

[L'évolution de la maladie est très variable](#)

Schizophrénies et troubles délirants tardifs à l'âge avancé

Montserrat Mendez, Armin von Gunten, Milena Antunes

Service universitaire de Psychiatrie de l'âge avancé, Lausanne, Suisse

Summary

Schizophrenias and delusional disorders amongst the elderly

Persistent schizophrenias and delusional disorders are classified as primary psychiatric pathologies amongst the elderly. It is crucial to distinguish them from secondary psychotic disorders associated with physical illnesses, such as acute confusion and psychotic symptoms caused by dementia or other somatic pathologies.

Employing the concept of a primary psychiatric disorder occurring in an elderly patient is not simple, and each term used to define the concept refers back to an array of various criteria in clinical, psychological, biological, neurological, and cognitive fields. What about very late-onset schizophrenia, occurring after the age of 60 years, for instance? Is this a primary psychiatric illness occurring very late or a secondary pathology caused by brain disease, particularly a degenerative one? Studies reveal controversial results and it is still being debated as to whether the disease has neurodevelopmental or neurodegenerative causes.

Due to the variable symptoms and psychiatric, somatic, and cognitive comorbidities associated with psychosis in elderly patients, patient healthcare must not be limited to prescribing an antipsychotic. Once it has been determined whether the psychosis is secondary or primary (old-age-related schizophrenia, late-onset or very late-onset schizophrenia, or late-onset delusional disorder), an aetiological or symptomatic treatment must follow, including a psychotherapeutic approach, close surveillance of the drug treatment and its potential side-effects, rehabilitation steps through community-based care, and psychoeducational support for the family and other professionals in charge of the patient.

Our article's aim has been restricted to summarising our understanding regarding late-onset schizophrenias and delusional disorders amongst the elderly.

Key words: schizophrenia; late-onset delusional disorder; old age

Introduction

La schizophrénie se caractérise cliniquement par la présence des symptômes psychotiques, des difficultés cognitives et des distorsions caractéristiques de la pensée et des affects altérant significativement les relations interpersonnelles et le fonctionnement social [1]. La schizophrénie fait partie des dix maladies les plus invalidantes; l'espérance de vie des personnes atteintes est réduite de dix ans en moyenne

par rapport à la population générale [2]. Cependant, l'augmentation générale de l'espérance de vie de nos aînés confronte les cliniciens à effectuer de plus en plus de suivis des patients qui ont vécu avec une schizophrénie évoluant depuis plusieurs décennies ou, au contraire, chez qui les symptômes psychotiques se manifestent tardivement après 60 ans. Un consensus international établi sur la base de données épidémiologiques, du profil des symptômes et de la physiopathologie différencie la schizophrénie tardive dont les symptômes se développent après 40 ans et la psychose de type schizophrénique très tardive qui se manifeste après 60 ans [3].

Les troubles délirants persistants surviennent généralement à l'âge adulte moyen et avancé, soit entre 40 et 49 ans chez l'homme et entre 60 et 69 ans chez la femme [4]. Il s'agit d'entités cliniques bien définies qui ne sont pas considérées comme une phase débutive ou prodromique d'une schizophrénie ou d'un trouble de l'humeur. Dans les formes tardives, les facteurs médicaux et psychosociaux jouent un rôle important dans son déclenchement et incluent les déficits sensoriels, les traumatismes psychiques, la solitude, la migration ou tout autre changement brutal ou marqué dans l'environnement de la personne atteinte. Les troubles délirants tardifs sont ainsi favorisés par les pertes que vit la personne âgée et comportent un aspect défensif contre l'angoisse déclenchée par ces pertes [5]. Les difficultés cognitives liées au trouble délirant persistant sont le plus souvent légères et le fonctionnement social des patients est en général mieux préservé que dans la schizophrénie. La psychose schizophrénique est décrite comme un dysfonctionnement majeur de la vie psychique de l'individu caractérisé par un manque de cohérence de la conscience et de la personnalité. Il se produit une rupture ou une dissociation de l'unité psychique. La dissociation traduit en réalité une perte de l'association des différentes instances telles que l'affectivité, la volonté, les idées, les fonctions intellectuelles, les capacités de raisonnement et de synthèse et les attitudes [4]. Ainsi, le processus de la pensée s'altère dans son cours, contenu, sémantique, logique et dans les capacités d'abstraction. Les affects

sont discordants et la relation à l'autre est perturbée [5]. Si la schizophrénie se manifeste tardivement, la forme paranoïde est prépondérante par rapport aux formes indifférenciée ou catatonique avec moins de désordre de la pensée et de l'affect tandis que les hallucinations et les délires peuvent être sévères. Les troubles cognitifs sont plus légers que dans la schizophrénie à début précoce et touchent les domaines de l'apprentissage et les capacités d'abstraction. Dans les troubles délirants tardifs il n'y a pas de syndrome dissociatif et le délire est généralement non bizarre et centré sur la présence d'une idée délirante unique ou un ensemble d'idées délirantes apparentées [5].

L'évaluation clinique des psychoses tardives primaires présuppose l'exclusion d'une psychose secondaire et vise la construction d'une hypothèse du fonctionnement psychologique du malade pour mieux définir les attitudes thérapeutiques [5]. Les objectifs du traitement doivent tenir compte du patient, mais aussi de l'aidant naturel ou professionnel. Ils sont multiples et comportent un objectif général (aider la personne à réaliser ses objectifs personnels et à atteindre une qualité de vie optimale) et des objectifs spécifiques: diminuer la symptomatologie psychotique et les comportements problématiques, traiter les comorbidités psychiatriques et somatiques, minimiser les troubles cognitifs et les troubles fonctionnels, favoriser une intégration sociale, prévenir les complications et réduire le stress des soignants naturels et/ou professionnels [2].

Données épidémiologiques

La prévalence de la schizophrénie, tout âge confondu, se situe autour de 1% dans la population générale tandis que celle de troubles délirants est de 0,04% [5, 6]. La psychose chez l'aîné non dément est fréquente. La prévalence communautaire se situe entre 2,6 et 4,2% [6] et entre 10 et 12% dans les milieux des soins et les établissements médico-sociaux [7].

Dans une population gériatrique, la prévalence de la schizophrénie et des troubles schizophréniformes a été estimée entre 0,2 et 0,9% [7]. Parmi les personnes âgées ayant un diagnostic de schizophrénie, 23,5% ont une schizophrénie tardive survenant après 40 ans et dont environ 6% débutent après l'âge de 60 ans [8]. Trois quarts d'entre eux souffrent de la forme précoce depuis leur adolescence ou le début de l'âge adulte [5].

La schizophrénie à début tardif et les troubles délirants persistants sont plus fréquents chez les femmes et augmentent le risque d'hospitalisation [5, 8].

Plusieurs études se sont penchées sur les caractéristiques cliniques de la schizophrénie à début tardif en comparaison à la schizophrénie à début précoce [5, 9–16]. Environ 80% des patients schizophrènes âgés vivent dans la communauté. Comme dans la schizophrénie à début précoce, les troubles de l'adaptation dans l'enfance, la présence de difficultés familiales et l'existence d'une histoire familiale positive pour la schizophrénie ont été répertoriées comme des facteurs de risque chez les individus qui présentent une schizophrénie à début tardif. Environ 40% de ces patients ont été mariés, divorcés ou veufs et environ 20% ont eu un emploi qualifié ou des périodes de chômage moins fréquents [9, 11, 12].

Concernant la survenue d'une schizophrénie à début tardif ou très tardif, la présence d'antécédents de dépression, des traits de personnalité schizoïde et paranoïde prémorbide ainsi que l'isolement social seraient des facteurs de risque potentiels [10, 13–15]. Malgré l'importance et l'impact sociétal, il est étonnant de mentionner que seulement 1% des études sur la schizophrénie est consacré à la schizophrénie d'apparition tardive [16].

Aspects étiopathogéniques de la schizophrénie tardive

De nombreuses hypothèses rivalisent, en étant souvent plus complémentaire qu'en opposition, pour expliquer l'origine de la schizophrénie. Parmi les premiers modèles, celui de vulnérabilité-stress, proposé par Ciompi en 1987, décrit que le développement d'un tableau schizophrénique résulte de la rencontre d'une vulnérabilité spécifique et de facteurs de stress aspécifiques. Le stress jouerait ainsi un rôle majeur saturant les capacités de traitement de l'information d'un cerveau vulnérable [2]. Ce modèle très général peut s'appliquer aussi bien aux formes précoces que tardives de la schizophrénie.

Ultérieurement, le modèle neurodéveloppemental de la schizophrénie introduit par Clouston (cité dans [3]) a été documenté par de nombreuses études menées en neuro-imagerie. Cette hypothèse suggère l'existence d'une «phase de latence» plus ou moins longue selon le patient et les facteurs de stress subis, les lésions cérébrales précoces n'engendrant des symptômes psychotiques que bien plus tardivement [2]. De nos jours, il s'agit peut-être du modèle prépondérant de la schizophrénie.

L'hypothèse neurodégénérative de la schizophrénie est moins étayée que l'hypothèse neurodéveloppementale en raison de l'absence de phénomènes de gliose dans les cerveaux de patients schizophrènes

[17]. Il pourrait même y avoir une diminution du nombre de cellules gliales qui sécrètent de nombreux facteurs neurotrophiques et dont la diminution rendrait les neurones vulnérables à divers agents infectieux ou toxiques [2].

En effet, le modèle inflammatoire de la schizophrénie tardive se base sur l'observation d'une augmentation des processus inflammatoires cérébraux. Selon ce modèle, il existerait une association entre inflammation et schizophrénie avec une augmentation de 6 à 11 fois du risque de développer cette maladie vers l'âge moyen à avancé [18].

Cependant, le manque d'études spécifiques auprès des personnes âgées limite nos connaissances de l'étiopathogénie des schizophrénies à l'âge avancé [18]. Toutefois, nous considérons que l'hypothèse neurodéveloppementale peut s'appliquer à la schizophrénie à début tardif comme elle s'applique à la schizophrénie à début précoce. Elle suggère une connectivité neuronale défaillante affectant plusieurs régions du cerveau et leurs connexions [19]. Des défauts du «pruning» synaptique et de la migration neuronale seraient très précoces dans la vie du sujet schizophrène. Cette altération cérébrale déterminée constitue la diathèse sur laquelle se grefferont les stressors psychosociaux d'intensité variable et à des moments divers faisant du modèle neurodéveloppemental un modèle utile également pour la schizophrénie de l'âge [20].

Le modèle génétique unique de la schizophrénie a depuis longtemps été substitué par celui – ontogénétique et compatible avec le modèle neurodéveloppemental – de l'interaction de nombreux polymorphismes [21, 22] aboutissant à un phénotype commun sous l'influence de facteurs environnementaux [23, 24]. Un certain profil génétique pourrait être considéré comme un facteur protecteur contre le début précoce alors qu'un autre profil pourrait, au contraire, favoriser une évolution plus précoce ou plus grave [20].

Des déficits de la connectivité et de la synchronisation neuronale sont observés dans la schizophrénie et seraient liés à des altérations de la fonction dopaminergique via une hypoactivité des récepteurs glutamatergiques de type N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et via le contrôle de la libération de GABA ainsi que des anomalies de la myélinisation [25, 26]. Les modifications des systèmes de neurotransmission contribuent à la physiopathologie de la maladie. Le rôle de la dysfonction dopaminergique (DA) est pourtant toujours d'actualité, mais mieux identifié et compris dans son fonctionnement. L'hypothèse dopaminergique actuelle postule que la diminution de la fonc-

tion DA dans le cortex dorso-latéral pré-frontal (DLPF) peut provoquer une désinhibition dopaminergique dans le système mésolimbique, à l'origine des symptômes de la schizophrénie à début précoce. Les images acquises par PET scan ont montré une augmentation de la synthèse de DA dans le striatum pré-synaptique associé à la psychose chez des patients schizophrènes. Un niveau intermédiaire, entre normal et diminué, de la DA dans le striatum ventral serait lié aux symptômes négatifs tandis qu'une diminution de DA dans le DLPF serait liée à des déficits cognitifs [21, 22, 25].

D'autres neurotransmetteurs sont de possibles agents impliqués dans les manifestations de la schizophrénie comme les systèmes opioïde, cholinergique, sérotoninergique et celui de l'adénosine [21, 27]. Les altérations de la neurotransmission sont de probables médiateurs de l'expression clinique aussi chez les schizophrènes âgés.

Les réflexions étiopathogéniques qui précèdent ne s'appliquent peut-être pas sans autre à la schizophrénie à début très tardif, celle-ci pouvant être plutôt en lien avec un processus neurodégénératif [28, 29]. Récemment, une entité clinique nouvelle, caractérisée par une tauopathie limbique, a été décrite dont les manifestations psychotiques pourraient se développer spontanément à l'âge avancé où être déclenchées par une pathologie cérébro-vasculaire [30].

La neuroimagerie cérébrale standard est souvent peu contributive pour distinguer une atteinte cognitive primaire, intrinsèque à la schizophrénie, à celle secondaire à une pathologie neurodégénérative concomitante. Toutefois, comparés à des sujets atteints d'une maladie d'Alzheimer, ceux atteints d'une schizophrénie à début tardif présentent un degré d'atrophie similaire touchant les régions temporales médianes, mais une atrophie plus marquée du gyrus temporal supérieur droit a été associée à la schizophrénie à début tardif [30]. Les patients avec une schizophrénie à début tardif ont, à l'IRM cérébrale, des ventricules plus larges et une atrophie corticale plus marquée [3, 30] que les patients avec une schizophrénie à début précoce. Un agrandissement du thalamus aurait été observé chez les schizophrènes à début tardif en comparaison aux patients avec une schizophrénie vieillie [31]. La présence plus marquée des hyperintensités de la substance blanche dans la schizophrénie tardive et très tardive, en comparaison à la forme précoce, est controversée. La relation entre l'augmentation des hyperintensités de la substance blanche et la schizophrénie tardive n'est peut-être pas directe, car elle est généralement très fréquente chez les patients âgés indépendamment du

diagnostic psychiatrique et en lien avec la présence des facteurs de risque vasculaires concomitants [32].

Données cliniques

Le diagnostic de psychose schizophrénique à début tardif ou de trouble délirant tardif peut s'avérer difficile du fait des événements de vie propres à cet âge et lorsqu'ils débutent avec des symptômes aspécifiques évocateurs d'autres pathologies ou d'un vécu douloureux (deuil, annonce d'une maladie physique, isolement social). A l'âge avancé, une décompensation psychotique initiale doit surtout faire penser à une pathologie cérébrale ou systémique nouvelle (états confusionnels d'origine multiple, démences, encéphalopathies d'étiologies diverses) [33]. D'autre part, lorsque la maladie débute par des symptômes psychotiques, ceux-ci peuvent prêter à confusion avec des manifestations anxieuses ou obsessionnelles, surtout lorsqu'ils sont d'installation très lente [2].

Dans la schizophrénie à début tardif et à début précoce, les symptômes de premier rang (SPR) décrits par Kurt Schneider en 1955 ont une forte valeur diagnostique. Les SPR comprennent certaines hallucinations verbales (en deuxième et troisième personne; acoustico-verbales et psychiques avec de propos rarement positifs) ainsi que d'autres manifestations en rapport avec une perte de frontières psychiques entre soi et autrui (lecture de la pensée, diffusion de la pensée, syndrome d'influence). Les idées délirantes adoptent fréquemment une thématique de persécution, de grandeur, de référence, mystique, de possession ou hypochondriaque [33–35]. La présence au long cours de SPR est caractéristique de la schizophrénie à début précoce. Dans notre population âgée, et de façon empirique, les SPR constituent un paramètre important pour discriminer la schizophrénie dite vieillie de la schizophrénie tardive ou encore du trouble bipolaire [2, 4].

Les schizophrénies précoce et tardive partagent de nombreuses caractéristiques sémiologiques, notamment la sévérité et la chronicité des éléments psychopathologiques comme les délires de référence ou bizarres, la perception altérée de la réalité ou le manque dans l'insight. Dans la schizophrénie à début tardif, il est décrit une incidence plus élevée chez les femmes, une moindre sévérité des symptômes positifs et une présence fréquente de phénomènes hallucinatoires de type olfactif et visuel. Le délire peut s'avérer très sévère dans son intensité et d'évolution chronique. La nature du délire est à prédominance paranoïde avec ou sans hallucinations. Ainsi, une

étude conduite sur les symptômes positifs auprès de 34 patients avec une schizophrénie tardive et 235 avec une schizophrénie précoce a montré que les délires paranoïdes et de persécution ne sont pas seulement plus fréquents dans la schizophrénie tardive, mais ils sont aussi plus sévères dans leur chronicité et dans la détresse provoquée [36]. D'autre part, nous assisterons à une présence moindre des délires de grandeur, des troubles formels de la pensée, des phénomènes d'automatisme mentale, des pensées imposées ou volées et l'affect serait moins inapproprié [6, 12, 36]. Ces caractéristiques cliniques particulières doivent pouvoir nous orienter vers le diagnostic de schizophrénie tardive comme une nouvelle catégorie d'une même maladie.

Les symptômes négatifs peuvent toucher les sphères mentale, comportementale et affective. Ils s'expriment à travers une diminution de la volition, de la capacité à initier un discours ou des actions, de la motivation, de l'expressivité émotionnelle et du ressenti. Les difficultés émotionnelles et comportementales peuvent être accentuées par des déficits cognitifs associés. Les symptômes négatifs sont au premier plan dans les formes indifférenciées et résiduelles de schizophrénie. Ils sont volontiers stables dans le temps et peu sensibles au traitement pharmacologique [2, 34, 35]. Les symptômes négatifs contribuent dans une proportion plus importante que les symptômes positifs à l'incapacité fonctionnelle associée à la schizophrénie [34]. Dans la schizophrénie vieillie, ces symptômes sont facilement assimilés à des troubles cognitifs voire une évolution vers une démence. Certains auteurs estiment même que les symptômes négatifs peuvent être assimilables aux manifestations comportementales des troubles cognitifs dans la schizophrénie [37].

Les troubles cognitifs associés à la psychose primaire sont très fréquents et souvent invalidants. Ils ne sont pas toujours perçus par le patient. Ils peuvent être primaires et intrinsèques à la schizophrénie ou secondaires aux symptômes (déficit attentionnel ou mnésique dans un contexte délirant ou hallucinatoire) ou aux traitements psychotropes (déficit attentionnel secondaires aux traitements neuroleptiques ayant une action anticholinergique ou mnésique secondaire à une utilisation au long cours des benzodiazépines) [2].

En présence des troubles cognitifs chez la personne âgée, le diagnostic différentiel se pose avant tout avec ceux secondaires aux pathologies cérébrovasculaires, neurodégénératives, métaboliques ou encore d'autres comorbidités psychiques comme les dépendances aux toxiques ou la dépression psychotique.

Les troubles cognitifs primaires touchent principalement les capacités mnésiques, y compris la mémoire de travail, ainsi que l'attention (l'attention soutenue, l'attention visuospatiale et l'attention partagée) et les fonctions exécutives (planification, flexibilité cognitive, le traitement du contexte et la capacité à initier les actions), la vitesse de traitement de l'information, la métacognition et la cognition sociale. Les troubles de la cognition sociale peuvent altérer l'ensemble des processus de traitement de l'information sous-jacents aux relations interpersonnelles (traitement des informations faciales, gestuelles, traitement de la prosodie), favoriser la genèse des symptômes positifs et négatifs et avoir des conséquences désastreuses sur l'insertion sociale, en particulier lorsqu'ils s'associent à des troubles de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives [2]. Du fait de leur hétérogénéité, on pourrait presque dire que chaque patient possède un profil cognitif qui lui est propre.

De nombreux patients schizophrènes âgés chez qui la maladie s'est manifestée précocement ont un fonctionnement cognitif altéré parfois difficile à caractériser, entre autres parce que les déficits cognitifs peuvent se confondre avec les symptômes négatifs de la maladie. Lorsqu'un déficit est identifié, il n'est pas toujours possible de dire s'il découle de la maladie psychiatrique, d'une hypostimulation secondaire en lien avec un rythme de vie pauvre ou ritualisé, d'une institutionnalisation ou encore d'un processus démentiel primaire ou secondaire lié à une nouvelle pathologie [4]. Certains auteurs parlent d'une encéphalopathie statique plutôt que d'une démence lorsque le déclin cognitif est attribué à la schizophrénie [38]. D'après ce modèle, les pertes cognitives consécutives à la schizophrénie surviennent surtout dans les premières années, l'état des patients suivant par la suite une courbe semblable à celles des adultes non atteints de schizophrénie [4]. Toutefois, un déclin cognitif ultérieur intrinsèque à la schizophrénie est une éventualité à envisager.

La schizophrénie à début tardif n'est pas *a priori* un processus démentiel. Les troubles cognitifs existent, certes, et touchent des domaines mnésiques, attentionnels, verbaux et exécutifs, mais ces déficits ne sont pas nécessairement progressifs [39, 40]. Une étude comparant 359 sujets normaux contrôles, 854 patients schizophrènes, dont 111 avec schizophrénie à début tardif, a montré que les patients schizophrènes ont une performance cognitive globale inférieure à celle du groupe contrôle. Il n'y avait pas de différences significatives entre le groupe avec une schizophrénie précoce et celui avec une schizophré-

nie tardive aux tests de connaissance verbale cristallisée (information, vocabulaire et similarités) ou en mémoire auditive. Par contre, dans le groupe avec schizophrénie à début tardif, la mémoire de travail, les tâches gnosiologiques, praxiques et exécutives étaient moins atteintes. Une métaanalyse effectuée en comparant les déficits cognitifs des patients avec une schizophrénie précoce et tardive a trouvé que l'attention visuelle et auditive, la construction visuo-spatiale et la fluence verbale étaient plus atteintes chez le groupe avec une schizophrénie à début tardif tandis que la codification de symboles, l'arithmétique, la mémoire verbale et le vocabulaire étaient mieux préservées par rapport au groupe avec une schizophrénie précoce [41]. Les sujets avec une schizophrénie à début tardif auraient un fonctionnement quotidien meilleur et leur qualité de vie en lien avec la santé serait supérieure à celles des patients âgés avec une schizophrénie précoce [11]. Le fonctionnement neuropsychologique serait, s'il est préservé, le principal prédicteur positif du maintien des capacités fonctionnelles ou d'autonomie des patients [42].

Cependant, ces études montrent à quel point il est difficile de caractériser différents groupes de schizophrènes par rapport à leurs atteintes cognitives ce qui pourrait en partie être le résultat d'une variabilité interindividuelle majeure, surtout chez les sujets âgés, qui brouillent considérablement les limites entre les groupes.

Les troubles délirants persistants

Les troubles délirants tardifs ont en commun avec la schizophrénie le caractère chronique et l'existence d'un délire. Bien que le trouble délirant tardif puisse affecter une personne âgée sur dix, dans une étude concernant 5000 personnes âgées de plus de 65 ans, la prévalence du trouble délirant tardif était trois fois moins importante que celle de la schizophrénie [43]. Le symptôme central du trouble délirant persistant, particulièrement sensible au contexte de vie chez la personne âgée, consiste en un délire qui pourrait être plausible, présenté de façon claire par un patient cohérent et parfois convaincant. Plus fréquent chez les femmes âgées aux antécédents de traits de personnalité paranoïaque, la thématique du délire peut être diverse et les émotions et les comportements constatés découlent directement du délire. Une investigation peut être indiquée pour confirmer le délire et écarter une situation de persécution réelle. Contrairement aux délires des schizophrènes, le délire est non bizarre, il est souvent teinté de la culture d'un individu et il n'y a pas de phénomènes

de dissociation de la pensée. Si des symptômes affectifs surviennent, ils sont fugaces, le fonctionnement n'est pas sévèrement touché (en dehors des aberrations en rapport avec le thème délirant) et le comportement général n'est pas d'emblé bizarre ou étrange. Le délire peut comporter soit une interprétation fautive de la réalité (délire interprétatif) soit créer une réalité complètement imaginée (délire imaginatif) pouvant aller jusqu'à la perception de l'objet, à ce moment le délire s'accompagne d'hallucinations (délire hallucinatoire). Cependant si elles surviennent, les hallucinations visuelles ou auditives ne sont pas de nature envahissante. Le délire se différencie de l'obsession qui est habituellement ego-dystone et que le patient perçoit comme une intrusion interférant avec la pensée [4].

Quant à la thématique du délire, la persécution est la forme la plus fréquente. Le patient est convaincu qu'un de ses proches ou lui-même est traité de façon malveillante. Amers, revendicateurs, irritables voire agressifs, ces patients peuvent de façon répétée porter à l'attention des autorités les injustices dont ils se sentent l'objet. Contrairement à la schizophrénie, le thème persécutif n'est pas irréaliste ou bizarre, il est élaboré de façon claire, systématique, logique. Chez les personnes âgées, il est relativement fréquent de décrire un délire sur la forme des bruits envahissants provenant de l'extérieur de son domicile (voisins, chauffage, activités des voisins). Ce délire appelé aussi de perméabilité des structures peut s'associer à une intention malveillante ou pas et des phénomènes hallucinatoires alors que la composante thymique n'est pas présente. Le thème dominant érotomaniaque (érotomanie de Clérambault, délire passionnel) et accompagné d'une exaltation du côté émotionnel porte sur le prétendu amour qu'une personne – habituellement un homme de rang social élevé – manifeste au patient – une femme dans la plupart de cas.

Le thème dominant mégalomaniaque porte sur une surestimation de la valeur, du pouvoir, du savoir que la personne s'attribue, parfois une relation spéciale que le sujet entretient avec une personne célèbre, artiste, politicien, divinité.

Dans le délire de jalousie (syndrome d'Othello), le partenaire est vécu comme infidèle par une mauvaise interprétation des faits anodins. Soupçonneux, acariâtre, le patient peut se montrer agressif voire violent. Les délires de type somatique ne sont pas rares. Le patient est convaincu d'être porteur d'un défaut physique ou d'une maladie. Ceci est par exemple le cas du syndrome d'Ekbom (infestation parasitaire, plus récemment le syndrome contro-

versé des «morgellons»). Le délirant somatique est convaincu de sa perception morbide et consulte fréquemment divers médecins autres que psychiatres pour investiguer et traiter son trouble qu'ils considèrent comme physique et non mental. Les fonctions urinaires et digestives sont les plus touchées au troisième âge. Plusieurs thèmes s'entremêlent ou le thème ne peut être clairement déterminé dans les types mixtes et non spécifiques [4].

Lorsque les troubles délirants surviennent au troisième âge, leurs caractéristiques cliniques ne sont pas particulièrement différentes de celles rencontrées chez les adultes. Les facteurs de risque de leur apparition sont notamment l'âge, une atteinte ou déprivation sensorielle, un statut de célibataire, veuf ou sans enfants, l'isolement social, une histoire de vie difficile et une personnalité fragile. Le traumatisme psychologique va mettre en avant cette sensibilité, le délire devient le témoin du désordre psychique où la thématique délirante acquiert une valeur défensive [5]. Devant un cas de trouble délirant persistant, le médecin doit examiner diverses possibilités étiologiques avant de conclure au diagnostic de trouble délirant persistant. Le diagnostic est donc d'exclusion après que les comorbidités somatiques ou psychiatriques ou le début d'une atteinte neurodégénérative ou vasculaire aient été écartés. D'un point de vue cognitif, les délires tardifs s'accompagnent de déficits de la mémoire épisodique sans autre trouble cognitif significatif [5].

La prise en charge

Objectifs de la prise en charge

Après l'établissement solide du diagnostic, le plan thérapeutique des troubles psychotiques primaires s'orientera d'après les diverses facettes de la psychopathologie en tenant compte de la phase de la maladie, à savoir la décompensation aiguë et la phase mieux stabilisée [2, 4]. L'objectif global vise le soutien des patients leur permettant d'atteindre une qualité de vie optimale au plus près de leurs objectifs personnels. Il y a lieu de privilégier une diminution autant que possible de la symptomatologie psychotique, de traiter les comorbidités somatiques et psychiatriques trop souvent négligées, de minimiser les troubles cognitifs et fonctionnels et de favoriser l'intégration sociale de ces patients [40, 42, 44, 45]. Une approche biopsychosociale est préférable et des interventions psychosociales telles qu'une modification de l'environnement du patient (amélioration des conditions de vie, du logement, aides diverses) commenceront en général en même temps que la pharmacothérapie [5,

43]. La réalité empirique du traitement des patients schizophrènes âgés fait état, le plus souvent, d'un traitement pharmacologique se limitant à stopper ou endiguer les symptômes positifs et à des visites dont la fréquence dépendra de l'acuité symptomatique. Toutefois, peu d'études ont été conduites en ambulatoire [5].

D'autre part, ces mêmes études font état d'une prescription insuffisante du traitement pharmacologique dans le traitement des patients psychotiques. Les pathologies somatiques les plus fréquentes de l'âge comme l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque ou les problèmes gastriques sont mieux détectées et traitées que les troubles psychotiques. Les patients présentant des symptômes positifs de la schizophrénie avec ou sans comorbidité dépressive consultent moins souvent alors que la dépression serait, à lui tout seul, un prédicteur positif de la sévérité des problèmes somatiques chez les patients schizophrènes [42, 43].

Traitement lors de la phase de décompensation

Le traitement de la décompensation aiguë peut nécessiter une hospitalisation, souvent involontaire, si la compliance au traitement est insuffisante et en cas de dangerosité auto- ou hétéro-agressive.

La prise en charge de cette phase met l'accent sur le traitement des symptômes psychotiques florides, notamment l'anxiété psychotique qui donne naissance aux symptômes productifs définissant la décompensation aiguë. Le traitement doit permettre une diminution rapide des symptômes, en particulier la souffrance du patient et sa désorganisation, ainsi que la restauration de son rapport à la réalité tout en garantissant sa protection et celle de l'entourage [2]. Le traitement d'un premier épisode de décompensation dans le cas de la schizophrénie à début tardif ou très tardif peut s'avérer difficile si les symptômes paranoïdes diminuent ou disparaissent complètement lorsque le patient est retiré du contexte menaçant, par exemple lorsqu'il est hospitalisé. Cette amélioration peut s'avérer temporaire et le retour dans le milieu sans autre prise en charge fait souvent resurgir la psychose.

L'alliance thérapeutique est difficile à obtenir et les patients éprouvent souvent des problèmes d'observance thérapeutique [2, 4] alors que celle-ci est le plus souvent déterminante pour le succès thérapeutique et pour éviter des mesures contraignantes.

Les neuroleptiques classiques sont efficaces dans le management des symptômes positifs comme les dé-

lires et les hallucinations et restent les substances souvent prescrites dans la phase aiguë de la maladie surtout en milieu hospitalier et dans le cas d'agitation ou d'agressivité en raison de leur effet anxiolytique rapide. Dans les autres cas, il est préconisé l'instauration d'un antipsychotique dit atypique qui constituera ensuite le traitement de fond [2]. Dans une étude à faible échantillonnage, l'olanzapine avait montré un effet plus marqué dans le traitement des symptômes négatifs en induisant moins d'effets secondaires de type extrapyramidal que l'halopéridol, mais l'effet moindre sur les symptômes positifs gênants avait motivé l'arrêt de l'olanzapine [46, 47].

Approche pharmacologique dans la phase de consolidation et d'entretien

Les doses d'antipsychotiques nécessaires pour le traitement des symptômes liés à une schizophrénie tardive sont moins élevées que chez l'adulte plus jeunes [3, 12, 19], mais un manque de conscience morbide plus prononcée chez ces patients représente un défi de leur prise en charge.

Les neuroleptiques sont le traitement de choix pour les patients âgés souffrant de *schizophrénie*, non seulement lors de la phase aiguë, mais aussi pour le traitement de fond. Leur utilisation chez les personnes âgées est peu documentée par les études scientifiques et basée sur l'utilisation de ces substances chez les adultes plus jeunes [48]. Les antipsychotiques permettent généralement d'atténuer les idées délirantes et les hallucinations, mais la réponse sur l'autocritique et le niveau d'adaptation et du fonctionnement social n'est souvent que partielle [2]. Malgré une utilisation adéquate, ils ne permettent souvent pas d'atteindre une rémission complète des symptômes. Ainsi, dans environ 24% des cas il n'y a pas eu d'amélioration au cours de trois mois du traitement [49] et 42% des patients avec une schizophrénie ou une psychose tardive n'ont pas répondu au traitement, alors que 31% ont eu une réponse partielle et seulement 27% une rémission [12].

Les antipsychotiques atypiques incluant la clozapine, la rispéridone, l'olanzapine et la quétiapine seraient davantage efficaces chez les patients ayant présenté une réponse incomplète aux antipsychotiques traditionnels. Ces molécules seraient également indiquées dans le traitement des symptômes négatifs et pourraient avoir des effets positifs sur les déficits cognitifs associés à la schizophrénie, notamment la concentration et la distractibilité [49–54].

Les antipsychotiques atypiques sont mieux tolérés et produisent moins d'effets secondaires de type

extrapyramidal. Leur mécanisme d'action passe par un blocage des récepteurs de la dopamine D₂ et un renforcement de l'action sérotoninergique par son action sur le 5-hydroxytryptamine. Les neuroleptiques classiques comportent des risques potentiellement invalidants comme les dyskinésies tardives qui ont une incidence cumulative chez la personne âgée ainsi que d'autres symptômes extrapyramidaux et le syndrome métabolique. Leur indication reste limitée aux molécules de type incisif (a) si le patient n'est pas répondeur aux neuroleptiques atypiques ou (b) s'il a eu, auparavant, une bonne réponse avec des effets secondaires tolérables [51]. Les neuroleptiques classiques sédatifs sont à éviter en raison du risque d'états confusionnels aigus et de chutes.

Dans le cas de la schizophrénie à début très tardif, l'amélioration des symptômes est souvent difficile. Par ailleurs, l'information disponible sur l'utilisation d'antipsychotiques dans cette population est fort limitée. Néanmoins, une étude comparant des patients ambulatoires et hospitalisés, suivis sur une période de 31 mois, a montré que 38% des patients ambulatoires et 77% des patients hospitalisés ont eu une réponse positive à l'administration d'aripiprazole, olanzapine, quétiapine ou rispéridone. Cette amélioration a été constatée surtout chez les patients dont la symptomatologie était moins prononcée et d'une durée plus brève [54]. En résumé, malgré une titration correcte, un quart à un tiers des patients schizophrènes âgés ne bénéficieront guère du traitement antipsychotique et seulement un quart aura une rémission complète [47, 55].

Dans le cas des *troubles délirants tardifs*, le traitement est également combiné, psychopharmacologique et psychothérapeutique. Les neuroleptiques sont la médication de choix. Les antidépresseurs ont une place importante vu la souffrance dépressive que le délire peut engendrer, mais employés seuls, ils n'ont que peu d'efficacité. Chez les patients âgés, la posologie initiale des antipsychotiques et leur titration doivent être plus faibles en comparaison aux patients jeunes en raison des changements métaboliques et un risque élevé de la survenue d'effets secondaires [53, 56].

Le tableau 1 oriente sur les principales substances utilisées dans le traitement de troubles psychotiques primaires. Toutefois, il y a peu de données fiables disponibles pour guider le clinicien dans la prescription la plus appropriée. Le traitement pharmacologique doit tenir compte de l'histoire pharmacologique du patient, de sa réponse ou non aux neuroleptiques classique ou atypique.

Un accent particulier doit être mis sur le traitement des comorbidités psychiatriques et somatiques des

patients psychotiques. La dépression est une comorbidité fréquente et se révèle un facteur prédictif majeur de la suicidalité. Les SSRI sont indiqués dans le traitement de la dépression et de l'anxiété chez les patients schizophrènes. Les molécules comme le citalopram n'induiraient pas d'idées suicidaires contrairement à ce qui parfois est préconisé pour les adolescents et les jeunes adultes, mais le débat reste ouvert. La clozapine diminuerait aussi les idées suicidaires [47]. D'autre part, les schizophrènes âgés présentent moins des pathologies addictives par rapport aux jeunes.

Le traitement des comorbidités somatiques est précédé du dépistage des maladies cardiovasculaires et métaboliques, les plus fréquentes, mais aussi neurologiques, digestives et néoplasiques. Favorisées par l'âge, l'impact négatif des traitements psychotropes au long cours n'est pas toujours suffisamment pris en compte. Le suivi des personnes âgées souffrant de psychose devrait s'effectuer à l'aide des protocoles de suivi des effets secondaires métaboliques et neurologiques afin d'éviter l'impact potentiel des effets indésirables produits par ces substances.

Sur le plan pharmacologique, les antipsychotiques sont la lance de guerre du traitement actuel mais il existent d'autres perspectives moins bien documentées jusqu'à présent. A ce titre, il y a lieu de mentionner les traitements hormonaux, notamment l'œstradiol, qui aurait un effet antipsychotique. Un traitement aux œstrogènes pourrait ainsi être efficace dans la prophylaxie et le traitement de la schizophrénie tardive. La recherche sur des molécules qui modulent la neurotransmission glutamatergique et la chélation des radicaux libres ou encore des projets à l'étude incluant les systèmes sérotoninergiques, dopaminergiques ou acétylcholinergiques semblent se profiler comme les traitements du futur [56].

Electroconvulsothérapie (ECT)

L'ECT est la meilleure option thérapeutique pour atteindre une amélioration rapide des symptômes psychotiques positifs en cas de mise en danger grave comme lors d'une suicidalité marquée, de catatonie ou d'agitation continue, même si les effets secondaires cardiovasculaires et cognitifs ont été plus souvent observés que dans la population jeune [57, 58]. Le traitement par ECT est aussi indiqué dans le cas de schizophrénie avec une réponse limitée au traitement pharmacologique [57]. Un traitement par ECT peut être conduit en ambulatoire, il est bien toléré par les personnes âgées chez qui les contre-indications sont essentiellement de l'ordre anesthésiologique.

Tableau 1: Psychose de l'âge: dosages recommandés et profil d'effets secondaires les plus fréquents [51–56].

Médicament	Dosage	Indications	Effets secondaires fréquents	Particularité
Halopéridol	2–4 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif +/-	Symptôme extrapyramidal Effet anticholinergique Hypotension orthostatique Sédation Elévation de la prolactine	Traitement de la phase aiguë de la maladie, effet rapide sur les symptômes positifs
Risperidone	0,5–3,5 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif	Prise du poids Diabète Symptôme extrapyramidal Elévation de la prolactine	Indication dans le mild cognitif impairment
Quétiapine	100–300 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif	Sédation Hypotension orthostatique Prise du poids Diabète	Traitement de choix si sd parkinsonien induit ou maladie de Parkinson
Aripiprazole	15–30 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif +/-	Symptôme extrapyramidal Prise du poids Diabète Céphalées Tachycardies	Risque d'acathisie
Olanzapine	7,5–15 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif +/-	Sédation Prise du poids Diabète	Prise du poids moins important que chez l'adulte
Clozapine	12,5–200 mg/j	Schizophrénie Trouble délirant tardif +/-	Effet anticholinergique Hypotension orthostatique Allongement du QT Sédation Convulsion Prise du poids Diabète Leucopénie	Indiqué dans la psychose résistante aux autres NL
Amisulpride	50–200 mg/j	Schizophrénie	Symptôme extrapyramidal Convulsions Effet anticholinergique Prise du poids Diabète Hyperprolactinémie	Effets secondaires des NL classiques dose-dépendants
Antidépresseurs SSRI SSNRI	Dose minimal pour une réponse thérapeutique	Trouble délirant persistant Schizophrénie +/-	Trouble de la conduction cardiaque (allongement du QT)	En combinaison avec NL, éviter les tricycliques, les IMAO et certains SSRI (fluoxétine, fluvoxamine, paroxétine)

Approches psychothérapeutiques

L'approche psychologique ou psychothérapeutique vise l'amélioration de la qualité de vie et de l'adaptation des patients, la réduction, voire la disparition des symptômes gênants, l'évitement de l'épuisement des proches et le maintien de l'amélioration clinique. La psychothérapie doit permettre au patient une meilleure organisation du temps, une construction de son espace propre et une meilleure gestion de la distance relationnelle en lui permettant une meilleure différenciation de l'autre et une construction le plus saine possible de son image corporelle. Idéalement, la psychothérapie favorise chez le patient, même âgé, la prise de distance d'avec le vécu indicible qui caractérise l'épisode psychotique aigu [2] tout en évitant le maintien des interprétations erronées qui l'amèneront vers une chronicisation symp-

tomatologique. La distinction entre logique et causalité, réel et imaginaire, agréable et désagréable, est intégrée dans les échanges thérapeutiques visant à permettre au patient la construction d'une existence quotidienne positive. Le soutien de la capacité de choix, la sémantique, la capacité d'initiative doivent pouvoir permettre l'élaboration continue d'un projet de vie témoignant d'un équilibre meilleur. Le thérapeute et les équipes de soins doivent identifier les mécanismes de défense chez le patient pour pouvoir les respecter au mieux (déli, projection, délire, retrait, obsessionnalisation, somatisation) lorsqu'ils sont opérants pour son économie psychique ou alors les contrôler quand ils sont à haut risque de décompensation (acting, régression, inhibition, clivage) [59].

Toute approche implique de la part des thérapeutes et soignants une attitude ouverte, prudente,

évitant la confrontation dans l'accompagnement de ces patients [4]. En effet, le patient âgé, y compris schizophrène, vit de nombreuses pertes du fonctionnement social, émotionnel et cognitif. Certains comportements parfois très ritualisés des schizophrènes âgés comme le retrait, les maniérismes, les refus de s'engager dans des activités sociales peuvent être compris comme des réactions de défense pour ne pas devoir affronter l'angoisse liée aux pertes [4, 5].

Dans les cas présentant un trouble délirant tardif, l'approche psychothérapeutique est avant tout centrée sur la reconnaissance de l'angoisse contenue par le délire. La compréhension de la nature du délire peut permettre au thérapeute la reformulation ultérieure au patient de la problématique psychique observée [5].

Traitement de réhabilitation

Les soins de réhabilitation (psycho-éducation, remédiation cognitive et entraînement des compétences sociales) optimisent les capacités du patient pour trouver un meilleur équilibre [2]. L'approche psycho-éducative consiste à informer le sujet sur sa maladie et le traitement préconisé. Elle reste peu accessible pour un grand nombre de sujets âgés et surtout lorsque la psychose se manifeste très tardivement. La remédiation cognitive a pour but l'amélioration du traitement de l'information ce qui la distingue de la psychothérapie décrite précédemment qui a pour but de traiter de contenus de pensées. Les cibles de la remédiation cognitive sont l'attention, la mémoire, les fonctions exécutives, la métacognition et la cognition sociale [2]. L'entraînement des compétences sociales est un outil de soin généralement pratiqué en groupe, mais aussi individuellement auprès des personnes âgées et repose largement sur l'utilisation d'exercices pratiques guidées par un soignant formé en psychiatrie gériatrique. Le modèle de rétablissement selon Andressen et ses collaborateurs [60] appliqué dans les soins établis pour les adultes jeunes retrouve aussi sa place en psychiatrie de l'âge avancé et surtout dans les traitements ambulatoires en hôpital de jour. Centré sur la capacité des personnes à vivre une vie riche et pleine malgré la persistance des troubles, ce modèle est fondé sur les valeurs d'espoir et d'autodétermination et donne une grande importance aux connexions du patient avec son environnement naturel [60–63]. La notion d'espoir implique que la problématique psychiatrique ne doit pas rester un frein, mais donner la possibilité d'un ailleurs meilleur ou plus autonome. Le contrôle des symptô-

mes ou la stabilité n'est pas un but en soi, mais un moyen pour parvenir à une meilleure gestion de la santé.

Globalement, les interventions de réhabilitation par un entraînement aux activités de la vie quotidienne et la remédiation cognitive conduisent à une meilleure autonomie des patients et une meilleure intégration sociale. Cependant, les résultats de la remédiation cognitive ne montrent qu'une efficacité modérée auprès de schizophrènes âgés entre 40 et 65 ans et moindre encore chez les schizophrènes vieillissants, peut-être du fait que la présence de symptômes déficitaires négatifs est plus importante dans la population âgée [64].

Le FAST (Functional Adaptation Skills Training), le CBSST (Cognitive behavioral and social skills training), le HOPES (Helping Older People Experience Success) appliqués à des patients âgés sont des approches thérapeutiques de type cognitive-comportemental utilisées en groupe; elles combinent des activités d'entraînement psychosocial et la gestion de soins de santé [44]. Les résultats sont encourageants témoignant d'une amélioration significative de la compréhension de la maladie, d'un meilleur fonctionnement social, d'une réduction au moins à court terme des symptômes positifs de la maladie et même d'une réduction des doses de neuroleptiques surtout chez les patients très âgés et vivant en EMS.

Dans les troubles délirants tardifs, il est primordial que les interventions soient axées sur la socialisation afin d'éviter l'isolement, principal facteur du déclenchement et entretien du délire. Ainsi, dans l'approche communautaire s'adressant au patient âgé, l'intervention de groupe offre quelques avantages par rapport à l'intervention individuelle. En effet, le groupe constitue un lieu d'échanges qui facilite l'intégration des informations par la discussion et la communication des expériences individuelles. Le groupe peut représenter un cadre rassurant dans lequel les patients peuvent exprimer leur vécu émotionnel selon leur souhait. Le groupe représente aussi un lieu idéal pour le maintien des habiletés sociales. Les soignants devraient veiller à une structuration cognitive des activités, sans trop de rigidité pour éviter la frustration des participants. Il convient de respecter au mieux les choix personnels des patients et leur donner la possibilité d'exercer ce pouvoir dans le cadre du rétablissement (choix du médecin, choix des activités, choix de liens sociaux et des relations). Il s'agit de favoriser les sorties, les activités à l'extérieur comme la fréquentation des centres d'accueil temporaire, créer des opportunités pour exercer dans des activités oubliées, développer des envies ou renouer les

contacts avec la famille, en résumé, retrouver un rôle social [61].

Approche psycho-éducative pour les familles

La famille reste le principal étayage de la personne âgée pour beaucoup de patients souffrant d'une psychose tardive. Le travail du thérapeute ne se limite pas à une évaluation des symptômes et à la mise en place de soins individuels. Il comprend aussi le soutien familial pour offrir au patient âgé un accompagnement adéquat surtout dans les cas d'une psychose à début tardif.

La première étape passe par l'évaluation des difficultés, des besoins et des forces de la famille. La partie psycho-éducative comprend l'information donnée aux proches sur la maladie pour leur apprendre à mieux gérer les symptômes du patient. La prise en charge de la famille permet d'améliorer le pronostic fonctionnel du patient; elle a fait preuve d'efficacité dans des études avec des cohortes de patients jeunes qui manquent cependant chez les sujets âgés. Ainsi, une diminution de la fréquence de rechutes, du nombre d'admissions à l'hôpital et une meilleure intégration sociale des patients ont été décrites. L'implication de l'entourage dans la prise en charge du patient améliorerait aussi le niveau des émotions exprimées (*expressed emotions*) au sein de la famille, émotions positives comme négatives, ce qui diminue le risque de rechute [47]. Cependant, la prise en charge psycho-éducative des familles n'aurait pas d'influence sur le risque de suicide ni par rapport à la compliance médicamenteuse des patients [65].

Conclusion

Contrairement à l'idée longtemps véhiculée que le pronostic des troubles psychotiques primaires est plus sombre que celui des troubles de l'humeur, les études longitudinales concernant la schizophrénie ont montré que ses manifestations tendent à s'atténuer avec l'âge. L'évolution de la maladie est cependant très variable avec un pronostic moins bon pour les patients qui vieillissent en institution par rapport à ceux qui vivent intégrés dans la communauté. Si la maladie débute tardivement, les patients sont susceptibles d'avoir eu un fonctionnement personnel et social satisfaisant. Les symptômes positifs peuvent diminuer avec l'avancée en âge tandis que les symptômes négatifs et la dépression restent avec une prévalence similaire à celle des adultes jeunes. Les rechutes sont fréquentes et souvent attri-

buables à une compliance médicamenteuse insuffisante. Après 50 ans, environ la moitié des personnes atteintes présentent un état résiduel relativement peu symptomatique dominé par les symptômes négatifs. L'évolution des troubles délirants tardifs est moins bien documentée que celle des autres troubles psychotiques primaires. La persistance des symptômes et une chronicisation du délire sont la règle. Malgré le traitement, des phases d'aggravation nécessitent parfois des traitements en milieu hospitalier, voire un signalement à la justice en cas de délire persécutoire avec des manifestations comportementales mettant en danger le patient ou son entourage. Les difficultés cognitives si fréquentes et majoritairement progressives dans les troubles psychotiques secondaires pourraient aussi s'aggraver avec le temps dans les troubles psychotiques primaires surtout dans la schizophrénie à début tardif et très tardif, tandis que dans la schizophrénie à début précoce les pertes cognitives surviennent surtout, mais pas exclusivement, dans les premières années de la maladie. Le traitement des patients âgés présentant des troubles psychotiques primaires nécessite une bonne connaissance des particularités pharmacocinétiques/dynamiques spécifiques à cet âge et des comorbidités somatiques et psychiatriques fréquentes. Les approches psychothérapeutiques conçues pour la prise en charge des psychoses doivent s'appuyer sur une relation empathique visant à favoriser la construction d'une vision appropriée du monde plutôt que fondée sur le vécu pathologique [2]. Il s'agit de traiter les aspects psychologiques et cognitifs de la maladie en s'appuyant sur les compétences préservées des patients tout en tenant compte de leurs déficits. L'objectif des programmes ambulatoires de groupe dans des milieux intermédiaires de type hôpital de jour vise un maintien des acquis, un suivi de la compliance médicamenteuse et des effets secondaires, le tout dans le but d'un meilleur maintien du patient âgé à domicile et d'une vie plus autonome. Pour finir, l'essor pris par les neurosciences et les nouvelles connaissances biologiques laissent envisager d'autres possibilités prometteuses à l'avenir dans le traitement des psychoses de l'âge.

Financement / Conflits d'intérêts

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

- 1 Kaplan HI, Sadock BJ. Schizophrénie. In: Psychiatrie clinique. Vol 7. Paris: Editions Pradel; 1995. p. 91-2.
- 2 Demily C, Franck N. Schizophrénie. Diagnostic et prise en charge. Médecine et psychothérapie. Paris: Editions Elsevier-Masson S.A.S; 2013. p. 1-8, 43-56, 123-149. ISBN: 978-229472738-2.

- 3 Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. *Am J Psychiatry*. 2000;157:172–8.
- 4 Lalonde P. Troubles délirants. *Psychiatrie gériatrique*. In: *Psychiatrie Clinique: Une approche biopsychosociale*. Montréal, Paris: Ed. Gaëtan Morin (ed); 1999. p. 224–240, 890–923.
- 5 Gaillard M. Psychoses et troubles dissociatifs. In: Giannakopoulos P, Gaillard M. *Abrégé de psychiatrie de l'âge avancé*. Genève: Médecine et Hygiène; 2010. 235–256.
- 6 Howard R, Castle D, Wessely S, Murray R. A comparative study of 470 cases of early-onset and late-onset schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 1993;163:352–7.
- 7 Zayas EM, Grossberg GT. The treatment of psychosis in late life. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(Suppl 1):5–10; discussion 11–2.
- 8 Meesters PD, de Haan L, Comijs HC, Stek ML, Smeets-Janssen MM, Weeda MR, et al. Schizophrenia spectrum disorders in later life: prevalence and distribution of age at onset and sex in a Dutch catchment area. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012;20:1.
- 9 Mason O, Stott J, Sweeting R. Dimensions of positive symptoms in late versus early onset psychosis. *Int Psychoger*. 2013;25:2:320–7.
- 10 Castle DJ, Murray RM. The epidemiology of late-onset schizophrenia. *Schiz Bull*. 1993;19(4):691–700.
- 11 Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC, et al. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand*. 2010;122:414–26.
- 12 Castle DJ, Wessely S, Howard R, Murray RM. Schizophrenia with onset at the extremes of adult life. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1997;12(7):712–7.
- 13 Harris MJ, Jeste DV. Late-onset schizophrenia: an overview. *Schiz bull*. 1988;14(1):39–55.
- 14 Howard R, Reeves S. Psychosis and schizophrenia-like disorders in elderly. *J Nutr Health Aging*. 2003;7(6):410–1.
- 15 Yasuda M, Kobayashi T, Kato S, Kishi K. Clinical features of late-onset schizophrenia in Japan: comparison with early-onset cases. *Psychogeriatrics*. 2013;13:244–9.
- 16 Cohen C. *Schizophrénie into later life*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2003.
- 17 Franck N, Georgieff N. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Rev Prat*. 2002;1;52(11):1202–7.
- 18 Maglione JE, Thomas SE, Jeste DV. Late-onset schizophrenia: do recent studies support categorizing LOS as a subtype of schizophrenia? *Curr Opin Psychiatry*. 2014;27:173–8.
- 19 Griffo A, Baumann PS, Ferrari C, Do KQ, Conus P, Thiran JP, et al. Characterizing the connectome in schizophrenia with diffusion spectrum imaging. *Schizophrenia*. 2014;36(1):354–66. doi: 10.1002/hbm.22633. Epub Sep 12 Bulletin 24(1):153–199.
- 20 Singh S, Kumar A, Agarwal S, Phadke SR, Jaiswal Y. Genetic insight of schizophrenia: past and future perspectives. *Gene S*. 2014;53:97–100.
- 21 Laruelle M. Schizophrenia: from dopaminergic to glutamatergic interventions. *Curr Opin Pharmacology*. 2014;14:97–102.
- 22 Monin A, Baumann PS, Griffo A, Xin L, Mekle R, Fournier M, et al. Glutathione deficit impairs myelin maturation: relevance for white matter integrity in schizophrenia patients. *Mol Psychiatry*. 2014; Aug 26. doi:10.1038/mp.2014.88
- 23 Colantuoni C, Hyde TM, Mitkus S, Joseph A, Sartorius L, Aguirre C, et al. Age-related changes in the expression of schizophrenia susceptibility genes in the human prefrontal cortex. *Brain Struct Funct*. 2008;213:255–71.
- 24 Horváth S, Mirnics K. Schizophrenia as a disorder of molecular pathways. *Biol Psychiatry*. 2015;77(1):22–8.
- 25 Lau C, Wan H, Hsu J, Liu M. Does the dopamine hypothesis explain schizophrenia? *Rev Neurosci*. 2013;24(4):389–400.
- 26 Do KQ, Cabungcal JH, Frank A, Steullet P, Cuenod M. Redox dysregulation, neurodevelopment, and schizophrenia. *Curr Opin Neurobiol*. 2009;19(2):220–30.
- 27 Boison D, Singer P, Shen HY, Feldon J, Yee BK. Adenosine hypothesis of schizophrenia – opportunities for Pharmacotherapy. *Neuropharmacology*. 2012;62(3):1527–43.
- 28 Iglewicz A, Meeks TW, Jeste DV. New wine in old bottle: late-life psychosis. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(2):295–318.
- 29 Buxhoeveden D, Roy E, Switala A, Casanova MF. Reduced inter-neuronal space in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2000;47(7):681–3.
- 30 Lagodkaa A, Robert P. La schizophrénie tardive est-elle secondaire à des processus neurodégénératifs? Une revue de la littérature. *Encéphale*. 2009;35:386–93.
- 31 Hahn C, Lim HK, Lee CU. Neuroimaging findings in late-onset schizophrenia and bipolar disorder. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2014;27(1):56–62.
- 32 Lesser IM, Miller BL, Swartz JR, Boone KB, Mehlinger CM, Mena I. Brain imaging in late-life schizophrenia and related psychoses. *Schizophr Bull*. 1993;19(4):773–82.
- 33 Webster J, Grossberg GT. Late-life onset of psychotic symptoms. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1998;6(3):196–202.
- 34 Andresen NC, Flaum M, Swayze VW 2nd, Tyrrell G, Arndt S. Positive and negative symptoms in schizophrenia. A critical reappraisal. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(7):615–21.
- 35 Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *Lancet*. 2004;363(9426):2063–72.
- 36 Mason O, Stott J, Sweeting R. Dimensions of positive symptoms in late versus early onset Psychosis. *Int Psychoger*. 2013;25(2):320–7.
- 37 Harvey PD. Cognitive impairment in elderly patients with schizophrenia: age-related changes. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001;16:878–85.
- 38 Kleinman JE, Weinberger DR. Course of schizophrenia: neuropsychological evidence for a static encephalopathy. *Schizophr Bull*. 1993;19(4):797–804.
- 39 Reeves R, Brister J. Psychosis in late life, emerging issues. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2008;46(11):45–52.
- 40 Cohen CI, Vahia I, Reyes P, Diwan S, Bankole AO, Palekar N, et al. Focus on geriatric psychiatry. Schizophrenia in later life: clinical symptoms and social well-being. *Psychiatr Serv*. 2008;59:232–4.
- 41 Rajji TK, Ismail Z, Mulsant BH. Age at onset and cognition in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009;195:286–93.
- 42 Kalache SM, Mulsant BH, Davies SJD, Liu AY, Voineskos AN, Butters MA, et al. The impact of aging, cognition, and symptoms on functional competence in individuals with schizophrenia across the life span. *Schizophr Bull*. 2015;41(2):374–81. doi: 10.1093/schbul/sbu114.
- 43 Copeland JR, Dewey ME, Scott A, Gilmore C, Larkin BA, Cleave N, et al. Schizophrenia and delusional disorder in older age: community prevalence, incidence, comorbidity, and outcome. *Schizophr Bull*. 1998;24(1):153–61.
- 44 Bartels SJ. Psychosocial rehabilitation and quality of life for older adults with serious mental illness: recent findings and future research directions. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(4):381–5.
- 45 Riecher-Rössler A, Häfner H, Häfner-Ranabauer W, Löffler W, Reinhard I. Late-onset schizophrenia versus paranoid psychoses: a valid diagnostic distinction? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2003;11(6):595–604.
- 46 Barak Y, Shamir E, Zemishlani H, Mirecki I, Toren P, Weizman R. Olanzapine vs haloperidol in the treatment of elderly chronic schizophrenia patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2002;26:1199–202.
- 47 Trachsel N, von Gunten A. Prise en soins de la schizophrénie chez la personne âgée. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*. 2011;162(5):190–7.
- 48 Marriott RG, Neil W, Waddingham S. Antipsychotic medication for elderly people with schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD005580.
- 49 Pearson GD, Kreger L, Rabins PV, Chase GA, Cohen B, Wirth JB, et al. A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1989;146(12):1568–74.
- 50 Harvey PD, Reichenberg A, Bowie RC. Cognition and aging in psychopathology: Focus on schizophrenia and depression. *Annu Rev Clin Psychol*. 2006;2:389–409.
- 51 Sable JA, Jeste DV. Pharmacologic management of psychosis in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2003;7(6):421–7.
- 52 Curran S, Turner D, Musa S. Psychotropic drug use in older people with mental illness with particular reference to antipsychotics: a systematic study of tolerability and use in different diagnostic groups. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2005;20(9):842–7.
- 53 Alexopoulos GS, Streim J, Carpenter D, Docherty JP; Expert Consensus Panel for Using Antipsychotic Drugs in Older Patients. Using antipsychotic agents in older patients. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(Suppl 2):5–99. discussion 100–2. quiz 103–4.

Correspondance:
Montserrat Mendez-Rubio,
MD
service universitaire
de Psychiatrie de l'âge
avancé
CCPPAA, Rue du Tunnel 1
CH-1005 Lausanne
Switzerland
Montserrat.Mendez-Rubio
[at]chuv.ch

- 54 Scott J, Greenwald BS, Kramer E, Shuwall M. Atypical (second generation) antipsychotic treatment response in very late-onset schizophrenia-like psychosis. *Int Psychogeriatr*. 2010;23(5):742–8.
- 55 Ames D, Chiu E, Lindsay J, Shulman K. *Guide to the psychiatry of old age*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.
- 56 Stahl SM. *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications*. Cambridge: Cambridge University Press; 2008.
- 57 Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD0000766.
- 58 Damm J, Eser D, Schüle C, Obermeier M, Möller HJ, Rupprecht R, et al. Influence of age on effectiveness and tolerability of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2010;26(4):282–8. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181cadbf5.
- 59 Gaillard M, Pont-Moser C, Rufini J. La décompensation psychotique au troisième âge: mieux comprendre, mieux réagir. *Revue Médicale Suisse*. 2002;605:1157–60.
- 60 Andresen R, Oades L, Caputi P. The experience of recovery from schizophrenia: towards an empirically validated stage model. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003;37(5):586–94.
- 61 Mendez M, Bersier T, Droneau S. De la crise à l'approche psychiatrique et psychothérapeutique intégrée en psychiatrie de l'âge avancé. Expérience lausannoise d'un hôpital de jour autour de trois programmes à orientation communautaire. *Revue des hôpitaux de jour psychiatriques, Thérapies institutionnelles*. 2013;15:96–102.
- 62 Mendoça Lima CA, Kuhne N, Bertolote JM, Camus V. Psychose, réadaptation psychosociale, psychiatrie de la personne âgée: concepts et principes généraux. *L'année gériatrique*. 2003;17:347–68.
- 63 Drozdek D, Dubey C, Lilla M. La réussite des transitions de vie: des pistes pour le soutien aux familles. In: Ducherne F. *Famille et soins aux personnes âgées. Enjeux, défis et stratégies*. 2006; Montréal: Beauchemin; 102–16.
- 64 Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk SR, Czobor P. A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: methodology and effect sizes. *Am J Psychiatry*. 2011;168(5):472–85.
- 65 Pharoah F, Mari J, Rathbone J, Wong W. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(12):CD000088. doi:10.1002/14651858.CD000088.pub.