielle de l'être-au-monde" (LANTERI-LAURA, GROS 1982) par l'étude détaillée de l'expression faciale, de la sémiologie et du langage. Eugène MINKOWSKI qui est le représentant français de cette école et qui fut l'élève de BLEULER introduit la notion de perte de contact avec la réalité (1926) et d'altération de l'expérience du temps vécu (1933).

D'une façon parallèle, Ludwig BINSWANGER, auteur suisse de langue allemande, utilise l'analyse existentielle (Dasein analyse) pour essayer de rendre intelligible l'univers intérieur du malade et il applique ses travaux à la description de l'autisme.

Les limites de la phénoménologie sont le manque de correspondance entre l'expression faciale et le contenu de conscience ainsi que les difficultés de communication de l'analyse phénoménologique d'une langue à l'autre (DELAY, PICHOT, 1990).

C - Le courant psychanalytique

L'articulation entre la psychiatrie et la psychanalyse, au début du XXème siècle, en ce qui concerne la schizophrénie est illustrée par les rapports entre S. FREUD et E. BLEULER et la médiation de C. JUNG, qui était l'assistant de BLEULER. La première publication concernant le traitement d'une "démence paranoïde" par une méthode d'inspiration analytique date de 1906 et l'auteur en est JUNG. Ce texte représente "l'introduction officielle des thèses freudiennes dans le domaine de la psychiatrie Kraepelinienne" (DALLE 1989).

Les psychanalystes vont aborder les psychoses avec leur spécificité, ils vont interpréter comme un rébus les représentations délirantes, les néologismes et les stéréotypies des schizophrènes. Ils vont également apporter une conception étiopathogénique aux psychoses en établissant, notamment avec K. ABRAHAM, une correspondance entre la pathologie et une fixation à un stade de développement génital. Selon cette conception, les psychoses correspondent à un stade très archaïque, ou prégénital. Pour S. FREUD, le modèle exemplaire de la psychose est la paranoïa (DALLE, 1989), celle-ci est d'ailleurs mal différenciée de la démence précoce et de la schizophrénie. En 1911, cet auteur publie l'article célèbre concernant l'autobiographie du Président SCHREBERT, dans cet article FREUD définit une évolution libidinale de l'individu allant de l'auto-érotisme à l'amour objectal hétérosexuel, en passant par le choix homosexuel qui caractérise la genèse de la paranoïa. Il définit également le narcissisme qui est un stade intermédiaire entre l'autoérotisme et le choix objectal dans lequel le sujet "prend son propre corps pour objet d'amour" (FREUD, 1911).

Toujours dans cet article FREUD définit le processus de projection qui permet la formation du symptôme.

En 1924, FREUD met en place la notion de déni de la réalité et en 1927 la notion de clivage qui désigne un mécanisme de défense opposé à une réalité extérieure contraignante (DALLE 1989). Parmi les élèves de FREUD, S. FERENCZI décrit dès 1909 l'introjection "comme un processus fantasmatique d'investissement de l'objet extérieur", K. ABRAHAM explore les pulsions masochistes et introduit son concept d'incorporation, A. L. FEDERN met l'accent sur les limites du moi.

Par la suite, d'importantes avancées auront lieu grâce aux praticiens qui étudieront le développement psychologique de l'enfant dans sa première année. Mélanie KLEIN en 1946, abandonne la notion de stade de développement et définit la notion de position, qui correspond à un mode de fonctionnement. Elle décrit, mais nous y reviendrons ultérieurement, la position paranoïde et la position dépressive (DALLE 1989). M. KLEIN invente également le concept d'identification projective, mécanisme qui permet au bébé de s'identifier au "bon sein" et qui est à la base du narcissisme, de la confiance en soi.

M. MAHLER étudie les rapports de l'enfant avec le monde extérieur, elle décrit trois phases, une phase autistique dans laquelle l'enfant ne fait pas de différence entre lui et le monde extérieur, une phase symbiotique, dans laquelle la différence apparaît dans les moments de tension puis une phase de séparation-individuation (MAHLER, 1973). Parmi les multiples contributions de D. WINNICOT, on retiendra la notion d'objet transitionnel "phénomène normal du cheminement vers l'individuation" (MAZET, HOUZEL, 1979).

D'une façon très schématique, voire très réductrice, on peut retenir que pour ces auteurs, l'accès à une relation objectale de bonne qualité procède d'un mouvement surtout affectif qui se déroule pendant la première année du développement. Il en découle un parallélisme entre la gravité de la pathologie et la fixation du développement à un stade archaïque (D. WILDLÖCHER, 1975).

D'autres psychanalystes ont également apporté leur contribution à l'étude de la schizophrénie, nous n'en citerons que trois.

Jacques LACAN, dans sa thèse de 1932, étudie les rapports entre la paranoïa et la schizophrénie, il différencie nettement l'étiopathogénie : "Mécanismes passionnels d'une part, de l'autre bouleversement de la structure mentale trop profond pour ne pas imposer l'idée de sa structure organique" (LACAN 1932) ; ainsi cet auteur minimise les troubles affectifs dans la schizophrénie. D'autre part, LACAN insiste sur l'importance de l'ordre symbolique au niveau de l'inconscient et au niveau du langage.

Ainsi il imagine pour la psychose une cause qui est un défaut d'ordre symbolique, le rejet d'un signifiant : la forclusion du Nom-du-père (DALLE, 1989).

Pour Paul C. RACAMIER, la schizophrénie est une "organisation faite pour durer, et qui dure" (RACAMIER, 1980) dans laquelle il existe une véritable attaque de la pensée du sujet ainsi qu'une attaque contre la pensée de l'analyste. Il pose le problème, non résolu de savoir si à l'économie du schizophrène s'applique le modèle de la défense, comme pour la névrose, ou le modèle du déficit (RACAMIER, 1984). Enfin, il insiste sur la trop grande importance des investissements narcissiques chez le schizophrène, et corrélativement à la défaillance des investissements objectaux. "L'objet, pour un psychotique, voilà donc l'ennemi" (RACAMIER, 1980).

Didier ANZIEU, dans son ouvrage "le Moi-peau" publié en 1985, va prolonger les conceptions de FEDERN sur les sentiments des frontières du Moi et il imagine le concept de Moi-peau. Selon cet auteur, la schizophrénie résulte d'une défaillance des frontières du Moi et d'un envahissement de l'esprit par de fausses réalités ainsi que de la perte de la faculté de pensée (ANZIEU, 1985).

Les quelques lignes de ce raccourci sommaire et partiel montrent l'apport de la psychanalyse à la notion de schizophrénie autant pour les symptômes que pour la psychopathologie.

D - L'école scandinave, l'épidémiologie

Il existe dans les pays nordiques des registres des psychoses qui ont permis la réalisation d'études épidémiologiques prospectives concernant des milliers de malades, et s'étendant parfois sur plusieurs décennies. S'appuyant sur ces études qui ont une forte valeur scientifique, les psychiatres scandinaves ont développé une nosographie originale.

En 1916, August WIMMER précise la notion de psychose psychogène, dans laquelle la personnalité est quasi normale et où le rôle majeur est tenu par un événement traumatique (RETTSTOL, OPJORDSMOEN 1989). En 1939, Gabriel LANGFELDT, auteur norvégien décrit la psychose schizophréniforme, dans cette perspective il différencie une maladie centrale, voisine de la Dementia Praecox de KRAEPELIN, d'états périphériques d'étiologie et de pronostic différents (PICHOT, 1983).

Les troubles schizophréniformes sont caractérisés par :

- Un début aigu
- Une personnalité prémorbide non schizoïde
- L'importance des facteurs traumatiques
- La présence d'une symptomatologie thymique et/ou confusionnelle
- Une hérédité de type affectif (ROUSSELOT, DUMEIGE, 1982).

Par contre, la schizophrénie vraie serait caractérisée par :

- Une altération typique de la personnalité avec rupture dans le mouvement affectif
- Le négativisme
- La déréalisation
- Des idées délirantes primaires
- Des hallucinations persistantes.

Ainsi on voit que le but de LANGFELDT était de déterminer l'évolution et le pronostic à partir de la symptomatologie de départ, notamment de la présence de troubles de l'humeur.

P. ROBERT, dans son rapport de 1987, établit un rapprochement entre les états schizophréniformes de LANGFELDT et le trouble schizoaffectif de KASANIN (1933) caractérisé par une personnalité prémorbide normale, un début très soudain, un stress défini, une durée de quelques semaines puis un retour à l'état antérieur.

ROBERT (1987) constate la similitude qui existe entre ces troubles et le concept de bouffée délirante des auteurs français. On peut également citer les psychoses cycloïdes de LEONARD (1961) et PERRIS (1974).

La conception scandinave de trouble schizophréniforme qui présente des similitudes avec le concept de bouffée délirante de MAGNAN s'est répandue après 1945 dans la nosologie internationale. Des questions vont alors se poser concernant la validité d'une définition large de la schizophrénie et sur la nature des intrications schizo-affectives.

E - Le modèle psychopathologique de JANZARIK

Le modèle de JANZARIK (1959) est basé sur la "cohérence dynamique structurelle" et représente un retour vers la psychose unique (P. et C. BERNER, 1991). Werner JANZARIK a mis en place une psychopathologie originale : il distingue dans le psychisme la dynamique qui correspond à l'élan vital et à la sphère émotionnelle tandis que la structure correspond aux schémas comportementaux et aux représentations.

Certains éléments de la structure investis par la dynamique constituent les valeurs, pour R. EBTINGER (1961), il s'agit d'éléments représentatifs qui, grâce à la dynamique, "persistent au delà du vécu instantané, constituent des disponibilités et infléchissent les articulations des événements vécus" (EBTINGER cité par ROBERT 1987).

Il existe une dynamique libre, qui peut se présenter sous des aspects variables que JANZARIK appelle "constellations dynamiques basales" (D. LEGER, 1991).

Pour JANZARIK les psychoses endogènes résultent d'un trouble de cette dynamique psychique (ROBERT 1987), il nomme le trouble "déraillement" ou "instabilité dynamique". Ainsi la forme clinique de la psychose dépend de la solidité de la structure psychique.

Ce modèle psychopathologique original entraîne deux choses : d'une part il donne une explication de l'articulation entre dépression et schizophrénie, d'autre part il nie la spécificité des symptômes de SCHNEIDER et de BLEULER.

F - L'école de Vienne

Les conceptions de JANZARIK ont inspiré les auteurs de l'école de Vienne.

P. BERNER a défini les critères du syndrome axial endogénomorphe schizophrénique. L'hypothèse de départ est que la schizophrénie représente une unité pathogénique causée par des troubles cognitifs qui produisent d'une part une incohérence de la pensée et d'autre part une instabilité dynamique secondaire source des symptômes schneidériens (P. et C. BERNER 1991).

Les critères du syndrome axial sont :

a) *Troubles du cours de la pensée*

- barrages,
- déraillement
- schizophasie (mélange d'éléments de pensées différentes)

b) *Néologismes*

c) *Emoussement affectif*

- appauvrissement affectif
- indifférence émotionnelle
- apathie

Au total : les critères du syndrome axial reposent sur une hypothèse étiopathogénique qui fait de la schizophrénie une pathologie unique et endogène. Ces critères sont donc très restrictifs, la règle de JASPERS est abandonnée (D. LEGER, 1991), les troubles de base

sont cognitifs, les symptômes de SCHNEIDER sont abandonnées au profit de ceux de BLEULER. On voit apparaître un critère "Emoussement affectif" qui est à rapprocher des travaux concernant les signes négatifs de la schizophrénie.

G - L'école française

L'école française a été fortement influencée par Henri EY jusqu'aux années 80. EY, ancien chef de clinique de Henri CLAUDE puis médecin-chef à Bonneval était l'auteur du principal manuel de référence concernant la psychiatrie et des articles de l'E.M.C. sur la schizophrénie.

La symptomatologie décrite par EY est classique : discordance, incohérence idéo-verbale, désorganisation de la vie affective, idées délirantes et hallucinatoires.

EY insiste sur l'aspect déficitaire de l'évolution : "La schizophrénie n'étant pas au début de l'évolution mais à la fin" (EY, BERNARD, BRISSET, 1989).

L'originalité des travaux de EY provient des conceptions étiopathogéniques de cet auteur sur le processus schizophrénique, conceptions exprimées sous la forme de la théorie organo-dynamique. EY essaie d'articuler la théorie "mécaniciste" de De CLERAMBAULT et GUIRAUD avec la théorie psychogéniste d'A. MEYER ou des psychanalystes, tout en étant influencé par la conception de "structure négative" du neurologue britannique J. H. JACKSON.

Ainsi EY décrit la structure négative de la schizophrénie comme "la conséquence directe du processus destructif qui altère la conscience et conditionne l'aliénation de la personne" (EY, 1955). Cette structure négative correspond cliniquement aux "troubles déficitaires de la pensée formelle".

La structure positive correspond à la réaction psychique du sujet, elle figure l'intentionnalité de la vie psychique. EY introduit la notion "d'écart organo-clinique" entre l'action destructrice du processus et la réaction psychique du sujet, il parle de "surcompensation au déficit".

Au total, Henri EY insiste sur le facteur intentionnel et anthropologique de la clinique de la schizophrénie, d'autre part il est un des pionniers de la conception dichotomique (négative/positive) de la schizophrénie.

H - Les systèmes de critères diagnostiques

Les systèmes de critères diagnostiques de recherche (Reserch Diagnostic Criteria) ont été introduits et systématisés aux Etats-Unis dans les années 70 par les écoles de psychiatrie de Saint-Louis et de New-York. Les systèmes ont été créés car il n'existe pas de marqueur biologique permettant d'assurer le diagnostic des maladies psychiatriques, et notamment la schizophrénie. Le principe de ces systèmes est que toute catégorie diagnostique doit être définie par une série de critères spécifiques d'inclusion et d'exclusion, chacun d'eux ayant une fidélité inter-juges élevée qui permet une bonne homogénéité des jugements des psychiatres (BOYER, GUEFLI, PULL, 1983). Ces systèmes étant utilisés dans la recherche, ils sont discriminants, pour obtenir des groupes très "purs", par conséquent ces systèmes sont aussi très restrictifs, éliminant les cas atypiques.

- Principaux systèmes de critères diagnostiques :

1) Les critères de FEIGHNER (Modèle de Saint-Louis)

L'école de Saint-Louis considère que l'évolution est l'argument essentiel du diagnostic (FEIGHNER, ROBINS, GUZE, 1972). Les critères sont :

- a - présence d'une maladie chronique évoluant depuis six mois avec détérioration de l'adaptation psychosociale
- b - idées délirantes, hallucinations, trouble du cours de la pensée
- c - célibat
 - début avant 40 ans
 - antécédents familiaux de schizophrénie

- mauvaise adaptation sociale prémorbide
- absence d'alcoolisme ou d'abus de drogue l'année précédant le début de la psychose.

2) Les critères diagnostiques pour la recherche R.D.C. (SPITZER, ENDICOTT, ROBINS 1978).

Ce système comporte huit symptômes privilégiant les idées délirantes et les hallucinations par rapport aux signes bleulériens, l'évolution chronique n'est plus indispensable au diagnostic et la règle de JASPERS est contestée car un trouble maniaque ou dépressif majeur exclut le diagnostic de schizophrénie. Pour le relevé des données, les auteurs proposent un instrument : le SADS (Schedule for Affective disorder and Schizophrenia) (SPITZER R.L., ENDICOTT J. 1975).

3) Le DSM III (1980) et le DSM III R (1987)

Ce système de critères diagnostiques a été rédigé sous la responsabilité de R. SPITZER, de New-York, et est l'aboutissement des systèmes RDC et de l'école de Saint-Louis. Le principe général est que tout diagnostic en psychiatrie doit reposer sur des critères symptomatiques purement descriptifs, c'est un manuel athéorique.

La cotation est prévue selon un système multi axial :

- L'axe I comprend les diagnostics symptomatiques
- L'axe II comprend les troubles de la personnalité et du développement
- L'axe III comprend les affections somatiques associées
- L'axe IV explore les stress psychosociaux
- L'axe V permet de coter le niveau d'adaptation psychosociale

Le DSM III R, sur le plan de la symptomatologie, isole trois phases : prodromique, active, résiduelle.

Les phases prodromique et résiduelle comprennent essentiellement des signes bleulériens, la phase active ajoute les hallucinations et le délire.

Sur le plan de l'évolution, la schizophrénie est une maladie chronique, de même que dans le système de Saint-Louis, il doit exister des signes pendant six mois, la guérison n'est pas envisagée.

La règle de JASPERS est également contestée car la survenue d'un trouble affectif majeur avant la phase active et d'une durée supérieure au trouble schizophrénique fait éliminer le diagnostic de schizophrénie. Par contre il n'est pas fait mention de la dichotomie : Schizophrénie négative / positive.

4) Les critères empiriques français pour les psychoses (M.C. PULL, C.B. PULL, P. PICHOT, 1987)

Il s'agit d'un travail, effectué à partir de 1981, visant à établir les définitions opérationnelles pour la schizophrénie et les principales psychoses non affectives de la nosologie française traditionnelle.

Cet ensemble de critères traduit le consensus d'un groupe de cliniciens représentatif de l'ensemble des psychiatres français, les critères diagnostiques sont réunis sous la forme d'algorithmes.

En ce qui concerne la schizophrénie :

l'accent est mis sur les symptômes bleulériens (trouble du cours de la pensée et de l'affectivité), c'est une affection chronique, avec présence constante depuis sa survenue de certains signes de la maladie, une guérison complète avec restitio ad integrum est exclue, des signes permanents existant depuis six mois sont nécessaires.

Le problème de l'association, de la succession ou de l'alternance de symptômes psychotiques avec des perturbations thymiques est évoquée par PULL et PICHOT. Ces auteurs contestent la règle de JASPERS et ils rapprochent la manie délirante et la mélancolie délirante de la psychose maniaco-dépressive. Toutefois, ces auteurs admettent que le

problème n'est pas résolu et ils proposent d'adopter une formulation non opérationnelle du type : "Non dû à une psychose maniaque ou dépressive", s'inspirant du critère C du DSM III R.

I - Conception bipolaire de la schizophrénie

Il existe plusieurs classifications de la schizophrénie, basées sur la symptomatologie et le mode d'évolution, ces classifications sont souvent dichotomiques.

Depuis 1980, de nombreux auteurs ont proposé une classification positive/négative de la schizophrénie.

En 1980, T. J. CROW avance l'hypothèse d'un processus bisyndromique, chaque syndrome relevant d'un processus spécifique.

Le syndrome de type I est caractérisé par :

- Début aigu
- Des symptômes positifs : hallucinations, délire, troubles du cours et du contenu de la pensée,
- Pas de trouble cognitif
- Un scanner normal
- Bonne réponse aux neuroleptiques

Le syndrome de type II est caractérisé par :

- Début insidieux
- Des symptômes négatifs : émoussement affectif, anergie, retrait social
- Une évolution chronique déficitaire
- Une perturbation aux tests neuropsychologiques
- Une atrophie corticale au scanner (CROW, 1980, 1985).

Pour T.J. CROW, il s'agit de deux syndromes distincts mais interconnectés et qui peuvent se succéder, le type II est équivalent aux états déficitaires résiduels (défect state). Sur le plan de l'étiopathogénie, le type I serait dû à un mécanisme neurochimique potentiellement

réversible alors que le type II serait dû à un mécanisme structural irréversible, CROW avance l'hypothèse d'une infection à virus lent (CROW, 1980, 1985, CHARETON, 1991). S'inspirant du neurologue H. JACKSON, Nancy ANDREASEN décrit les symptômes négatifs comme un déficit des fonctions psychologiques normales et les symptômes positifs comme un excès ou une distorsion des fonctions psychologiques (ANDREASEN, 1982, ANDREASEN et OLSEN, 1982, ANDREASEN et GROWE, 1986). Cet auteur trouve des corrélations avec le fonctionnement prémorbide, des troubles cognitifs, la taille des ventricules et les trois syndromes qu'elle décrit : négatif, positif et mixte (1982).

N. ANDREASEN fait la part belle aux symptômes bleulériens qu'elle rebaptise "symptômes négatifs", elle écrit qu'ils sont la "pierre de Rosette" du diagnostic (ANDREASEN 1982), deux échelles sont construites pour évaluer les signes positifs et négatifs la "Scale for the Assessment of Negatives Symptoms" et la "Scale for the Assessment of Positives Symptoms".

Les signes négatifs sont :

- Le retrait affectif
- L'alogie qui reflète une pensée et une capacité cognitives appauvrie
- L'avolition - apathie : qui se caractérise par un manque d'allant, d'énergie et d'intérêt
- L'anhédonie qui décrit les difficultés à éprouver du plaisir,
- Les troubles de l'attention (LECRUBIER, BOYER, 1987).

Les signes positifs comprennent :

- Les Hallucinations
- Les Délires
- Le Comportement bizarre
- Le Trouble positif de la pensée formelle : relâchement des associations, incohérence, discours digressif (ANDREASEN, GROWE, 1986).

ANDREASEN fait de ces deux syndromes les deux pôles d'un continuum, le but du concept bi-syndromique étant de trouver des symptômes corrélés à un pronostic. Ainsi le

syndrome négatif correspondait au noyau dur de la schizophrénie, composante stable et peu sensible aux thérapeutiques (HANTOUCHE 1989). Par la suite, des hypothèses furent émises sur le déterminisme de la symptomatologie négative, qui serait caractérisée par une baisse de l'activité dopaminergique (LECRUBIER 1987).

Le concept bisyndromique a des implications pharmacologiques, ainsi certains neuroleptiques seraient dotés d'un effet dose-dépendant, désinhibiteur à faible posologie, sédatif à forte posologie (PETIT, ZANN, COLONNA 1984). L'effet désinhibiteur serait dû soit à un blocage des récepteurs dopaminergiques pré-synaptiques soit par une activité différente sur les récepteurs dopaminergiques D₂ et D₄ (HANTOUCHE 1989). Cet effet dose-dépendant, mis en évidence par l'école de Sainte Anne il y a de nombreuses années (DELAY, DENIKER, GREEN 1957) sous le nom de "syndrome excito-moteur" est confirmé par des études plus récentes (PETIT, ZANN, COLONNA, 1984). Toutefois la conception bipolaire de la schizophrénie soulève plusieurs problèmes : le classement des symptômes négatifs et positifs est empirique et arbitraire, chaque auteur ayant son propre classement. Ainsi les troubles de l'attention sont classés dans les symptômes négatifs par ANDREASEN et dans l'échelle de psychopathologie générale de l'Echelle de KAY (KAY, OPLER, FIZBEIN 1986).

D'autre part, la validité de la schizophrénie négative n'est pas démontrée, car ce concept manque de spécificité. La désignation de schizophrénie déficitaire est qualifiée par PETIT et DOLLFUS (1991) de pertinente mais aussi de pléonastique, car correspondent à la définition kraepelinienne, ainsi que contestable et erronée du fait de l'aspect transnosographique de la symptomatologie négative. Ces auteurs comparent la symptomatologie de la dépression et de la schizophrénie négative : dans ces deux syndromes, on retrouve :

- l'émoussement affectif
- l'anergie
- l'avolition

- le déficit de l'attention
- le déficit relationnel.

C'est pourquoi il nous a semblé utile d'étudier avec précision la clinique de la dépression dans la schizophrénie et l'articulation avec le concept de schizophrénie négative ou déficitaire.

Enfin quelle est la signification de cette conception dichotomique ?

ANDREASEN considère qu'il s'agit de deux pôles d'un même continuum, CROW pense qu'il s'agit de deux syndromes d'étiopathogénie différente (CROW 1985). CARPENTER en 1988 différencie des schizophrénies négatives "primaires déficitaires" et une forme "négative secondaire", les symptômes négatifs en phase aiguë ne présageant pas d'une mauvaise évolution. Par contre, pour cet auteur les formes déficitaires sont stables dans le temps et sont de mauvais pronostic. Dans une perspective néokraepelinienne CARPENTER isole un reliquat de la schizophrénie qui serait stable, peu sensible au traitement, de mauvais pronostic et de symptomatologie négative.

Après avoir détaillé l'évolution conceptuelle de ce groupe d'affections mentales invalidantes que l'on nomme schizophrénie, il nous a semblé utile de retenir la conception bi-syndromique comme mode de classification et d'étude.

Dans le chapitre suivant, nous décrirons la place des symptômes dépressifs dans la schizophrénie : à quels moments de la maladie surviennent-ils ? Quels sont les liens existant avec la schizophrénie déficitaire ? Quelle est l'influence du traitement neuroleptique ?

CHAPITRE III
CLINIQUE

A - LA DEPRESSION COMME VOIE D'ENTREE DANS LA SCHIZOPHRENIE

Les états dépressifs peuvent inaugurer la maladie, LEMPERIERE (1975) les regroupe en trois tableaux schématiques :

- *Les dépressions délirantes d'allure mélancolique* où se mêlent un délire à thème de culpabilité ou de possession, une anxiété massive, des troubles du cours de la pensée.

- *Les états dépressifs d'allure abandonnique de l'adolescent*, proches de la dépression des états limites et souvent en relation avec une rupture affective.

- *Les états dysphoriques* où l'on retrouve une aboulie, des idées de dépréciation et d'incurabilité et des troubles des conduites (alcool ou drogue).

Ces états dépressifs sont souvent qualifiés d'atypiques en raison de leur symptomatologie à facettes multiples, de leur association fréquente à un délire (ROBERT, 1987). ABELY et LAUZIER (1964) constatent "que le mot atypique sous-tend souvent celui de schizophrénie" et ROBERT, dans son rapport de 1987 remarque que ce terme permet de masquer certaines insuffisances de la nosographie.

JUILLET et VAUTERIN (1975) distinguent des formes aiguës et des formes insidieuses. En ce qui concerne la fréquence des dépressions inaugurant la schizophrénie, une étude de 1972 l'évalue à 19 % (CHAMPANIER). Dans une étude de 1990 concernant 23 jeunes schizophrènes, HALFON met en évidence que l'épisode index est constitué dans neuf cas par un état dépressif.

Les formes aiguës de dépression inaugurant une schizophrénie, que JUILLET et VAUTERIN appellent "Mélancolie atypique", sont des formes rares et sémiologiquement discutables. Ces auteurs essaient d'extraire du tableau mélancolique des symptômes annonçant l'évolution schizophrénique. Ainsi, outre l'accès dépressif franc et intense, ils décrivent des réactions affectives paradoxales, un négativisme, un syndrome d'influence. Ils rapprochent la réduction de l'activité psychomotrice de l'apragmatisme hébéphrénique. L'angoisse revêt un aspect particulier dans ce tableau, évoluant en poussées massives et destructurantes, elle crée pour le sujet un vécu de morcellement.

La proximité de ce tableau avec les Bouffées Délirantes Aigües polymorphes permet d'émettre quelques réserves sur sa validité nosographique.

Par contre l'installation insidieuse d'une schizophrénie sous la forme d'un état dépressif est une notion habituelle. GUIRAUD parlait de "l'adolescent paresseux".

38,4 % de schizophrènes ont un début chronique, souvent sous la forme de "syndromes d'avant-poste" menant d'une façon continue à la psychose caractéristique. Leur symptomatologie est caractérisée par une baisse de l'élan vital et une tonalité dépressive (BERNER, 1982). On note souvent l'anémotivité, l'indifférence affective, l'athymormie ou une hyperthymie douloureuse. Aux éléments dépressifs s'ajoutent parfois des symptômes plus évocateurs comme le rationalisme morbide, des manifestations hypocondriaques ou dysmorphophobiques révélant un début de dépersonnalisation. Souvent la nature schizophrénique du trouble est méconnue chez cet adolescent, et on évoque les diagnostics de névrose, crise d'adolescence (BOUGEROL 1991). A l'inverse, affirmer trop facilement le diagnostic de schizophrénie devant toute dépression atypique pourrait avoir des conséquences destructrices.

En effet, de nombreuses études affirment l'absence de spécificité du délire non-congruent à l'humeur, c'est-à-dire dont le thème n'est pas en rapport avec l'humeur et l'absence de spécificité des symptômes de premier rang de Schneider pour porter le diagnostic de schizophrénie. Ainsi, en 1978, POPE et LIPINSKI trouvent chez 20 à 50 % de patients maniaco-dépressifs des symptômes tels que : hallucinations auditives, syndrome d'influence, idées délirantes. La constatation de symptômes psychotiques semble avoir une faible valeur discriminante pour le pronostic de patients présentant un trouble de l'humeur (VERDOUX, PEYRE, BOURGEOIS, 1991). Dans une étude de 1990 concernant une cohorte d'adolescents délirants, HALFON essaie de mettre en évidence un ou plusieurs symptômes pathognomoniques permettant de différencier les troubles de l'humeur délirants des schizophrénies délirantes lors de l'épisode index. Les troubles psychotiques non congruents à l'humeur de type délire ou hallucinations sont absolument non spécifiques

puisque retrouvés chez 95 % des patients non schizophrènes de la cohorte. Les troubles du cours de la pensée (relâchement des associations, incohérence, pauvreté du contenu du discours, blocage) qui sont considérés comme des symptômes fondamentaux sont retrouvés chez 65 % des schizophrènes mais également 30 % des patients non schizophrènes.

Ainsi il n'existe pas de symptôme pathognomonique prédictif d'une schizophrénie chez un adolescent présentant un premier épisode de dépression atypique. La présence de symptômes dits schizophréniques n'autorise pas à porter ce diagnostic lors du premier épisode, et cette présence n'a aucune valeur pronostique (JUILLET, VAUTERIN 1975). Selon la plupart des auteurs, le seul élément fiable du diagnostic est l'évolution.

B - LA DÉPRESSION INCLUSE DANS LE PROCESSUS PSYCHOTIQUE

Les psychiatres de l'école anglo-saxonne sont d'accord sur l'existence d'épisodes dépressifs émaillant une schizophrénie, toutefois il existe des divergences. Ces divergences concernent le moment de survenue de l'épisode dépressif, soit simultané au processus psychotique, soit à distance de celui-ci (Dépression post-psychotique). Les divergences concernent également la valeur pronostique de l'épisode dépressif. SHANFIELD, en 1970, affirme que les symptômes dépressifs sont des signes de la schizophrénie. En 1978, PLANANSKY et JOHNSON publient une étude portant sur 115 patients schizophrènes, ils utilisent les critères de Feighner. Cette étude met en évidence la difficulté à déterminer des critères spécifiques de dépression. Ils constatent la non-spécificité de l'apathie, l'aboulie, la perte d'initiative et les difficultés de concentration, et la ressemblance entre l'anhédonie et la tristesse. Pour ces auteurs, le seul critère d'humeur triste est insuffisant, et ils utilisent aussi : le sentiment de culpabilité, le sentiment d'indignité et les auto-reproches (faible estime de soi). PLANANSKY et JOHNSON font référence au syndrome de COTARD, et on constate que les items qu'ils utilisent sont proches de la mélancolie, d'autre part ils rapprochent la culpabilité de l'anxiété psychotique. La conclusion de ces auteurs est que la dépression est fréquente chez le schizophrène et qu'elle fait intégralement partie du processus de cette maladie.

En 1981, Angèle KNIGHTS et Steven HIRSCH introduisent le terme de "dépression révélée", les symptômes dépressifs existent dès le début d'un épisode schizophrénique mais sont masqués par des signes plus bruyants. Les signes dépressifs apparaissent dès l'amélioration de l'épisode psychotique : ils sont "révélés". Cette hypothèse est en contradiction avec l'hypothèse de la dépression induite par le traitement.

MOLLER et VON ZERSEN en 1981 vont dans le sens d'une symptomatologie dépressive masquée par les symptômes florides. Ils étudient 280 patients admis pour un épisode aigu schizophrénique et trouvent 63 % de dépressifs à l'admission contre 23 % à la sortie.

En 1982, Michael R. MANDEL et al. étudient l'apparition et l'évolution de la symptomatologie dépressive sur une cohorte de 211 schizophrènes, pendant un an. Dans cette étude multicentrique, ils utilisent l'échelle de Hamilton et comparent l'action d'un neuroleptique (fluphénazine) contre un neuroleptique retard (decanoate de fluphenazine). La dépression apparaît chez 25 % des patients, dans les 5 mois suivant la sortie, pour MANDEL les troubles dépressifs font partie du processus schizophrénique mais sont masqués à la phase initiale.

Les patients dépressifs sont le plus souvent des patients chroniques et la dépression n'est pas un indicateur de bon pronostic car elle est associée à la survenue de rechutes fréquentes. MANDEL ne trouve pas de différence significative entre les deux traitements sur l'apparition d'un épisode dépressif et il indique qu'un traitement antidépresseur pourrait être utile.

En 1980, HERZ et MELVILLE émettent l'hypothèse que des symptômes dysphoriques et "névrotiques" pourraient être les signes avant-coureur d'une rechute chez des patients psychotiques, la dépression jouant le rôle de médiateur entre la rémission et la rechute. Cette hypothèse est contredite par une étude de 1989 (HIRSH, JOLLEY). Dans cette étude qui concerne 54 patients et qui utilise le DSM III comme critère diagnostique les auteurs ne retrouvent pas de relation significative entre la dépression et le nombre de rechutes. Par contre la survenue d'épisodes dépressifs serait plus fréquente chez des patients n'ayant pas de traitement.

C - LA DÉPRESSION POST-PSYCHOTIQUE

Dans ce cas, la dépression survient après un épisode schizophrénique aigu, l'intervalle entre les deux épisodes étant appelé phase de transition. Dans cette hypothèse, la dépression apparaît comme réactionnelle au processus psychotique, et non comme partie intégrante de celui-ci (RIGAUD, 1991). De nombreux auteurs insistent sur le risque élevé de suicides au cours de cette période (FADDA et MULLER 1975, LEMPERIERE 1975, DRAKE, COTTON, 1986). La théorie de la dépression post-psychotique a permis d'élaborer des hypothèses psychodynamiques qui seront développées ultérieurement et reposant sur la perte d'objet que constitue l'abandon du délire.

Dès 1920, MAYER-GROSS évoque le désespoir comme mode de réaction vis à vis de la maladie psychotique et il relève la présence de tendances suicidaires chez 20 % de patients schizophrènes (cité par FADDA et MULLER). EISSLER, dans un article de 1951, décrit une phase de "silence clinique relatif" survenant après les manifestations aiguës et avant une phase dépressive. Pour cet auteur, la phase dépressive est d'une grande importance car elle permet l'amorce d'un travail psychothérapique. Dans son travail de 1970, Sheldon ROTH propose la description de cinq phases :

- Une phase pré-psychotique marquée par une angoisse massive,
- Une phase aiguë où les affects sont insupportables,
- Une phase de "transition-compensée",
- Une phase "dépressive-neurasthénique",
- Une phase de récupération.

Le tableau clinique de la phase dépressive est varié, allant jusqu'à des idées délirantes de culpabilité. Cette dépression ne trouve pas son origine dans le traitement psychotrope administré aux patients, l'explication de ROTH est psychodynamique. Pour cet auteur, les patients doivent effectuer un véritable travail de deuil pour surmonter l'épisode aigu. En 1975, Th. LEMPERIERE estime que la fréquence de la dépression post-psychotique est fréquemment sous estimé car l'épisode dépressif peut survenir après la sortie du malade. Elle

considère que le risque de dépression est plus grand lors des premières poussées de la maladie. Concernant la durée de la phase de transition, cet auteur donne une large fourchette allant d'une semaine à deux mois, concernant la durée de l'épisode dépressif, elle serait de quelques semaines à plusieurs mois.

LEMPERIERE distingue schématiquement deux tableaux cliniques ; premièrement un tableau de "neurasthénie apathique" où prédominent les plaintes somatiques, le vide idéique, les difficultés de concentration, l'ennui, le désintérêt, ce tableau est à notre avis difficile à distinguer des symptômes négatifs. Deuxièmement, un tableau que l'on peut qualifier de mélancolique avec une douleur morale, des idées d'incurabilité et un "regret intense de l'état antérieur".

Th. LEMPERIERE insiste sur le risque élevé de suicides qui conditionne le pronostic.

FADDA et MULLER mettent en avant le flou qui caractérise la notion de Dépression post-psychotique qui n'est définie que par "le moment où survient cet état thymique". Concernant le tableau clinique, ils en soulignent la variabilité, ils évoquent les avis divergents sur la fréquence des épisodes dépressifs et sur leur durée, ils rappellent la conception opposée de "dépression révélée".

Ils citent des étiologies diverses : la dépression pourrait être la conséquence d'une sortie trop précoce de l'hôpital, du traitement neuroleptique, ou bien d'une psychothérapie inadaptée. Dans ce dernier cas, la dépression s'expliquerait par la peur de perdre son psychothérapeute, et non par la perte elle-même. Pour ces auteurs, l'angoisse joue un rôle essentiel dans la genèse de la dépression du psychotique.

Parmi les auteurs de langue anglaise d'autres divergences apparaissent.

En 1976, Thomas Mc GLASHAN et William T. CARPENTER estiment la fréquence de la dépression post-psychotique à 25 %, et sa survenue chez des sujets plutôt jeunes et en début d'évolution. Ils estiment la durée de la phase de transition à 5 semaines et la durée moyenne de l'épisode dépressif à 3 mois. Le tableau clinique est bien codifié, il existe un ralentissement moteur, une apparence raide ("de bois"), les modifications de l'appétit et du

sommeil sont fréquentes, l'hypersomnie serait spécifique. L'humeur est triste, le patient est sans espoir, il existe un trouble du cours de la pensée avec difficultés de concentration, le contenu de la pensée comprend des idées de culpabilité et d'indignité. Enfin, le patient, bien qu'il le désire, est dans l'incapacité d'entrer en relation avec l'autre.

Selon Mc GLASHAN et CARPENTER (1979), l'existence d'un trouble affectif dans une psychose schizophrénique a une influence favorable sur le pronostic, et ce d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux de troubles affectifs.

Mc GLASHAN et CARPENTER estiment que l'épisode dépressif marque le retour à la réalité du psychotique, le prix à payer étant la honte ou la culpabilité ressentie vis à vis de l'épisode psychotique.

L'épisode dépressif est réactionnel à l'épisode psychotique, une relation de cause à effet les relie.

Dans une perspective dynamique, l'épisode psychotique témoigne d'un changement dans le trajet de vie du patient, et la prise de conscience de ce changement s'accompagne d'angoisse et de dépression.

En 1978, Eric GOPLERUD ET Richard A. DEPUE critiquent l'article de Mc GLASHAN, ils pensent que cet auteur commet une erreur de diagnostic, que les cas décrits sont en fait des cas de Psychose Maniaco-Dépressive.

Cette querelle pose le problème du diagnostic différentiel entre schizophrénie et psychose maniaco-dépressive. En effet, les auteurs américains semblaient surévaluer la schizophrénie avant le DSM III, incluant des épisodes mélancoliques, des états confusionnels atypiques et les bouffées délirantes de la nosographie française dans cette catégorie diagnostique (SENON, 1982).

En 1977, B. L. Mc KINNON écrit que la dépression post-psychotique est une entité clinique réelle et sous estimée. Pour cet auteur, le patient psychotique a perdu le sens, la signification de sa vie, l'épisode délirant lui permet une échappée belle, mais cela se paie par l'angoisse et la dépression au moment du retour à la réalité.

Th. LEMPERIERE réalise en 1984 une étude de la dépression chez 66 patients schizophrènes hospitalisés, elle utilise comme instrument de mesure de dépression l'échelle de Montgomery et Asberg (MADRS). Elle trouve 49 % de dépressions à l'admission et 31 % après six semaines de traitement neuroleptique. Il n'existe que 10 % de patients ayant développé une dépression pendant l'hospitalisation. C'est pourquoi, il semble selon cet auteur que le concept de "dépression post-psychotique" ne concerne qu'un faible nombre de patients, les symptômes dépressifs se démasquant alors que les symptômes florides s'atténuent.

En 1988, Samuel G. SIRIS essaie de démêler ce qu'il nomme le "chevauchement phénoménologique" entre la dépression post-psychotique et les signes négatifs de la schizophrénie.

Il réalise une étude sur 46 patients déprimés après avoir fait un épisode psychotique (schizophrénie ou trouble schizo-affectif), il utilise les critères de recherche RDC pour le diagnostic de psychose et celui de dépression et l'échelle des signes négatifs d'Andreasen, ainsi que plusieurs échelles d'évaluation globale. Cet auteur trouve 23 patients présentant simultanément des signes dépressifs et négatifs, ces 23 patients sont plus sévèrement atteints. SIRIS trouve une corrélation entre les signes déficitaires et l'anxiété. Ainsi, selon cet auteur, qui admet que la situation est peu claire, la dimension déficitaire de la schizophrénie est un facteur de sévérité et n'est pas assimilable à la dépression.

On constate que la notion de dépression dans la schizophrénie semble acceptée par de nombreux auteurs, cette dépression est susceptible de survenir à chaque instant de l'évolution de la psychose.

Par contre, la distinction entre dépression révélée et dépression post-psychotique ne fait pas l'unanimité, d'autre part l'absence de critères stricts de type DSM III permettant d'effectuer le diagnostic de schizophrénie dans certaines études américaines rend incertaines les conclusions concernant le pronostic.

Des questions sont en suspens, notamment sur les similitudes cliniques ou phénoménologiques entre les symptômes négatifs et les symptômes dépressifs, et sur certains facteurs étiologiques comme les neuroleptiques.

D - LA DÉPRESSION AU COURS DU TRAITEMENT PAR LES NEUROLEPTIQUES

La chlorpromazine fût synthétisée en 1950 par P. CHARPENTIER à la suite d'une demande de H. LABORIT. La première utilisation dans des états psychotiques de cette molécule revient à DELAY et DENIKER en 1952 (GUELFY et al. 1987). L'action biochimique principale des neuroleptiques est le blocage des systèmes dopaminergiques centraux.

Parmi les effets de cette classe médicamenteuse, DELAY et DENIKER (cités par CHASTANG et al. 1990) constatent l'indifférence apparente et la neutralité émotionnelle et affective.

Ainsi une idée généralement admise en psychiatrie est que les neuroleptiques sont des thymoleptiques, des déprimeurs de l'humeur.

Pourtant, comme le soulignent J. PLAS ET G. GAY en 1982, il est difficile de déterminer ce qui revient à l'évolution propre de la maladie, à l'effet direct du neuroleptique et aux remaniements psycho-dynamiques consécutifs au traitement.

En 1968, LAMBERT et MIDENET évoquent la responsabilité des neuroleptiques dans le "comportement de passivité" des patients schizophrènes. De ALARCON et CARNEY publient en 1969 l'observation d'états dépressifs et de suicides sous oenanthe de fluphenazine.

En 1974, ESCANDE publie une étude détaillée sur les dépressions au cours des traitements par neuroleptiques d'action prolongée.

Selon cet auteur, la dépression, caractérisée par la tristesse, l'angoisse vitale, le dégoût et l'autodépréciation, est rare chez le schizophrène ; 5 cas sur 88. Il différencie de la dépression le syndrome d'inertie-passivité, caractérisé par une réduction de l'activité, le syndrome extra-pyramidal et une entité originale appelée : syndrome émergent "méta-thérapeutique".

La définition de ce syndrome est une modification symptomatique et structurale de la psychose sous l'effet de neuroleptiques, le tableau clinique comprendrait une réduction de l'activité psycho-motrice et de la participation affective du patient. Le syndrome émergent méta-thérapeutique est le résultat des réactions du patient face à l'évolution de sa psychose, il s'agit d'une perspective dynamique.

Concernant les états dépressifs au sens strict, ESCANDE considère qu'ils apparaissent de façon précoce après le début du traitement par neuroleptique, toujours dans les trois premiers mois. Il insiste sur leur polymorphisme clinique et sur leur durée brève, ainsi que sur le rapport essentiel qui existe avec l'angoisse psychotique, angoisse d'une "reprise de contact avec la vie". Selon cet auteur, les traitements antidépresseurs sont peu efficaces, voire dangereux dans ce type de dépression qui n'est pas d'un bon pronostic car fortement liée à des pulsions destructrices.

Les rapports entre la dépression d'un patient psychotique et l'existence d'un syndrome extra-pyramidal sont évoqués par J. P. SCHNETZLER et Mme NANTERMOZ dans une étude datée de 1965. Ces auteurs retrouvent plus fréquemment le syndrome extrapyramidal chez les patients dépressifs (52,9 %) que chez les patients non dépressifs (47,7 %). Ils jugent que l'action pharmacologique du neuroleptique joue un rôle favorisant dans l'apparition du syndrome dépressif mais que ce rôle n'est ni nécessaire ni suffisant.

Par contre, SCHNETZLER ET NANTERMOZ pensent que l'état dépressif peut être provoqué par l'effet thérapeutique trop rapide du neuroleptique.

La dissolution du délire annihilant la seule façon pour le malade de coexister avec autrui "laisse le malade sans défenses contre l'angoisse, sans possibilité d'investir le réel, dans une typique situation dépressive". R. ROPERT note en 1975 l'apparition des manifestations proches de l'hypomanie avec l'utilisation de dérivés de la pipotiazine. Depuis, on admet généralement en FRANCE l'existence de l'effet désinhibiteur de certains neuroleptiques, notamment parmi les benzamides, mais cet effet n'est pas reconnu aux Etats-Unis, c'est pourquoi les effets cliniques des neuroleptiques doivent être appréciés avec prudence. Dans

une analyse de quinze essais thérapeutiques, L. CROCCO, en 1988, conclue que le flupentixol pourrait avoir une action moins dépressogène que d'autres neuroleptiques, voire même qu'il pourrait avoir une action antidépressive. Mais cet auteur souligne l'absence de consensus sur l'effet dépressogène des neuroleptiques.

L'auteur qui a soutenu avec le plus de force l'hypothèse d'une dépression iatrogène est Th. VAN PUTTEN, il crée une entité nosographique qu'il nomme "Dépression akinétique" en 1978 ; pour cet auteur la dépression est due au traitement anti-psychotique et le traitement de l'akinésie améliore la dépression. VAN PUTTEN remarque que la dépression survient fréquemment au cours d'une maladie de Parkinson, d'autre part la prise prolongée de neuroleptiques entraîne un tableau clinique qui présente des similitudes avec la maladie de Parkinson, on y retrouve l'apparence figée, le ralentissement moteur, la perte d'initiative, le retrait émotionnel. Ce tableau, qualifié d'akinétique serait également propice à l'apparition de dépression.

VAN PUTTEN étudie 94 patients schizophrènes selon les critères de FEIGHNER, parmi ces patients 28 présentent une akinésie dont 57 % sont dépressifs à la BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale). Selon VAN PUTTEN, les symptômes discriminants pour la dépression sont la tristesse et la perte d'espoir. 32 patients ne présentent aucun symptôme extra-pyramidal, parmi ceux-ci, seulement 7 (23 %) développent un état dépressif que VAN PUTTEN qualifie de modeste.

Puis VAN PUTTEN constate que la dépression des patients akinétique s'améliore avec un traitement par antiparkinsonien de synthèse, ce qui équivaut à un test thérapeutique.

En conclusion, il existe une dépression akinétique qui est directement imputable au neuroleptique et qui peut être mise en évidence par un traitement antiparkinsonien.

En 1981, D. A. W. JOHNSON réalise une étude longitudinale concernant la dépression du schizophrène, il en estime la fréquence à 50 % des épisodes florides, et à 30% des patients en rémission, selon cet auteur la dépression survient à toutes les phases de la maladie, aussi bien au moment de l'épisode initial, que lors des décompensation aiguës ou

chez les patients en rémission. Selon cet auteur, la dépression est parfois induite par le traitement car il existe une corrélation avec le syndrome extrapyramidal, mais pas toujours car il existe des dépressions chez des patients non traités, par exemple lors de l'épisode initial.

Outre le syndrome akinétique, les neuroleptiques peuvent également entraîner l'akathisie qui est une incapacité à rester quelque temps dans la même position. L'akathisie a été décrite comme un besoin subjectif de bouger, de type compulsif, le mouvement qui en résulte provoque une sensation de soulagement intérieur (POLLAK, GAIO, 1984). L'akathisie siège souvent au niveau des membres inférieurs, rendant parfois impossible la position assise. La fréquence de l'akathisie est faible, voire nulle si l'on se réfère aux plaintes spontanées du malade mais pourrait atteindre 20 % des patients après un interrogatoire orienté (POLLAK, GAIO, 1984). Parfois, la dysphorie est présente, d'autre part l'anxiété, appartient également à l'akathisie, ce qui peut aboutir à un tableau de dépression anxieuse (RIGAUD, 1991). Dans une revue de la littérature de 1991, SIRIS indique que l'akathisie comporte souvent une dysphorie et serait également associée à un taux de suicide élevé.

L'akinésie et l'akathisie sont les deux effets secondaires des neuroleptiques le plus souvent associé à la dépression dans l'esprit des cliniciens. BARNES et LIDDLE ont étudié en 1989 les relations entre la dépression et les dyskinésies tardives.

Les dyskinésies tardives sont des mouvements anormaux involontaires de type choréo-athétosique atteignant la face dans 80 % des cas, elles surviennent en cours ou à l'arrêt d'un traitement neuroleptique prescrit pendant trois mois au minimum et de façon continue (POLLAK, GAIO, 1984). BARNES ET LIDDLE utilisent l'échelle de dépression MADRS et l'échelle des symptômes négatifs SANS (ANDREASEN) chez des patients schizophrènes chroniques. La première partie de leur étude montre qu'il existe souvent un état dépressif chez ces patients et que cet état est distinct du syndrome déficitaire, bien qu'il existe une corrélation entre la dépression et certains items de la SANS, comme la pauvreté du discours et le ralentissement. Le syndrome dépressif mis en évidence par ces auteurs est différent de

l'akinésie et n'a pas une origine pharmacologique, son étiopathogénie reste spéculative : événements de vie, ou part intégrante de la schizophrénie.

Par contre, BARNES ET LIDDLE trouvent une corrélation entre les dyskinésies tardives et la symptomatologie déficitaire (affect émoussé, retrait émotionnel, pauvreté du discours), ils trouvent que les schizophrènes à symptômes négatifs développent plus tôt des dyskinésies tardives et ils émettent l'hypothèse que les dyskinésies pourraient être l'équivalent d'une vulnérabilité.

Un facteur biochimique pourrait intervenir dans la genèse des dépressions sous neuroleptique, par exemple le blocage de la transmission dopaminergique et/ou noradrénergique. On peut se demander quelle est l'influence du type de neuroleptique et de la posologie. H. LOO remarque en 1978 que l'halopéridol et la réserpine seraient les neuroleptiques les plus dépressogènes.

En ce qui concerne le type de produit utilisé, une revue de la littérature de 1982 reprend 8 études effectuées entre 1972 et 1981, aucune de ces études ne montre de différence lorsqu'on compare divers neuroleptiques 2 à 2 (PLAS et GAY 1982). En ce qui concerne la posologie, la revue de la littérature de PLAS et GAY en 1982 conclue à l'absence de différence significative dans l'apparition des états dépressifs pour des variations très importantes de doses de neuroleptiques prescrits.

Une revue de la littérature de 1991 de S. G. SIRIS s'appuyant sur 4 études trouve qu'il n'y a pas de relation entre l'apparition d'un état dépressif et la posologie de neuroleptiques. SIRIS, dans une étude de 1988, ne trouve pas de relation entre l'existence d'un état dépressif et le dosage plasmatique du produit, et il rapporte une étude ne trouvant pas de relation entre la dépression et le taux de produit dans le LCR (Alfredsson et al., 1984).

Ces études bien qu'elle ne l'élimine pas, enlèvent du poids à l'hypothèse pharmacologique pure de la dépression dûe aux neuroleptiques. Des études vont mettre en doute l'effet dépressogène du neuroleptique. PLAS et GAY rapportent cinq études de neuroleptique contre placebo, dont l'une (PRIEN 1968) comprend 838 sujets. Trois études

ne relèvent aucune différence entre neuroleptique et placebo, deux études retrouvent plus de dépression chez les patients sous placebo.

La revue de la littérature de SIRIS (1991) aboutit au même résultat, il y a autant de déprimés chez les patients traités que chez les non traités, d'autre part le mode d'administration (oral ou NAP) n'influe pas sur le résultat. Toutefois dans le domaine des dépressions pharmacologiquement induites, les résultats ne sont pas définitivement acquis et d'autres hypothèses sont à explorer. Par exemple, en 1983, GALDI introduit le concept de dépression "pharmaco-génétique". Il remarque dans son étude que les schizophrènes qui développent une dépression sous traitement neuroleptique ont souvent des signes extrapyramidaux et des parents du premier degré atteints de troubles thymiques. Il émet l'hypothèse que ces patients auraient un système nigro-striatal génétiquement fragilisé. L'expression clinique : dépression et syndrome extrapyramidal, serait déclenchée par le neuroleptique.

Pour conclure, l'hypothèse d'une dépression directement dûe aux neuroleptiques ne fait pas l'unanimité, en tout cas l'étiologie pharmacologique n'est pas valable pour toutes les dépressions du schizophrène.

Par contre, les neuroleptiques sont à l'origine de tableaux (akinésie) qu'il est parfois difficile de distinguer d'une dépression véritable. D'autre part, de nombreux auteurs soulignent que les modifications psychodynamiques introduites par le traitement neuroleptique sont susceptibles d'entraîner des états dépressifs chez le patient, on peut citer : la perte du refuge délirant, la réinsertion dans la réalité et la prise de conscience de la maladie (LOO, BOULANGER, 1978, LOO, VANELLE, 1987).

CHAPITRE IV
PSYCHOPATHOLOGIE

On peut penser que l'existence de symptômes thymiques chez le schizophrène n'est pas le fait du seul hasard et de l'intrication de deux maladies distinctes. Ainsi, il existe probablement une relation dynamique entre les troubles thymiques et la désorganisation schizophrénique, cette relation pouvant être une réaction, une compensation ou une défense (D. WIDLOCHER, 1975).

Dans une première partie, nous essaierons de décrire le fonctionnement schizophrénique en insistant sur les notions de narcissisme et de vulnérabilité puis nous essaierons de déterminer comment la dépression peut s'intégrer dans ce fonctionnement.

A - LE FONCTIONNEMENT SCHIZOPHRENIQUE

Le fonctionnement schizophrénique peut être décrit comme une défaillance, un déficit, une altération structurelle du Moi, mais aussi comme un comportement défensif visant à maîtriser l'angoisse.

- Sur un plan topique, JEAMMET (1980, 1991) parle de l'échec du moi à maintenir un équilibre entre ça, réalité et surmoi. Selon la définition de LAPLANCHE et PONTALIS (1973) : "Dans la psychose, il se produit une rupture entre le moi et la réalité qui laisse le moi sous l'emprise du ça".

JEAMMET (1991) insiste sur l'effacement du préconscient qui dans l'appareil psychique possède un rôle de liaison entre le conscient et l'inconscient mais aussi un rôle protecteur, un rôle de pare excitation. Ainsi l'appareil psychique du schizophrène est désorganisé, les fantasmes et la réalité créant un "collapsus de la vie psychique interne". Cette absence de protection est décrite comme une pathologie des limites par Paul FEDERN (1926). Cette notion de contenant protecteur a été dénommée par Didier ANZIEU le Moi-peau, selon cet auteur le Moi-peau assure une fonction d'individuation du Soi qui apporte à celui-ci l'impression d'être un être unique. Dans la schizophrénie, la réalité extérieure qui se confond avec la réalité intérieure est considérée comme dangereuse à assimiler et la perte du

sens de la réalité permet le maintien à tout prix du sentiment d'unicité de soi (ANZIEU, 1985).

Dans la schizophrénie, il existe une menace sur l'unité et l'identité du sujet, il s'agit d'une "organisation vulnérable" (JEAMMET, 1991). Cet échec du moi est attribué par LACAN à la non-accession à l'ordre symbolique.

- Sur un plan économique, il existe un repli narcissique de la libido décrit par S. FREUD et sur un plan dynamique, les forces destructrices et de déliaison sont prévalentes. W.R. BION (1953) émet l'hypothèse de pulsions destructrices attaquant l'activité mentale (DALLE, 1989). La relation d'objet du schizophrène est massive et intense ; la relation normale, vivante et pulsionnelle est transformée en un lien figé et maîtrisé, la spontanéité normale entre deux êtres disparaît. Il existe une condensation entre l'image de soi et celle de l'objet. Chez le schizophrène, le maintien d'une bonne distance relationnelle à l'objet est difficile, ou bien l'objet est trop proche et ressenti comme une menace persécutrice ou bien la menace est celle de l'abandon, de la perte intolérable.

L'organisation schizophrénique peut être qualifiée d'organisation narcissique, la menace est représentée par l'objet, ou le désir d'objet. La réponse à cette menace peut être représentée par une absence de relation avec l'autre, ce que JEAMMET (1980, 1991) nomme un "processus actif de désinvestissement", ce qu'on peut nommer autisme. Une autre réponse sera une relation basée essentiellement sur la maîtrise, l'autre étant considéré comme interchangeable, inanimé, cette relation est fusionnelle et massive. On peut illustrer ce propos par l'exemple d'un enfant psychotique jouant non pas avec un adulte mais avec le bras de celui-ci, ce bras étant considéré comme un objet partiel et morcelé.

Le fonctionnement psychotique est donc caractérisé par des instances désorganisées et des limites fragiles, c'est-à-dire sa vulnérabilité. D'autre part, ce fonctionnement est narcissique, centré sur le sujet et menacé par l'objet.

B - RELATION PSYCHODYNAMIQUE ENTRE DÉPRESSION ET SCHIZOPHRENIE

On peut considérer cette relation de plusieurs façons : la dépression pourrait être le trouble essentiel, les symptômes psychotiques constituant une défense contre cette dépression qui est dite primaire. On peut penser à l'opposé, que la dépression est réactionnelle au fonctionnement schizophrénique, on peut la nommer : dépression secondaire.

Le lien entre dépression et psychose peut être assez lâche, réactionnel, ou bien il peut être très fort, structurel, dans ce cas dépression et schizophrénie ne sont que deux syndromes d'une même origine, c'est la psychose unique.

1) La psychose unique

Deux auteurs très différents se sont intéressés à la psychose unique.

JANZARIK (1959) a proposé un modèle de psychose unique basée sur la "cohérence dynamique structurelle". Cet auteur distingue dans le psychisme : la dynamique (sphère affectivo-émotionnelle) et la structure (schémas comportementaux et représentations). Le facteur qui induit l'éclosion de la psychose n'est pas une prédisposition génétique mais la solidité de la structure. La psychose est l'expression des variantes de la personnalité, innées ou acquises (P. et C. BERNER, 1991). Le moteur de la psychose correspond à l'instabilité dynamique, que l'on pourrait appeler traumatisme psychique, ou angoisse, et qui entre en résonance avec une structure faible. Les symptômes ne sont pas spécifiques d'une maladie mais dépendant de l'interaction de deux facteurs, d'une part la solidité (ou la faiblesse) de la structure, d'autre part de l'intensité du traumatisme, donc des circonstances de la vie.

Cette conception psychopathologique, ainsi que le fait remarquer ROBERT est à rapprocher de la notion de vulnérabilité spécifique à chaque être humain. L'intérêt du

concept de vulnérabilité est qu'il centre la position du problème plus sur l'histoire individuelle que sur la maladie (GUYOTAT 1984).

Mélanie KLEIN dans une oeuvre débutant en 1935, étudie la dépression chez le schizophrène. Cet auteur décrit chez l'enfant une position paranoïde-schizoïde qui est caractérisée par les processus de clivage entre bon et mauvais objet et par l'angoisse de persécution. Cette position concerne les premiers mois de la vie de chaque enfant. Après le quatrième mois, cette position se modifie et se transforme en une position dépressive dans laquelle l'enfant intègre que bon et mauvais objet ne font qu'un : la mère, ainsi c'est la préservation de ce bon objet qui est l'essence même des angoisses dépressives (M. KLEIN 1960).

Ces deux positions découlent de la lutte entre pulsion de vie et pulsion de mort et le lien qui les relie est très fort. Par analogie avec le développement de l'enfant, Mélanie KLEIN considère la dépression du schizophrène comme une résurgence de cette étape du développement non intégrée à l'appareil psychique (BALDACCI-EPINETTE et al., 1993). La schizophrénie et la psychose maniaco-dépressive ne seraient pas deux entités indépendantes mais plutôt deux groupes dont la continuité s'explique par "le lien qui existe dans la toute première enfance entre la position paranoïde-schizoïde et la position dépressive" (Mélanie KLEIN 1960). Dans cette perspective, la dépression n'est pas une éventualité chez le schizophrène, elle n'est pas la conséquence du processus pathologique, elle en fait partie mais elle est difficile à détecter, on peut la qualifier de primaire. Chez le schizophrène au moi affaibli, la dépression est la conséquence de pulsions autodestructrice (angoisse paranoïde) mais aussi de la perte du bon objet intériorisé (angoisse dépressive). En effet, dans son article de 1960, M. KLEIN admet l'intrication de ces deux types d'angoisse. Selon cet auteur, la dépression fait partie du processus schizophrénique.

2) La dépression primaire ou psychotique

De même que M. KLEIN, ce sont essentiellement des psychanalystes d'enfants qui ont décrit la dépression psychotique. Le terme de dépression psychotique est introduit par WINNICOTT en 1958 pour distinguer ce type de dépression de la dépression réactionnelle qui est consécutive à la perte d'une personne aimée (TUSTIN 1972). La dépression réactionnelle est une perte d'objet tandis que la dépression psychotique est la perte d'une partie du sujet (WINNICOTT, 1959, cité par TUSTIN, 1972). Cette dépression est liée à l'angoisse de fragmentation, ces auteurs ne la considèrent pas comme un aménagement ou une défense mais comme faisant partie du processus psychotique. La dépression psychotique ne suit pas, elle précède la psychose, Margaret MAHLER écrit en 1961 : "ce qui nous échappe souvent et que la littérature aborde rarement, c'est la période de chagrin et de deuil qui, j'en suis certaine, précède et introduit toujours la rupture complète du psychotique d'avec la réalité". M. MAHLER parle d'une fusion entre l'enfant et la mère qui représente un "objet d'amour symbiotique" (TUSTIN, 1972). La séparation d'avec cet objet fusionnel au cours de la phase de "séparation individuation" représente une douleur primitive mais aussi une phase nécessaire à la maturation, son échec entrave la progression. Cette conception d'une dépression intervenant dans le déclenchement du processus psychotique et indissociable de celui-ci est renforcée par les écrits de Frances TUSTIN en 1972. Selon cet auteur, l'autisme pathologique, que ce soit l'autisme infantile précoce ou la schizophrénie, se développe pour venir à bout de la dépression primaire.

3) La dépression secondaire

Dans cette éventualité, la dépression est considérée comme secondaire au processus schizophrénique, elle n'en est pas un élément spécifique mais plutôt une conséquence.

Nous aborderons cette dépression selon deux perspectives, l'une étant la dépression découlant d'une perte, l'autre donnant à la dépression une fonction de défense.

a) La perte d'objet

Dans la théorie psychanalytique, la perte est l'élément-clé de la dépression.

Cette importance est révélée par S. FREUD en 1917 dans *Deuil et Mélancolie*. FREUD établit un parallélisme entre l'état de deuil et la mélancolie. "Nous considérons que le deuil présente les mêmes traits (que la mélancolie) sauf un seul : le trouble du sentiment d'estime de soi manque dans son cas".

FREUD décrit l'affect de deuil comme un affect douloureux qui suit la perte d'un objet aimé (LEBOVICI 1986). Par analogie la mélancolie serait liée à la perte d'un objet aimé, mais cette perte n'accède pas à la conscience (RAMPA, CAROLI 1991). Comme le souligne Claude NACHIN (1985, 1988), le deuil est une expérience fondamentale, il nécessite de la part du sujet une capacité de réagir face à une perte. La perte d'objet est d'autre part une étape fondamentale du développement du jeune enfant, chaque deuil ultérieur activant à nouveau la douleur de la perte de l'objet d'amour maternel.

Le sentiment d'indignité est bien connu chez le mélancolique, en effet dans la dépression, le malade a perdu sa propre estime, il s'agit d'une blessure narcissique et il doit restaurer l'investissement narcissique de son moi (LEBOVICI 1986). Le schizophrène, qui possède un moi fragile, dont le fonctionnement est caractérisé par le repli narcissique est un candidat évident à la dépression. Un épisode délirant et la régression qui l'accompagne vont altérer l'estime de soi du patient et provoqueront un état dépressif (FERRAND, MASSE 1983). Certains états dépressifs surviennent à l'amélioration du délire, NACHT et RACAMIER ont émis l'hypothèse d'une dépression réactionnelle à la perte du délire. Le délire est provoqué par l'angoisse, NACHT et RACAMIER écrivent : "Là où était la peur apparaît le délire". La réalité est désinvestie et le délire constitue la reconstruction, dans l'urgence, d'une néo-réalité ou des certitudes nouvelles diminuent l'angoisse (FREJAVILLE 1989). Le délire constitue également une nouvelle forme de relation objectale que NACHT et RACAMIER nomment une pseudo-relation objectale. Le délirant, du fait de son délire, maîtrise l'objet, ce qui ôte tout caractère angoissant à cette relation qui est placée au centre

de la problématique du schizophrène. Mais il ne s'agit que d'une maîtrise illusoire car la relation est fautive, le délire constituant en fait un "compromis défensif vis-à-vis d'une relation objectale vraie" (FREJAVILLE 1989). On peut considérer le délire comme une solution contre l'angoisse, mais une solution coûteuse.

Lorsque le délire va s'estomper, le malade rejoignant la réalité, il y a une triple perte : perte d'objet, perte d'un système relationnel et perte d'une défense contre l'angoisse, cette triple perte constitue une redoutable blessure narcissique (RIGAUD 1991). On pourrait établir la séquence suivante :

Angoisse → délire → retour à la réalité → dépression

Dans ce système sont mis en jeu la fragilité du schizophrène due à une relation objectale défaillante, narcissique.

b) La dépression comme défense

Une défense est un ensemble d'opérations "dont la finalité est de réduire, de supprimer toute modification susceptible de mettre en danger l'intégralité et la constance de l'individu" (LAPLANCHE et PONTALIS 1973), ROBERT (1987) ajoute que le processus défensif s'installe dans une dimension stratégique pour maintenir l'homéostasie. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que la dépression pourrait constituer un moyen défensif contre la dissociation et contre le morcellement psychotique. La dissociation et l'angoisse qui l'accompagne sont le coeur du processus schizophrénique, WIDLOCHER (1975) constate que certains moments évolutifs de la schizophrénie sont accompagnés de traits dépressifs, ces éléments d'accompagnement pourraient se développer comme une protection contre la dissociation.

La relation d'objet narcissique du schizophrène permet de renforcer cette explication.

L'angoisse psychotique et la sensation de morcellement représentent une atteinte narcissique primaire (LEGER, GAROUX, 1970).

Une organisation narcissique de la personnalité avec un idéal de soi grandiose est caractérisée par un désintérêt pour le monde environnant et un sentiment d'infériorité, ce qui constitue également des traits dépressifs. WIDLOCHER écrit que certaines de ces organisations narcissiques à tendance dépressive pourraient recouvrir des schizophrénies stabilisées, constituant un aménagement contre l'irruption de l'angoisse de morcellement.

ROBERT (1981, 1987), s'inspirant des travaux de KOHUT sur le soi détaille ce trouble narcissique qu'il nomme "l'axe narcissique de la dépression". Selon cet auteur, l'individu est dans l'impossibilité de stabiliser l'estime de soi, qui oscille sans cesse entre hypervalorisation et dévalorisation, ce qui accentue sa vulnérabilité à toute atteinte narcissique.

Pour conclure, nous pensons que la dépression chez le schizophrène ne relève pas d'un mécanisme psychopathologique unique, la dépression étant susceptible de précéder, d'accompagner ou de suivre un épisode psychotique aigu ou bien de constituer un aménagement au long cours.

CHAPITRE V
ETUDE

A - METHODOLOGIE

1 - Présentation de l'étude

Le but de ce travail est l'étude de la dépression au sein d'une population de schizophrènes hospitalisés.

Nous avons d'abord cherché à décrire ce groupe de patients : leur âge, leur sexe, leur niveau scolaire et socio-professionnel, l'histoire de la maladie, et l'évolution.

Nous avons déterminé la prévalence de la dépression dans ce groupe de patients. Ces patients ont été classés d'une manière typologique, en fonction du tableau clinique, en trois groupes : positif, négatif et mixte. Puis nous avons cherché s'il existe un lien entre le type de schizophrénie et la dépression.

Nous avons également cherché un lien entre la symptomatologie psychiatrique d'ensemble et la dépression. En d'autres termes la dépression est-elle plus fréquente lors d'une phase processuelle ?

D'autre part, les patients ont bénéficié d'un examen neurologique recherchant un syndrome d'imprégnation par neuroleptique et nous avons cherché à établir les relations éventuelles entre ce syndrome et la dépression ou le tableau déficitaire (négatif) de la schizophrénie.

Les résultats ont été exploités avec des calculs statistiques :

- Test du Chi^2 pour un descriptif croisé
- Test de MANN-WHITNEY pour une comparaison non paramétrique de deux séries indépendantes.
- Test de KRUSKAL-WALLIS pour une comparaison non paramétrique de plusieurs séries indépendantes.

2 - Critères d'inclusion

Nous avons inclus les patients présentant les critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM III R et hospitalisés dans les secteurs I et IV du C.H.S. Esquirol de Limoges.

3 - Méthode d'évaluation

L'étude a duré six mois, de octobre 1992 à mars 1993. 60 patients ont été inclus. Chaque patient était évalué par le même cotateur, un médecin qui n'était pas le psychiatre traitant, chaque patient était informé sur la nature de l'entretien et donnait son accord.

Chaque évaluation débutait par une consultation du dossier, un entretien avec le personnel infirmier puis se poursuivait par un entretien semi-structuré avec le patient.

4 - Instruments utilisés

Nous avons utilisé un questionnaire et deux échelles d'appréciation clinique.

a) Le questionnaire

Le questionnaire collecte les renseignements socio-démographiques et ceux concernant l'histoire de la maladie.

- Etat-civil
- Mode de vie
- Scolarité
- Profession
- Traitement
- Antécédents personnels et familiaux
- Evolution
- Résultat de l'examen neurologique.

b) L'échelle de dépression est la "Montgomery Asberg Depression Rating Scale" (MADRS) mise au point en 1979. Nous avons utilisé la traduction française de LEMPERIERE datant de 1984.

Cette échelle a été vérifiée et elle est valide en France pour mesurer la dépression dans la population générale (HENRY 1983). BARNES a montré en 1989 que cette échelle était également valide pour mesurer la dépression chez le patient schizophrène.

En France, cette échelle a été utilisée pour des patients schizophrènes par LEMPERIERE (1984), RODIERE-REIN (1986), STEPHANATOS (1986), DONNADIEU (1989). Le reproche principal fait à une échelle de dépression utilisée dans une population de schizophrènes est d'être contaminé par la dimension déficitaire. Mesure-t-on le déficit ou la dépression ?

Il semble que la MADRS privilégie la mesure du trouble de l'humeur (HENRY 1983), ce qui est intéressant car c'est l'élément le plus spécifique de la dépression du schizophrène.

RODIERE-REIN, après son étude de 1986 conclue que c'est la dimension dépressive qui est mesurée avec la MADRS. Nous avons inclus dans le groupe dépressif les patients ayant un score supérieur ou égal à 20, ce qui est généralement la limite utilisée.

c) L'échelle d'évaluation des syndromes positifs et négatifs de la schizophrénie

Nous avons utilisé la "Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia" (PANSS), mise au point par KAY en 1987, cet auteur est directeur de recherche sur la schizophrénie au Albert Einstein College of Medicine, New York.

La PANSS permet l'évaluation typologique et dimensionnelle des phénomènes schizophréniques (KAY et al., 1986 a, b), sur la base d'un entretien semi structuré.

Plusieurs études ont montré la fiabilité et la validité de la PANSS ainsi que l'indépendance des dimensions étudiées (KAY, FISZBEIN, OPLER 1987, KAY, 1991).

. Evaluation typologique

L'échelle positive mesure :

- Le délire
- Le trouble du cours de la pensée
- Les hallucinations
- L'excitation psychomotrice
- Les idées de grandeur
- Les idées de persécution
- L'hostilité

L'échelle négative mesure :

- L'affect émoussé
- Le retrait émotionnel
- La faiblesse du contact interpersonnel
- Le retrait social et l'apathie
- La faiblesse du raisonnement abstrait
- Le manque de spontanéité
- La rigidité de la pensée

L'échelle composite détermine le degré de prépondérance d'un syndrome par rapport à l'autre et permet de classer les patients en trois groupes :

- 1) positif
- 2) négatif
- 3) mixte

. Evaluation dimensionnelle

L'échelle de psychopathologie générale évalue la gravité générale du trouble en seize items, elle est une adaptation de la "Brief Psychiatric Rating Scale" (BPRS) de Overall et Gorham, 1962.

. Procédure de notation pour la PANSS

Celle-ci est bien codifiée dans un Manuel d'Evaluation. L'information recouvre une période d'une semaine précédent l'évaluation, elle provient des rapports du personnel et essentiellement d'un entretien semi-structuré avec le patient.

B - RESULTATS

L'étude a eu lieu du 1er octobre 1992 au 31 mars 1993 et a inclus 60 patients hospitalisés durant cette période.

1 - Population

Parmi les 60 patients on dénombre 22 femmes (37 %) et 38 hommes (63 %). L'âge des sujets va de 19 à 59 ans, l'âge moyen est de 32 ans.

2 - Dépression

Nous avons considéré comme déprimés les schizophrènes présentant un score supérieur ou égal à 20 à la MADRS.

Il existe 26 patients déprimés (43 %) et 34 patients non déprimés (57 %).

Les femmes sont majoritairement dépressives (tableau I).

	H	F	
Dépressifs	14	12	26
Non dépressifs	24	10	34
	38	22	60

Tableau I : Dépression en fonction du sexe

3 - Mode d'hospitalisation

38 patients sont en hospitalisation libre

21 patients sont en "hospitalisation à la demande d'un tiers"

1 est en hospitalisation d'office

4 - Variables socio-démographiques

a) Statut marital

La population comporte

- 3 sujets mariés (5 %)
- 3 divorcés (5 %)
- 53 célibataires (88 %)
- 1 veuf (2 %)

Nous constatons l'écrasante majorité de célibataires.

b) Mode de vie

59 patients ont répondu sur 60

30 vivent seuls

29 vivent dans leur famille ou avec un (une) ami(e).

Il n'existe pas de liaison significative entre la solitude et la dépression dans notre étude (tableau II).

	Solitude oui	Solitude non	
Dépressifs	12	14	26
Non dépressifs	18	15	33
	30	29	59

Tableau II : Dépression en fonction de la solitude

c) Scolarité

Nous avons divisé la population en six catégories.

Aucun diplôme : 9 sujets : (15 %)

Certificat d'étude primaire : 9 sujets : (15 %)

C.A.P. : 15 sujets : (25 %)

B.E.P.C. : 13 sujets : (21 %)

Baccalauréat : 7 sujets : (12 %)

Etudes supérieures : 7 sujets : (12 %)

Nous pouvons constater que la répartition des patients est relativement homogène dans ces six catégories. La majorité (61 %) possède un niveau moyen situé entre le certificat et le B.E.P.C..

Nous n'avons pas retrouvé de liaison statistiquement significative entre la population ayant un niveau supérieur ou égal au baccalauréat et la dépression.

d) Activité professionnelle

Nous avons utilisé les 8 catégories de l'I.N.S.E.E..

Agriculteur : 1 sujet

Artisan : 0

Cadre supérieur : 1 sujet

Cadre moyen : 4 sujets

Employé : 2 sujets

Ouvrier : 4 sujets

Retraité : 1 sujet

Inactif : 47 sujets

La répartition est très inégale, la majorité des patients n'ayant aucune activité professionnelle.

La sous-population de patients ayant une activité professionnelle présente une fréquence significativement plus élevée de dépression (tableau III).

	Activité professionnelle oui	Activité professionnelle non	
Dépressifs	9	17	26
Non dépressifs	3	31	34
	12	48	60

Liaison statistiquement significative entre les variables "activité professionnelle" et "dépression". Test du Chi²

$$X^2 = 6,126$$

$$P = 0,02$$

Tableau III : Dépression et activité professionnelle

e) Protection juridique

44 patients n'ont pas de protection juridique

4 patients sont sous curatelle

12 patients sont sous tutelle

f) Invalidité

- 28 patients (47 %) ont une allocation adulte handicapé

- 32 patients (53 %) n'en ont pas

- Parmi les patients ayant une A.A.H., 10 sont dépressifs et 18 ne le sont pas.

Il n'y a pas de corrélation statistique entre ces deux variables.

5 - Facteur évolutif

a) Durée d'évolution

La durée d'évolution de la maladie des patients varie de 1 à 25 ans. La durée moyenne d'évolution est de 8 ans. Nous avons comparé la durée d'évolution de la maladie des dépressifs et des non dépressifs. Les dépressifs ont une durée moyenne d'évolution de 8,7 ans, les extrêmes sont 1 et 22 ans. Les non dépressifs ont une durée moyenne de 7,6 ans, les extrêmes sont 1 et 25 ans.

La comparaison entre ces deux séries ne montre pas de différence statistiquement significative (test de Mann-Whitney).

b) Nombre d'hospitalisations antérieures

Chaque patient a déjà été hospitalisé en moyenne trois fois.

Il n'existe pas dans notre étude de liaison statistique entre le nombre moyen d'hospitalisation et la dépression.

6 - Antécédents

a) Antécédents familiaux

Schizophrénie :	6 cas
Dépression :	15 cas
Alcoolisme :	6 cas
Indéterminé :	8 cas
Aucun antécédent familial : 29 cas	

Chaque patient peut avoir plusieurs antécédents familiaux. On constate le nombre important (plus de la moitié) des patients qui ont un ou plusieurs membre de leur famille atteint de troubles psychiatriques.

D'autre part, nous constatons la variété des antécédents familiaux, les antécédents de schizophrénie étant inférieur à ceux de dépression. Nous avons isolé 12 patients ayant pour

seuls antécédents familiaux des dépressions. Parmi ceux-ci, 6 sont dépressifs et 6 ne le sont pas, il n'existe pas de liaison significative entre les antécédents familiaux de dépression et la dépression dans notre population.

b) Antécédents de tentative de suicide

27 patients ont effectué une ou plusieurs tentatives de suicide avant l'inclusion.

33 patients n'en ont jamais effectuées.

Ce score élevé (45 %) d'antécédents suicidaires démontre la dangérosité du patient schizophrène pour lui-même et la gravité de cette pathologie. Ce risque suicidaire majeur est un facteur essentiel de mauvais pronostic.

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre les antécédents suicidaires et la dépression (tableau IV) mais il faut noter que chez les dépressifs, la moitié des patients ont déjà fait une tentative alors que chez les non dépressifs, ils ne sont que 14 sur 34 à avoir fait une tentative.

	Dépression oui	Dépression non	
Tentative de suicide OUI	13	14	27
Tentative de suicide NON	13	20	33
	26	34	60

Tableau IV : Dépression et Tentative de Suicide

Test du Chi² : P > 0,05.

Il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre les deux variables.

c) Alcoolisme

Il existe une consommation abusive d'alcool chez 14 patients (23 %). Parmi ces 14 patients, quatre sont dépressifs et dix ne le sont pas, il n'y a pas de lien statistique entre l'éthylisme et la dépression dans notre groupe de patients.

d) Toxicomanie

13 patients présentent un abus de substance toxique dans leurs antécédents, soit 22 % de la population.

Les produits utilisés sont variés : opiacés, cocaïne, cannabis. L'utilisation est régulière ou épisodique. Certains patients présentent un abus d'alcool et de drogue.

Parmi ces 13 patients, 6 sont dépressifs et 7 ne le sont pas, il n'y a pas de lien statistique entre la dépression et l'abus de substance toxique.

e) Délinquance

Onze patients ont eu des ennuis avec la justice.

On retrouve des délits habituels dans une population en voie de désocialisation : vols, trafic de stupéfiant, mais aussi deux cas de pyromanie et un cas de plainte déposée pour harcèlement téléphonique accompagné de menaces.

Quatre patients sont dépressifs et sept ne le sont pas, il n'y a pas de corrélation significative entre la dépression et les antécédents de délinquance.

Globalement, vingt-quatre patients (40 %) ont des antécédents de trouble du comportement (alcoolisme, toxicomanie ou délinquance) associé à leur psychose.

7 - Thérapeutique

Tous les patients sont traités par neuroleptique ou neuroleptique d'action prolongé (NAP).

52 ont un neuroleptique seul

4 ont un NAP seul

4 ont un traitement associant neuroleptique et NAP.

Quatorze patients ont un traitement antidépresseur ou normothymique en plus du neuroleptique.

11 ont un anti-dépresseur

1 a un anti-dépresseur et du lithium

1 a un anti-dépresseur et de la carbamazépine (Tégretol)

1 de la carbamazépine uniquement.

Parmi les quatorze patients ayant un traitement pour troubles de l'humeur, dix sont dépressifs, le test du Chi^2 montre une liaison statistiquement significative entre la dépression et l'existence d'un traitement anti-dépresseur ou normothymique (tableau V).

Les patients dépressifs sont souvent traités (10 cas).

Les patients non-dépressifs ne sont pas traités (30 cas).

On constate qu'il existe tout de même 16 dépressifs non traités.

	Dépression oui	Dépression non	
Traitement antidépresseur OUI	10	4	14
Traitement antidépresseur NON	16	30	46
	26	34	60

Tableau V : Dépression et traitement AD ou normothymique

Chi^2 significatif $p = 0,02$

8 - Syndrome d'imprégnation neuroleptique

Chaque patient a bénéficié d'un examen neurologique.

Nous retrouvons un examen anormal dans 22 cas.

Il existe :

- Une akinésie dans 20 cas
- Une hypertonie dans 4 cas
- Deux patients sont akinétiques et hypertoniques.
- L'examen est normal pour 38 patients.
- Parmi les 22 patients ayant une akinésie et/ou une hypertonie, 12 sont dépressifs et 10 ne le sont pas.

Il n'y a pas de liaison statistique entre la dépression et un examen neurologique anormal dans notre étude.

9 - Typologie

L'utilisation de la PANSS permet d'évaluer la symptomatologie positive et négative de chaque patient et de le typer selon la prédominance d'un syndrome sur l'autre. L'utilisation de cette échelle aboutit à une classification en 3 catégories de patients : positifs, négatifs ou mixtes.

Les patients sont dit "mixtes" lorsqu'aucune des dimensions positive ou négative n'est prépondérante.

13 patients ont été classés positifs (22 %)

29 patients ont été classés négatifs (48 %)

18 patients ont été classés mixte (30 %)

Nous constatons une majorité relative de patients à symptomatologie négative chez lesquels prédominent l'affect émoussé, le retrait émotionnel et social, la rigidité de pensée et le manque de spontanéité. Cette symptomatologie est souvent considérée comme le "noyau dur" de la schizophrénie.

a) Typologie et Dépression (Tableau VI)

Un des buts de cette étude était d'essayer de déterminer s'il existe un lien entre la symptomatologie dépressive et la typologie, et plus particulièrement le syndrome négatif.

En fait, dans notre population il n'existe aucun lien statistiquement significatif entre la typologie et la dépression (tableau VI). On remarque que les patients négatifs sont partagés d'une manière égale ou presque entre dépressifs (14) et non dépressifs (15).

Dépression Typologie	OUI	NON	
positif	5	8	13
négatif	14	15	29
mixte	7	11	18
	26	34	60

Tableau VI : Typologie et Dépression

Test du Chi² $p > 0,05$

Pas de liaison statistiquement significative entre les deux variables.

b) Typologie et contacts sociaux

Le syndrome négatif est habituellement associé à un retrait social.

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la typologie et la solitude (tableau VII).

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le type négatif et l'absence d'activité professionnelle (tableau VIII).

Solitude Typologie	OUI	NON	
positif	9	3	12
négatif	13	16	29
mixte	8	10	18
	30	29	59

Tableau VII : Typologie et solitude. 59 patients

Test du Chi² $p > 0,05$ Pas de lien significatif entre les deux variables

Typologie activité professionnelle	Négative	Positive + mixte	
OUI	7	5	12
NON	22	26	48
	29	31	60

Tableau VIII : Typologie et activité professionnelle

Test du Chi² $p > 0,05$

Pas de lien statistiquement significatif entre les deux variables

c) Typologie et antécédents

Les antécédents psychiatriques familiaux (31 patients en ont sur 60) sont répartis de façon homogène parmi les trois syndromes positif, négatif et mixte (tableau IX).

Antécédents familiaux Typologie	OUI	NON	
	positif	6	7
négatif	16	13	29
mixte	9	9	18
	31	29	60

Tableau IX : Typologie et antécédents familiaux

Test du Chi² : pas de liaison significative

De même, les antécédents familiaux de dépression isolée (12 patients) ne sont pas corrélés avec la typologie. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre la typologie et les antécédents de tentative de suicide (tableau X) bien qu'il existe une majorité de patients de type négatif.

Tentative de suicide Typologie	OUI	NON	
	positif	5	8
négatif	15	14	29
mixte	7	11	18
	27	33	60

Tableau X : typologie et tentative de suicide

Pas de liaison significative. Test du Chi² : $p > 0,05$

d) Typologie et facteur évolutif

33 patients ont un faible nombre d'hospitalisations (deux ou moins) et 26 patients ont un nombre élevé d'hospitalisations (3 ou plus). Il n'y a pas de relation statistique entre la typologie et le nombre d'hospitalisations. Les patients négatifs notamment sont répartis de façon homogène : 15 ont un faible nombre d'hospitalisations, 13 ont un nombre élevé.

La durée moyenne d'évolution est de

9 ans pour les positifs

8 ans pour les négatifs

7 ans pour les mixtes

Le test de Kruskal-Wallis (comparaison paramétrique de plusieurs séries indépendantes) ne met pas en évidence de différence statistique entre ces trois séries.

e) Typologie et syndrome d'imprégnation neuroleptique

22 patients présentent à l'examen une akinésie (20 cas), une hypertonie ou les deux. Parmi ces 22 patients, 15 sont classés parmi les patients ayant un syndrome négatif. Il existe une forte relation statistique entre les patients akinéto-hypertonique et les patients à typologie négative (tableau XI).

examen neurologique Typologie	akinésie et/ou hypertonie	normal	
négative	15	14	29
positive ou mixte	7	24	31
	22	38	60

Tableau XI : Syndrome dépressif et imprégnation neuroleptique

Test du χ^2 : $p < 0,01$. Liaison statistiquement significative entre les deux variables.

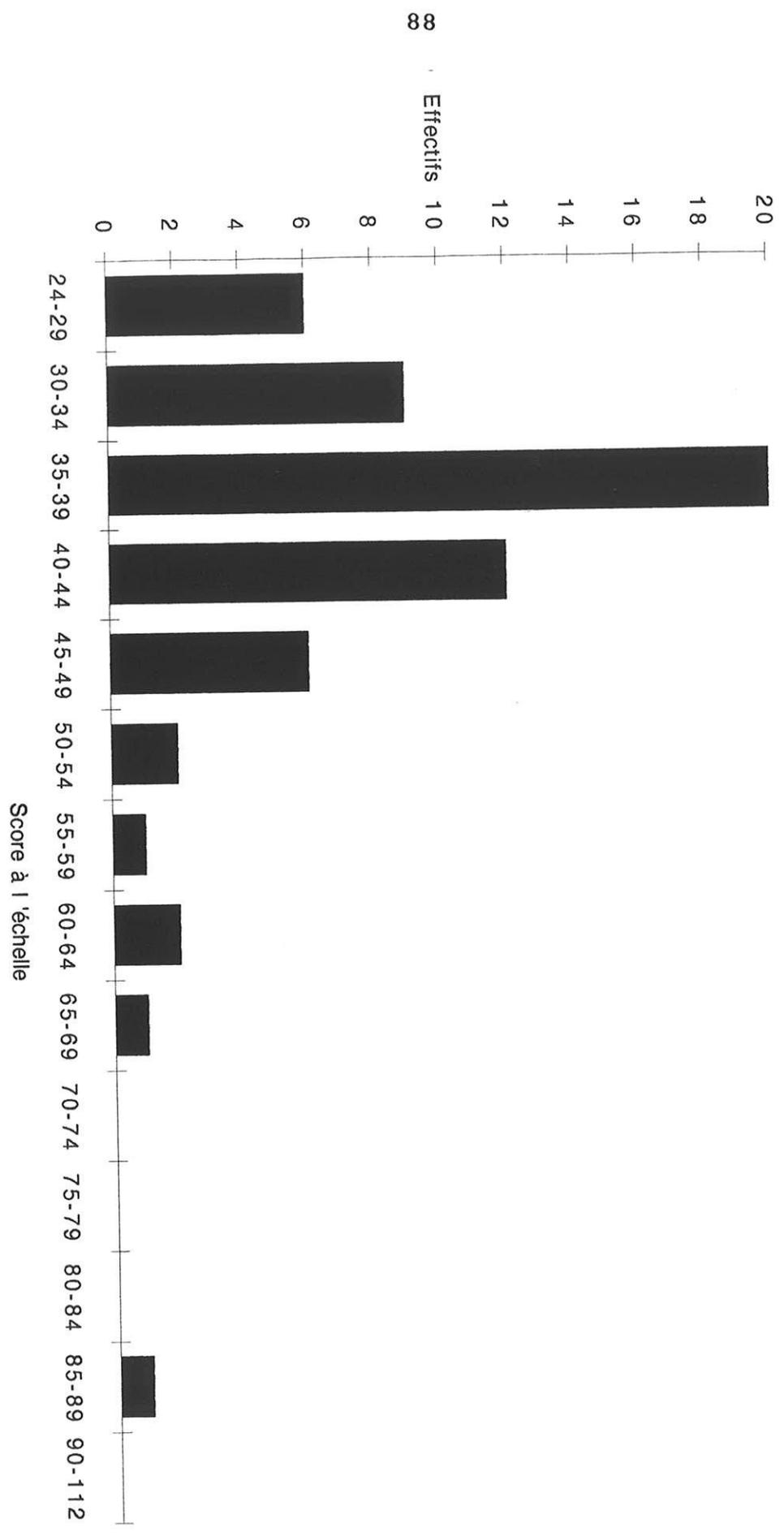
On remarque que la majorité des patients négatifs sont akinéto-hypertoniques (15 sur 29) et la majorité des patients akinéto-hypertoniques sont négatifs (15 sur 22).

10. Symptomatologie psychiatrique d'ensemble

Une échelle de psychopathologie générale en 16 items est incluse dans la PANSS, cette échelle permet d'apprécier l'état psychiatrique global du patient.

L'échelle de psychopathologie générale permet une évaluation quantitative de l'état du patient. Un score élevé à cette échelle est en faveur d'une phase aiguë ou de décompensation de la maladie. Le score maximum pouvant être atteint est 112. Les scores de notre population varient de 24 à 86, le pic de fréquence est situé entre 34 et 39 avec 20 patients (tableau XII).

Tableau XII : Histogramme de l'échelle de psychopathologie générale



Nous avons comparé les scores à l'échelle de psychopathologie générale des patients dépressifs et des patients non dépressifs. Il s'agit d'une comparaison non paramétrique de deux séries indépendantes. Nous avons utilisé le test de MANN-WHITNEY.

Pour les dépressifs, la médiane est à 42,5, la moyenne à 46, (minimum 31, maximum 86). Pour les non-dépressifs, la médiane est à 35, la moyenne à 34 (minimum est 24, maximum 47).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux séries : $p < 0,0001$ le seuil étant : 0,05.

Ainsi dans cette population de patients schizophrènes hospitalisés, les patients dépressifs ont un score significativement plus élevé à l'échelle de psychopathologie générale que les autres patients.

Les dépressifs sont plus souvent que les autres en phase aiguë ou en phase de décompensation, leur état psychiatrique général est moins bon.

Il existe dans notre étude une corrélation entre la dépression et l'état psychiatrique général.

C - ANALYSE DES RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

1. La population

La population étudiée est relativement jeune, 32 ans de moyenne d'âge. Pourtant ces patients ont été hospitalisés déjà 3 fois en moyenne avant l'hospitalisation actuelle et leur pathologie évolue depuis 8 ans.

L'aspect invalidant de la schizophrénie est très net. La moitié des patients vit seul, 88% sont célibataires, près de 80 % sont sans emploi.

Il s'agit d'une véritable faillite sociale. Ce déficit psychosocial constitue un ensemble de critères de diagnostic dans certaines classifications, telles que le DSM III R ou la classification française de PULL et PICHOT (LEGER J. M. et al, 1992).

Paradoxalement, ces patients ont dans l'ensemble un niveau scolaire correct, ce qui est en faveur d'un début des troubles assez net et après la période de scolarité.

2. Prévalence

Nous retrouvons 43 % de déprimés parmi nos patients. Ce résultat est assez proche de celui de LEMPERIERE effectué en 1984 sur des schizophrènes hospitalisés, cet auteur retrouve 49 % de dépressifs à l'admission, en utilisant la même échelle de dépression et des critères d'inclusions semblables.

Dans la littérature, les chiffres de prévalence de la dépression dans la schizophrénie sont très variables. SIRIS dans une revue de la littérature de 1991 relève des prévalences allant de 7 à 70 %.

Plusieurs raisons peuvent expliquer cette différence. Les critères de diagnostic utilisés pour la schizophrénie sont différents, souvent il s'agit du DSM III : BARNES en 1989,

HIRSCH en 1989, ROY en 1981, du DSM II : Mc GLASHAN et CARPENTER en 1976, MANDEL en 1982.

Certains auteurs utilisent les critères de Feighner : JOHNSON en 1981, GUZE en 1983.

Certains auteurs utilisent le système RDC : SUMMERS en 1983, SIRIS en 1981.

D'autres, le système PSE/CATEGO : LEFF en 1988.

Enfin, certains auteurs n'utilisent pas de critère diagnostique précis, par exemple PLANANSKY et JOHNSTON en 1978 étudient les schizophrènes "sévèrement atteints".

Il n'existe donc pas d'homogénéité certaine de la population étudiée.

D'autre part, de nombreuses études concernent des patients hospitalisés, mais certaines concernent des patients vus en ambulatoire : RODIERE-REIN en 1986, CARNEY en 1973, FLORU en 1975, DONNADIEU 1989. On peut supposer que les patients non hospitalisés ont un état psychique meilleur que les patients hospitalisés.

Les critères utilisés pour le diagnostic de dépression sont également variables : PSE, échelle de Hamilton, MADRS.

D'autre part, certaines études sont rétrospectives : HOGARTY 1984, certaines études sont transversales : RODIERE- REIN (1986), ELK (1986), KULHARA (1989), RING (1991), d'autres études sont prospectives, parfois sur plusieurs années : JOHNSTON (1981) 2 ans.

Quelques résultats de prévalence de la dépression :

LEMPERIERE 1984	: 49 %
RODIERE-REIN 1986	: 20 %
DONNADIEU (thèse 1989)	: 14 %
BARNES 1989	: 13 %
PLANANSKY et JOHNSTON 1978	: 57 %
WINOKUR 1972	: 41 %
Mc GLASHAN - CARPENTER 1976	: 43 %

GUZE 1983	: 57 %
ROY 1981	: 39 %
SUMMERS 1983	: 37 %
MOLLER et VON ZEERSSEN 1982	: 63 %
MANDEL 1982	: 27 %
ELK 1986	: 30 %
RAINELLI 1991	: 35 %

La quasi-totalité des études ayant recherché une dépression dans la schizophrénie l'ont trouvé dans des proportions non négligeables.

BARTELS (1988) cite une étude estimant à 60 % le pourcentage de patients schizophrènes qui présentent un épisode dépressif majeur au cours de leur maladie, alors que dans la population générale l'incidence d'une dépression pour une vie entière serait de 8 à 26 %.

Ainsi, au delà de la dichotomie kraepelinienne, il existe un chevauchement clinique entre la dépression et la schizophrénie.

3. Antécédents personnels

Nous n'avons pas retrouvé de différence entre le groupe dépressif et le groupe non dépressif en ce qui concerne les troubles du comportement (alcool, toxicomanie, délinquance).

Cependant RIGAUD (1991) note que l'alcoolisme est une cause non négligeable de syndrome dépressif chez le schizophrène. De même BARTELS et DRAKE (1988) considèrent l'alcool comme responsable de certaines dépressions chez le schizophrène.

4. Caractérisation de la symptomatologie dépressive

L'identification de la dépression est difficile dans la schizophrénie. Les symptômes somatiques de la dépression : anorexie, amaigrissement, troubles du sommeil, sont fréquents chez le schizophrène non déprimé et ne peuvent être utilisés pour faire le diagnostic de dépression (RIGAUD-MONNET, 1991).

De même l'anhédonie est le trouble essentiel de la dépression endogénomorphe de KLEIN (1974) et ce symptôme est incorporé par ANDREASEN (1982) dans le syndrome négatif de la schizophrénie.

STEPHANATOS a montré en 1986 que l'anhédonie et la dépression étaient deux dimensions distinctes de la symptomatologie schizophrénique.

Nous n'avons pas retrouvé dans notre étude de corrélation entre la dépression et le syndrome déficitaire.

Ce résultat est concordant avec la littérature internationale.

KULHARA en 1989 ne retrouve pas de corrélation entre les affects dépressifs et les symptômes négatifs. Selon cet auteur il existe des items communs : perte d'énergie, ralentissement mais le trouble de l'humeur est une variable indépendante. BARTELS (1988) pense que l'on peut différencier la dépression et le syndrome négatif avec la PANSS (échelle de KAY).

La dépression est caractérisée par la tristesse, la culpabilité, la honte, la perte d'espoir et la baisse de l'estime de soi (CHAMBON et al., 1988, 1989).

Le syndrome négatif est caractérisé par des affects émoussés, une apathie, une indifférence et un manque de spontanéité.

SIRIS (1988) émet un jugement plus nuancé. Selon cet auteur, la dépression est difficile à différencier du syndrome négatif et de l'akinésie dûe aux neuroleptique, ces trois syndromes formant un chevauchement phénoménologique, ou bien pouvant exister simultanément chez un même malade.

SIRIS estime que les patients ayant un syndrome négatif sont plus sévèrement atteints et il trouve une corrélation entre le syndrome négatif et l'anxiété. Dans le même sens, TREMINE (1993) émet l'hypothèse que les symptômes négatifs sont sous-tendus par l'angoisse dont ils constitueraient une adaptation par des conduites d'évitement.

La dépression semble être une dimension différente du syndrome déficitaire, mais son identification reste difficile.

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre la dépression et les syndromes mixtes ou positifs dans notre étude.

BARNES (1989) a étudié un groupe de 194 schizophrènes hospitalisés et il a mis en évidence une fréquence significativement plus élevée de patients présentant des hallucinations auditives dans son groupe de dépressifs.

Cette corrélation dépression-symptômes positifs permet d'évoquer le tableau de mélancolie délirante et illustre les difficultés à délimiter ce qui appartient aux schizophrénies et ce qui appartient à la psychose maniaco-dépressive.

5. Influence du traitement neuroleptique

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre la dépression et le syndrome d'imprégnation aux neuroleptiques.

Il existe une abondante littérature sur l'influence des neuroleptiques sur la dépression, les résultats ne sont pas toujours concordants.

Pour VAN PUTTEN, la dépression évolue de pair avec l'akinésie, formant le tableau de "dépression akinétique";

CRAIG (1985) trouve une corrélation entre les symptômes extra-pyramidaux et la dépression. Cet auteur suggère qu'il existe un processus neurochimique commun aux deux dimensions ou bien qu'il existe une erreur avec une confusion de l'akinésie et de la dépression. En 1981, JOHNSON trouve également une liaison significative entre la

dépression et les effets extra-pyramidaux et suggère que les neuroleptiques peuvent avoir un rôle dans la genèse de la dépression.

D'autres auteurs différencient nettement l'akinésie de la dépression : BARTELS en 1988 et SIRIS en 1991.

Nous avons retrouvé un tableau d'imprégnation neuroleptique chez 37 % de nos patients. Il semble que ce tableau soit distinct du syndrome dépressif, l'akinésie ne semble donc pas évoluer de pair avec la dépression mais il est difficile d'être affirmatif sur le rôle des neuroleptiques dans chaque état dépressif.

Par contre, il existe dans notre étude une liaison statistique (test du X^2 : $p < 0,01$) entre le syndrome négatif et l'akinésie-hypertonie. L'akinésie est définie comme une diminution de la motricité et le syndrome négatif par une prédominance des éléments suivants :

- affect émoussé
- retrait émotionnel
- faiblesse du contact interpersonnel
- retrait social - apathie
- manque de spontanéité
- rigidité de la pensée

Le syndrome négatif concerne les affects, les émotions, les contacts inter personnels et la cognition. A priori, l'akinésie-hypertonie et le syndrome négatif sont deux variables indépendantes.

L'explication de cette corrélation peut être une faiblesse méthodologique, c'est-à-dire la confusion du tableau akinésie-hypertonie et du syndrome négatif. En effet, POLLAK et GAIO (1984) soulignent qu'il est difficile de distinguer une apathie akinétique post-neuroleptique du syndrome négatif car l'akinésie et la rigidité sont d'appréciation relativement subjective.

D'autre part, il faut souligner qu'il existe des patients déficitaires sans traitement.

Mais on peut aussi penser que cette liaison statistique met en avant un rôle iatrogène réel des neuroleptiques.

Le neuroleptique entraînerait une akinésie mais aussi un tableau déficitaire par altération directe des fonctions cognitives ou relationnelles (CHASTANG 1990).

Ainsi, les patients schizophrènes présentent souvent une symptomatologie complexe où il est difficile d'identifier la dépression, le syndrome négatif et les effets secondaires des neuroleptiques.

Toutefois, notre étude nous permet de nous orienter vers une indépendance de la dimension dépressive.

6. Facteurs héréditaires

Notre étude ne constitue pas une étude rigoureuse des facteurs héréditaires car les parents des patients n'ont pas été interrogés, elle permet seulement de fournir quelques éléments indicatifs.

Nous constatons une forte charge héréditaire psychiatrique car 31 patients sur 60 ont des antécédents psychiatriques familiaux. Bien sûr ce résultat ne permet pas de différencier ce qui revient aux facteurs socio-éducatifs et ce qui est génétique.

La tendance familiale de la schizophrénie est retrouvée dans la littérature (D'AMATO 1993, DEBRAY 1990, BONVALOT et ZARIFIAN 1992). HIRSCH et MENDLEWICZ (1991) citent une étude qui évalue le risque d'être atteint de schizophrénie chez les membres de la famille du patient, ce risque est 18 fois plus élevé que dans le groupe contrôle.

D'autre part, nous constatons une multiplicité d'antécédents psychiatriques : psychose, trouble affectif, alcoolisme. Cette notion est retrouvée dans la littérature avec les études de jumeaux. Il s'agit de l'hypothèse de spectre de la schizophrénie, c'est à dire de troubles psychiatriques distincts de la schizophrénie mais partageant des facteurs étiologiques génétiques communs (HIRSCH, MENDLEWICZ, 1991). L'intervention de facteurs héréditaires dans le déterminisme de la schizophrénie semble être démontrée par les études

de jumeaux et par les études d'adoption, mais le mode de transmission reste indéterminé. D'autre part, la schizophrénie pourrait être un ensemble hétérogène de maladies pour lesquelles interviendrait une vulnérabilité génétique (POPE, COHEN, LIPINSKI 1988, HISCH, MENDLEWICZ 1991).

Dans notre étude, nous retrouvons 20 % de patients ayant des antécédents familiaux de troubles affectifs "purs", c'est-à-dire sans antécédent familial de schizophrénie. Mais il n'existe pas de corrélation entre ce groupe et le groupe de patients dépressifs, nous n'avons pas mis en évidence de groupe schizo-affectif.

Le statut nosographique des troubles schizo-affectifs reste l'un des plus controversés de la psychiatrie clinique. Certains auteurs considèrent que la schizophrénie et la psychose maniaco-dépressive sont deux entités génétiquement distinctes (TSUANG, WINOKUR, CROWE 1980, MENDLEWICZ 1975), d'autres qu'il s'agit de deux pôles opposés d'un même continuum (BROCKINGTON et al 1991, TAYLOR 1992).

MAJ et KEMALI (1987) ont résumé la situation en cinq hypothèses concernant les troubles schizo-affectifs :

1. Ils présentent un type particulier de schizophrénie (TSUANG, WINOKUR, CROWE 1980, CORYELL, TSUANG 1981, MAJ et al 1990).
2. Ils présentent une variante de la psychose maniaco-dépressive (POPE et al 1988, BRESLAU, MELTZER, 1988).
3. Ils s'insèrent dans la position intermédiaire d'un continuum (SOUETRE 1987), cette position rejoint la conception de la psychose unitaire.
4. Ils représentent une troisième psychose distincte aussi bien de la schizophrénie que de la psychose maniaco-dépressive.

Dans ce cadre se place la psychose atypique de MITSUDA (cité par ROBERT 1987).

5. Ils résultent de la manifestation simultanée d'une schizophrénie et d'une psychose maniaco-dépressive. Cette raison est repoussée par MAJ et KEMALI car le nombre de

troubles schizo-affectifs observés est supérieur au résultat d'une simple conjonction due au hasard.

Le statut des patients présentant des troubles schizo-affectifs est incertain, aucune des hypothèses n'étant confirmée.

7. Valeur pronostique de la dépression dans l'évolution de la schizophrénie

Il est possible d'apprécier le pronostic d'un patient schizophrène en considérant trois éléments :

- Le suicide
- Les rechutes
- L'adaptation psychosociale.

a) Le suicide

Selon ROY (1982), "le suicide est le facteur qui conditionne le pronostic du schizophrène". Les patients décèdent 16 fois plus souvent par suicide que la population générale aux U.S.A., 10 % de la mortalité des schizophrènes est due au suicide (ROY, 1980, 1982, BARTELS 1988).

En France, JUILLET et VAUTERIN (1975) évaluent entre 10 et 38 % la proportion de tentative de suicide.

Il s'agit habituellement de sujets masculins (sex ratio : 2 selon VIDON), jeunes, en début d'évolution.

Mais il est difficile de déterminer la part de la dépression dans le déterminisme de ces suicides. Notre étude relève un taux élevé d'antécédents suicidaires (45 %) mais ce taux n'est pas significativement plus élevé chez les patients dépressifs. Classiquement le suicide du schizophrène est décrit comme hermétique, dénué de sens, accompli à froid et avec violence, (VIDON 1983) essentiellement sous-tendus par la marche de la maladie et l'angoisse psychotique.

Selon ROY (1982), les suicides seraient plus fréquents chez les patients dépressifs ou ayant des hallucinations auditives.

La dépression favoriserait le suicide du patient schizophrène pour BARTELS (1988) et SOUBRIER (1974) mais pour DRAKE (1986), c'est le sentiment de désespoir et non la dépression qui augmente la probabilité de suicide.

Ainsi si le suicide est un élément majeur du pronostic du schizophrène, il existe une controverse sur l'influence de la dépression sur ce suicide.

b) Les rechutes

Nous n'avons pas retrouvé dans notre étude d'influence de la dépression sur le nombre d'hospitalisations antérieures des patients.

Par contre, l'étude met en évidence que les états dépressifs surviennent de manière préférentielle lors d'une phase aiguë de la maladie. Il semblerait donc que la dépression soit annonciatrice d'une nouvelle phase processuelle ou du moins soit simultanée avec les épisodes de décompensation.

De tels résultats sont retrouvés dans les études de RODIERE-REIN (1986) et LEMPERIERE (1984).

En 1982, dans une étude concernant 81 patients hospitalisés, MÖLLER et Von ZERSSSEN trouvent 63 % de dépressifs à l'admission et 23 % à la sortie, les dépressions développées en cours d'hospitalisation sont très rares, au contraire les dépressions diminuent en fréquence et en intensité de l'admission à la sortie.

Ces éléments impliquent deux résultats, d'une part la dépression semble être un facteur de mauvais pronostic, associée aux décompensations de la maladie, d'autre part le concept de dépression post-psychotique, résultat de considérations psychodynamiques, perd de sa force et de sa pertinence.

c) L'adaptation psychosociale

Les variables socio-démographiques (scolarité, mode de vie, statut marital) ne montrent pas de différence entre la population dépressive et non dépressive dans notre étude.

Il existe toutefois une exception, en effet la sous-population de patients qui ont une activité professionnelle est significativement plus dépressive.

Ce résultat est à considérer avec prudence du fait du faible nombre de patients qui travaillent dans notre étude. Ce résultat diffère de l'étude de RODIERE-REIN qui trouve une corrélation entre dépression et absence d'activité professionnelle.

Par contre, DONNADIEU (1989) trouve une meilleure adaptation socio-professionnelle chez les dépressifs. RAINELLI (1991) note une représentation supérieure d'employés et d'étudiants. Les résultats ne sont donc pas concordants. Notre résultat pourrait être dû à un biais de recrutement, avec isolement d'un petit groupe de patients ayant un trouble schizo-affectif.

Ainsi l'étude réalisée ne permet pas de trancher sur la valeur pronostique des états dépressifs dans la schizophrénie. Mais il est logique de penser que la dépression accentue la souffrance psychique du patient schizophrène.

CHAPITRE VI
IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES

A - UTILISATION D'UN ANTIDEPRESSEUR CHEZ DES PATIENTS SCHIZOPHRENES

Pendant de nombreuses années, l'emploi des anti-dépresseurs fut considéré comme une contre-indication dans la schizophrénie. On reprochait à ce type de produit de faciliter des rechutes délirantes.

Au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française de 1968 (Clermont-Ferrand), plusieurs publications (PASCALIS, LAMBERT, LEVY ET ROPERT) soulignent l'intérêt des anti-dépresseurs dans l'évolution des schizophrénies de type déficitaire. Selon ROPERT (1992), l'émergence ou la résurgence de manifestations délirantes consécutive à la mobilisation de l'angoisse pouvait être considérée comme un moment thérapeutique.

Toutefois, l'association neuroleptique et anti-dépresseur reste controversée, mais dans la pratique cette association est fréquemment réalisée comme le montre notre étude (11 patients sur 60). PLAS et GAY (1982) ont retrouvé 28 études associant les neuroleptiques aux anti-dépresseurs dans l'indication d'une symptomatologie dépressive chez des patients schizophrènes, 6 études seulement sont favorables à l'association.

PRUSOFF et al en 1979 ont montré l'efficacité de l'amitriptyline sur les symptômes dépressifs mais ils ont constaté une augmentation de l'agitation et des troubles du cours de la pensée. Par contre LEMPERIERE en 1984 en utilisant la clomipramine dans une étude contrôlée contre placebo chez des schizophrènes déprimés trouve une amélioration de la dépression sans aggravation de la symptomatologie psychotique.

SIRIS en utilisant l'Imipramine a effectué deux séries d'études en 1987 et 1989.

En 1987, les résultats de l'Imipramine sont supérieurs au placebo mais en 1989, après un suivi de 18 mois, les résultats de l'Imipramine sont inférieurs au placebo.

Récemment des études associant des neuroleptiques avec des inhibiteurs de la recapture de la Sérotonine ont été réalisées (CHIARONI et al 1991, BALDACCI-EPINETTE et al 1993). Ces deux études constatent une amélioration des patients avec la

Fluoxétine mais il s'agit d'études ouvertes qui doivent être confirmées par d'autres études en double aveugle contre placebo.

B - DEMARCHE THERAPEUTIQUE PROPOSEE

a) Dépression au moment d'une phase processuelle

Habituellement le traitement neuroleptique des troubles psychotiques aigus constitue le traitement des symptômes dépressifs qui disparaissent dès l'amélioration de la phase aiguë (KNIGHT, HIRSCH 1981).

b) Dépression en dehors d'une phase aiguë

Les étapes suivantes sont conseillées (RIGAUD-MONNET, 1991, BARTELS, 1988)

:

1. Rechercher et traiter une cause organique : endocrinopathie, alcoolisme.

2. Rechercher un syndrome extra-pyramidal et le différencier de la dépression.

L'akinésie bénéficie d'une diminution de la dose de neuroleptiques et de la prescription d'un antiparkinsonien de synthèse (SIRIS 1991). L'akathisie est améliorée par la diminution du neuroleptique. Dans cette indication, un traitement par benzodiazépine (Lorazepam) a été proposé, ce traitement diminuerait l'anxiété et l'hyper-activité motrice (BARTELS, HEIDE 1987).

3. Rechercher un syndrome déficitaire et le différencier de la dépression.

Dans ce cas la stratégie la plus opérante consiste à utiliser certains neuroleptiques à faible dose conformément aux prescriptions de l'école de Sainte-Anne. Les neuroleptiques utilisés dans ce cas sont essentiellement les benzamides (Sulpiride, Amisulpiride), le

Pimozide et certaines phénothiazines (pipotiazine), (PETIT, DOLLFUS 1991, PETIT, ZANN, COLONNA 1984).

4. Moduler le traitement neuroleptique, voire pratiquer une fenêtre thérapeutique.

5. Adjoindre un anti-dépresseur au traitement par neuroleptique.

C - DEPRESSION DANS LE CAS D'UNE SCHIZOPHRENIE DYSTHYMIQUE

Il s'agit d'un groupe d'affections probablement hétérogènes. La symptomatologie associe des symptômes de la lignée dissociative : idées délirantes, trouble du cours de la pensée, et des troubles thymiques : dépression ou manie.

Le lithium associé aux neuroleptiques aurait une action prophylactique efficace (SAMUELLIAN - MASSAT et al 1990). L'action du lithium serait meilleure en cas d'état mixte ou d'oscillation rapide de l'humeur (CAPDEVILLE-DARCOURT 1986). Par contre le lithium aurait une action thérapeutique discutée dans les syndromes dépressifs et inférieure au neuroleptique dans les états maniaques (HAKIM 1975).

La carbamazépine aurait une action prophylactique efficace sur les troubles thymiques de la schizophrénie dysthymique, ce qui en fait un traitement alternatif ou complémentaire du lithium (SAMUELLIAN-MASSAT et al 1990).

Enfin, selon LEVITT et TSUANG (1988), l'hétérogénéité des schizophrénies dysthymiques implique que le traitement est empirique.

Il peut être constitué par une association neuroleptique et lithium ou neuroleptique et antidépresseur voire des sismothérapies.

Les sismothérapies seraient surtout utiles dans les formes stuporeuses et négativistes de la catatonie (ROPERT 1975).

Le traitement du patient schizophrène doit être guidé par la clinique et adapté au cas par cas.

La réponse n'est pas uniquement médicamenteuse, l'accompagnement psychothérapique et la prise en charge institutionnelle peuvent permettre une diminution des souffrances psychiques du patient.

CONCLUSION

La schizophrénie est une pathologie, ou un ensemble de pathologies dont l'origine est indéterminée : génétique, environnementale, neuro-développementale, ou résultant d'interactions familiales pathogènes. Son évolution est incertaine, souvent fluctuante, pas toujours défavorable, mais une invalidation sociale sévère est souvent présente.

Les symptômes sont variables, on peut tenter de les organiser d'une manière dichotomique. Une filiation peut être tracée des symptômes fondamentaux de BLEULER au syndrome négatif d'ANDREASEN ou KAY, et insistant sur le trouble déficitaire de la pensée formelle, le retrait affectif, la perte du contact avec la réalité, l'athymormie.

D'un autre côté, il existe un ensemble de symptômes positifs tels que les hallucinations, le délire, l'automatisme mental, mis en avant par K. SCHNEIDER, De CLERAMBAULT et constituant les critères essentiels des systèmes de classification moderne tels le DSM III-R.

Ainsi se retrouve isolé, au sein de la clinique schizophrénique un syndrome négatif, que l'on peut qualifier de transnosographique car les éléments qui le composent : émoussement affectif, déficit de l'attention et de la volition, se retrouvent également dans le syndrome dépressif et chez certains patients traités par neuroleptiques.

Cet aspect transnosographique implique que le dépistage clinique de la dépression chez un patient schizophrène sera ardu.

KRAEPELIN avait établi une frontière précise entre la schizophrénie et les troubles de l'humeur, aujourd'hui cette limite n'est plus aussi nette car il existe une constellation de troubles schizo-affectifs où s'intriquent les symptômes schizophréniques et thymiques.

De plus, l'existence d'un syndrome dépressif survenant chez un patient schizophrène est possible, ce syndrome dépressif pouvant inaugurer la maladie ou bien émailler son évolution, tout autant lors de phases processuelle que pendant une rémission. L'hypothèse d'une origine iatrogène (traitement neuroleptique) à ce syndrome dépressif a été envisagée.

Les conséquences d'un syndrome dépressif sur le pronostic d'un patient schizophrène ont été évoquées d'une manière contradictoire. Certains auteurs pensent que le pronostic est amélioré et que la dépression constitue un moment privilégié pour commencer une psychothérapie. D'autres auteurs pensent que la dépression aggrave le pronostic en augmentant le nombre de rechutes et le taux de suicides.

La dépression est un phénomène ayant une sémiologie centrée sur l'humeur triste dont les étiologies sont multiples, et le résultat univoque, véritable voie finale commune résultant de l'interaction de multiples facteurs de risque. La dépression est non spécifique de la schizophrénie mais fréquemment rencontrée dans cette pathologie qui semble constituer un facteur de vulnérabilité.

Notre étude, qui a été menée parmi 60 patients hospitalisés, met en avant quelques résultats :

Le syndrome dépressif est fréquemment retrouvé chez les patients (43 % de ceux-ci), et ce d'autant plus que les patients traversent une phase de décompensation de leur psychose.

Les symptômes dépressifs pourraient être considérés comme le signal d'une aggravation de la maladie. Ces symptômes surviennent en même temps que la phase aigüe, ce qui enlève de la force à l'hypothèse d'une "dépression post-psychotique".

Une étude au long cours pourrait confirmer cette constatation.

Nous retrouvons une forte inadaptation sociale dans la population étudiée : 88 % de célibataires, 47 patients sur 60 sont inactifs.

Les patients ont une forte charge héréditaire de troubles psychiatriques, ces antécédents familiaux sont variés : dépression, schizophrénie, alcoolisme.

La valeur pronostique des symptômes dépressifs n'a pas été clairement établie dans cette étude. Une étude prospective pourrait étudier d'une façon plus pertinente l'impact de la dépression sur le taux de suicides et sur le nombre de rechutes.

La dépression ne paraît pas être assimilable à la dimension déficitaire des psychoses schizophréniques, cette indépendance induit des implications thérapeutiques importantes. La iatrogénie ne semble pas être un facteur déterminant dans la survenue des symptômes dépressifs.

La dépression semble être une dimension indépendante survenant dans tous les types de schizophrénie, son apparition est conditionnée par les fluctuations de la maladie plus que par le traitement.

Par contre, la corrélation existant entre le syndrome négatif de la schizophrénie et le tableau d'imprégnation neuroleptique soulève un problème : existe-t-il une confusion entre les symptômes propres à la schizophrénie et les effets indésirables des neuroleptiques ou bien existe-t-il une aggravation du syndrome déficitaire par les neuroleptiques ?

Une étude précise de cette corrélation permettrait d'améliorer les protocoles thérapeutiques notamment par la création de fenêtres dans le traitement neuroleptique.

Pour conclure, nous voudrions insister sur l'importance du repérage clinique des symptômes dépressifs chez le patient schizophrène, car ces symptômes reflètent un accroissement de la souffrance psychique et nécessitent la mise en place de soins institutionnels et médicamenteux.

ANNEXES

DSM III R

Critères diagnostiques de la Schizophrénie

- A. Présence de symptômes psychotiques caractéristiques pendant la phase active : soit (1), soit (2), soit (3) pendant au moins une semaine (sauf quand ils répondent favorablement au traitement).
1. deux des manifestations suivantes :
 - a) idées délirantes
 - b) hallucinations au premier plan (toute la journée pendant plusieurs jours ou plusieurs fois par semaine pendant plusieurs semaines, la durée de chaque expérience hallucinatoire n'étant pas limitée à quelques instants).
 - c) incohérence ou relâchement net des associations
 - d) comportement catatonique
 - e) affect abasé ou grossièrement inapproprié
 2. idées délirantes bizarres (c. à d. impliquant un phénomène considéré comme manifestement invraisemblable dans la culture du sujet, p. ex. une divulgation de la pensée, ou l'idée d'être sous l'influence d'une personne décédée)
 3. hallucinations au premier plan [selon la définition donnée sous (1) b au-dessus] avec présence d'une voix sans relation apparente avec une dépression ou une élation, ou dans lesquelles une voix commente en permanence le comportement ou les pensées du sujet, ou dans lesquelles deux ou plusieurs voix conversent entre elles.
- B. Au cours de la perturbation, le fonctionnement dans des domaines tels que le travail, les relations sociales, et les soins personnels est nettement inférieur au niveau le plus élevé atteint avant la survenue de la perturbation (ou, en cas de survenue dans l'enfance ou l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de développement social auquel on aurait pu s'attendre).

(à suivre)

Critères diagnostiques de la Schizophrénie (suite)

C. Un Trouble Schizoaffectif et un trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés, c.à.d. si un syndrome dépressif majeur ou un Syndrome maniaque a été présent au cours d'une phase active de la perturbation, la durée totale de tous les épisodes de syndrome thymique a été courte par rapport à la durée totale des phases actives et résiduelles de la perturbation.

D. Des signes permanents de la perturbation pendant au moins six mois. La période de six mois doit comprendre une phase active (persistant pendant au moins une semaine, ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) pendant laquelle étaient présents des symptômes psychotiques caractéristiques de la schizophrénie (symptômes cités sous A), avec ou sans phases prodromiques ou résiduelles, définies comme suit :

Phase prodromique : détérioration nette du fonctionnement avant la phase active de la maladie, non attribuable à une perturbation de l'humeur ou à un Trouble lié à l'utilisation de substances psycho-actives et impliquant au moins deux des symptômes cités ci-dessous.

Phase résiduelle : persistance après la phase active de la maladie, d'au moins deux des symptômes cités ci-dessous, non attribuables à une perturbation de l'humeur ou à un Trouble lié à l'utilisation de substances psycho-actives.

Syndromes prodromiques ou résiduels :

- (1) isolement social ou repli sur soi nets
- (2) handicap net du fonctionnement professionnel, domestique, scolaire ou universitaire
- (3) comportement nettement bizarre (par exemple collectionner les ordures, se parler en public, ou stocker des aliments)
- (4) manque important d'hygiène et de soins apportés à sa personne
- (5) affect émoussé ou inapproprié
- (6) discours digressif, vague, trop élaboré, circonstancié ou pauvreté du discours, ou pauvreté du contenu du discours
- (7) croyances bizarres ou pensée magique, influençant le comportement et en désaccord avec les normes culturelles, p. ex. superstition, adhérence à la clairvoyance, télépathie, « sixième sens », « les autres peuvent éprouver mes sentiments », idées surinvesties, idées de référence
- (8) expériences perceptives inhabituelles, illusions récurrentes, sensation de la présence d'une force ou d'une personne en réalité absente
- (9) manque important d'initiative, d'intérêts, ou d'énergie

Exemples : six mois de syndromes prodromiques associés à une semaine de manifestations du critère A ; absence de symptômes prodromiques mais six mois de manifestations du critère A ; absence de symptômes prodromiques mais une semaine du critère A et six mois de symptômes résiduels.

E. On ne peut établir qu'un facteur organique a initié ou maintenu le trouble.

(à suivre)

Critères diagnostiques de la Schizophrénie (suite)

F. Quand il existe des antécédents d'un Trouble autistique, un diagnostic additionnel de Schizophrénie est porté seulement s'il existe par ailleurs des idées délirantes et des hallucinations au premier plan.

Classification de l'évolution. L'évolution de la maladie est codée au moyen d'un cinquième chiffre :

- (1) **Subchronique.** La durée depuis le début de la maladie, au cours de laquelle le sujet a commencé à présenter, de façon plus ou moins continue, des symptômes de la maladie, y compris les phases prodromique, active et résiduelle, est inférieure à deux ans, mais supérieure à six mois.
- (2) **Chronique.** Définition identique, mais concerne une durée de plus de deux ans.
- (3) **Subchronique avec exacerbation aiguë.** Réémergence de symptômes psychotiques manifestes chez un individu présentant une évolution subchronique au cours d'une phase résiduelle de la maladie.
- (4) **Chronique avec exacerbation aiguë.** Réémergence de symptômes psychotiques manifestes chez un sujet présentant une évolution chronique au cours d'une phase résiduelle de la maladie.
- (5) **En rémission.** Cette catégorie doit être utilisée chez un sujet ayant des antécédents de schizophrénie, mais ne présentant actuellement plus aucun signe de la maladie (qu'il soit ou non sous médication). Pour faire la distinction entre Schizophrénie en rémission et Absence de trouble mental, il convient de considérer le niveau global du fonctionnement, le temps écoulé depuis le dernier épisode de la maladie, la durée totale de la maladie, et la nécessité d'une observation prolongée ou d'un traitement prophylactique.
- (0) **Non spécifié.**

QUESTIONNAIRE MEDICO - PSYCHOLOGIQUE

- DATE D'EXAMEN :

- NOM : Prénom :

- Date et lieu de naissance :

- Adresse :

- Sexe : F : /_/ M : /_/

- ETAT CIVIL : marié /_/ divorcé /_/

célibataire /_/ veuf /_/

- Vivez-vous seul : OUI /_/ NON /_/

- SCOLARITE :

aucun diplôme /_/ CEP /_/ CAP /_/

BEPC /_/ BAC /_/ Etudes Sup. /_/

- PROFESSION : Agriculteur-exploitant /_/

artisan /_/ cadre /_/ Cadre
ou commerçant /_/ Sup. /_/ Moyen /_/

employé /_/ ouvrier /_/ retraité /_/ sans /_/

- PROTECTION JURIDIQUE : sans /_/

curatelle /_/ tutelle /_/

- AAH : OUI /_/ NON /_/

- TRAITEMENT ACTUEL : neuroleptique /_/ NAP /_/

AD /_/ lithium /_/

Tégretol /_/

Détail :

- ANTECEDENTS :

âge au premier épisode :

mode d'évolution : à épisode /_/_/

continue /_/_/

TS : OUI /_/_/ NOMBRE/_/_/

NON /_/_/

Nombre d'hospitalisations antérieures : /_/_/

Durée approximative :

- Antécédents familiaux

Père :

Mère :

Fratrie :

Grand-parents :

Oncles-tantes :

- Traitements précédents :

- Mode d'hospitalisation : Libre /_/_/ HDT /_/_/

HO /_/_/

- Comportement pathologique associé :

alcoolisme /_/_/ toxicomanie /_/_/

délinquance /_/_/

- Examen Neurologique :

akinésie /_/_/

tremblement /_/_/

hypertonie /_/_/

ÉCHELLE D'ÉVALUATION DE LA DÉPRESSION

NOM DU PATIENT :

DATE DES CONSULTATIONS

ANTÉCÉDENTS :

<p>TRISTESSE APPARENTE. Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture. Coter selon la profondeur et l'incapacité à se déridier.</p> <p>0 Pas de tristesse. 0 1 1 2 Semble découragé mais peut se déridier sans difficulté. 2 3 3 4 Parait triste et malheureux la plupart du temps. 4 5 5 6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé. 6</p>					
<p>TRISTESSE EXPRIMÉE. Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée durant laquelle l'humeur est dite être influencée par les événements.</p> <p>0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances. 0 1 1 2 Triste ou cafardeux, mais se déride sans difficulté. 2 3 3 4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression; l'humeur est encore influencée par les circonstances extérieures. 4 5 5 6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuation. 6</p>					
<p>TENSION INTERIEURE. Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, le plus souvent allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse. Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée et le degré de réassurance nécessaires.</p> <p>0 Calme. Tension intérieure seulement passagère. 0 1 1 2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini. 2 3 3 4 Sentiments continus de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté. 4 5 5 6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante. 6</p>					
<p>REDUCTION DU SOMMEIL. Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.</p> <p>0 Dort comme d'habitude. 0 1 1 2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit, léger ou agité. 2 3 3 4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures. 4 5 5 6 Moins de deux ou trois heures de sommeil. 6</p>					
<p>REDUCTION DE L'APPÉTIT. Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.</p> <p>0 Appétit normal ou augmenté. 0 1 1 2 Appétit légèrement réduit. 2 3 3 4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût. 4 5 5 6 Ne mange que si on le persuade. 6</p>					
<p>LESSITUDE. Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.</p> <p>0 Guère de difficultés à se mettre en route. Pas de lenteur. 0 1 1 2 Difficultés à commencer des activités. 2 3 3 4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort. 4 5 5 6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide. 6</p>					

DIFFICULTÉS DE CONCENTRATION. Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer. Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

- 0 Pas de difficultés de concentration. 0
- 1 1 1
- 2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées. 2
- 3 3 3
- 4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation. 4
- 5 5 5
- 6 Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté. 6

INCAPACITÉ À RESENTIR. Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

- 0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens. 0
- 1 1 1
- 2 Capacité réduite à prendre du plaisir à ses intérêts habituels. 2
- 3 3 3
- 4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances. 4
- 5 5 5
- 6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches parents et amis. 6

PENSÉES PESSIMISTES. Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché, de remords et de ruine.

- 0 Pas de pensée pessimiste. 0
- 1 1 1
- 2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation ou d'auto-dépréciation. 2
- 3 3 3
- 4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur. 4
- 5 5 5
- 6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes et inébranlables. 6

IDÉES DE SUICIDE. Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait préférable, idées de suicide et préparatifs de suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer l'évaluation.

- 0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient. 0
- 1 1 1
- 2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères. 2
- 3 3 3
- 4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible mais sans projet ou intention précis. 4
- 5 5 5
- 6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide. 6

TRAITEMENTS

TOTAL



ECHELLE DES SYNDROMES POSITIFS ET NEGATIFS DE LA SCHIZOPHRENIE

Instructions : Entourer l'évaluation appropriée pour chaque item à la suite de la consultation clinique.
Se référer au Manuel d'évaluation pour les définitions des items, la description des critères d'appartenance et la procédure de cotation.

1 = néant, 2 = minime, 3 = faible, 4 = modéré, 5 = modéré-prononcé, 6 = prononcé, 7 = extrême

1) SOUS-ECHELLE POSITIVE

P1	Idees delirantes	1	2	3	4	5	6	7
P2	Désorganisation conceptuelle	1	2	3	4	5	6	7
P3	Activité hallucinatoire	1	2	3	4	5	6	7
P4	Excitation	1	2	3	4	5	6	7
P5	Idees de grandeur	1	2	3	4	5	6	7
P6	Méfiance / persécution	1	2	3	4	5	6	7
P7	Hostilité	1	2	3	4	5	6	7

Total intermédiaire

2) SOUS-ECHELLE NEGATIVE

N1	Emoussement affectif	1	2	3	4	5	6	7
N2	Retrait affectif / émotionnel	1	2	3	4	5	6	7
N3	Pauvreté du contact	1	2	3	4	5	6	7
N4	Retrait social (passif / apathique)	1	2	3	4	5	6	7
N5	Difficulté de la pensée abstraite	1	2	3	4	5	6	7
N6	Manque de spontanéité et dim. du débit verbal	1	2	3	4	5	6	7
N7	Pensée stéréotypée	1	2	3	4	5	6	7

Total intermédiaire

3) SOUS-ECHELLE DE PSYCHOPATHOLOGIE GENERALE

G1	Préoccupations somatiques	1	2	3	4	5	6	7
G2	Anxiété	1	2	3	4	5	6	7
G3	Sentiments de culpabilité	1	2	3	4	5	6	7
G4	Tension	1	2	3	4	5	6	7
G5	Maniérisme et troubles de la posture	1	2	3	4	5	6	7
G6	Dépression	1	2	3	4	5	6	7
G7	Ralentissement moteur	1	2	3	4	5	6	7
G8	Manque de coopération	1	2	3	4	5	6	7
G9	Contenu inhabituel de la pensée	1	2	3	4	5	6	7
G10	Désorientation	1	2	3	4	5	6	7
G11	Diminution de l'attention	1	2	3	4	5	6	7
G12	Manque de jugement et de conscience de la maladie	1	2	3	4	5	6	7
G13	Trouble de la "volition"	1	2	3	4	5	6	7
G14	Diminution du contrôle pulsionnel	1	2	3	4	5	6	7
G15	Préoccupations autistiques	1	2	3	4	5	6	7
G16	Evitement social actif	1	2	3	4	5	6	7

Total intermédiaire

Score ESPN total (il s'agit de la somme des totaux intermédiaires)

.....
Signature de l'expérimentateur

Date :

Jour Mois Année

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELY P., LAUZIER B. (1964) - La destinée des notions de périodicité, d'atypisme et d'incurabilité en pratique psychiatrique. *Ann. Médico-Psychologique*, Paris, tome 1, 122ème année, 5 : 729-746.
2. ABRAMS R., TAYLOR M. A. (1983) - The genetics of schizophrenia : a reassessment using modern criteria. *Am. J. Psychiatry*, 140, 2 : 171-175.
3. ANDREASEN N. C. (1982) - Negative symptoms in Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39 : 784-788.
4. ANDREASEN N. C., GROWE W. M. (1986) - Evaluation of positive and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatrie et Psychobiologie*, I, 2 : 108-121.
5. ANDREASEN N. C., OLSEN S. (1982) - Negative versus positive schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39 : 789-794.
6. AMATO (d') T., CAMPION D., LAURENT C., MALLET J. (1993) - Facteurs de susceptibilité génétique dans la schizophrénie. Bilan des données actuelles. *L'information psychiatrique*, 69, 1 : 73-80.
7. ANZIEU D. (1985) - *Le Moi-peau*. DUNOD, 254 p.
8. BALDACCI-EPINETTE C., VIALA A., RAMPA S., CAROLI F. (1993) - La dépression chez les schizophrènes. *Nervure*, 6, 2, tiré à part : 1-8.
9. BARNES T.R.E., LIDDLE P. F., CURSON D. A., PATEL M. (1989) - Negative symptoms, tardive dyskinesia and depression in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 155 (suppl. 7) : 99-103.
10. BARTELS M., HEIDE K., MANN K., SCHIED H. W. (1987) - Treatment of akathisia with lorazepam and open clinical trial. *Pharmacopsychiatr.*, 20 : 51-53.
11. BARTELS S. J. , DRAKE R. E. (1988) - Depressive symptoms in schizophrenia : comprehensive differential diagnosis. *Comprehensive psychiatry*, 29, 5 : 467-483.
12. BENATOUTI A. (1987) - *Psychoses chroniques et syndrome dépressif*. Thèse pour le Doctorat en Médecine, Faculté Pitié-Salpêtrière, Paris.
13. BERNER P. (1982) - Evolution et pronostic des schizophrénies. *Encycl. Med. Chir.*, 9, 11982, Psychiatrie, 37285, A 10.
14. BERNER P., FODOR G., FÖLDES P., KNECHT G., SCHANDA H. (1989) - Conception actuelle des délires chroniques dans la psychiatrie germanophone. *Psychologie Médicale*, 21, 9 : 1323-1329.
15. BERNER P. (1991) - Evolution des critères diagnostiques pour la schizophrénie. *L'Encéphale*, 17, 4, 231-234.

16. BERNER P. et C. (1991) - La psychose naissante vient-elle de troubles cognitifs ou de troubles affectifs ? in "Psychose naissante, psychose unique ?", Henrie Grivois, p 105-114.
17. BONVALOT T., ZARIFIAN E. (1992) - Progrès récents dans la biologie de la schizophrénie. *Rev. Prat.*, 42, 9 : 1139-1143.
18. BOUGEROL T. (1991) - Schizophrénie : diagnostic, classification, évolution et pronostic. *Rev. Prat.*, 41, 7 : 593-600.
19. BOYER P., GUELFY J. D., PULL C. B. (1983) - Nosologie et psychométrie des dépressions. In "La maladie dépressive", CIBA, p 11-34.
20. BRESLAU N., MELTZER H. Y. (1988) - Validity of subtyping psychotic depression : examination of phenomenology and demographic characteristics. *Am. J. Psychiatry*, 145, 1 : 35-40.
21. BROCKINGTON I., NALPAS A. (1989) - Conception des délires chroniques en Grande-Bretagne. *Psychologie Médicale*, 21, 9 : 1339-1342.
22. BROCKINGTON I., ROPER A., COPAS J., BUCKLEY M. (1991) - Schizophrenia, bipolar disorder and depression. *British Journal of Psychiatry*, 159, 485-494.
23. CAPDEVILLE C., DARCOURT G. (1987) - Intérêt d'un repérage précis des oscillations de l'humeur pour une indication élargie des sels de Lithium dans la psychose schizophrénique. *Ann. Méd., Psychol.* 145, 1, 78-82.
24. CARNEY M.W.P., SHEFFIELD B.F. (1973) - The long-term maintenance treatment of schizophrenic out-patient with depot-flupentol. *Current Medical Research and Opinion*, 1, 423-426.
25. CHAMBON O., MARIE-CARDINE M., PELLET J., GUYOTAT J. (1989) - Semiologie de la classification des psychoses au long cours de J. GUYOTAT. *Psychologie Médicale*, 21, 9 : 1360-1364.
26. CHAMBON O., TERRA J. C., ZRIBI L., MARIE-CARDINE M., GUYOTAT J. (1988) - Valeur nosographique des troubles affectifs dans les psychoses. *L'évolution psychiatrique*, 53, 2, 319-343.
27. CARPENTER W.T., HEINRICHS D.W., WAGHAN A.M.I. (1988) - Deficit and non deficit forms of schizophrenia : the concept. *Am. J. Psychiatry*, 145, 578-583.
28. CHAMPANIER J. P. (1972) - La première admission du schizophrène en milieu psychiatrique. Influence des facteurs socio-familiaux. Thèse Médecine, Reims, n° 13, 178p.

29. CHARETON G. (1991) - Notion de déficit et de négativité dans la schizophrénie. *Nervure*, 4, 1, 10-23.
30. CHASTANG F., LAILLARD V., ZARIFIAN E. (1990) - Le déficit schizophrénique : processuel ou iatrogène ? *Nervure*, 3, numéro spécial : 42-46.
31. CHIARONI P., AZORIN J. M., EVRIN C., GIUDICELLI S., TATOSSIAN A. (1991) - Intérêt de la fluoxétine dans le traitement des psychoses schizophréniques. *L'information psychiatrique*, 5 : 449-454.
32. CORYELL W., KELLER M., LAVORI P., ENDICOTT J. (1990) - Affective syndromes, psychotic features, and prognosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 47 : 651-657.
33. CORYELL W., TSUANG M. T. (1982) - DSM III schizophreniform disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39 : 66-69.
34. CRAIG T. J., RICHARDSON M. A., PASS R., BREGMAN Z. (1985) - Measurement of mood and affect in schizophrenic inpatients. *Am. J. Psychiatry*, 142, 11 : 1272-1277.
35. CROCQ L. (1988) - Dépression au cours de la schizophrénie. Le flupentixol, neuroleptique polyvalent, peut-il revendiquer une action antipsychotique non dépressogène ? *Psychologie Médicale*, 20, 6 : 911-925.
36. CROW T. J. (1980) - Positive and negative schizophrenia symptoms and the role of dopamine. *Brit. J. Psychiatry*, 137 : 385-386.
37. CROW T. J. (1985) - The two syndromes concept : origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-484.
38. DALLE B. (1989) - Psychanalyse et schizophrénie. *Encycl. Med. chir.*, 5-1989, psychiatrie, 37291 A10 : 1-10.
39. DE ALARCON R., CARNEY M.W.P. (1969) - Severe depressive mood changes following slow release intramuscular fluphenazine injection. *British Medical Journal*, 3 : 564-567.
40. DEBRAY Q. (1990) - L'étiologie génétique des schizophrénies. *La Revue du Praticien, Médecine Générale*, 116 : 29-33.
41. DELAY J., DENIKER P., GREEN A., MORDRET M. Y. (1957) - Le syndrome excitomoteur provoqué par les médicaments neuroleptiques. *Presse Méd.*, 65 : 1771-1774.
42. DELAY J., PICHOT P. (1990) - *Abrégé de psychologie - Troisième édition.* MASSON, 489 p.

43. DONNADIEU H. (1989) - Evaluation de la dépression et relation avec la symptomatologie négative chez 41 schizophrènes non hospitalisés. Thèse de Médecine, Montpellier, 81 p.
44. DSM III-R (1989) - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. MASSON, 624 p.
45. DRAKE R.E., COTTON P.G. (1986) - Depression, hopelessness and suicide in chronic schizophrenia. *British Journal of psychiatry*, 148 : 554-559.
46. EISSLER R. K. (1951) - Remarks on the psychoanalysis of schizophrenia. *Int. J. Psychoanal.*, 32 : 139-156.
47. ELK R., DICKMAN B.J., TEGGIN A.F. (1986) - Depression in schizophrenia : a study of prevalence and treatment. *British Journal of Psychiatry*, 149 : 228-229.
48. ESCANDE M., GAYRAL L., GOLDBERGER E. (1974) - Dépression et antidépresseurs au cours des traitements par neuroleptiques à effet prolongé. *Annales Médico-Psychologiques*, 2,5 : 669-694.
49. ESCANDE M., GIRARD M., GRANIER F. (1991) - Place des psychothérapies dans le traitement des schizophrénies. *L'Encéphale*, 17, 4 : 285-290.
50. EY H. (1955) - Les problèmes psychopathologiques et les conceptions générales du processus schizophrénique. *Encycl. Med. Chir.*, 2-1955, psychiatrie, 37286, A10 1-8.
51. EY H., BERNARD P., BRISSET C. (1989) - Manuel de Psychiatrie, 6ème édition. MASSON, 1165 p.
52. FADDA S., MÜLLER C. (1975) - La dépression post-schizophrénique. *Annales médico-psychologique*, 2, 1 : 65-71.
53. FEDERN P. (1926) - La psychologie du moi et les psychoses. P.U.F., 1979.
54. FEIGHNER J.P., ROBINS E., GUZE S.B., WOODRUFF R.A., WINOKUR A., MUNDZ R. (1972) - Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. gen. psychiatry*, 26 : 57-63.
55. FERRAND I., MASSE G. (1982-1983) - Psychodynamique de la dépression au cours des psychoses. *Séminaires du GIRAD*, ed. Euthérapie : 8-17.
56. FLORU L., HEINRICH K., WITTEK F. (1975) - The problem of post-psychotic schizophrenics depression and their pharmacological induction. *International pharmacopsychiatry*, 10 : 230-239.
57. FREJAVILLE A. (1989) - Le délire comme solution d'une souffrance psychique. *Perspectives psychiatriques*, 18, 3 : 177-188.

58. FREUD S. (1911) - Remarques psychanalytiques sur l'autobiographie d'un cas de paranoïa (Le président Schrebert). In cinq psychanalyses. P.U.F., 15ème édition, 1989.
59. FREUD S. (1917) - Deuil et mélancolie. In "Métopsychole", Paris, Gallimard, 1978.
60. GALDI J. (1983) - The causality of depression in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 42 : 621-625.
61. GOPLERUD E., DEPUE R.A. (1979) - Affective symptoms, schizophrenia, and the conceptual ambiguity of post-psychotic depression. Schizophrenia Bulletin, 5-4 : 554-559.
62. GUELFY J. D., BOYER P., CONSOLI S., OLIVIER-MARTIN R. (1987) - Psychiatrie, P.U.F..
63. GUELFY J.D. (1990) - Nosographie des états dépressifs : tendances actuelles. Psychiatrie et psychobiologie, 5, 161-167.
64. GUYOTAT J. (1984) - La nosologie des schizophrénies et des psychoses durables. Psychologie Médicale, 16, 1 : 115-119.
65. GUZE S.B., CLONINGER C.R., MARTIN R.L., CLAYTON P. J. (1983) - A follow-up and family study of schizophrenia. Archives of general psychiatry, 40 : 1273-1276.
66. GUZE S.B., WOODRUFF R.A., CLAYTON P.J. (1975) - The significance of psychotic affective disorders. Arch. Gen. Psychiatry, 32 : 1147-1150.
67. HAKIM C. (1975) - Tentative de discrimination des schizophrénies dysthymiques et des psychoses maniaco-dépressives au cours du traitement par les sels de lithium. In "Symposium sur les troubles thymiques dans les schizophrénies". Ed. Roche, p 44-47.
68. HALFON O., ALBERT E., MOUREN-SIMEONI M.C., DUGAS M. (1990) - Troubles thymiques délirants versus troubles schizophréniques délirants. Psychiatrie et psychobiologie, 5 : 13-22.
69. HANTOUCHE E. (1989) - Approche bipolaire de la schizophrénie. Revue française de psychiatrie, 8 : 43-50.
70. HENRY J. F. (1982-1983) - Du bon et du mauvais usage des échelles de dépression. Séminaire du GIRAD, ed. Euthérapie, p 64-69.
71. HERZ M.I., MELVILLE C. (1980) - Relapse in schizophrenia. Am. J. Psychiatry, 137 : 801-805.

72. HIRSCH S.R. (1982) - Depression "Revealed" in schizophrenia. *British Journal of psychiatry*, 140 : 421-423.
73. HIRSCH S.R., JOLLEY A.G. (1989) - The dysphoric syndrome in schizophrenia and its implications for relapse. *British Journal of psychiatry*, 155 (suppl. 5) : 123-127.
74. HIRSCH D., MENDLEWICZ J. (1991) - Génétique et schizophrénie. *La Revue du Praticien*, 41, 7 : 89-92.
75. HOGARTY G.E., MUNETZ M.R. (1984) - Pharmacogenic depression among out patients schizophrenic patients : a failure to substantiate. *Journal of clinical psychopharmacology*, 4 : 17-24.
76. JEAMMET P. (1980) - La place de la psychothérapie dans le traitement de la schizophrénie. *Revue du praticien*, 30, 1 : 49-55.
77. JEAMMET P. (1991) - La psychothérapie des schizophrènes. In "Le traitement des schizophrènes". Michel RAYNAUD. ed. Frison-Roche, p 79-98.
78. JOHNSON D.A.W. (1981) - Studies of depressive symptoms in schizophrenia. *Brit. J. Psychiatr.*, 139 : 89-10.
79. JULLET P., VAUTERIN Cl. (1975) - Les troubles thymiques, premières manifestations des schizophrénies. In : *Symposium sur les troubles thymiques dans les schizophrénies*, ed. Roche, p 14-22.
80. KASANIN J. - The acute schizo affectives psychoses. *A.M. Psychiatry*, 13, 97 : 126.
81. KAY S.R., FISZBEIN A., LINDENMAYER J. P., OPLER L.A. (1986) - Positive and negative syndromes in schizophrenia as a function to chronicity. *Acta psychiatrica scandinavica*, 74 : 507-518.
82. KAY S.R., FISZBEIN A., OPLER L.A. (1987) - The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13 : 261-276.
83. KAY S.R., OPLER L.A., FISZBEIN A. (1986) - Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 149 : 439-448.
84. KAY S.R. (1991) - Positive and negative syndromes in schizophrenia, assessment and research. BRUNNER and MAZEL publishers, New-York, 283 p.
85. KLEIN D.F. (1974) - Endogenomorphic depression : a conceptual and terminological revision. *Arch. Gen. Psychiatry*, 31 : 447-454.

86. KLEIN M. (1960) - A note on depression in the schizophrenia. *The international journal of psychoanalysis*, 41, 509-511.
87. KNIGHTS A., HIRSCH S.R. (1981) - "Revealed depression" and drug treatment for schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 38 : 806-811.
88. KULHARA P., AVASTH A., CHADDA R., CHANDIRAMANI K. (1989) - Negative and depressive symptoms in schizophrenia. *British Journal of psychiatry*, 154, 207-211.
89. LACAN J. (1932) - De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité. Thèse de Doctorat en Médecine, Ed. du Seuil.
90. LAMBERT P.A., MIDENET J., BOUCHARDY M., MARCOU G. (1968) - Influence d'un antidépresseur, la protriptyline, sur les manifestations autistiques et dépressives des schizophrènes. *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française. Clermont-Ferrand*, 496-499.
91. LANTERI-LAURA G., GROS M. (1982) - Historique de la schizophrénie. *Encycl. Med. Chir., Psychiatrie*, 9-1982, 37281 C10 : 1-7.
92. LAPLANCHE J., PONTALIS J. B. - *Vocabulaire de la psychanalyse*. P.U.F., Paris, 1973.
93. LÉBOVICI S. (1986) - La dépression : aspects psychodynamiques. *Neuro-Psy*, 1, 13 : 425-431.
94. LÉCRUBIER Y. (1987) - Doit-on envisager une classification des neuroleptiques tenant mieux compte des mécanismes d'action et des différents symptômes-cibles ? *Psychiatrie et psychobiologie*, 2 : 232-239.
95. LÉCRUBIER Y., BOYER P. (1987) - Echelle d'appréciation des symptômes déficitaires (négatifs). *Psychiatrie et psychobiologie*, 2,6 : 414-423.
96. LEFF J., TRESS K., EDWARDS B. (1988) - The clinical course of depressive symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 1 : 25-30.
97. LEGER D. (1990) - Evolution au long cours et vieillissement des schizophrénies. *Mémoire de psychiatrie*, Limoges.
98. LEGER J. M. (1980) - Que devient le schizophrène ? *Concours Médical*, 102,8 : 961-966.
99. LEGER J. M., GAROUX R., DRUCKER H. (1970) - Remarques sur l'utilisation de la Clomipramine (Anafranil) dans certaines psychoses délirantes aiguës (sans élément dépressif net). *Ann. Med. Psychol.*, 2, 5 : 777-784.

100. LEGER J. M., LEGER D., POUPRY M., RENAUX C. (1992) - Que sont devenues les schizophrénies en 1990, abord nosographique. *Psychologie Médicale*, 24,14 : 1539-1549.
101. LEMPERIERE T. - Etude clinique des troubles thymiques dans les schizophrénies. In "Symposium sur les troubles thymiques dans les schizophrénies". Ed. Roche, p 10-13.
102. LEMPERIERE T., RODIERE C., ROUSSELET N., PILATE C. , ADES J. (1983)- Prévalence des symptômes dépressifs dans une population de schizophrènes ambulatoires. *Ann. Med., Psychol.*, 141, 2 : 224-236.
103. LEMPERIERE T., ROUILLON F., LEPINE J. P. (1984) - Etude de la dépression chez les schizophrènes hospitalisés : implications thérapeutiques. *Psychologie Médicale*, 16, 5 : 903-906.
104. LEVITT J. J., TSUANG M.D. (1988) - The heterogeneity of schizoaffective disorder : implication for treatment. *Am. J. Psychiatry*, 145 : 926-936.
105. LEVY L., ROPERT R., DUFRENE F., ZACKLAD M. (1968) - L'action de la Clomipramine sur l'angoisse psychotique et surtout schizophrénique. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Clermont-Ferrand, p 506-510.
106. LOO H., BOULENGER J. P. (1978) - Les dépressions chimiquement induites. *Rev. Prat.*, 28, 39 : 2989-2994.
107. LOO H., VANELLE J. M. (1987) - Les nouvelles psychothérapies dans les psychoses délirantes aiguës. *Psychologie Médicale*, 19, 3 : 341-346.
108. LOO H. , ZARIFIAN E., ALLILAIRE J. F. (1980) - Conceptions étiopathogéniques des schizophrénies. *Rev. Prat.*, 30, 1 : 9-16.
109. Mc GLASHAN T., CARPENTER W. T. J. (1979) - Affective symptoms and the diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 5, 4 : 547-553.
110. Mc GLASHAN T. , CARPENTER W. T. J. (1976) - Post psychotic depression in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 33 : 231-239.
111. MACKINNON B. L. (1977) - Post-psychotic depression and the need for personal signifiante. *Am. J. Psychiatry*, 134 : 427-429.
112. MALHER M. (1973) - Symbiose humaine et individuation, psychose infantile. PAYOT, Paris, 252 p.
113. MAJ M., KEMALI D. (1987) - Nosological status of schizoaffective disorders. *Psychiatrie et psychobiologie*, 2, 3 : 163-172.
114. MAJ M., STARACE F., PIROZZI R. (1991) - A family study of DSM III-R

- schizoaffective disorder, depressive type compared with schizophrenia and psychotic and non psychotic major depression. *Am. J. Psychiatry*, 148, 5 : 612-616.
115. MANDEL M. R., SEVERE J. B., SCHOOLER N.R., GELENBERG A.J., MIESKE M. (1982) - Development and prediction of post psychotic depression in neuroleptic treated schizophrenics. *Arch. Gen.Psychiatry*, 39 : 197-203.
116. MAZET Ph., HOUZEL D. (1979) - *Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, vol 1, Maloine, Paris, 273 p.
117. MÖLLER H. J., Von ZERSSSEN D. (1982) - Depressive state occurring during the neuroleptic treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 8, 1 : 109-117.
118. MONTGOMERY S., ASBERG M. (1984) - A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of psychiatry*, 1979, 134 : 382-389. Traduction française : T. LEMPERIERE, *Ann. Med. Psychol.*, 142 : 1206-1212.
119. NACHIN C. (1985) - Les dépressions : du deuil à la mélancolie. *Psychiatrie Française*, 16: 73-89.
120. NACHIN C. (1986-1987-1988) - Contribution à une conception psychanalytique des dépressions. In : *Les séminaires du GIRAD*, p 33-43.
121. NACHT S., RACAMIER P. C. (1958) - La théorie psychanalytique du délire. *Revue Française de Psychanalyse*, 22, 417-532.
122. OVERALL J. E., GORHAM D. R. (1962) - The brief psychiatric rating scale. *Psychological reports*, p 799-813.
123. PASCALIS G., DELISLE J. P., CHAUVOT B. (1968) - Comportement de schizophrènes tristes à l'égard d'un thymoanaleptique, la Désipramine. *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française*, Clermont-Ferrand, p 496-499.
124. PETIT M., DOLLFUS S. (1991) - Chimiothérapies de schizophrénies à prédominance déficitaire. *L'Encéphale*, 17 : 241-246.
125. PETIT M., ZANN M., COLONNA L. (1984) - Etude contrôlée de l'effet désinhibiteur de faibles doses de Sulpiride dans les psychoses schizophréniques déficitaires. *L'Encéphale*, 10 : 25-28.
126. PICHOT P. (1983) - *Un siècle de psychiatrie*. Ed. Roche.
127. PICHOT P. (1988) - Les concepts de la dépression. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 3 : 15-35.
128. PLANANSKY K., JOHNSTON R. (1978) - Depressive syndrome in schizophrenia. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 57 : 207-218.

129. PLAS J., GAY C. (1982-1983) - Chimiothérapie et dépression dans l'évolution des schizophrénies. In Les séminaires du GIRAD, ed. Euthérapie, p 30-36.
130. POLLAK P., GAIO J. M. (1984) - Les effets extra-pyramidaux des psychotropes. Rapport de Neurologie. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, LXXXII session, Luxembourg.
131. POPE H. G. Jr, COHEN B. M., LIPINSKI J. F., YURGELUN-TODD D. (1988) - DSM III criteria for affective disorders and schizophrenia : a preliminary appraisal using family interview findings. *Psychiatrie et psychobiologie*, 1988, 3 : 159-169.
132. POPE H. G. Jr, LIPINSKI J. F. (1978) - Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of "schizophrenic" symptoms in the light of current research. *Arch. Gen. Psychiatry*, 35 : 811-828.
133. PRUSOFF B.A., WILLIAMS D. H., WEISSMAN M.M., ASTRACHAN B.M. (1979) - Treatment of secondary depression in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 36 : 569-575.
134. PULL C.B., PULL M.C., PICHOT P. (1984) - L.I.C.E.T. - D. Une liste intégrée de critères d'évaluation toxinomique pour les dépressions. *Psychologie Médicale*, 16,1 : 125-131.
135. PULL M.C., PULL C.B., PICHOT P. (1987) - Des critères empiriques français pour les psychoses. *L'Encéphale*, 13 : 53-66.
136. RACAMIER P.C. (1980) - Les schizophrènes. Petite Bibliothèque Payot.
137. RACAMIER P.C. (1984) - La cure psychanalytique individuelle des schizophrènes. *Encycl. Med. Chir.* 2-1984, 37295 C10, p 1-7.
138. RAINELLI C. (1991) - Manifestation dépressive chez des patients schizophrènes hospitalisés. Mémoire de Psychiatrie, Université de Limoges.
139. RAMPA S., CAROLI F. (1990-1991) - Histoire naturelle de la dépression. In Les séminaires du GIRAD, Ed. Euthérapie, p 186-215.
140. RETTERSTOL N., OPSORDSMOEN S. (1989) - Conception des délires chroniques non schizophréniques dans les pays scandinaves. *Psychologie Médicale*, 21, 9 : 1335-1338.
141. RING N., TANTAM D., MONTAGNE L. , MORRIS J. (1991) - Negative symptoms in chronic schizophrenia, relationship to duration of illness. *British Journal of Psychiatry*, 159 : 495-499.
142. RIGAUD A.S. (1991) - La dépression dans la schizophrénie. *Rev. Prat.*, 41, 7 : 601-606.

143. RIGAUD-MONNET A.S. (1991) - Dépression et schizophrénie. In "La dépression, études", A. Feline. Ed. Masson, p 135-157.
144. ROBERT P. (1987) - Intrications entre troubles de l'humeur et schizophrénies. Rapport de Psychiatrie. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, LXXXVème session, Bordeaux.
145. ROBERT P. (1981) - L'axe narcissique de la dépression chez l'enfant. Thèse Médecine, Nice.
146. RODIERE-REIN C. (1986) - Les troubles dépressifs chez les schizophrènes vus en ambulatoire : allure sémiologique et problèmes méthodologiques d'évaluation. Psychiatrie et psychobiologie, 1, 2 : 131-137.
147. ROBERT R. (1975) - Problèmes thérapeutiques posés par les troubles thymiques dans les schizophrénies. Ed. Roche, p 38-43.
148. ROBERT R., MAGDELEINAT C. (1992) - Schizophrénie et antidépresseur : évolution des idées et des pratiques. In "Schizophrénie et antidépresseurs". Ed. Lilly, p 4-10.
149. ROBERT R., MASSE G. (1983) - Les dépressions secondaires. In : "La maladie dépressive", ed. CIBA, p 217-236.
150. ROTH S. (1970) - The seemingly ubiquitous depression following acute schizophrenic episodes, a neglected area of clinical discussion. Am. J. Psychiatry, 1 : 91-98.
151. ROUSSELOT Y., DUMEIGE J. (1982) - Les états schizophréniformes. L'Information psychiatrique, 58, 5 : 623-631.
152. ROY A. (1980) - Depression in chronic paranoid schizophrenia. Brit. J. Psychiatr., 137 : 138-139.
153. ROY A. (1982) - Suicide in chronic schizophrenia. Brit. J. Psychiatr., 141 : 171-177.
154. ROY A., THOMPSON R., KENNEDY S. (1983) - Depression in chronic schizophrenia. Brit. J. Psychiatr., 142, 467-470.
155. SAMUELLIAN-MASSAT C., SAMUELLIAN J. C., SOUCHE A. (1990) - Psychose schizo-affective : intérêt thérapeutique. Psychologie médicale, 22, 7 : 581-584.
156. SCHNETZLER J. P., NANTERMOZ I. (1967) - Etude clinique des états dépressifs survenant au décours des psychoses délirantes aiguës. Am. Med. Psychol., 125, 2 : 235-248.

157. SENON J. L. (1982-1983) - Etude clinique des états dépressifs au décours des psychoses chroniques de l'adulte. In Séminaire du GIRAD, Ed. Euthérapie, p 8-19.
158. SHANDFIELD S., TUCKER G., HARROW M., DETRE T. (1970) - The schizophrenic patient and depressive symptomatology. *Journal of nervous and mental disease*, 151 : 203-210.
159. SINGER L. (1986) - Comparaison des classifications du DSM III et des nosologies européennes. *Psychologie Médicale*, 18, 11 : 1663-1668.
160. SINGER L. (1988) - Dépression, délire, psychose. *Psychiatrie et psychobiologie*, 3 : 455 - 515.
161. SIRIS S.G., RIFKIN A., REARDON G.T., ENDICOTT J., PEREIRA D.H., HAYES R., CASEY E. (1984) - Course-related depressive syndromes in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 141 : 1254-1257.
162. SIRIS S. G., MORGAN V., FAGESTROM R., RIFKIN A., COOPER T. B. (1987) - Adjunctive Imipramine in the Treatment of postpsychotic depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 42 : 533-539.
163. SIRIS S. G., ADAN F., COHEN M., MANDELI J., ARONSON A., CASEY E. (1988) - Post-psychotic depression and negative symptoms : an investigation of syndromal overlap. *Am. J. Psychiatry*, 145 : 1532-1537.
164. SIRIS S. G., CUTLER J., OWEN K., MASON S., GINGERICH S. (1989) - Adjunctive imipramine maintenance in schizophrenic patients with remitted post-psychotic depressions. *American Journal of Psychiatry*, 146 : 1495-1497.
165. SIRIS S. G. (1991) - Diagnosis of secondary depression in schizophrenia : implications for DSM IV. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 1 : 75-99.
166. SOMMERS A. A. (1985) - "Negative symptoms" : conceptual and methodological problems. *Schizophrenie Bulletin*, 11, 3 : 364-379.
167. SOUETRE E., ROBERT P., DAR COURT G. (1987) - Les indices biologiques dans les intrications schizoaffectives. *L'Encéphale*, 13 : 309-316.
168. SOUBRIER J. P. (1974) - Le suicide, ou sa tentative constitue-t-il une première manifestation fréquente des états schizophréniques chez le jeune ? *Actualités psychiatriques*, 1 : 63-65.
169. SPITZER R. L., ENDICOTT J. (1975) - Schedule for affective disorder and schizophrenia. *Biometrics research*, New-York State department of mental hygiene, New-York.
170. SPITZER R. L., ENDICOTT J., ROBINS E. (1978) - Research diagnostic criteria (RDC) : Rational and Reliability. *Arch. Gen. Psychiatry*, 35 : 773-782.

171. STEPHANATOS G., LEMPERIERE T., ROUILLON F., LANCRENON S. (1986) - Arhédonie et dépression chez les schizophrènes. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 1, 2: 123-129.
172. SUMMERS F., HARROW H., WESTERMEYER J. (1983) - Neurotic symptoms in the post acute phase of schizophrenia. *Journal of nervous and mental disease*, 171 : 216-221.
173. TATOSSIAN M. (1986) - Le concept de psychose. *Psychologie Médicale*, 18, 11 : 1659-1661.
174. TAYLOR M. A. (1992) - Are schizophrenia and affective disorder related ? A selective literature review. *Am. J. Psychiatry*, 149 : 22-32.
175. TREMINE T., RECA M. (1993) - Etats anxieux inter critiques. *L'information psychiatrique*, 69, 2 : 121-131.
176. TSUANG M. T., WINOKUR G., CROWE R. (1980) - Morbidity risk of schizophrenia and affective disorders among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conditions. *Brit.J. Psychiatr.*, 137 : 497-504.
177. TUSTIN F. (1972) - *Autisme et psychose de l'enfant*. Ed. du Seuil.
178. VAN PUTTEN T. (1978) - "Akinetic depression" in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 35 : 1101-1107.
179. VERDOUX H., PEYRE F., BOURGEOIS M. (1991) - Les formes pseudo-schizophréniques des troubles de l'humeur. *Annales médico-psychologiques*, 149, 8 : 649-657.
180. VIDON G., THEVENIN A. (1983) - Facteurs déterminant le suicide du schizophrène dans ou hors de l'hôpital. In *Les Séminaires du GIRAD*, ed. Euthérapie, p 38-44.
181. WAELHENS (de) A. (1972) - *La psychose*. Nauwelaerts éditeur.
182. WIDLÖCHER D. (1975) - Relations entre les troubles thymiques et la schizophrénie. Aspects psychodynamiques. In *Symposium sur les troubles thymiques dans les schizophrénies*. Ed. Roche, p 31-33.
183. WINOKUR G. (1984) - Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to schizo affective disorder. *British Journal of Psychiatry*, 145 : 236-242.

184. WINOKUR G., SCHARFETTER C., ANGST J. (1985) - Stability of psychotic symptomatology (delusion hallucination), affective syndrome and schizophrenic symptoms over episodes in remitting psychoses. *Eur. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci*, 234 : 303-307.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 60

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

Une revue de la littérature met en évidence la fréquence importante des symptômes dépressifs survenant chez des patients schizophrènes.

Le syndrome dépressif peut être qualifié de transnosographique car il présente des symptômes communs avec le syndrome négatif de la schizophrénie et avec le syndrome d'imprégnation par les neuroleptiques.

L'étude réalisée chez 60 patients schizophrènes hospitalisés révèle une fréquence de 43% de dépression, cette dimension semble être indépendante du syndrome négatif et survient souvent chez des patients en phase aiguë.

La schizophrénie pourrait être considérée comme un facteur de vulnérabilité face à la dépression.

MOTS CLES :

- Dépression
- Schizophrénie
- Neuroleptiques
- Akinésie

COREP

58, av. de la Libération - LIMOGES

☎ 55 77 25 95