

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

Année 2013

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

Le Délire d'Infestation
Actualisation des connaissances, Traitement,
et Réflexion sur les difficultés spécifiques de prise en charge

Présentée et soutenue publiquement le 23 octobre 2013 à 16h00
au Pôle Formation
Par Sophie Huysentruyt

Jury

Président : Monsieur le Professeur P. Thomas
Assesseurs : Monsieur le Professeur E. Delaporte
Monsieur le Professeur O. Cottencin
Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur R. Jardri

Table des matières :

INTRODUCTION	1
--------------------	---

Première partie : ACTUALISATION DES CONNAISSANCES
--

I- Historique	4
I- A) Histoire et Concepts de base du Délire d'Infestation.....	4
I – B) Evolution des dénominations	9
II- Difficultés diagnostiques rencontrées	10
III- Epidémiologie	14
III- A) Prévalence et incidence	14
III- B) Une image stable et universelle	16
III- C) Sex-ratio.....	17
III- D) Age de début.....	17
III- E) Origine sociale et mode de vie	18
IV- Mise au point sur les éléments clinique du Délire d'Infestation	18
IV- A) Profils de patients	19
IV- B) Sémiologie	20
V- La maladie de Morgellons (MD).....	33
VI- Classifications et Formes de DI	38
VI- A) Nosologie du Délire d'Infestation	38
VI- B) Les différentes formes de DI :.....	39
VI- B- 1) <i>la forme primaire de DI</i>	40
VI- B- 2) <i>La forme secondaire de DI</i>	42
VI- B- 3) <i>Cas particulier de la psychose partagée</i>	45
VII- Procédures diagnostiques	46
VII- A) démarche diagnostique	46
VII- B) Diagnostics différentiels	48
VII- B- 1) <i>Les « fourmillements », les paresthésies</i>	48
VII- B- 2) <i>Les Troubles psychiatriques autres</i>	49
VII- B- 3) <i>Les autres causes de prurit</i>	54

VII-B- 4) <i>Les affections cutanées vraies (lorsque le diagnostic n'a pas été porté)</i>	56
VII- B- 5) <i>Les causes systémiques, les troubles biologiques et les toxiques</i>	56
VII- C) les rapports ambigus du Délire d' Infestation et de la Dépression.....	56
VIII- Pathogénèse et physiopathologie	58
VIII- A) Au niveau moléculaire	59
VIII- A- 1) <i>La génétique et l'hérédité</i>	59
VIII- A- 2) <i>Le rôle du stress oxydatif cellulaire</i>	60
VIII- A- 3) <i>Rôle de la neurotransmission dopaminergique</i>	60
VIII- B) au niveau macro-anatomique	61
VIII- C) au niveau du développement neuro-comportemental.....	64
VIII-C- 1) <i>le modèle cognitif</i>	64
VII-C- 2) <i>Les caractéristiques pré-morbides</i>	66
VIII-D) les voies de recherche.....	67

DEUXIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE
--

I- Mode de prise en charge et objectifs thérapeutiques	70
I- A) Les modes de prise en charge	70
I- B) Les objectifs thérapeutiques.....	71
II- Les traitements	72
II-A) Une prise en charge globale	72
II- B) les traitements psychiatriques	75
II-B-1) <i>les psychotropes</i>	75
II-B-2) <i>Les thérapies psychiatriques, non pharmacologiques</i>	89
II-B-3) <i>Cas particulier de la psychose liée à la démence</i>	91
II-B-4) <i>Considérations juridiques et légales</i>	92

**TROISIEME PARTIE : SPECIFICITE ET DIFFICULTES D'UNE PRISE EN CHARGE
MULTIDISCIPLINAIRE**

I- Ebauche d'observation des pratiques	94
II- Concept de « PSYCHODERMATOLOGIE »	98
III- Expériences de dialogues interdisciplinaires	103
IV- Le désarroi des somaticiens devant la problématique psychiatrique	104
V- Formation spécifique des dermatologues à la dermato-psychiatrie	111
VI- Des cliniques spécialisées... : la solution ?	112
VII – Les voies de recherche	113
CONCLUSION	116
BIBLIOGRAPHIE.....	
ANNEXES.....	

INTRODUCTION

On conçoit aisément les répercussions négatives que les affections cutanées peuvent occasionner sur l'image que le sujet a de lui-même, ou sur celle qu'il offre à autrui, et qui peuvent aller de la curiosité au dégoût en passant par la gêne ou la honte.

Ces répercussions s'accompagnent souvent d'une grave atteinte de l'estime de soi, d'un retentissement socio-professionnel important avec conduites d'évitement, et parfois de troubles anxieux et dépressifs, voire d'idées suicidaires, ou de cas rares d'états délirants.

Ces troubles surviennent sans corrélation avec la gravité de l'affection, mais proportionnellement à son caractère affichant ; c'est le cas en particulier du psoriasis, de l'eczéma, de l'acné, de l'alopécie.

La fréquence de ces constatations invite à réfléchir sur les liens particuliers qu'entretiennent la peau et le psychisme, et donc la dermatologie et la psychiatrie.

La peau, qui dérive comme le cerveau de l'ectoderme embryonnaire, est un organe sensoriel extrêmement diversifié, qui a également un rôle protecteur et régulateur.

Elle a donc une place privilégiée d'interface dans la vie de relation ; elle réagit aux agressions physiques ou psychiques, elle exprime les sentiments, les émotions, les conflits psychiques, qui peuvent être dévoilés, de façon souvent intempestive, par une pâleur brutale, un érythème, une érection des follicules pilosébacés, une sudation excessive.

Ces relations entre la peau et le psychisme favorisent et expliquent la fréquence des liens de comorbidité entre la psychiatrie et la dermatologie.

On peut souligner le rôle souvent évoqué de facteurs psychologiques, comme le stress ou les traits de personnalité des patients, dans le déclenchement et/ou l'évolution de nombreuses dermatoses, souvent étiquetées comme "psychosomatiques" : l'herpès, l'acné, l'hyperhidrose idiopathique, la pelade, la dermatite atopique, le psoriasis... .

Mais des liens de comorbidité peuvent également se retrouver dans l'expression dermatologique de certains troubles psychiatriques : dans la plupart des cas, les patients consultent alors en première intention un dermatologue, à qui incombe la longue et délicate mission de faire prendre conscience à un malade de l'origine psychologique de ses lésions cutanées.

Il peut s'agir de troubles du comportement prenant directement pour cible la peau ou les phanères, et parfois responsables de graves complications, de type infectieuses ou cicatricielles : on peut citer la pathomimie, la trichotillomanie, les excoriations dites névrotiques et en particulier l'acné excoriée, l'onychotillomanie, l'onychophagie, le mordillement des lèvres.

On rencontre également des troubles cutanéomuqueux fonctionnels, de type prurit, glossodynie, ou vulvodynie, ne correspondant à aucun substratum anatomique, mais qui peuvent parfois être considérés comme des manifestations somatiques d'une dépression cryptique.

Enfin, il peut s'agir de troubles délirants à manifestations cutanées, dont la prise en charge pose de très importants problèmes diagnostiques et thérapeutiques, essentiellement liés à l'impossibilité, pour le patient, de remettre en cause sa croyance délirante.

C'est le cas en particulier du Délire d'Infestation cutanée, ou syndrome d'Ekbom, qui mérite d'être étudié comme un exemple de ces difficultés, traduites par un paradoxe : cette pathologie psychiatrique est rarement prise en charge par les psychiatres, mais très souvent par les dermatologues.

Après un rapide survol historique d'une affection décrite depuis un peu plus de cent ans, après en avoir observé les circonstances de découverte, les caractéristiques épidémiologiques, la séméiologie, les critères nosologiques, les procédures diagnostiques, la physiopathogénèse, et les traitements, il sera possible de réfléchir sur les difficultés spécifiques de la prise en charge multi-disciplinaire de cette pathologie, que l'on peut associer au concept récent de dermato-psychiatrie.

Première partie : ACTUALISATION DES
CONNAISSANCES

I- HISTORIQUE

I- A) Histoire et Concepts de base du Délire d'Infestation

➤ Premières descriptions

En 1894, le dermatologue parisien Georges Thibierge réalisa la première description médicale détaillée d'un tableau clinique de syndrome de délire d'infestation(1).

On peut retrouver quelques descriptions encore plus anciennes, mais qui ne semblent pas totalement correspondre à un tableau de DI :

- Dans son livre "Brief Lives (1669-1696), l'écrivain anglais John Aubrey (1626-1697) décrivait un prisonnier de la Tour de Londres, James Harrison, qui présentait un tableau clinique pouvant faire évoquer un DI.
- Trabert indique que le londonien Robert Willan, aurait en 1799 discuté de cas évocateurs de DI, repris dans le livre de l'entomologiste allemand Johann Heinrich Jördens, en particulier dans le chapitre sur " *la puce prurigineuse de la personne âgée (Pulex pruriginis senilis)* ", mais il semble plus probable que ces auteurs décrivaient plutôt des cas de prurit sénile (2).

Thibierge nommait les personnes concernées "*les acarophobes.*" (L'étymologie du vocable acarophobe, comme celle du mot entomophobe, viennent du grec ancien : "akari [ἄκαρι]" = acarien, "phobos [Φόβος]" = la peur, et " entomos [έντομος]" = incisé / coupé (insectes).)

Les patients qu'il décrit avaient la conviction erronée d'avoir la gale.

L'auteur décrit les deux sous-groupes suivants: ceux qui avaient réellement eu la gale auparavant (et qui avaient été guéris) et ceux qui ne l'ont jamais eu.

Thibierge a également souligné qu'une description similaire avait été retrouvée chez les consommateurs de cocaïne, comme il l'a appris de Saury et Séglas lors d'un congrès sur la santé mentale à Rouen en 1890.

Seulement deux ans plus tard, le dermatologue marseillais Perrin a présenté trois études complètes de patients ayant la conviction morbide d'avoir une infestation parasitaire, en utilisant le nom de "*névropathie des parasitophobiques*" (3).

L'un comme l'autre utilisaient le terme de «phobie», qui ne semble pas adapté pour ce type d'affection, mais à cette époque, ce vocable ne faisait pas référence à un symptôme névrotique tel qu'on le conçoit actuellement (4), et il est facile de voir que les symptômes décrits par Thibierge et Perrin n'appartiennent pas au registre des troubles phobiques.

➤ **Au début du 20^{ème} siècle**

Magnan, dans la continuité de Saury, et en faisant référence aux travaux fondateurs de Thibierge et Perrin, a décrit des symptômes tactiles chez des personnes consommant régulièrement de la cocaïne, maintenant appelés "**cocaïne bugs**" (signe de Magnan) (5) qui correspondent à une démangeaison de la peau ou à la sensation que des insectes sont sous sa peau, causées par les effets hallucinatoires de la cocaïne et de ses dérivés.

Giacardy est le premier à avoir décrit que la croyance délirante pouvait être retrouvée induite chez une autre personne (**croyance délirante partagée** dans un couple) (6).

MacNamara a estimé que les "hallucinations" étaient la principale caractéristique de ce syndrome (7).

Hanns Schwarz a décrit des symptômes qui peuvent être rattachés à un DI, comme une forme d'hypocondrie appartenant au **spectre des troubles affectifs**, dans un contexte de traits de **personnalité prémorbides anankastiques** (9).

Une autre étiologie a été avancée par le neuro-psychiatre suédois Karl-Axel Ekblom, avec le titre allemand «*Der präsenile Dermatozoenwahn* ».

Il a étudié sept cas, toutes des femmes ménopausées, et a colligé tous les cas publiés, pour conceptualiser le **syndrome cérébral présénile**, correspondant à des troubles liés à l'involution cérébrale.

Les symptômes de DI résultaient pour lui d'un prurit présénile, avec des perceptions réelles qui ont été interprétées d'une manière délirante (illusions tactiles).

➤ **Les années 1940**

Wilson et Miller ont passé en revue tous les cas disponibles et en ont ajouté six (10). Cela leur a permis de décrire quatre différentes étiologies (intoxication, schizophrénie, dépression de la personne âgée, et troubles délirants/paranoïaques). A noter que 8 des 51 patients (15,9%) avaient des troubles cérébraux de type athérosclérose ou séniles.

Hubert Harbauer, un assistant de Kurt Schneider à Heidelberg, désapprouvait la notion d' Ekblom d'un trouble d'involution, et a été le premier à utiliser la thérapie par électrochocs (ECT) avec succès, chez deux patients présentant des symptômes de DI, et souffrant de dépression psychotique (2).

➤ **Les années 1950**

Cette décennie a vu les premières publications basées sur des échantillons plus grands.

Böttcher a colligé des cas de délire d'infestation, en soulignant les caractéristiques hypocondriaques du tableau clinique.

L'entomologiste Dohring a rapporté 77 cas (11).

Bers et Conrad ont confirmé les effets positifs mais transitoires de l'ECT dans deux cas liés à la dépression et ont insisté sur l'aspect syndromique du tableau, caractérisé comme une **hallucinoïse chronique tactile avec une base organique** (semblable à une hallucinoïse chez les alcooliques ou les personnes atteintes de la syphilis ou d'autres troubles cérébraux).

Ce concept est principalement utilisé dans la CIM-10 (F06.0 hallucinatoire organique).

Gerd Huber, de Bonn, un autre élève de Kurt Schneider, a considéré le DI comme appartenant au sous-type cénesthésique de schizophrénie paranoïde, qu'il a décrit (12).

➤ Les années 1970

Les premiers rapports sur les effets positifs de la psychopharmacothérapie ont été publiés, en particulier par Hopkinson (utilisation des antidépresseurs tricycliques chez des patients atteints de DI secondaire à une dépression) (13) ; en 1975, deux cas d'efficacité du pimozide ont été publiés (14) (15).

Alistair Munro a rattaché les symptômes du DI à un groupe de troubles psychotiques rassemblés sous le concept de «**psychose monosymptomatique hypocondriaque**».

La psychose hypocondriaque monosymptomatique peut avoir d'autres thèmes : idée délirante d'avoir une mauvaise odeur (mauvaise haleine ou odeur corporelle), idée de laideur ou de difformité, idée d'être atteint de la rage, etc.

Thérèse Lempérière a proposé de ranger dans le cadre des psychoses hypocondriaques le délire de préjudice corporel et de revendication post-opératoire : des idées de préjudice consécutives à une intervention qui se transforment ensuite en idées de persécution, comme un délire paranoïaque en secteur.

En 1978, Annika Skott a réalisé une première étude innovante, incluant des électroencéphalogrammes et la génétique familiale des patients atteints de DI. Elle a retrouvé des troubles cérébraux organiques dans plus de la moitié des cas et a montré que l'évolution clinique était fonction du type de DI.

➤ Les années 1980

Des dermatologues français et britanniques ont rédigé de nombreuses études cliniques basées sur un grand nombre d'échantillons (16)(17) (18).

Sur un plan thérapeutique, la valeur du pimozide a également été étudiée dans de petites études contrôlées (19)(20)(21) , et une autre étude a décrit d'excellents résultats obtenus avec les antipsychotiques traditionnels (22).

Les deux premières cliniques externes spécialisées interdisciplinaires ont été fondées, par Musalek (Autriche) et Trabert (Allemagne) ; elles sont à l'origine de la plupart des meilleures recherches sur le délire d'infestation (souvent disponibles seulement en allemand).

➤ **Les années 1990**

L'éventuelle supériorité du pimozide sur d'autres antipsychotiques dans le traitement des DI a été l'objet d'une étude en Inde, qui a montré une réponse toute aussi bonne avec les antipsychotiques classiques (23).

En 1995, en se basant sur 1223 cas publiés, Trabert a trouvé des résultats et un pronostic nettement améliorés par l'introduction des antipsychotiques (24).

Dans la même année, le premier rapport sur les effets positifs d'un antipsychotique atypique (rispéridone) a été publié (25).

➤ **Depuis l'an 2000**

Bien que les symptômes du Délire d'Infestation soient connus et étudiés depuis bien plus d'un siècle, la recherche sur la physiopathologie cérébrale des différentes formes de DI et les essais thérapeutiques n'ont pas encore permis d'aboutir à des conclusions formelles.

De nombreuses études ont été réalisées (2), ou sont en cours, en particulier selon les axes de travail suivants :

- pathogenèse du DI (26)(27)
- tentative d'établissement de lignes directrices pour la prise en charge clinique des patients atteints de DI (28)(29)
- revue systématique sur les effets des antipsychotiques dans la forme primaire du DI (30)
- méta-analyse sur les effets des antipsychotiques atypiques dans les formes primaire et secondaire du DI (31), ...

I – B) Evolution des dénominations

Au fur et à mesure de ces travaux et de ces découvertes, de nombreuses appellations ont été attribuées au tableau clinique.

En particulier, l'appellation de syndrome d'Ekbom a pour des raisons évidentes de simplicité rapidement remplacé le lourd vocable de "Dermatozoenwahn" qui avait été proposé par le neuro-psychiatre suédois (du grec ancien «derma [δέρμα] "= peau", Zoon [ζῷον] "= être vivant / animal, et de l'allemand" Wahn "= délire).

Cet éponyme, cependant, est ambigu, d'autant plus que le " syndrome d'Ekbom " est aussi utilisé pour désigner le syndrome des jambes sans repos de Wittmaack-Ekbom.

Tous les noms se terminant par "- phobie " qui ont été proposés au fil des ans (tels que les entomo- (32), acaro- (1), ou parasitophobia (3)), ont été abandonnés, compte tenu du sens précis qui a été par la suite donné à ce vocable.

De même, les noms mettant en évidence les sensations anormales et des hallucinations, comme " hallucinose organique", utilisé dans la CIM-10 (F06.0), sont imprécises : les symptômes cognitifs sont ici importants, et souvent il est difficile de savoir s'il s'agit d'illusions ou d'hallucinations.

Le nom de "délire parasitaire" a été introduit en 1946 (10), et il est devenu le nom le plus commun dans la littérature." Toutefois, ces dernières années, les plaintes des patients ont concerné des infestations non parasitaires, et ce nom a donc l'inconvénient de ne couvrir qu'une seule sorte d'agents pathogènes.

L'utilisation du terme général "délire d'infestation" est donc désormais recommandé. Il met en évidence la caractéristique essentielle psychopathologique (un trouble de la pensée) et couvre tous les types d'agents pathogènes imaginaires, y compris les formes émergentes, en se référant au terme générique d' "infestation", et non plus à une seule espèce.

II- Difficultés diagnostiques rencontrées

Dans le cas du délire d'infestation, la nature même du délire, qui est monothématique, isolé, avec des idées "non bizarres", ne facilite pas le diagnostic.

Un patient atteint de DI paraît en théorie facile à reconnaître. En réalité, exclure la multitude de pathologies associées et évaluer leur rôle causal est souvent difficile.

Mais il y a aussi un problème plus fondamental : si tous les agents pathogènes connus peuvent être recherchés, et si leur mise en évidence permet d'infirmer le diagnostic de DI, il est impossible d'exclure à 100% le fait qu'une espèce inconnue ou un nouvel agent infectieux soient présents.

L'histoire de la médecine regorge d'exemples où des maladies se sont finalement avérées être causées par un agent infectieux (par exemple, le paludisme ne se résume pas comme on le pensait à un état pathologique en rapport avec un séjour en air vicié).

Même depuis les années 1980, de nouvelles maladies infectieuses et espèces ont été trouvées (par exemple, l'*Helicobacter pylori* dans la gastrite, les papillomavirus humains dans le cancer du col de l'utérus, les rétrovirus dans l'immunodéficience acquise, les prions...). Ainsi, comment pouvoir être sûr que le patient est délirant?

N'est-il pas possible qu'un agent infectieux encore inconnu soit présent chez un patient dont on soupçonne qu'il présente un DI? La réalité de la situation est encore parfois plus difficile à apprécier pour un psychiatre, qui ne possède pas toutes les dernières connaissances infectieuses ou parasitologiques. C'est le problème du diagnostic du délire.

Pour essayer de simplifier la démarche diagnostique, il apparaît indispensable de définir au préalable ce qu'est un délire et ce que nous pouvons en particulier apprendre du psychiatre allemand Karl Jaspers (1883-1969).

Définition des délires

La définition de "délire" n'est pas facile, et on trouve d'innombrables propositions (2).

Un délire est généralement défini comme une "fausse croyance fixe en désaccord avec le contexte culturel du patient"(33), et dans cette définition, le caractère "faux" semble actuellement considéré comme moins important que l'aspect "fixe" de la croyance.

La plupart des définitions reviennent sur les trois célèbres critères du délire définis par Karl Jaspers dans son livre " Psychopathologie générale" (Allgemeine Psychopathologie), publié en Allemagne en 1913 (9e édition publiée en 1973).

Selon Jaspers, les idées délirantes peuvent être reconnues par 3 critères :

- 1- une «*conviction extraordinaire*» et une «*certitude incomparable, subjective* » (Gewissheit subjective),
- 2- qui ne peut pas être influencée par l'expérience ou des conclusions logiques («*impermeabilité*»),
- 3- bien que «*leur contenu soit impossible* » (Unmöglichkeit des Inhalts).

En ce qui concerne l'origine du délire, Jaspers distingue «*les délires propres*» («*echte Wahnideen*»), qui sont autonomes et non secondaires à une autre pathologie, de «*l'illusion*» («*wahnhafte Ideen*»), qui résulte d'interprétations pathologiques d'objets réels, par exemple, «*les perceptions délirantes*» [Kurt Schneider], l'illusion de souvenirs passés (souvenir délirant, ou "*Wahnerinnerung*" [K. Jaspers]), ou autres symptômes psychopathologiques.

La conviction délirante n'est pas établie immédiatement, mais s'installe la plupart du temps progressivement, et les patients doutent de moins en moins de leurs propres croyances.

Jaspers décrit que dans la formation du délire, les patients «*cherchent une sorte de connexion* » et essayent de trouver des explications.

Des faits et des perceptions réelles, des éléments de leur propre passé sont mal interprétés par le même processus de pensée, qui consiste à «*essayer de les relier harmonieusement* » pour effacer tous les doutes («*gebracht Zusammenhang zu widerspruchlos*»). Ce **rationalisme** est caractéristique du délire d'infestation.

Jaspers a appelé ce processus d'élaboration : "Wahnarbeit" ; cela correspond à un dysfonctionnement du "système d'évaluation des croyances " dans la terminologie actuelle.

Particulièrement dans les formes chroniques, et les troubles psychotiques "lucides", comme les troubles délirants monothématiques, ce travail peut absorber toutes les capacités intellectuelles d'un individu. Le résultat est un "système délirant" ("Wahnsystem").

Les critères de Jaspers, peuvent ainsi aider au diagnostique de délire, en prouvant l'impossibilité du contenu des propos du patient. Mais on a vu précédemment toutes les difficultés que l'on peut rencontrer dans cette démarche, et Jaspers lui-même indique que les croyances surnaturelles métaphysiques présentées par les patients « *ne peuvent être déclarées vraies ou fausses* » et qu'« *il est assez difficile d'être décisif* », même si « *la réalité empirique est concernée* » (34).

C'est toute la question aussi des croyances bizarres « non délirantes » car partagées par un sous-groupe de la population : par exemple dans le domaine de l'astrologie, du spiritisme...

Par conséquent, l'identification psychiatrique du délire n'est pas faite en premier lieu par le jugement du caractère vrai ou faux du contenu des croyances, même si cela peut sembler la caractéristique la plus évidente.

Par conséquent, la meilleure pratique diagnostique du délire semble être de regarder la forme du raisonnement, et non le contenu.

Par exemple, un patient schizophrène peut croire qu'il est poursuivi par la mafia, et il peut être difficile, voire impossible de prouver le contraire. Il faut alors demander de donner une justification de cette croyance, le patient se réfère alors à un nombre étonnant de voitures noires italiennes en face de sa maison et mentionne les nombreux crimes relatés à la télévision (explication ou preuve manifestement insuffisantes) (2).

Quand un patient prétend être infesté par une espèce infectieuse nouvelle pour la science, et qu'une infestation réelle connue a été exclue, il est donc recommandé d'écouter la ligne de raisonnement et d'examiner les preuves d'infestation plutôt que d'essayer de remettre en question la croyance selon laquelle une espèce jusque-là inconnue provoque les symptômes.

Le patient a le droit d'être examiné par rapport à des agents infectieux connus, sans aucun préjugé, mais seulement dans une mesure raisonnable.

Avec cette approche, il sera possible de répondre consciencieusement à la demande de presque n'importe quel patient.

Un diagnostic de DI est plus facile lorsque les différents professionnels travaillent de concert. Ainsi, les microbiologistes, les dermatologues prouvent l'impossibilité de la croyance des patients de percevoir les agents pathogènes, ce qui facilite le travail des psychiatres pour établir le diagnostic de délire.

Remarque : probabilité de passer à côté d'une infestation

En 2009, Freudenmann et Lepping ont retrouvé 13 cas de ce genre dans la littérature médicale (2), dont l'un d'entre eux qui a présenté deux fois le tableau.

En termes de chiffres, à partir d'au moins 1.400 cas publiés de DI (estimation prudente de la prévalence), le risque de négliger une infestation serait inférieur à 1%.

Dans l'enquête de Lyell avec des dermatologues, le risque était de 2,1% (6 de 282 patients) (17).

Une autre publication plus récente a rapporté un taux beaucoup plus élevé de 22% (deux des neuf patients), ce qui était sans doute lié à la taille particulièrement petite de l'échantillon (35).

III- Épidémiologie

Le Délire d'Infestation est généralement considéré comme une maladie rare, en particulier par les psychiatres, dont la plupart sous-estiment sa fréquence, au contraire des dermatologues, qui sont il est vrai en première ligne pour l'estimer à sa juste valeur (*cf mini-enquête*).

La fréquence réelle, dont on peut avoir une idée de l'importance à travers les forums Internet, reste relativement inconnue, et le nombre moyen de cas de DI par hôpital et par an se révèle très variable, allant de 0,6 dans un service de dermatologie à Singapour(36), à 20 dans un service de parasitologie aux États-Unis (37), ainsi que dans un service de psychiatrie en Hongrie (19)(38).

Épidémiologie de la DI selon des études classiques et de grande taille (n > 10) **(2)**

III- A) Prévalence et incidence

On manque de données fiables sur l'épidémiologie de la DI pour la plupart des pays. Les seules exceptions sont deux études épidémiologiques spécifiques qui ont tenté d'établir des taux de prévalence et d'incidence en Allemagne (basées sur des estimations prudentes).

Trabert a mené deux enquêtes:

L'une pendant l'année 1988, dans tous les services de neurologie, de psychiatrie, de dermatologie, et de gériatrie, ainsi que dans des services de santé publique. Cela représente 1015 institutions, dont 341 ont répondu et participé: n = 115 cas (39)

L'autre étude est une enquête complémentaire réalisée au niveau des cabinets privés (40).

Résultats obtenus: une prévalence de 5,58 cas par million d'habitants a été calculée sur la base de cas signalés dans les hôpitaux et services de santé publique (40), tandis qu'une prévalence beaucoup plus élevée, de 83,23 cas par million d'habitants a été retrouvée dans l'enquête réalisée au niveau des cabinets privés (40). Cette différence montre que **les patients atteints de DI préfèrent consulter en dehors du contexte hospitalier.**

Les estimations respectives des taux d'incidence annuels étaient respectivement de 2,37 et 17 pour 1 million d'habitants par an. Ces chiffres sont cohérents avec les données disponibles pour les troubles délirants en général, qui comprennent les DI.

Autres données épidémiologiques en fonction des différentes spécialités

- En parasitologie

Schrut et Waldron font état de plus de 100 consultations par des patients atteints de DI présumées en seulement 5 ans (17)(37), ce qui donne une vague idée de la fréquence réelle du DI dans la population.

Au sein du Département de Parasitologie de l'Université de Vienne, en Autriche, 73 cas ont été vus en 30 ans, de 1958 à 1987) (41).

- En dermatologie

Environ 90% des patients atteints de DI consultent en dermatologie (42), ce qui fait que les patients atteints de DI ne sont pas excessivement rares dans la pratique dermatologique.

Alors que beaucoup de psychiatres déclarent ne pas avoir vu un seul patient atteint de DI dans toute leur carrière, une vaste enquête chez des dermatologues de Colombie a montré qu'ils avaient tous vu au moins un patient (216 dermatologues ont rapporté 282 cas)(17).

De même, 134 dermatologues français ont déclaré 150 cas, et 13 avaient vu plus de 1 cas (43).

En Pologne, 85% des dermatologues (n = 118) avaient vu au moins un cas, 7% en avaient vu plus de 10, et près de 20% d'entre eux suivaient un cas au moment de l'enquête (44).

Le taux d'admission de DI dans les services dermatologiques (0,3 pour mille), est cependant inférieur au taux d'admission en psychiatrie, car les patients ont préféré consulter un dermatologue privé que de se rendre à l'hôpital.

On note que presque tous les dermatologues ont tenté d'expliquer la maladie aux patients, et 16,6% des patients ont reçu un placebo (44). Très souvent, des anxiolytiques et des sédatifs non spécifiques ont été prescrits (43)(44).

Selon l'enquête de Trabert, les résultats étaient significativement meilleurs avec un traitement psychiatrique que sans (la réponse était de 55,5% contre 16,6%) (39).

- En Psychiatrie

La fréquence des DI en milieu psychiatrique n'est connue que pour les admissions à l'hôpital, car les données en ambulatoire font défaut.

Dans deux hôpitaux universitaires psychiatriques en Allemagne, le taux de cas de DI parmi toutes les admissions a été évalué de façon rétrospective:

- à Münster, le taux était de 2,5 pour mille (15 parmi les 6000 entrées en 47 ans),
- à Bonn, le taux était beaucoup plus faible, de 0,67 pour mille (28 parmi les 40 029 admissions en 30 ans) (45).

III- B) Une image stable et universelle

En reprenant les principaux paramètres épidémiologiques provenant de plusieurs études, on s'aperçoit que les DI se retrouvent dans le monde entier (sauf apparemment en Afrique, continent dans lequel on rencontre paradoxalement beaucoup de parasites, et en Antarctique, où au contraire les parasites sont très rares), et ce de façon étonnamment stable dans le temps.

Toutes les caractéristiques principales, telles que l'âge moyen, le sex-ratio, le déroulement et la durée de la maladie, ainsi que la présence de caractéristiques cliniques telles que le signe spécimen et la psychose partagée, peuvent être retrouvées dès la fin du 19ème siècle (46)(28)(1). Seuls les agents pathogènes imaginaires changent.

Alors que la plupart des publications de cas provenaient d'Europe et d'Amérique du Nord, on trouve de plus en plus de cas publiés en Amérique du Sud, dans les Caraïbes, au Moyen-Orient, en Asie, dans la région du Pacifique et en l'Australie (2).

III- C) Sex-ratio

La majorité des études ont révélé qu'il y a plus de femmes que d'hommes qui souffrent de DI.

Dans de grands échantillons, le ratio est habituellement d'environ 2,5 pour 1 (2).

Il a été calculé à 2.36 pour 1 dans la plus grande méta-analyse, avec 1196 cas (24).

Toutefois, ce ratio féminin n'existe que pour les personnes de plus de 45 ans (17)(18) (24) (39) et dans les formes primaires (pas dans les formes secondaires) (n = 63) (31).

Chez les patients jeunes entre 30 et 39 ans, il peut y avoir plus d'hommes (sans doute à cause des formes secondaires à des intoxications) (39).

La prédominance féminine à partir de l'âge mûr pourrait en partie s'expliquer par la xérose cutanée post-ménopausique.

III- D) Age de début

Le DI touche en général les personnes d'âge moyen et les personnes âgées. L'âge moyen lors de la présentation clinique était 57.02 (\pm 14,6) ans, selon la méta-analyse de Trabert (24). Il était de 60 ans dans sa propre étude épidémiologique (n = 115) (39).

L'âge le plus bas connu est de 17 ans, et le plus élevé de 92 ans (2).

Les hommes et les patients schizophrènes (39) ainsi que les patients avec un trouble d'apprentissage sont significativement plus jeunes que la moyenne des patients.

Il semble y avoir une distribution bimodale des patients atteint de DI, avec un pic chez les 20-30 ans, et un pic encore plus important à partir de 50 ans (47).

III- E) Origine sociale et mode de vie

Les patients atteints de DI, en particulier dans la forme primaire, n'ont pas de statut socio-économique particulier, pas de différence de niveau d'éducation, de problèmes pendant l'enfance (48).

Cependant, de nombreuses études ont établi qu'un l'isolement social est très souvent retrouvé: au moins 47% des patients sont isolés ou vivent seuls (18). D'autres études ont trouvé des taux de 69,8% de patients célibataires, divorcés ou veufs (41) et 77% étaient isolés de façon marquée ou modérée (33).

On s'est longtemps demandé si l'isolement était un facteur déterminant de l'apparition des symptômes ou une conséquence de la maladie elle-même. Finalement, deux études ont montré que l'isolement social est un facteur de risque préexistant (41)(40).

IV- Mise au point sur les éléments clinique du Délire d'Infestation

Le Délire d'Infestation (DI) est une pathologie aujourd'hui bien identifiée, dont la plupart des cas sont en général détectés par le médecin traitant, et adressés au dermatologue, puis au psychiatre.

Le DI se présente sous deux formes principales, selon qu'il existe ou non une cause sous-jacente.

La première forme est isolée, ou primitive ("forme pure "), caractérisée par un trouble délirant monosymptomatique sui generis (40)(24) sans aucun trouble psychopathologique associé, le patient se présentant en parfaite santé mentale, et discutant de façon tout à fait rationnelle de tous les sujets autres que l'infestation.

Dans toutes les formes secondaires, un autre trouble défini, ou une intoxication, provoquent les symptômes du délire (49)(50). Dans ces cas, les symptômes du DI s'ajoutent aux symptômes de la maladie sous-jacente.

IV- A) Profils de patients

L'étude des patients présentant un Délire d'Infestation permet de mettre en évidence quatre profils particuliers fréquemment retrouvés :

- ✓ **profil le plus typique (forme isolée)** : il s'agit d'une femme d'âge mur, affectivement isolée, sans antécédents psychiatriques, instable du plan de vue de l'humeur, avec des anomalies de la personnalité de type sensitif (vulnérabilité, méfiance, psychorigidité), et avec une fonction cognitive et sociale normale (51).
- ✓ **deuxième profil** : une patiente âgée atteinte de démence et présentant de multiples comorbidités, avec par exemple des troubles auditifs ou visuels, chez qui se développent progressivement des symptômes de DI à côté de symptômes paranoïaques (sentiment d'être poursuivie ou volée) : le délire paranoïaque et le délire d'infestation sont secondaires à la démence.
- ✓ **troisième profil** : patient âgé atteint d'encéphalopathie vasculaire avec une atrophie corticale (avec ou sans démence) qui développe des symptômes de DI secondaire à un trouble cérébral (52)(53)(26).
- ✓ **quatrième profil** : un jeune patient présentant des symptômes soudains et transitoires de DI secondaires à l'utilisation régulière de THC (delta-9-tétrahydrocannabinol), d'amphétamines ou de cocaïne.

Une étude publiée en 2012, à partir de 147 cas, retrouve des antécédents psychiatriques dans 81% des cas (54).

Une autre étude de la même année, portant sur 54 patients, atteints de DI et ayant accepté une évaluation psychiatrique, a montré que 74% d'entre eux ont reçu un diagnostic psychiatrique associé, et seulement 26% présentaient un Délire d'Infestation isolé. Les traits de personnalité anormaux étaient rarement documentés (55).

En fait, on s'aperçoit que les taux varient énormément selon les études.

En général, on remarque que, plus le patient est jeune, plus l'étiologie est évidente, qu'il s'agisse d'une schizophrénie, d'une addiction, d'une psychose partagée... ; plus le sujet est âgé, plus l'étiologie est obscure, et plus on retrouve de formes dite primitives (17).

IV- B) Sémiologie

■ Les deux principaux symptômes (que l'on pourrait considérer comme critères minimaux)

- La conviction d'être infesté par des agents pathogènes, sans aucune preuve médicale ou microbiologique.
- Des sensations cutanées anormales en relation avec ces agents pathogènes.

Les patients décrivent ces sensations anormales "comme si" des agents infectieux les touchaient, et en utilisant des vocables tels que "ramper", "mordre", "faire des nids"

Concernant les sensations tactiles anormales observées chez la plupart des patients atteints de DI, il y a une controverse quant à savoir si elles correspondent à des illusions (c'est à dire une perception déformée d'un objet réel comme des peluches ou morceaux de peau) ou à des hallucinations (c'est à dire une perception sans objet) (7).

Cette controverse est particulièrement difficile à résoudre dans le domaine tactile, contrairement aux stimuli visuels ou auditifs, qui sont plus facilement testables (48). Cela rend la distinction entre les illusions et les hallucinations presque impossible: par conséquent, Musalek a suggéré d'utiliser le terme descriptif de " sensations cutanées" (48).

A propos de ces deux symptômes principaux et complémentaires, la conviction d'être infesté, et sensations cutanées anormales, il y a eu un long débat dans la littérature psychiatrique pour décider lequel des deux représente **le** signe principal, en fonction du modèle pathologique ou de l'approche que l'on souhaite promouvoir :

- un trouble délirant par rapport à la notion d'hallucination chronique tactile ".
- une "approche cognitive" par opposition à une "approche sensorialiste " (49).

Une étude psychopathologique a montré que le délire était monothématique, que ses éléments étaient reliés logiquement, et que dans la grande majorité des cas (32 cas sur 34) les symptômes tactiles n'ont pas précédé le délire (48), ce qui tend à favoriser l'approche cognitive.

De même, parce que le raisonnement et le jugement sont perturbés dans tous les cas de DI, alors que les symptômes tactiles ne le sont pas systématiquement (27 patients dans une étude de 32 cas : 82%) (56), l'approche cognitive peut paraître pouvoir être privilégiée.

Cependant, Marneros et al. ont souligné qu'« ...une analyse minutieuse ne peut pas toujours répondre à la question de savoir si les principaux symptômes (...) doivent être considérés comme des idées délirantes, des hallucinations ou des identifications erronées...» (45).

■ les symptômes associés

D'autres symptômes, psychotiques ou non psychotiques, peuvent être retrouvés. Néanmoins, les autres symptômes psychotiques sont rares chez les patients atteints de DI : il peut s'agir d'hallucinations visuelles, auditives, ou olfactives (voir, entendre, ou sentir des parasites.).

Dans certains rares cas, le DI est associé avec d'autres perturbations mentales, par exemple un délire sur les odeurs corporelles (chez un patient schizophrène) (57), un délire de jalousie (chez un patient ayant présenté un AVC) (58), un délire de grossesse (chez une patiente souffrant d'épilepsie post-traumatique) , un syndrome de "Capgras" (croyance délirante qu'une personne proche est remplacée par un "Doppelgänger" : imposteur d'aspect identique) [observé chez un schizophrène] (59), ou un délire de persécution (60). Chez la personne âgée, il peut également s'intégrer dans une psychose hallucinatoire chronique (*cf diagnostics différentiels*).

Les syndromes d'influence ne sont pas retrouvés dans les DI, à l'exception des cas secondaires à la schizophrénie.

■ les caractéristiques temporo-spatiales

- **Lieu d'infestation**: sur, dans ou sous la peau, mais toutes les parties du corps peuvent être infestées.

Les localisations les plus fréquentes sont la peau des mains, des bras, des pieds, des jambes, du haut du dos, le cuir chevelu, les seins et les organes génitaux. Les orifices du corps, comme le nez, les oreilles, la bouche, l'anus et le tractus gastro-intestinal entier sont souvent touchés, principalement chez les personnes âgées. Une affection du corps entier est rare (40). Des cas rares de localisation oculaire ont été décrits (61)(2).

La plupart des patients disent que les agents pathogènes sont "sur" la peau (43%), tandis que les descriptions "dans" ou "sous" la peau sont moins fréquents (20% chacun) (40).

Certaines études semblent permettre de dégager que dans la forme primaire du DI, l'infestation était plutôt "dans" ou "sous" la peau, alors qu'elle est "dans le corps, le sang ou les muscles" dans les syndromes cérébraux organiques et "sur" la peau dans les cas secondaires à la schizophrénie (n = 20) (45). Cependant, ces relations sont incertaines en raison des petits échantillons.

- **Durée d'infestation**

Les Délires d'Infestation peuvent être épisodiques, périodiques ou chroniques, et l'évolution clinique du DI, très variable, dépend principalement du type de DI :

- la forme primaire du DI, la plus caractéristique, a un début insidieux et une évolution chronique, souvent sur plusieurs années.
- une évolution chronique peut également se produire chez les patients âgés atteints de DI secondaire à une affection médicale.
- dans le cas d'une intoxication, l'apparition du DI est souvent aiguë et les symptômes ne durent que pendant quelques heures, jours, voire semaines.

- une évolution épisodique, composée de courts épisodes avec des intervalles libres, se retrouve généralement dans les cas secondaires à la dépression majeure récurrente.

Ainsi, les durées rapportées vont de quelques jours à 35 ans, avec une moyenne de 3,13 ans dans les différentes formes de DI (39). Cela confirme l'évolution globale chronique, typique des troubles délirants.

■ Les agents pathogènes imaginaires

- les types/espèces

Les infestations décrites par les patients concernent différentes espèces. Certains signalent simplement "*des parasites*", ou "*des petits animaux*". D'autres patients ont des hypothèses plus spécifiques, comme des "*acariens*", de la "*gale* », des "*poux*", des "*vers*", des "*insectes*", des "*puces*", des "*mouches*", des "*tiques*", des "*araignées*" (2)(13).

Beaucoup plus rarement, des pathogènes tels que les bactéries microscopiques (, 342), des virus, et autres sont rapportés.

Parfois les infestations auraient été commises par une sorte de matière inanimée, comme des cheveux (52), des taches ou des points, des grains de sable, des fils, des fibres, etc...(13)(2) (54), allant jusqu'à l'émergence du « phénomène de Morgellons » (*confère infra*).

Dans une étude rétrospective de 385 cas publiés, les patients ont rapporté les agents pathogènes suivants, par ordre décroissant: les insectes (84%), les vers (14%), les bactériens (2%), et les champignons (1%) (40).

Plus tard, dans une étude réalisée par le même auteur, avec un échantillon de 35 patients, des ratios plus élevés pour les "groupes non-insectes" ont été retrouvés (insectes (63%), bactéries (20%), les vers (11%) et les champignons (6%)).

Tout ceci indique que les espèces d'agents pathogènes imaginaires varient fortement.

- Une caractéristique intéressante et indicative est **la taille présumée** des agents pathogènes. Ils sont souvent décrits comme minuscules, "*presque trop petits pour être vus*"(2), de sorte qu'il est difficile pour le patient d'en attraper un.

Les agents pathogènes supérieurs à quelques centimètres ne sont pas caractéristiques pour la forme primaire du DI et indiquent plutôt une psychose toxique, ou une schizophrénie.

Enfin, dans de rares cas, la taille de l'agent pathogène ne peut pas être précisée (10), le plus souvent dans les formes secondaires à la démence, un délire, ou à une intoxication.

- **La couleur** des pathogènes est souvent noire, grise ou blanche, mais toutes les couleurs sont possibles. Parfois, ils sont décrits de couleur chair, ou encore de couleurs changeantes, par exemple passant du rouge au vert (2).

- **La source imaginaire** la plus fréquente de l'infestation est une transmission à partir d'autres êtres humains (50%), tandis que les plantes, le jardin, ou le logement du patient (33%), ainsi que les animaux domestiques (17%), sont moins souvent mis en cause (41).

A noter qu'une véritable infestation d'animaux de compagnie peut être un élément déclencheur du DI pour les propriétaires d'animaux.

<p>On s'aperçoit que les principales caractéristiques du Délire d'Infestation sont très stables dans le temps, avec des variations qui ne concernent que le type d'agents infestants incriminés.</p>
--

Pour expliquer ce phénomène, la psychopathologie classique est utile. Dans tous les troubles délirants ou psychotiques, les grands thèmes sont stables dans le temps, mais ***les contenus spécifiques au sein de ces thèmes délirants sont variables, influencés par la culture et l'époque.***

Par exemple, dans le thème de la "persécution" (habituellement rencontré dans la schizophrénie paranoïde ou la paranoïa), les patients ont accusé de nombreux persécuteurs différents, qui dépendent évidemment des menaces réelles de l'époque respective, par exemple, des communistes, des nazis, des agents du KGB, du Mossad, de la CIA, la mafia, des fanatiques religieux ou d'une secte, etc.

Les thèmes délirants, tels que le "délire de grandeur" ou, dans notre cas, "le délire d'infestation", ont des manifestations particulières à des moments précis.

Au moyen-âge, on retrouvait des délires de possession démoniaque.

Aux 19^{ème} et début du 20^{ème} siècles, les patients se croyaient être infesté par la gale, le typhus, ou la peste. Ces agents ont changé pour des parasites ou des insectes, puis, de plus en plus, des bactéries, des champignons, des virus ou des espèces inconnues.

Ces dernières années, il y a de nouveaux agents pathogènes présumés, tels que "stealth-adapted virus" et d'autres "pigments d'énergie cellulaire" (62).

Plus récemment encore, les agents pathogènes présumés pouvaient être des poils, des fibres, et un phénomène que les personnes « infestées » appellent « Morgellons. » (cf ci-après).

Le type d'infestation est particulièrement influencé par les différents médias, la littérature moderne, les films, (exemple d'agents pathogènes nouveaux élaborés dans des laboratoires secrets), internet, etc

■ **recherches et théories élaborées par les patients**

Les patients passent leur temps à s'auto-examiner, en particulier la peau. Puis les recherches se complexifient, et font appel à des instruments tels que des loupes, des pincettes (2) (28). Ces rituels peuvent prendre des heures chaque jour (et peuvent être confondus avec un trouble obsessionnel compulsif [TOC]).

Les patients prennent des notes, réalisent des croquis, inventent les expériences pseudo-scientifiques, et, ces dernières années, multiplient les photos numériques des agents pathogènes présumés et des lésions cutanées. Ils tentent de capturer les agents pathogènes pour avoir une preuve ou pour une enquête plus approfondie (42)(13).

Sur la base de leurs observations, les patients élaborent des théories impressionnantes sur les agents pathogènes, leur mode de propagation, leur façon de manger leur peau, ou d'autres comportements, et en particulier dans les formes primaires chroniques de DI avec un délire très systématisé (40)(48).

Les patients essayent le plus souvent de rationaliser les symptômes. Par exemple, comme ils ne ressentent pas les sensations tactiles en permanence, ils expliquent les périodes sans sensation par une inactivité temporaire des agents infestants, ou " cycles de repos " : il s'agit d'une rationalisation morbide.

■ « the spécimen sign » (le signe spécimen)

Lorsque les patients pensent avoir réussi à isoler un échantillon d'agent pathogène, ils l'apportent au médecin comme preuve de l'infestation. Ces spécimens sont généralement présentés dans une petite boîte, un sac, une feuille de papier ou une feuille de plastique pour le protéger. Ces agents pathogènes prétendument dangereux sont présentés comme des trophées (52), et manipulés sans dégoût ou sans crainte de propager l'infestation.

Les "preuves" se composent généralement de matières, tels que des squames, des croûtes, des cheveux, des fils et autres particules de vêtements, des fibres, de la saleté ou du sable (48)(42)(56)(13) ; il peut également s'agir de pattes de mouches ou d'araignées (56).

Les patients présentent de plus en plus des photos numériques ou des films.

Ce signe clinique caractéristique a d'abord été décrit par Perrin en 1896 (3).

Des fréquences comprises entre 4% en Inde et 92% en Argentine (2) ont été rapportés, et entre ces deux extrêmes, on retrouve selon les études des taux extrêmement variables de présentation de spécimen lors d'une consultation, de 14% (64), 26% (40), 29% (31), 35% (48), et 48% (56).

Il semble que la majorité des patients prélèvent et présentent des échantillons au cours de leur maladie, en particulier dans la forme primaire du DI et dans les formes chroniques.

Une étude a révélé que les patients qui envoient des échantillons à des entomologistes sont significativement plus âgés que ceux qui ne le font pas (41). Les troubles de la vision pourraient jouer un rôle crucial dans ce groupe de patients.

Néanmoins, une étude beaucoup plus récente descriptive menée par les « Centers for Disease Control », portant sur 115 patients du nord de la Californie aux États-Unis entre 2006 et 2008, a recueilli des données épidémiologiques détaillées, et n'a trouvé aucune différence dans les caractéristiques socio-démographiques, cliniques ou histopathologiques entre les patients qui ont ou non apporté des "spécimens".

La plupart des échantillons étaient composés de fibres de cellulose, provenant probablement de tissus. Il n'y avait pas de mycobactéries ou de parasites détectés dans cette étude de population (65).

Aussi fréquent qu'il soit, ce signe n'est ni obligatoire ni suffisant pour diagnostiquer le DI (28).

Ce comportement particulier a été nommé le "**signe de la boîte d'allumettes**" (Matchbox sign) dans un éditorial anonyme (30 Juillet 1983) et dans un article de WR Lee dans The Lancet (66). Cependant, des auteurs proposent le nom "**spécimen sign**" (**signe du spécimen**), car il semble plus approprié pour insister sur "le pathogène" et non sur le réceptacle. Il s'agit d'un terme générique, qui couvre tous les types de matériel livré, y compris des photos numériques.

Un exemple classique du signe de la boîte d'allumettes est présenté dans la photographie ci-dessous, et d'autres exemples peuvent être trouvés dans de nombreuses publications récentes (2) et sur Internet.



figure 1 : "the matchbox sign" : dans ce cas, une boîte d'allumettes remplie de particules de peau et de croûtes sur un morceau de coton blanc

On considère que bien que la nature réelle de l'échantillon puisse en général être facilement identifiée par les tiers soignants comme non responsable d'une infestation, le matériel doit être examiné de façon "sérieuse" vis à vis du patient.

■ **les attentes du patient vis à vis des médecins**

Les patients consultent de nombreux médecins généralistes, des dermatologues, des entomologistes, des microbiologistes et des spécialistes des maladies tropicales (48).

Le premier médecin consulté est généralement (71%) le médecin de famille.

Certains patients sollicitent également l'aide des agents de lutte contre les rongeurs, ainsi que des guérisseurs traditionnels, ce qui est une conséquence directe de leur croyance délirante.

Il n'est pas surprenant que les patients ne consultent pas directement les psychiatres, et qu'ils refusent la plupart du temps ces consultations, car ils ne croient pas qu'ils présentent une maladie psychiatrique (2).

Dans une étude récente réalisée en Argentine, la consultation en psychiatrie a été possible seulement chez 1 des 12 patients (8%) (67).

Le médecin ne doit pas s'attendre à ce que les patients soient "soulagés" par une constatation négative du corps médical. Au lieu de cela, le fait de ne pas trouver sera la plupart du temps interprété comme de l'incompétence, ou les patients chercheront une explication qui leur permette de continuer à croire à l'infestation (l'échantillon a été prélevé au mauvais endroit ou au mauvais moment, le microscope est défectueux, les techniques d'analyse sont mauvaises, une inversion des échantillons ou des rapports a eu lieu, ...).

Les patients ne se contentent pas de ces diagnostics négatifs, et ils multiplient les tests dermatologiques et microbiologiques (comme les patients atteints d'hypocondrie).

Ils sont en demande de traitement, et non pas d'orientation vers un autre diagnostic (comme pour les patients atteints de troubles somatoformes). Ils "savent déjà" ce qu'ils ont et demandent seulement qu'on leur prescrive des antibiotiques, des virucides, des pesticides, ou tout autre médicament suffisamment agressif pour les débarrasser des agents pathogènes (28).

Le choix de l'approche thérapeutique est particulièrement délicat.

La prescription d'un anti-infectieux sans indication claire ne fonctionne pas, car l'absence d'effet est réinterprétée par l'élaboration délirante : «*c'était le mauvais anti-infectieux*» ou «*la dose était trop faible*», et renforce la croyance délirante (28).

Si l'on considère comme contraire à l'éthique et inutile de répondre à ces demandes irrationnelles, et que l'on propose un traitement psychopharmacologique sans mesures d'accompagnement, cela irrite le patient.

En conséquence, les patients consultent de nombreux médecins, dans de nombreuses spécialités, mais restent insatisfaits et finissent par perdre la foi en la médecine traditionnelle (48)(60).

■ auto-thérapie et conduites dangereuses

Environ 80% des patients ont recours à des gestes intensifs, répétitifs, et souvent dangereux d'auto-nettoyage pour se débarrasser des agents pathogènes (64).

Ils tentent de désinfecter leurs vêtements et leur linge plusieurs fois par jour, mais également leur corps, en utilisant de nombreuses crèmes, désinfectants, savons et produits chimiques, souvent en quantité et en fréquence beaucoup trop importantes. Certains patients appliquent de l'alcool, de l'eau oxygénée, du pétrole, de l'essence ou du kérosène.

Le rasage de la tête et l'épilation ont été rapportés dans de nombreux cas (2) (60)(52).

La force mécanique et des instruments sont également utilisés pour tuer ou capturer les agents pathogènes (en frottant ou en grattant avec les ongles, des limes à ongles, des pinces à épiler, etc...), et certains patients ont parfois recours à des moyens physiques dramatiques pour leur corps, et utilisent le courant électrique, le feu (64), des blocs de glace, les rayonnements (solarium) (28).

En cas d'infestation colique ou anale, les laxatifs, les lavements, l'ingestion ou les lavages au vinaigre et l'utilisation d'instruments, produisent souvent de graves automutilations.

Il peut en être de même au niveau des yeux (68), en particulier dans les cas secondaires à la schizophrénie.

Les complications les plus fréquentes de l'auto-thérapie sont des lésions cutanées diverses (érosions, excoriations de grattage, ulcères, croûtes hémorragiques, hyper ou dépigmentation, lichénification, surinfections bactériennes, cicatrices, dermatite liée à une irritation chronique, ou prurigo nodulaire). Selon les études, ces lésions cutanées ont été rapportées avec des fréquences de 39% (56), 50% (69) et 63% . (2)

Dans une étude, des lésions graves qui nécessitent des mesures immédiates ont été trouvés chez 26% des patients (9 des 35 patients) (40).

Les conséquences physiques des lésions auto-infligées peuvent aller très loin, comme dans l'exemple ci-dessous (figure 2).



Figure 2 : un patient qui se plaignait d'une infestation par un ver au niveau du cou. Il a utilisé une paire de ciseaux pour les exciser. A noter un dépistage positif de ce patient à la cocaïne, aux opiacés et aux benzodiazépines (81).

Outre leur gravité locale, ces lésions cutanées réelles rendent plus crédible aux yeux du patient le fait d'une infestation de la peau : elles apportent un substratum réel à leurs démangeaisons et "sensations de peau", et renforcent donc leur conviction.

En cela, les lésions cutanées sont un facteur crucial dans la pathogenèse et dans l'entretien du trouble délirant, avec installation d'un cercle vicieux: les démangeaisons sont interprétées comme une infestation ; le grattage et les manipulations entraînent des lésions cutanées (maintenant en partie vraies), qui entraînent des démangeaisons, et ainsi de suite.

Un traitement adéquat devra alors intervenir à toutes les étapes du cercle vicieux : la thérapie locale de la peau pour réduire les démangeaisons et traiter leurs conséquences, la prévention des manipulations supplémentaires et un traitement antipsychotique suffisant.

Décus par la médecine officielle, les patients se tournent fréquemment vers les charlatans, ou, de plus en plus, vers des sites internet spécialisés, ou des forums, qui relaient souvent des croyances absurdes et des recommandations sur des techniques hasardeuses et dangereuses de désinfestation.

C'est pourquoi il faut encourager les scientifiques à se rendre sur ces sites afin de connaître les informations véhiculées (ex de sites: www.morgellons.eu, www.currezone.com)

Le forum "National Unidentified Skin Parasites Association" (NUSPA), et le site internet www.skinparasites.com nient la présence d'un problème psychiatrique chez les personnes infestées et ridiculisent la médecine pour son incapacité à identifier les agents pathogènes.

Plus les patients essaient de se libérer de leur infection, et plus ils sont désespérés. Certains patients développent **des syndromes dépressifs**; des idées suicidaires, des tentatives de suicides ont été rapportés.

A l'inverse, certaines **réactions de colères** peuvent se produire, en rapport avec l'incompétence présumée du thérapeute, ou le plus souvent à l'évocation d'un problème psychiatrique. Ces réactions sont néanmoins rares (une étude sur 20 patients montre un taux d'agressivité relativement faible), et il n'existe qu'un cas recensé de tentative de meurtre d'un médecin de famille.

Une autre conséquence est **l'appauvrissement** des patients, lié aux dépenses occasionnées par toutes les démarches (consultations de nombreux médecins, achats de multiples produits agressifs et traitements).

Globalement, on observe une **baisse significative de la qualité de vie**, y compris une diminution de la productivité du travail, avec des pertes d'emploi observées, des invalidités, et un isolement social (47).

Enfin, dans le DI par procuration, les enfants à charges peuvent être soumis à des nettoyages excessifs, mettant en péril leur santé et leur sécurité. Des procédures de protection de l'enfance doivent parfois être mises en place.

■ les atteintes de l'entourage

Dans de nombreux cas en effet, les patients croient que les membres de la famille, des amis, des contacts, voire les animaux domestiques, sont également infestés (52).

Dans le cas où le patient pense que son ou sa partenaire, ses enfants, ses contacts, voire des animaux de compagnies, sont infestés, alors que lui-même est indemne, on parle de **DI par procuration** (56); les patients amènent continuellement leurs animaux en bonne santé chez le vétérinaire, ou leurs enfants en bonne santé chez le pédiatre.

On peut citer l'exemple d'un propriétaire d'un chien en bonne santé, qui passait son temps à le nettoyer, sur la base de sa croyance délirante (7).

Si le patient et son ou sa partenaire, un ami ou d'autres développent la même croyance délirante, il s'agit d'un **trouble délirant partagé**, ou trouble psychotique partagé (SPD) : les croyances délirantes d'une première personne (l'inducteur) sont adoptées par une ou plusieurs autres personnes, en général, des parents proches. Le premier cas a été rapporté en 1923, et on retrouve dans la littérature un cas de "folie à cinq" et plusieurs cas de "folie familiale"(2).

Ce phénomène a été signalé dans 14,4% des cas de DI dans une étude avec 449 inclusions ; dans une autre étude publiée en 2012, portant sur 147 patients, 26% présentaient un trouble psychotique partagé (54). En fonction des études, on trouve une fréquence allant de 8 à 49 %.

V- La maladie de Morgellons (MD)

La maladie de Morgellons constitue un exemple récent qui mérite d'être étudié spécifiquement.

Il s'agit, pour les patients qui pensent en être atteints, d'une maladie de la peau caractérisée par la formation émergente de filaments cutanés, associée à des symptômes multisystémiques.

Certains cliniciens ont émis l'hypothèse que ces filaments dermiques souvent colorés sont des fibres textiles, soit auto-implantées par les patients ou arrivées accidentellement en adhérant à des lésions, et concluent alors que les patients atteints de cette maladie présentent un délire d'infestation.

Les personnes souffrant de la maladie de Morgellons pensent être infestés par de la **matière inanimée**, mais certains évoquent également des associations avec un champignon (encore inconnu), des aliments génétiquement modifiés, un agent infectieux, les effets de la traînée des avions, la maladie de Lyme transmise par les tiques, ... » (70).

Les gens s'auto-diagnostiquant "Morgellons" évoquent souvent des théories qui s'apparentent à des théories du complot.

Les patients fournissent la plupart du temps des "preuves" de cette infestation, souvent sous forme de photos numériques.

Les tests dermatologiques et microbiologiques sont négatifs, mais les patients mettent en doute ces résultats.

Depuis 2002, un nombre croissant de patients se sont plaints d'avoir la maladie de Morgellons.

Les premiers patients à la décrire provenaient des États-Unis (principalement la Californie), puis la maladie a gagné l'Europe.

Habituellement, ils ont entendu parler de la "maladie" sur Internet. Les personnes touchées ont commencé à utiliser le diminutif de "Morgie (s)" pour Morgellons, et, dans cette période de "cyberchondria", Morgellons est devenu un phénomène de masse réel, qui a été qualifié de "maladie socialement transmissible sur Internet" (71).

Une organisation appelée Morgellons Research Foundation (MRF) joue un rôle clé dans la propagation de cette " maladie ", en s'appuyant sur un site Web appelé www.morgellons.org, qui sert de référence pour la communauté grandissante des Morgies, et qui leur indique comment ils doivent penser et agir.

La «Morgellons Research Foundation (la MRF) est une organisation à but non lucratif créée en 2002 par la biologiste Mary Leitaio de Pennesylvannie.

En 2001, peu de temps après la mort inattendue de son mari, elle a examiné son fils de deux ans et a découvert des "faisceaux de fibres rouges, bleus, noires, et blanches ", que plusieurs médecins n'ont pas réussi à identifier.

A la recherche d'une explication, elle trouva un écrit de Monsieur Thomas Brown (1690) dans laquelle il décrivait les symptômes chez des enfants français du Languedoc, appelés les Morgellons. Le médecin anglais C.E. Kellett reprendra cette lettre en 1935. (72)(73)(74).

Il est peu probable que la maladie du 17^{ème} siècle ait quelque chose à voir avec la maladie de Morgellon d'aujourd'hui, mais des similitudes ont incité M.Leitao à reprendre ce nom. Plus tard, elle a commencé à croire que ses deux autres enfants adolescents souffraient de la même maladie.

En recherchant d'autres personnes qui pourraient avoir rencontré le même phénomène, la MRF a été créée. Sa fonction initiale était de transmettre des détails sur des symptômes rencontrés, et de centraliser les informations recueillies.

En 2006, trois membres de la MRF (sa fondatrice, une infirmière, Savely Ginger, et un médecin, William T. Harvey, actuel président) ont publié le premier article sur Morgellons, dans une revue dermatologique (75). Dans cet article, les auteurs posent le postulat que la maladie de Morgellons « ... se caractérise par de la fibre de type fils qui sortent de la peau associés avec divers symptômes dermatologiques et neuropsychiatrique... elle ressemble et peut être confondue avec le délire de parasitose..." et ils suggèrent une «... association avec la maladie de Lyme...réponse apparente à la thérapeutique antibactérienne... ».

Bien qu'il n'y ait aucune donnée à l'appui de ces conclusions, les auteurs indiquent que la maladie «peut être liée à un processus infectieux indéfini» (75) ; ils ont également évoqués des liens avec l'autisme.

Auparavant, Harvey avait également fondé une organisation appelée "the International Lyme and Associated Diseases Society" (www.ilads.org) (76) et décrit son traitement avec des très hautes doses d'antibiotiques pour se débarrasser des bactéries.

En 2007, Harvey a publié en réponse très virulente aux propos de Caroline Koblenzer, qui avait rapporté que des Morgellons ont été traités efficacement avec le pimozide (antipsychotique) comme s'ils avaient un DI (77) (78) (79). Harvey a déclaré que *« tous les patients atteints de Morgellons portent des marqueurs pro-inflammatoires élevés en laboratoire, des niveaux élevés d'insuline et des preuves sérologiques vérifiables de 3 bactéries pathogènes »* (sans les nommer), mais a souligné que *« plus important encore, ils vont s'améliorer, et découvrir des antibiotiques agissant sur la plupart des agents pathogènes concernés »*.

Effectivement, la MRF propose des traitements prolongés par des antibiotiques et des fongicides sans indication médicale claire (71).

Grâce à son site Web, et à beaucoup de couverture médiatique, la MRF est soutenue par près de 15 000 familles.

Le plus étonnant est que, soutenue par plusieurs sénateurs, elle a réussi à persuader les Centres des Etats-Unis pour le contrôle et la Prévention des Maladies (US Centers for the for Disease Control and Prevention (CDC)) de mener une vaste étude chez les personnes atteintes de Morgellons à la fin Avril 2006. Cette étude a été relatée dans la revue "Nature Medicine" sous le titre de *« la mystérieuse maladie de Morgellons »* (80). Et le 28 Mars 2007, la CDC a retiré la page "délire de parasitose" de son site Web. A la place, le 12 Juin 2007, un site sur "la dermatopathie inexplicée (Morgellons aka) " a été lancé. La CDC présente ainsi le tableau : *« Les personnes qui souffrent de cette affection cutanée inexplicée signalent un ensemble de symptômes cutanés comme des sensations de picotements, de morsures, de choses rampantes; des fils, des fibres, ou grains noirs semblable à des matériaux sur ou sous la peau et / ou des lésions cutanées (par exemple, des éruptions cutanées ou des plaies) ; certaines victimes signalent également une fatigue, une la confusion mentale, ou une perte de mémoire à court terme, des douleurs articulaires et des troubles de la vision »* (http://www.cdc.gov/unexplaineddermopathy/general_info.html; dec 2008).

En dehors de la MRF, et de la CDC, presque toutes les autres autorités doutent que Morgellons soit une nouvelle maladie infectieuse.

La National Institutes of Health a désapprouvé une demande de la MRF pour que la maladie des Morgellons soit étudiée par le NIH Programme des maladies non-diagnostiquées.

L'Institut de Robert-Koch à Berlin, en Allemagne, ne cite pas les Morgellons parmi les "Maladies infectieuses de A à Z" et la liste des "nouvelles ou plus fréquentes maladies infectieuses».

Un manuel de référence sur la parasitologie la place dans la section «Pseudoparasites et artefacts»: *« ... de nombreux experts parasitologues, des entomologistes médicaux et autres microbiologistes ont en effet examiné avec soin des fibres et autres matériaux ... et ont constaté qu'il n'y a pas d'organismes biologiques présents ».*

Cependant, une étude récente présente des observations histologiques et en microscopie électronique à partir de d'échantillons représentatifs de la maladie de Morgellons, et révèle que les "filaments dermiques" observés sont composés de kératine et de collagène résultant de la prolifération et de l'activation des kératinocytes et des fibroblastes de l'épiderme. Des Spirochètes ont été détectées dans les échantillons dermatologiques des 4 patients de l'étude, fournissant selon l'auteur la preuve que la maladie de Morgellons est associée à un processus infectieux, la présence de spirochètes stimulant et modifiant l'expression de la kératine par les kératinocytes de l'épiderme, activant la prolifération des fibroblastes, avec production accrue de collagène.

Evaluation critique :

Bien que cette dernière étude soit trop petite pour tirer des conclusions définitives, elle peut poser question et justifier d'autres tests.

Sous réserve donc d'études ultérieures, qui pourraient très hypothétiquement crédibiliser les thèses des Morgellons, il semble probable, pour ne pas dire évident, qu'ils présentent tous des signes cliniques typiques de DI.

L'origine de Morgellons, notamment dans la constellation mère-enfant, présente des similitudes avec le DI par procuration.

En regardant l'histoire des débuts de Morgellons, le nombre de plus en plus importants d'adhérents à la MRF, et de ses partisans, leurs réactions face à la critique, et la persistance d'ignorer toutes les preuves contre une infestation sont très évocateurs des modèles de comportement et de pensée observés chez les patients souffrant de troubles délirants.

Morgellons semble être l'une des premières maladies "transmises par Internet", et on peut s'attendre à l'avenir à de nouvelles variations dans les manifestations du Délire d'Infestation, y compris de nouveaux noms et agents pathogènes. Il est important pour les dermatologues, les microbiologistes et les généralistes de connaître ces variations au sein du thème délirant.

VI- Classifications et Formes de DI

VI- A) Nosologie du Délire d'Infestation

La nosologie et la classification du DI ont été controversées depuis la première description de ce syndrome, et diffèrent selon les auteurs.

Pour les anglo-saxons, ce délire fait partie des troubles délirants non schizophréniques à thème somatique aux côtés de la dysmorphie et de l'hypochondrie délirantes (delusional disorders). Pour les auteurs français, les liens du délire d'infestation cutanée avec la paranoïa et l'hypochondrie délirante sont étroits.

Ekbom a conceptualisé son syndrome comme un syndrome d'involution présénile (64), tandis que d'autres auteurs comme Böttcher et Schwartz ont vu le DI dans le spectre des troubles affectifs, de la schizophrénie (12), ou des troubles délirants / paranoïaques.

Ce débat conceptuel non résolu est peut être lié au fait qu'il n'existe pas "un" Délire d'Infestation : il s'agit d'un tableau non spécifique, avec des étiologies différentes, et des associations à d'autres maladies... et seulement quelques cas typiques (2) (49) (28)(50).

La présence de différentes étiologies et sous-formes de DI avait d'abord été avancé de façon claire par Wilson et Miller (10), et plus tard, Berrios a décrit plus en détail les mécanismes respectifs de ces différentes formes (49).

C'est également ce qui explique que le DI n'a pas de critères de diagnostic stricto sensu, et n'a pas de catégorie propre dans la révision du DSM-IV-TR et aujourd'hui le DSM-V ou la CIM-10 actuels.

Cependant, le nom de "Dermatozoenwahn" (pour « délire d'infestation » en allemand) est inclus dans les directives pour le diagnostic F06.0 de la CIM-10 correspondant au chapitre « état hallucinatoire organique »(28).

F06 : CIM-10 : ETAT HALLUCINATOIRE ORGANIQUE :

Trouble caractérisé par des hallucinations persistantes ou récurrentes, habituellement visuelles ou auditives, qui surviennent en l'absence d'une obnubilation de la conscience, et que le sujet peut reconnaître ou non en tant que telles. Les hallucinations peuvent être à l'origine d'une élaboration délirante, mais l'autocritique peut être conservée.

Directives pour le diagnostic :

Le diagnostic repose sur des critères généraux et sur :

- a) la présence d'hallucinations persistantes ou récurrentes de n'importe quel type ;*
- b) l'absence d'obnubilation de la conscience, d'affaiblissement intellectuel significatif, et de troubles de l'humeur ou d'idées délirantes au premier plan.*

Inclure : Dermatozoenwahn et hallucinose organique non alcoolique

Exclure : état hallucinatoire alcoolique (F10.52) et schizophrénie (F20.-).

VI- B) Les différentes formes de DI

Ganner et Lorenzi ont été les premiers à faire la distinction entre les formes primaires et secondaires du DI et ont utilisé les termes "indépendant" et "phénomène concomitant" pour désigner cette différence (50).

On considère que le syndrome est primaire lorsque l'on ne retrouve pas d'autre affection médicale ou de notion d'intoxication.

Dans les formes secondaires, il y a quelques sous-groupes typiques en fonction de l'étiologie:

- les formes secondaires à d'autres maladies psychiatriques (par exemple, secondaire à la schizophrénie ou la dépression majeure),
- les formes induites par les psychoses toxiques (par exemple, l'abus de cocaïne),
- les formes induites par les psychoses organiques, les maladies du cerveau (par exemple, le délire, la démence, les tumeurs, ou encéphalopathie vasculaire),
- les causes générales médicales de prurit (ex: défaillance rénale ou hépatique, le cancer, les maladies rhumatismales systémiques, ou le diabète de type 2).

Au fil des ans, une myriade d'associations a été décrite dans la littérature, et un grand nombre de cas rapportés.

La distinction entre les formes primaires et secondaires du DI est devenue la base de classification la plus courante (28) (81) (30).

Elle a été utilisée et approuvée dans la pratique clinique et dans la recherche ; elle permet d'attribuer des diagnostics propres à chaque cas clinique, de choisir le traitement approprié et de déterminer le pronostic.

Pour faciliter et améliorer la qualité de la recherche et des publications, une équipe a proposé des critères minimaux pour la notification des cas, y compris des informations sur le sexe et l'âge du patient ainsi que le type de DI (primaire ou secondaire), les médicaments utilisés (avec des doses), la durée du suivi, et le résultat sur la base d'une échelle à trois niveaux (pas d'effet, effet partiel, ou une rémission complète) (30).

VI- B- 1) la forme primaire de DI

Le nom «primaire» de DI a été introduite par Skott en 1978 dans son rapport n°13. Aujourd'hui, cette forme répond aux critères de «trouble délirant, type somatique», selon les critères de la DSM-V qui reprend ceux du DSM-IV-TR le précédant .

Le diagnostic repose sur plusieurs éléments :

- aucun parasite n'est trouvé après un examen soigneux
- le trouble ne peut pas être secondaire à un autre trouble, et il est monosymptomatique, circonscrit, ou isolé, sans aucun autre trouble psychotique.
- des croyances ou comportements bizarres ou étranges ne sont pas retrouvés, le délire est monothématique.
- le trouble est caractérisé par des idées délirantes d'une durée d'au moins 1 mois et avec un fonctionnement cognitif et social ainsi qu'un comportement normal (en dehors du thème délirant).
- la croyance d'être infesté et les mesures mises en place pour se libérer des agents pathogènes présumés, ne sont pas «étranges» ou «bizarres» dans ce contexte (par exemple, par rapport à une personne schizophrène qui penserait être influencée par des champs électriques ou des antennes radio, et qui « *peut sentir et entendre des interférences avec les synapses de son cerveau* »).

- il n'y a pas des signes de désorganisation durable de comportement (comme c'est le cas dans la schizophrénie).
- les hallucinations ne dominent pas le tableau, mais peuvent être présentes si elles sont liées au thème délirant: par exemple, les sensations tactiles de "parasites rampants" liées à la croyance d'être infesté.

La possibilité de « sautes d'humeur dépressives » dans le cadre du trouble délirant est mentionnée dans les critères de diagnostic, mais la dépression doit être secondaire au délire et d'une durée courte.

Critères diagnostiques du DSM-V du trouble délirant (code 297.1) :

A. Idées délirantes non bizarres (c.à.d impliquant des situations rencontrées dans la réalité telles que : être poursuivi(e), empoisonné(e), contaminé(e), aimé(e) à distance, ou trompé(e) par le conjoint ou le partenaire, ou être atteint(e) d'une maladie), persistant au moins 1 mois.

B. N'a jamais répondu aux critères A de la schizophrénie (selon les critères de Kurt Schneider).
Notez que les hallucinations tactiles et olfactives peuvent être présentes dans le trouble délirant si elles sont en rapport avec le thème délirant.

C. En dehors de l'impact de l'idée (des idées) délirante (s) ou de ses (leurs) ramifications, il n'y a pas d'altération marquée du fonctionnement ni de singularités ou bizarreries manifestes du comportement.

D. En cas de survenue simultanée d'épisodes thymiques et d'idées délirantes, leur durée totale a été brève par rapport à la durée des périodes de délire.

E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple, une substance donnant lieu à abus ou un médicament) ou d'une affection médicale générale.

Spécification du type : la désignation des types suivants est fondée sur le thème délirant prédominant :

. Type érotomaniaque : idées délirantes dont le thème est qu'une personne, habituellement d'un niveau plus élevé, est amoureuse du sujet.

. type mégalomaniaque : idées délirantes dont le thème est une idée exagérée de sa propre valeur, de son pouvoir, de ses connaissances de son identité, ou d'une relation exceptionnelle avec une divinité ou une personne célèbre.

. Type de jalousie : idées délirantes dont le thème est que le partenaire sexuel du sujet lui est infidèle.

. Type de persécution : idées délirantes dont le thème est que l'on se conduit d'une façon malveillante envers le sujet (ou avec une personne qui lui est proche).

. Type somatique : idées délirantes dont le thème est que la personne est atteinte d'une imperfection physique ou d'une affection médicale générale.

. Type mixte : idées délirantes caractéristiques de plus d'un des types précédents, mais sans prédominance d'aucun thème.

. Type non spécifié

Dans la CIM-10, la forme primaire de DI appartient à la catégorie «trouble délirant persistant» (code F22 de la CIM-10).

Remarque: Il existe des différences mineures dans les critères. La plus évidente est que les critères de diagnostic de la CIM-10 requièrent au moins 3 mois de durée des symptômes (seulement 1 mois selon le DSM-V-TR).

VI- B- 2) La forme secondaire de DI

Toutes les autres formes de DI sont secondaires à une autre affection, une maladie, ou une cause qui détermine le sous-type de la forme secondaire du DI et le diagnostic (Tableau ci-dessous) (82).

Compte tenu des différentes formes de DI, on peut se demander quelle est la plus fréquente et caractéristique. De nombreux auteurs ont considéré la forme primaire comme dominante (63) (83) (18) (24).

Par exemple, Bhatia et al. ont déterminé un taux de 88% pour la forme primaire (63). En revanche, Wilson et Miller ont trouvé une forme primaire que dans environ 8% des cas (10).

La plupart des autres auteurs estiment que les cas de DI secondaires à des troubles cérébraux macroscopiques (organique) sont plus typiques que la forme primaire de DI (64) (45).

Quatre études suggèrent que la forme primaire est plus fréquente que la forme organique, mais que toutes les formes secondaires de DI confondues dominent (2).

Dans l'analyse de Trabert de 449 cas, 40,3% étaient primaires et 21,8% étaient des psychoses organiques (les troubles psychotiques induits (14,4%), la schizophrénie (10,6%); les troubles affectifs (9,1%) et la névrose(3,5%)) (24).

Dans son propre d'échantillon de 35 patients, près de la moitié avaient reçu un diagnostic de DI primaire(49%), suivie par la forme secondaire à la schizophrénie (26%), la psychose organique (14%), la dépression et la démence (6%) (40); des cas de prise de toxiques ont été inclus dans l'étude.

Dans une autre étude, 44% des cas étaient des DI primaire (28 sur 63 cas), et toutes les formes secondaires représentaient ensemble 56 % des cas.

Dans une étude d'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) réalisée par Huber et al., 56% (cinq patients sur neuf) des patients avaient un trouble du cerveau macroscopique, et seulement un patient a été diagnostiqué comme étant une forme primaire de DI (26).

Compte tenu de l'ensemble de ces résultats très disparates, il apparaît que si l'utilisation des critères diagnostiques actuels permet la plupart du temps d'associer correctement au cas l'une des différentes formes de DI, le Délire d'Infestation n'est pas une entité nosologique unique et qu'il n'y a pas véritablement de forme prédominante.

==> Rapport avec les classifications internationales :

- Le DI primaire est référencé comme "trouble délirant persistant, sans précision" (F22.9) pour la CIM-10 ou "trouble délirant, type somatique" pour le DSM-IV-R, et V.

- Le DI secondaire est référencé comme "autres troubles mentaux précisés dus à une lésion cérébrale et un dysfonctionnement cérébral et à une affection physique" (F06.8) pour la CIM-10, ou "trouble psychotique dû à l'état de santé général" pour le DSM-IV-R et le DSM-V.

Table – Differential diagnoses for delusional parasitosis

Disease type	Examples	Tests to rule out
Psychiatric	Neurotic excoriations or factitious dermatitis that may be secondary to bipolar disorder with manic psychosis, major depression with psychosis, schizophrenia, or another mental illness	NA
Drug use	Alcohol withdrawal, acute drug intoxication with psychomotor stimulants	Measurement of blood alcohol levels, toxicology screening
Infection	Syphilis, scabies	VDRL test or fluorescent treponemal antibody absorption test, mineral oil preparation
Nutritional deficiencies	Vitamin B ₁₂ , folate, or iron deficiency	Measurement of vitamin B ₁₂ , folate, serum iron, ferritin, transferrin, total iron binding capacity levels, and complete blood cell count
Autoimmune	Dermatitis herpetiformis	Human leukocyte antigen typing, skin biopsy, or direct immunofluorescence testing
Neurological	Multiple sclerosis, neuritis	MRI or CT scan if the clinical suspicion is high
Endocrine	Thyroid dysfunction	Thyroid-stimulating hormone test, free T ₃ , or free T ₄ tests
Hepatobiliary	Liver dysfunction	Measurement of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, direct and indirect bilirubin, urobilinogen, and alkaline phosphatase levels
Hematological/oncological	Mycosis fungoides, lymphomas	Evaluation for human T-cell lymphotropic virus type 1 or HIV infection, complete blood cell count with differential, buffy coat smear for detection of Sézary cells, flow cytometry
Allergy and immunology	Allergic and contact dermatitis	Measurement of serum IgE levels, allergy testing

NA, not available; T₃, triiodothyronine; T₄, thyroxine.

tableau représentant les différentes origines du DI (82).

VI- B- 3) Cas particulier de la psychose partagée :

La psychose partagée correspond dans le DSM IV-TR au code diagnostic 297.3

F24 (297.3) Trouble psychotique partagé (folie à deux) :

- A. *Survenue d'idées délirantes chez un sujet dans le contexte d'une relation étroite avec une ou plusieurs personnes ayant déjà des idées délirantes avérées.*
- B. *Le contenu des idées délirantes est similaire à celui de la personne ayant déjà des idées délirantes avérées.*
- C. *La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre Trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques et n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à abus un médicament) ou d'une affection médicale générale.*

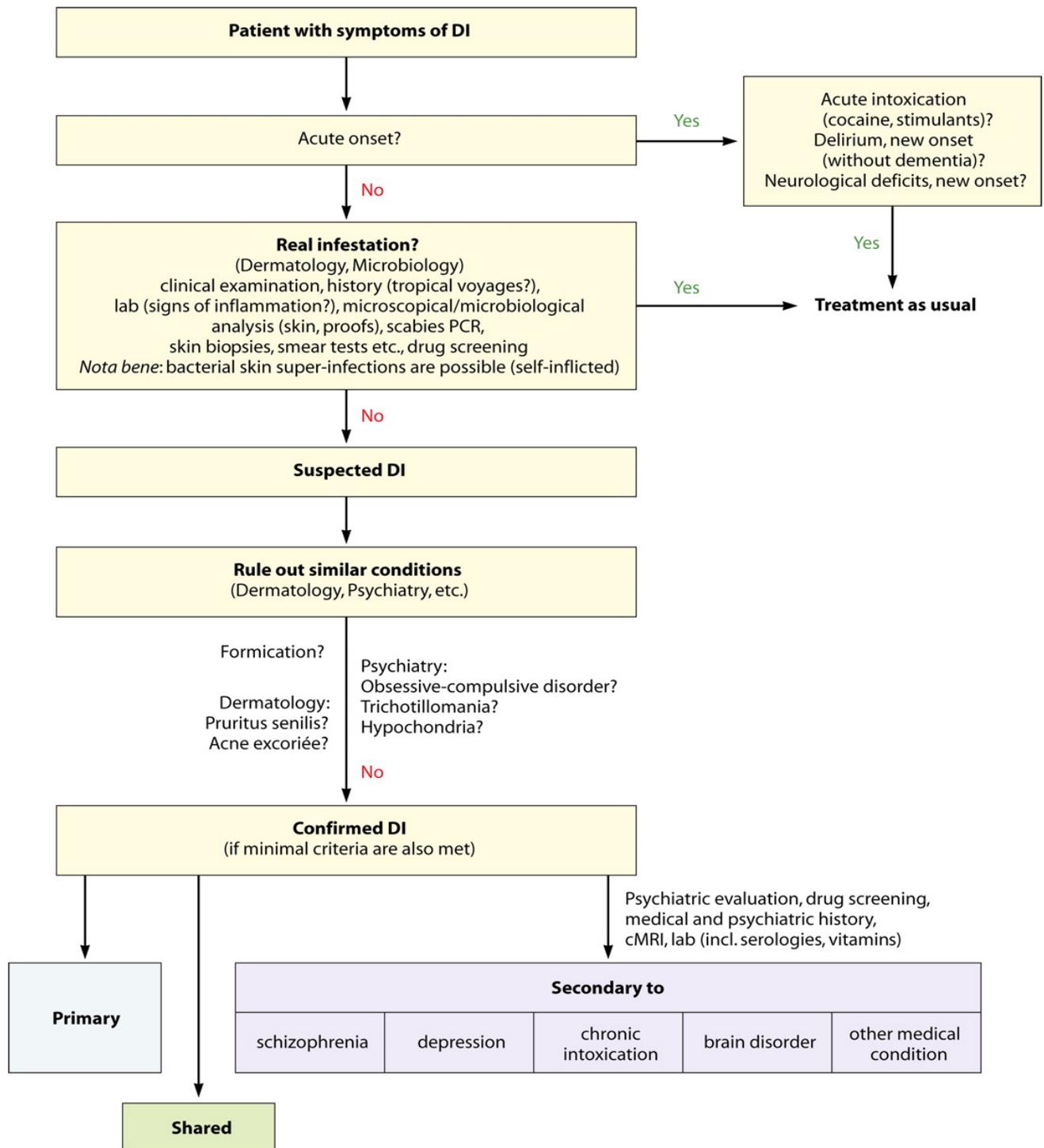
Dans le DSM-V, sorti en mai 2013, le Trouble psychotique partagé, ou Folie à Deux est remplacé par : **Les « Symptômes délirants chez un individu partenaire d'un individu avec un trouble délirant ».**

La définition est: «Dans le contexte d'une relation, la thématique délirante du partenaire dominant fournit un contenu de croyance délirante chez l'individu qui pourrait autrement ne pas répondre entièrement aux critères du trouble délirant».

VII- Procédures diagnostiques

VII- A) : démarche diagnostique

La plupart des auteurs recommandent une **démarche en deux étapes** importantes pour optimiser la gestion clinique des patients atteints de DI (2).



" diagnostic overview (étape 1)." {Citation}(basée sur les références (28) et (29))

Cette procédure n'a pas été réellement évaluée en termes de sensibilité, de spécificité, ou de coût-efficacité, mais comme pour tous les syndromes présentant de multiples étiologies et de nombreux diagnostics différentiels, il semble indispensable de commencer par un examen diagnostique approfondi (étape 1) afin de faciliter le choix d'un traitement étiologique spécifique et efficace (étape 2).

Face à des symptômes faisant évoquer un Délire d'Infestation Cutané, la première chose à faire est d'éliminer une réelle infestation et un certain nombre de diagnostics différentiels et troubles associés, par des mesures simples et systématiques.

Cela comprend un **bilan biologique de base**, avec la recherche de marqueurs de syndrome inflammatoire, un **examen attentif dermatologique**, et **éventuellement des biopsies associées** aux endroits indiqués. Il s'agit de l'étape la plus importante, car il ne faut pas passer à côté d'une réelle infestation.

On n'oubliera pas que des surinfections liées aux lésions de grattage peuvent élever les marqueurs de l'inflammation.

Pour établir une relation de confiance avec le patient, une bonne anamnèse (par exemple interroger sur un éventuel séjour en zone tropicale) et des questions portées sur le vécu subjectif de la maladie sont essentielles.

L'examen du patient et du "spécimen" le cas échéant doivent être approfondis, même si le médecin ne croit pas à une infestation réelle.

Après l'élimination d'une réelle infestation, il est nécessaire d'éliminer des pathologies du spectre dermato-psychiatrique présentant des signes similaires, par exemple des fourmillements, de l'acné excoriée... (2).

D'autres investigations sont également nécessaires pour exclure des pathologies médicales, à l'origine de prurit et de symptômes psychiatriques (causes endocrinienne, rénale, hépatique, maligne, nutritionnelle, rhumatologique, neurologique, ainsi que la grossesse).

Exemple de tests biologiques nécessaires :

- numération de formule sanguine complète,
- VS/CRP (bilan inflammatoire)
- créatinine sérique
- bilan hépatique
- bilan thyroïdien (TSH/ T3/T4)
- glycémie à jeun
- bilan urinaire: obligatoire pour la recherche de toxiques
- test de grossesse

D'autres paramètres doivent être recherchés dans certaines situations cliniques (sérologie de dépistage pour la Borrelia, le Treponème, l'hépatite, et le VIH, recherches vasculaires, tests allergologiques, recherche d'un déficit en vitamine B, en folates...).

Les tests urinaires à la recherche de toxiques sont obligatoires (en particulier la recherche de cocaïne, amphétamines et cannabis).

Une IRM cérébrale peut être utile afin d'éliminer une origine cérébrale (forme secondaire de DI), comme devant tout premier épisode délirant.

Avec les résultats de toutes ces mesures, un diagnostic peut être prononcé selon les critères de la classification du DSM-IV-TR (aujourd'hui DSM-V) ou de la CIM 10.

VII- B) Diagnostics différentiels

Il existe de nombreux diagnostics différentiels qui peuvent être regroupés de la manière suivante.

VII- B- 1) Les « fourmillements », les paresthésies

Le symptôme de sensation de « fourmis qui rampent sur la peau » (du latin "formica" = fourmi) est très fréquent et non spécifique et ne justifie pas un diagnostic de DI.

On constate d'ailleurs une absence de croyance fixe d'être infesté : certains patients déclarent explicitement qu'ils ne croient pas que les sensations sont dues à une chose vivante, tandis que d'autres patients considèrent une infestation comme une cause possible pour les symptômes, mais ne sont pas convaincus que ce soit le cas.

Par définition, lorsque les patients ne sont pas certains d'avoir une infestation, ils ne sont pas psychotique car ils n'ont pas une idéation délirante fixe et absolue.

Les paresthésies peuvent être idiopathiques ou secondaires à un diagnostic neurologique sous-jacent comme la sclérose en plaques.

Des informations complémentaires, notamment neurologiques, peuvent donc être nécessaires, notamment si d'autres déficits neurologiques sont identifiés.

Un auteur (Koo.J) a observé que beaucoup de ces patients initialement non délirants présentant des fourmillements peuvent devenir progressivement délirants au fil du temps, jusqu'à acquérir des convictions fixes non négociables d'avoir une infestation (84).

VII- B- 2) Les Troubles psychiatriques autres

Tous les troubles psychiatriques majeurs avec des délires centrés sur le corps, des hallucinations et des lésions cutanées auto-infligées sont des diagnostics différentiels importants et peuvent être une cause de DI secondaire.

la schizophrénie

Certains patients atteints de schizophrénie peuvent avoir l'idée délirante d'être attaqués par des «organismes», dans une perspective paranoïaque.

Mais les idées délirantes et les comportements dans la schizophrénie sont souvent "étranges ou bizarres", inadaptés, contrairement à ceux de la forme primaire du DI.

De plus, dans la schizophrénie, le thème le plus typique est la persécution, plus que l'infestation.

Pour Schneider, les idées délirantes d'influence (phénomènes de passivité), représentent un symptôme quasi pathognomonique.

Les hallucinations sont plutôt auditives et, beaucoup plus rarement tactiles.

Contrairement aux troubles délirants du DI, un émoussement affectif, des symptômes négatifs, des troubles de la pensée formelle, et une "détérioration de la maladie" sont observés.

Les manifestations de la maladie surviennent en général plus tôt que dans le DI (au environ de 20 ans).

Remarque : Le DI peut également être secondaire à la schizophrénie (par exemple, un patient croit qu'un virus génétiquement manipulé a été implanté dans son cerveau par une force maléfique, par l'intermédiaire d'une aiguille invisible, et qu'il peut contrôler ses pensées).

Les autres troubles délirants, de type somatiques

Il peut exister d'autres troubles délirants de type somatique, qui sont des troubles très similaires, avec des croyances délirantes liées au corps.

Les patients peuvent par exemple croire, non pas d'être infesté, mais avoir une maladie sexuellement transmissible, ou que leur corps dégage une mauvaise odeur (syndrome de référence olfactive), ou une "halitose délirante".

La psychose hallucinatoire chronique (PHC)

On note de nombreuses similitudes entre le Délire d'Infestation et la PHC :

- le terrain : très souvent elle survient chez une femme d'âge mûr, vivant seule (parfois chez l'homme, plus jeune).
- le délire hallucinatoire
- des idées délirantes, en contradiction avec les faits objectivables
- une absence de dissociation, la structure mentale du patient est normale, on ne retrouve pas d'antécédent psychiatrique la plupart du temps

Néanmoins, dans la PHC, les hallucinations sont plus fréquemment auditives (bien que les hallucinations cénesthésiques sont possibles). De plus, elle sont au premier plan du tableau clinique et ***l'emportent sur le délire***.

Le tableau clinique comporte également un automatisme mental pouvant être idéo-verbal, idéo-moteur ou idéo-sensitif.

En général, dans les mois qui précèdent la maladie, un événement marquant survient, comme des difficultés professionnelles, économiques, un divorce, un deuil... L'évolution de la maladie alterne des périodes de rémission avec des moments d'aggravation.

Remarque : Cette terminologie n'est utilisée qu'en France et on retrouve, dans les classifications internationales, une partie de ces pathologies sous le terme de schizophrénie d'apparition tardive.

La démence

Les patients atteints de démence souffrent d'un trouble de la mémoire, global et progressif, et de troubles cognitifs qui affectent les activités de la vie quotidienne.

Des symptômes psychotiques divers peuvent se rencontrer, tels que des illusions, des délires, et des hallucinations, comme dans une psychose liée à la démence, ou une psychose récurrente.

Le sentiment d'être persécuté, ou volé et les hallucinations visuelles sont courantes.

Dans certains cas, ces symptômes psychotiques comprennent le délire d'infestation et des sensations tactiles anormales. Il s'agit là d'une forme secondaire à une démence.

Des troubles psychiatriques similaires

D'autres troubles psychiatriques présentent des similitudes avec le DI et doivent être considérés comme faisant partie des diagnostics différentiels :

→ Les TOC

Dans les troubles obsessionnels compulsifs, les deux dimensions qui peuvent être confondues avec le délire d'infestations sont :

- les obsessions idéatives (parfois aussi difficiles à distinguer d'une hallucination intra-psychique)
- les rituels de lavages

Les patients atteints de TOC qui se focalisent sur leurs pensées intrusives et obsessions sur la contamination ou l'infestation deviennent en général très ritualisés.

Le temps passé à exécuter leurs rituels de lavage sur leur propre corps et dans leur logement, fini par provoquer des éruptions et des lésions cutanées.

Du fait de leurs trois symptômes communs (préoccupations centrées sur une infestation/infection, lavages intensifs, et lésions cutanées), les TOC sont parfois confondus avec le délire d'infestation.

Mais contrairement au patient atteint du DI, celui présentant des TOC essaie d'ignorer ou de réprimer ses pensées sur les infections, qu'il reconnait comme étant absurdes.

De plus, on ne retrouve pas de discours délirant ou d'hallucinations.

A noter que le TOC ne fait pas partie des troubles compliquant ou concomitant au Délire d'Infestation Cutané.

→ **La trichotillomanie**

La trichotillomanie est un trouble isolé du contrôle des impulsions, qui se présente comme un symptôme non spécifique, que l'on peut retrouver par exemple dans le retard mental.

Contrairement au DI, les patients atteints de trichotillomanie, retirent leurs cheveux sans raison particulière, et n'ont pas la pensée délirante de croire que ces derniers sont infestés par un agent pathogène.

→ **L' hypochondrie**

Les patients atteints d'hypochondrie sont inquiets d'être atteint d'une maladie grave voir mortelle, parfois infectieuse. Ils consultent de nombreux médecins afin d'obtenir de plus en plus d'examens diagnostiques.

Malgré ce chevauchement partiel avec le DI, elle diffère par l'absence d'idées délirantes.

→ **La glossodynie:**

Les patients atteints de ce trouble encore relativement "nouveau" et mal connu, souffrent de sensations de type "brûlures" au niveau de la muqueuse buccale, ou de la langue, sans qu'il y ait de modifications ou de lésions détectables.

Comme pour le DI, il s'agit en général de femmes d'âge mûr.

Contrairement au DI, les patients ne pensent pas être infectés, et ne présentent pas de trouble délirant. A ce jour, aucun traitement n'est bien établi.

Les psychodermatoses

Les dermatologues sont consultés pour deux autres types de troubles psychiatriques, qui diffèrent également du DI par l'absence de symptômes psychotiques.

Ces troubles se traduisent par "la cueillette" de la peau.

→ **La Dermatite Artefacta (ou eczéma factice)**

Elle fait partie des troubles factices et peut également être "transmise" par procuration.

Le patient produit intentionnellement des lésions cutanées ou aggrave les lésions existantes (par opposition au trouble de conversion, dans lequel les symptômes sont produits inconsciemment).

Le trouble factice se distingue de la simulation, dans laquelle le patient simule les symptômes, en quête de bénéfices secondaires.

→ **L'excoriation psychogène:**

Les patients atteints de ce trouble créent des lésions cutanées, grattent et collectent leur peau, par des rituels stéréotypés ("ski picking disorders", aussi appelée "Dermatotillomania").

Comme avec la dermatite factice, ils sont conscients de la nature auto-infligée des lésions, par contre, ils ne tentent pas de feindre une pathologie dermatologique.

Les manipulations de la peau et les lésions peuvent être similaires à celles que l'on rencontre dans le Délire d'Infestation cutané, mais elles ne sont pas basées sur une infestation imaginaire de la peau.

Le tableau apparaît pour certains comme un trouble du contrôle des impulsions, le patient cherche à se soulager d'une tension interne.

Pour d'autres, il fait partie du spectre des troubles obsessionnels compulsifs (par exemple une pensée obsessionnelle qu'il y a une irrégularité de la peau que le patient doit manipuler, « ramasser »), ou de la dysmorphophobie.(85)

Elle est traitée par des antidépresseurs sérotoninergiques et des thérapies cognitivo-comportementales.

Tableau présentant les différentes psychodermatoses :(86)

Disorder of dermatological beliefs	Delusion of parasitosis
Disorder of body awareness	Body dysmorphic disorder, anorexia nervosa
Impulse control disorder	Trichotileomania, neurotic excoriations, acne excoriee, neurodermatitis, onychotillomania, prurigo nodularis
Factitious skin diseases	Dermatitis artefacta, dermatitis simulata, dermatitis passivata
Psychogenic pruritus	
Cutaneous phobias	Mole phobia, venereophobia, wart phobia, and steroid phobia
Atypical pain disorder	Glossodynia, vulvodynia, scrotodynia, anodynia

VII- B- 3) Les autres causes de prurit

Dans un sens plus large, toutes les affections, occasionnant des démangeaisons ou un prurit chronique (sine materia) appartiennent aux diagnostics différentiels:

- **le prurit sénile**, fréquent chez les personnes âgées et sans symptômes psychotiques.
- **les prurits médicamenteux**

La plupart des substances les plus fréquemment prescrites peuvent occasionner un prurit, des paresthésies, ou des effets dermatologiques nocifs.

Il est important de rechercher l'introduction d'une nouvelle substance lorsque l'on soupçonne un DI.

Les médicaments avec de fréquents effets prurigineux ou cutanés indésirables sont:

- l'hydroxyéthylamidon (jusqu'à 40%)
- les médicaments cytostatiques (la bléomycine, la vincristine et le tacrolimus)
- la clonidine
- les corticostéroïdes
- les oestrogènes
- les inhibiteurs de l'ECA et les antagonistes ARAA, les inhibiteurs calciques, les antagonistes alpha1, les bêtabloquants
- les diurétiques
- les antibiotiques (les macrolides, les quinones, la cotrimoxazole, la pénicilline et les céphalosporines)
- les antidiurétiques oraux
- les statines
- les digitaliques,
- l'oméprazole
- Les anti inflammatoires non stéroïdiens
- les opioïdes (sufentanyl)
- Les IRS, les antidépresseurs tricycliques, la lamotrigine et les antipsychotiques conventionnels.
- toutes les préparations contenant de la codéine (prurit++)

- **les maladies ou états physiologiques présentant le plus fréquemment des symptômes de prurit ou d'effets cutanés indésirables:**

maladies ou états physiologiques présentant le plus fréquemment des symptômes de prurit ou d'effets cutanés indésirables:

- les dermatites atopiques (100%), le psoriasis (84%),
- la varicelle, le zona, la névralgie post-herpétique (30 à 50 %)
- la cirrhose biliaire primaire (80 à 100%),
- l'anorexie (58%),
- la maladie de Vaquez (48%), l'insuffisance rénale (22 à 66%), la maladie de Hodgkin (25 à 35%)
- la grossesse (18%),
- l'hyperthyroïdie (4 à 7,5%)
- Le diabète de type 2 (3%)
- les tumeurs malignes.

VII- B- 4) Les affections cutanées vraies (lorsque le diagnostic n'a pas été porté)

Les patients atteints de la maladie de Grover ou de la gale, passées incognito, peuvent être diagnostiqués à tort pour un délire d'infestation.

En effet, la maladie de Grover peut présenter des sensations similaires à un délire d'infestation parce que les lésions primaires de la maladie sont de petite taille et prurigineuses, et le patient peut souvent avoir gratté toutes les lésions avant d'être évalué par le dermatologue.

Dans les deux cas, il est important de procéder à une évaluation physique minutieuse et tenter de localiser une lésion primaire.

VII- B- 5) Les causes systémiques, les troubles biologiques et les toxiques

Les autres diagnostics qui peuvent être considérés sont des causes systémiques.

Les carences nutritionnelles, une carence en vitamine B12 et en acide folique, peuvent présenter des symptômes « DI-like ».

Des troubles ou des maladies d'origine biologiques ou toxiques peuvent être à l'origine d'un DI d'origine secondaire (affections médicales générales, les troubles cérébraux, les médicaments prescrits et les substances illicites).

VII- C) les rapports ambigus du Délire d' Infestation et de la Dépression

Il est important de rechercher et de traiter un trouble dépressif ou anxieux sous-jacent, pré existant au DI, associé ou au contraire secondaire.

- **Troubles dépressifs sous-jacents** : il arrive que le délire d'infestation cutané survienne à la place d'une décompensation dépressive grave, par exemple dans la suite d'un deuil. Ainsi, la peur de la mort chez une personne qui s'en approche pourrait jouer un rôle déterminant : les parasites se nourrissant de la chair dégradée représenteraient l'entrée dans la mort.

- **La dépression psychotique** : elle représente un sous type de dépression sévère.

Les patients avec une dépression psychotique majeure se présentent habituellement avec des délires de culpabilité et des idées nihilistes ou hypocondriaques.

Les symptômes appartenant au registre du DI sont ici des complications rares (par exemple, un patient peut se sentir vide, mort, comme s'il était mangé par les vers qui rampent dans la peau et dans la bouche, et il croit qu'il s'agit d'une punition pour avoir péché), chez des patients qui présentent par ailleurs des symptômes dépressifs majeurs tels que humeur dépressive, désespoir, sentiment d'impuissance, de culpabilité excessive et de dévalorisation.

- **La dépression secondaire** : à l'inverse, il n'est pas rare que les patients atteints de DI, très actifs, scrupuleux et méticuleux, soient épuisés par les multiples démarches et demandes d'aide qu'ils font auprès des médecins et des services d'hygiène et de désinfection, afin que ceux-ci les débarrassent de leurs parasites. Des tentatives de suicides ne sont pas rares dans de tels contextes.

Il est donc impératif de déterminer s'il s'agit d'une dépression majeure avec ou sans symptômes psychotiques, donc une forme secondaire de DI («dépression primaire») ou de la situation inverse, une «dépression secondaire» dans le cadre du DI.

On peut essayer d'identifier la situation en comparant la chronologie du DI et de la dépression: ***le trouble initial détermine le diagnostic, le traitement principal, et le pronostic.***

En effet, les cas doivent être traités sur la base du diagnostic sous-jacent, et pour la dépression psychotique, l'utilisation simultanée d'un antipsychotique et un antidépresseur peuvent être justifiées (2).

En faveur d'un diagnostic associé	En faveur d'une dépression secondaire
- caractère sévère de l'épisode dépressif, parfois état mélancolique - le trouble de l'humeur précède le délire	- absence d'antécédent de trouble de l'humeur - les symptômes délirants précèdent le trouble de l'humeur - importance des démarches d'auto-thérapies des consultations, à l'origine d'un épuisement physique et psychique

VIII- Pathogénèse et physiopathologie

Alors qu'un modèle biopsychosocial et, plus récemment, neurodéveloppemental ont été proposés pour expliquer l'étiologie de la schizophrénie (87) (88), pour les autres troubles psychotiques ou délirants, y compris le DI, on constate une pénurie de recherches, et il n'y a pas de modèle pathogénique ni physiopathologique généralement acceptés : les troubles psychotiques non-schizophréniques n'ont guère été étudiés par la psychiatrie biologique et les neurosciences cognitives.

Cependant, certaines idées émergent, sur l'origine des principales caractéristiques psychopathologiques des délires et des hallucinations (89).

En ce qui concerne le développement du délire, le «modèle à deux facteurs cognitifs» a été proposé par Bell et al. (90)

- Le premier facteur est constitué de perceptions sensorielles anormales qui influencent le contenu des différents délires.

- Le second facteur est un dysfonctionnement au niveau du "système d'évaluation des croyances" situé dans le cortex préfrontal, qui est considéré comme commun à tous les troubles délirants et "empêche la personne de réfuter sa théorie à la lumière des preuves solides rapportées (...). "

Le modèle a été appliqué avec succès aux troubles délirants, principalement par Capgras et le syndrome de Cotard (91)(92).

En ce qui concerne l'origine des hallucinations, des études de neuro-imagerie indiquent une suractivité dans les régions primaires ou secondaires du cortex et en particulier au niveau des zones correspondant aux différents systèmes sensoriels (93) (94)(95). Cette suractivité pourrait résulter d'une désinhibition provoquée par une réduction du contrôle cognitif et une réduction inhibitrice du cortex préfrontal et des autres processus inhibiteurs (94) (96).

La formation des hallucinations a également été associée à des dysfonctionnements dans les régions sous-corticales et le cervelet (94) et à une réduction de la fonction de filtre du thalamus, comme par exemple, dans l'hallucinoïse alcoolique (97).

Le rôle des sensations anormales dans le développement d'une conviction délirante ne sont pas claires.

Par exemple, dans la forme primaire de DI, la croyance délirante se pose comme un «simple délire» (Jaspers K. (34)), et n'est pas basée sur d'autres psychopathologies.

En revanche, dans la forme secondaire, le trouble sous-jacent peut être associé à des sensations tactiles ou des démangeaisons, interprétées d'une façon délirante (28).

Malgré les limites de la connaissance actuelle, la pathogénie est probablement multifactorielle.

Les facteurs possibles, tels que la génétique, les facteurs biologiques, les traits pré-morbides, les déclencheurs de courte durée, et la vulnérabilité sociale, sont connus des autres troubles psychotiques, et ces différents points sont discutés dans le cas du délire d'infestation.

On peut aborder cette problématique en se plaçant tout d'abord au niveau moléculaire, puis macroanatomique, et enfin au niveau comportemental.

VIII- A) Au niveau moléculaire :

VIII- A- 1) :La génétique et l'hérédité :

Une première étude menée par Skott en 1978 sur l'histoire familiale a montré que les patients atteints de DI ont des parents beaucoup plus touchés par un trouble psychiatrique (environ deux fois plus) que les témoins du groupe contrôle (45 contre seulement 23 personnes touchées parmi 200 parents; $P < 0,01$). Mais cela indique seulement un niveau supérieur de vulnérabilité générale pour les troubles psychiatriques et non une association spécifique avec le Délire d'Infestation (un seul cas de DI autre a été signalé chez les parents; 3 suicides, 22 patients psychiatriques ambulatoires, et 19 patients hospitalisés provenaient de seulement 20 des 45 familles).

On pourrait se poser la question de l'existence de gènes de susceptibilité spécifiques codant pour des protéines spécifiques dans le cerveau, mais les études sur le sujet sont limitées à de petits échantillons (2).

Serretti et al. ont montré en 2001 que les allèles longs dans l'exon 3 du gène du récepteur de la dopamine D4 (DRD4) ont été associés à la sévérité du délire dans les troubles psychotiques en général (n = 2011) et, plus spécifiquement, dans les troubles délirants (n = 104) (98).

Néanmoins, la même équipe a voulu confirmer cette association quelques années plus tard en reproduisant ces résultats dans un échantillon indépendant en Allemagne (99). Ils ont alors étudié 394 sujets, affectés par divers troubles psychotiques, et les variations au niveau du DRD4 n'ont pas été associées à la sévérité de la symptomatologie psychotique, et ne confirment donc pas les premières conclusions.

VIII- A- 2) Le rôle du stress oxydatif cellulaire

Deux auteurs ont affirmé dans une revue que le stress oxydatif était impliqué dans la pathogenèse de divers états pathologiques, et peut être un mécanisme pathogénique commun sous-jacent à de nombreux troubles psychiatriques majeurs, étant donné que le cerveau a une vulnérabilité très importante au dommage oxydatif. Ils ont conclu que les multiples données confirment le rôle du stress oxydatif dans divers troubles psychiatriques (100).

Cela a conduit à suggérer que des neuroprotecteurs pourraient avoir une action antipsychotique, ce qui n'a pas encore fait l'objet d'étude.(101) Il n'existe aucune étude à ce jour reliant le DI au stress cellulaire (2).

VIII- A- 3) Rôle de la neurotransmission dopaminergique

La neurotransmission dopaminergique semble jouer le rôle le plus important dans l'étiologie de la DI, comme pour d'autres troubles psychotiques et délirants. Cela est cohérent avec le fait que les DI peuvent être secondaires à une prise de drogue comme la cocaïne, les amphétamines (10), la pémoline, ou le méthylphénidate, qui augmentent le taux de dopamine synaptique en bloquant sa recapture présynaptique et post-synaptique pour le méthylphénidate, au niveau des transporteurs de la dopamine (26)(27) (2).

En outre, les substances anti-dopaminergiques, comme les antipsychotiques, sont efficaces pour la majorité des patients atteints de DI (31) (30).

De plus, parmi les antipsychotiques, les effets sur les DI semblent être en corrélation avec leur capacité à bloquer les récepteurs D2 postsynaptiques, par exemple, l'halopéridol et le pimozide parmi les antipsychotiques traditionnels (contrairement à la faible puissance d'agents tels que la lévomépromazine) et la rispéridone, l'olanzapine, l'amisulpride parmi les antipsychotiques atypiques (contrairement, par exemple, à la quétiapine ou la ziprasidone) (31).

Comme pour la schizophrénie, il n'est pas clair à ce jour de savoir si la dopamine est réellement un agent causal du délire, ou s'il s'agit simplement d'une voie finale commune pouvant être la conséquence d'autres perturbations neurochimiques, telles que la balance excitation-inhibition, via la plasticité des récepteurs NMDA, ou autres.

A noter que l'on remarque que la voie dopaminergique méso-corticale se termine dans le cortex frontal médian, qui, comme on l'a vu plus haut peut être impliquée dans la génération de fausses croyances.

VIII- B) Au niveau macro-anatomique

Les bases neurales et les structures cérébrales concernées (schéma ci-dessous)

La recherche des structures cérébrales affectées dans le DI, à travers la neuro-imagerie et de l'étude des lésions, reste encore très limitée.

♦ En utilisant la méthode historique de pneumoencéphalographie, huit cas ont été étudiés par différents auteurs (2) (103):

Une atrophie corticale était présente dans six des huit cas, alors qu'une atrophie sous-corticale avec dilatation du troisième ventricule a été observée dans six cas et une atrophie sub-corticale avec dilatation des ventricules latéraux a été observée dans quatre cas.

Tous les patients présentaient au moins une anomalie.

♦ Une étude en IRM cérébrale structurelle, réalisée par Huber et al. avec un échantillon de neuf patients atteints de DI (26), montre des lésions cérébrales macroscopiques dans cinq des neuf cas, qui en conséquence ont été classés parmi des formes organiques secondaires de DI (26).

Ce sous-groupe a montré des lésions vasculaires principalement au niveau des noyaux gris centraux avec une affection prédominante bilatérale du striatum, en particulier le putamen, et des lésions de la substance blanche au niveau du centre semi ovale.

Une sévère atrophie corticale était présente dans trois des cas, alors qu'il n'y avait pas de lésions corticales, excepté pour un patient qui présentait des lésions fronto-temporales gauches.

Une lésion thalamique gauche a été trouvée dans un cas.

La découverte de lésions striales peut orienter vers l'hypothèse d'un dysfonctionnement de la " boucle somatique" (la boucle striato-thalamo-corticale) et pourrait indiquer un dysfonctionnement dopaminergique. (cf figure 4)

Néanmoins ces conclusions doivent être prises avec prudence du fait qu'il s'agit d'une étude limitée.

Un dysfonctionnement du striatum et une altération de la neurotransmission dopaminergique dans le DI ont également été évoqués dans des cas secondaires à la maladie de Parkinson et de Huntington ainsi qu'à une atrophie multisystémique, soulignant à nouveau des dysfonctionnement de la voie dopaminergique (2).

Une atteinte du putamen a également été signalée dans un cas de DI secondaire avec une large atrophie et une dégénérescence nigro-striée (hypersignal en séquence FLAIR) (104).

Il est important de souligner la convergence des conclusions sur les structures cérébrales concernées et sur les systèmes de neurotransmission : les deux mettent en évidence le rôle des systèmes dopaminergiques nigrostriales et méso-limbo-corticales.

♦ On manque de données provenant de la neuro-imagerie fonctionnelle pour étudier le rôle neuronal et la physiopathologie dans le DI: Narumoto et ses collaborateurs ont comparé le flux sanguin cérébral régional pré et post-traitement par tomographie d'émission monophonique (TEMP) (ou SPECT en anglais) chez un patient présentant un DI secondaire à un AVC temporo-pariétal droit (105).

Sous traitement efficace avec la rispéridone, ils ont constaté une nette amélioration du débit sanguin cérébral régional, y compris dans le cortex frontal bilatéral, temporo-pariétal gauche, l'opercule pariétal droit, et les noyaux gris centraux, bilatéralement.

De même, pour un patient présentant un délire d'infestation primaire, de type somatique, Hayashi et al. ont rapporté une hypoperfusion dans les régions pariétales gauches et temporales, qui a répondu à la paroxétine (106).

Une étude (107), portant sur les corrélats anatomofonctionnels du syndrome d'Ekblom, a été réalisée en utilisant l'imagerie fonctionnelle : une IRM de capture de symptôme chez un patient permettant de mettre en évidence les bases neurales des expériences hallucinatoires cénesthésiques. On constate une hyperactivation des cortex somatosensoriels bilatéraux et une **forte concordance somatosensorielle**, entre les régions cérébrales activées au niveau de l'homunculus de Penfield et les zones faciales de perception des parasites décrites par le patient (cf figure 3 ci-dessous).

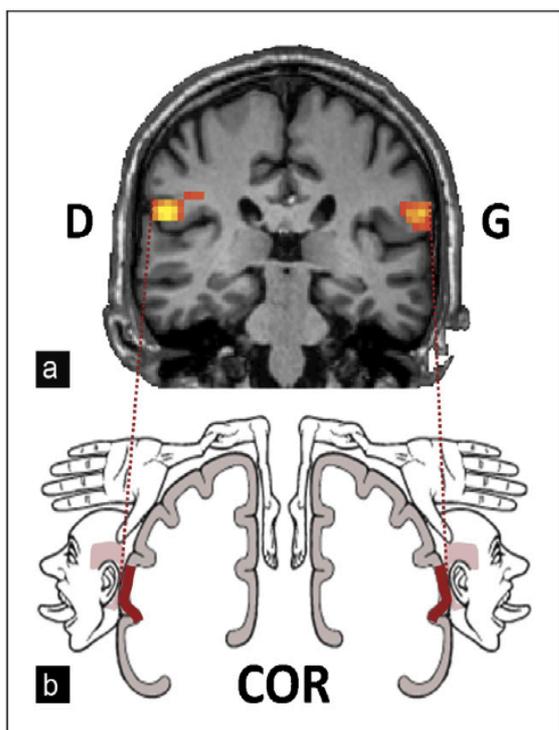


figure 3 : Activations cérébrales per-hallucinatoires d'un patient souffrant d'un syndrome d'Ekblom. Les données IRMf ont été analysées à l'aide de la suite logicielle BrainVoyager QX selon la méthodologie développée par Jardri et al.. L'expérience hallucinatoire cénesthésique du patient s'accompagne d'une hyperactivation des cortex somatosensoriels bilatéraux visibles en coupe coronale (a). Ces résultats mettent en évidence la forte concordance existant entre les régions cérébrales activées au niveau de l'homunculus de Penfield et les zones faciales de perception des parasites décrites cliniquement par le patient (b) (114).

♦ D'autres sources d'informations intéressantes proviennent de l'étude des zones cérébrales lésées chez des patients ayant présentés des DI secondaires à une atteinte cérébrale (lésions ischémiques, tumorales, etc.).

Les lésions cérébrales ischémiques chez ces patients ont été vu principalement dans les régions sous-corticales et temporo-pariétale après un AVC (2)(53)(105).

D'autres cas rapportés ont pour origine des symptômes une tumeur au cerveau dans la région hypophysaire (108) ou un craniopharyngiome (109).

Un rôle pathogène potentiel du thalamus dans le DI était la première hypothèse en 1920 (Gamper, E). On note que Amler fait état d'une hallucinose tactile avec des lésions traumatiques thalamiques (110).

La première et la seule histopathologie cérébrale d'un patient avec un DI secondaire à une tumeur dans la région hypophysaire conduit à une hypothèse de connexions thalamo-corticale perturbées. La tumeur avait aussi envahi l'hypothalamus et les parties ventro-médiane et dorso-latérale du thalamus et conduit à une atrophie secondaire du cortex préfrontal et pariétal. (111).

Les données provenant d'études d'imagerie et de lésions suggèrent (avec prudence du fait des données limitées) l'implication d'un réseau comprenant le striatum / putamen, le thalamus, et le cortex fronto-temporo-pariétal dans la formation du DI.

VIII-C : au niveau du développement neuro-comportemental...

VIII-C- 1) le modèle cognitif

Dans le DI primaire, la croyance d'être infesté par quelque chose **survient de façon inattendue** à un moment précis dans le temps, sans antécédent de sensation anormale ou de sensation tactile anormale.

Elle est faussement attribuée une infestation, probablement dans un contexte de vulnérabilité biopsychosociale à développer une maladie psychiatrique.

Comme pour d'autres maladies mentales graves, un stress aigu ou chronique intense, un événement de la vie dramatique, ou la fréquentation de quelqu'un présentant des démangeaisons ou parlant d'une maladie infectieuse, peuvent déclencher un épisode de DI.

L'hypothèse d'une infestation (par exemple par des insectes rampant sous ou sur la peau) devient progressivement une conviction, et cette croyance est favorisée par des « erreurs de raisonnement probabiliste» (112) (81).

Les **biais cognitifs** comme une attention sélective tournée vers les sensations cutanées contribuent à la fois la formation et à l'entretien d'une telle croyance erronée.

Dans des situations aussi stressantes, le patient a tendance à blâmer ceux qui ne cautionnent pas sa croyance, et les sources de danger sont attribuées à l'extérieur, comme dans la paranoïa (troubles délirants de type persécution).

Dans le cas du DI, la cause de démangeaisons est attribuée à une infestation par « quelque chose ». Le choix de l'agent pathogène imaginaire» au sein du thème délirant d'infestation est modulé culturellement et peut également avoir des explications biographiques, comme un événement que l'individu perçoit comme «causal de l'infestation» (la visite d'une personne avec un chien par exemple).

Enfin, le **"système cognitif d'évaluation des croyances"** (M. Coltheart [(91)(92)]) **dysfonctionne** et ne rejette pas l'hypothèse, pourtant hautement improbable, qu'une infestation soit présente.

D'après Karl Jaspers, ce noyau délirant est progressivement enrichi de délires systématisés en élargissant la théorie sous-jacente et en cherchant des raisons qui la confortent (élaboration délirante), ainsi qu'en réinterprétant des expériences passées, selon la logique délirante (mémoire délirante).

La perception sensorielle de l'environnement peut aussi être déformée selon la croyance (il s'agit alors d'une illusion : *perception déformée d'un objet réel*). Plusieurs études semblent permettre de penser que la survenue d'idéations délirantes pourrait être associée à une baisse de vulnérabilité aux illusions (par exemple (113)).

Ces processus cognitifs éliminent tous les doutes et relient les croyances. Les patients « chercheront une sorte de connexion » (K. Jaspers) et cette **quête rationnaliste** désespérée se poursuit jusqu'à ce qu'ils trouvent une explication « logique » pour connaître quand et comment ils sont devenus infestés, alors même que de nombreux spécialistes ont exclu une infestation : leur conviction est devenu inébranlable.

Des points de vue critiques ou différents ne sont plus autorisés par ce système d'évaluation des croyances qui dysfonctionne. Au lieu de cela, le jugement est utilisé pour sceller le délire systématisé.

VIII-C- 2) Les caractéristiques pré-morbides

Certains facteurs prémorbides ont été rapportés (2).

Des **traits de personnalité obsessionnelle/compulsive ou anankastique** pré existants ont été retrouvés chez environ 50% des patients atteints de DI, ceux qui amène a penser que ce type de personnalité s'accompagne d'une vulnérabilité pour le développement du DI (13)(48)(18).

Un autre facteur prédisposant fréquemment rencontré semble être **l'isolement social** (voir la section «Épidémiologie»).

Remarque : en dehors de ces facteurs comportementaux, on retrouve d'autres facteurs prédisposants :

◆ **Des maladies de la peau ou des réelles infections** chez le patient, des personnes contact, ou des animaux, ont été trouvés dans certains cas (par exemple la gale (1)(13) ou la syphilis avaient précédé le délire (64)).

◆ Les autres facteurs prédisposants sont **les déficits sensoriels**, tels que les troubles de la vision ou de l'ouïe (2).

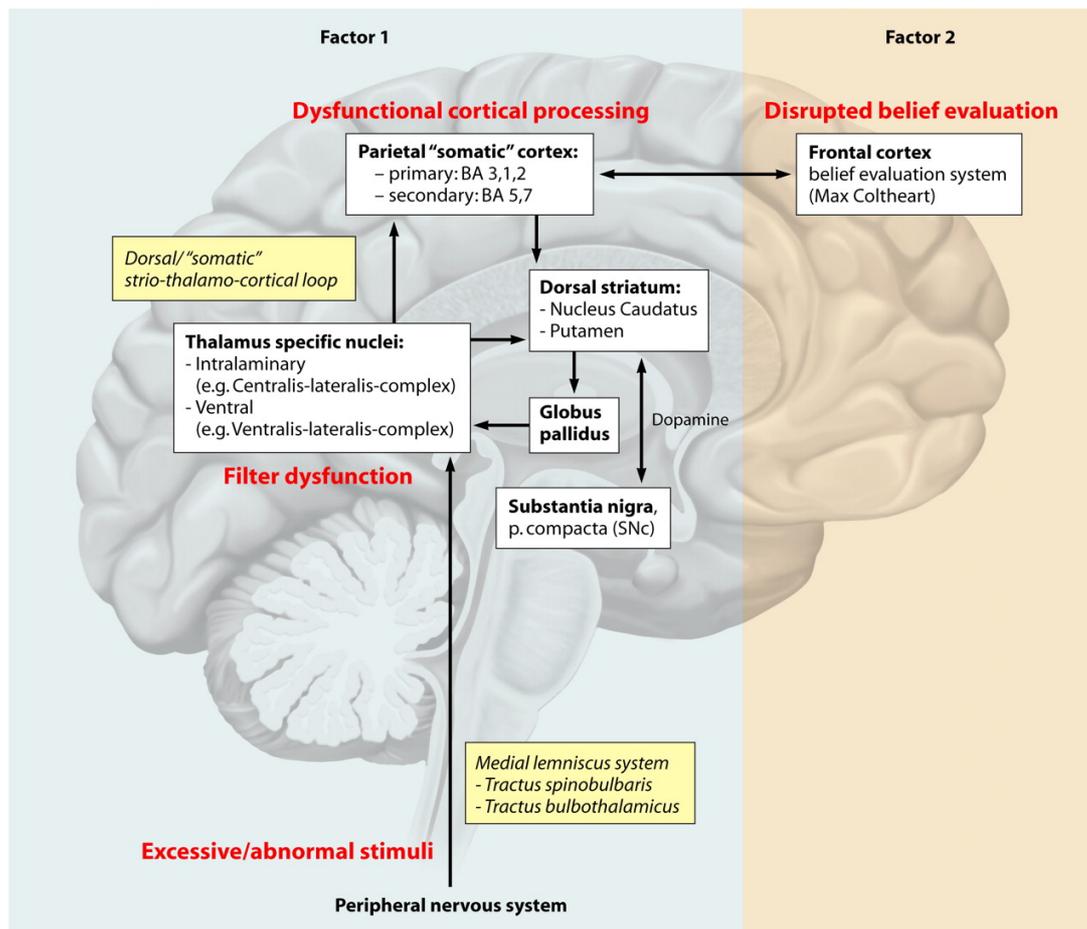
Dans l'échantillon de Skott, environ deux tiers des patients avaient une déficience visuelle et un tiers avait une déficience auditive.

Dans l'échantillon plus grand et plus récent français de Bourgeois et Nguyen-Lan, 31% (47 sur 150 patients) des patients avaient une vision réduite (16).

Une déficience visuelle aide certainement à confondre de petites particules avec une sorte de parasite (illusions) et au développement du "spécimen sign".

Figure 4 : schéma d'hypothèse de modèle pathogénique : ce schéma intègre les données disponibles sur les corrélats neuronaux de la physiopathologie et du DI dans un modèle de réseau hypothétique.(2)

2-Factor Theory



VIII-D : les voies de recherche

La littérature médicale manque de recherches originales sur la physiopathologie, essentiellement limitées aux études de Skott, Musalek (48), et Huber et al. (26), ce qui contraste nettement avec un grand nombre de séries de cas et commentaires (2).

Bien que le processus complexe de la pathogenèse du DI soit encore mal compris, il semblerait particulièrement intéressant d'explorer un certain nombre d'hypothèses sur la formation des symptômes d'un point de vue cognitif et psychopathologique, ainsi que sur un modèle de corrélats neuronaux du DI, en asseyant ainsi d'explorer la théorie des deux facteurs, possiblement intriqués, impliqués dans les troubles délirants (*le modèle cognitif et le modèle des bases neurales*).

Avec le modèle cognitif (*facteur 2 de la figure 4*), le **"système cognitif d'évaluation des croyances» dysfonctionne** et ne rejette pas formellement l'hypothèse qu'une infestation soit présente. (M. Coltheart [(91)(92)])

Les résultats des études d'imagerie et des lésions orientant vers certaines structures cérébrales, ainsi que la mise en évidence d'associations avec le système dopaminergique peuvent être intégré dans un modèle hypothétique des bases neurales du DI (*facteur 1 du schéma*).

Néanmoins, comme ce double modèle résulte de faibles niveaux de preuve (études de cas), il ne peut pas représenter davantage qu'un point de départ, incitant à la réalisation d'études complémentaires.

Les techniques de neuro-imagerie moderne apparaissent les plus appropriées pour une étude plus approfondie des bases neuronales du DI, et de ses deux critères cardinaux.(107)

Des études basées sur des IRM structurelles et fonctionnelles, avec des échantillons plus grands, comparant le DI primaire et secondaire, et utilisant les stimulations tactiles ou l'induction pharmacologique de prurit, semblent être des approches prometteuses en vue d'identifier les structures cérébrales concernées et de confirmer ou rejeter les modèles présentés *figure 4*.

Les études d'imagerie fonctionnelle seraient utiles pour explorer des altérations dans le système neurotransmetteur dopaminergique (par exemple, en utilisant la tomographie par émission 11C-raclopride-positron) et le rôle du transporteur présynaptique de la dopamine dans les DI (par exemple, en utilisant 123I-FP-CIT-SPECT) (2).

Enfin, la recherche génétique sur le spectre des troubles délirants ou psychotiques donne naissance à l'espoir d'identifier des gènes de susceptibilité différents de ceux observés dans la schizophrénie.

DEUXIEME PARTIE : PRISE EN
CHARGE THERAPEUTIQUE

I- Mode de prise en charge et objectifs thérapeutiques

I- A) Les modes de prise en charge

Dans la grande majorité des cas, la prise en charge ne nécessite pas d'hospitalisation, que ce soit en dermatologie ou en psychiatrie, et elle s'effectue en ambulatoire.

Néanmoins, une évaluation des risques doit être réalisée, en cas de dépression réactionnelle sévère ou d'hétéro-agressivité physique d'un patient qui ne se sent pas assez compris ou écouté, et qui multiplie les consultations depuis parfois des mois ou des années ; il peut également s'agir de conduites dangereuses d'auto-thérapies, avec complications cutanéomuqueuses, à type de plaies ou de brûlures, éventuellement surinfectées ; enfin, ces conduites dangereuses peuvent parfois concerner l'entourage, en particulier les enfants.

Parfois les patients se montrent très méfiants devant le médecin. En cas de signes francs d'hostilité, d'absence de relation de confiance, il est important de bien évaluer ces risques, et d'examiner la nécessité d'une hospitalisation sous contrainte.

Dans la littérature, on retrouve le rapport d'un cas d'une femme de 58 ans souffrant de délire de parasitose qui a essayé de tuer son médecin généraliste. Son mari partageait son délire (folie à deux), mais a perdu toute conviction délirante après une hospitalisation sous contrainte. Cette affaire illustre la dangerosité potentielle de certains patients ainsi que leur propension à la paranoïa (2).

Bien entendu, ce type de passage à l'acte est exceptionnel, mais il ne peut être exclu, et cela renforce l'impérieuse nécessité de proposer et d'organiser l'accès aux soins : en effet, un patient traité ne passe pas à l'acte.

I -B) Les objectifs thérapeutiques

Un principe important du traitement des DI est de définir un objectif thérapeutique raisonnable.

La guérison complète reviendrait à la résolution complète des symptômes de base (le délire et les sensations anormales) et à la critique rétrospective complète (compréhension fait qu'il n'y a jamais eu d'infestation réelle, mais un trouble psychiatrique).

Cependant, comme dans le traitement de la schizophrénie et des autres troubles délirants, le résultat thérapeutique dans la prise en charge des Délires d'Infestation est souvent partiel.

Dans une étude, seulement 9% des patients atteints de DI mixte (n = 35) ont obtenu une réponse complète sous traitement psychiatrique suffisant (40).

Par conséquent, il est nécessaire de définir **des objectifs réalistes**, en particulier dans la forme primaire du DI.

Ce sont (avec une probabilité décroissante d'être atteint) :

- une réduction de la détresse, de l'anxiété (causée par l'infestation imaginaire) et des sensations tactiles / des démangeaisons; autrement-dit, une meilleure qualité de vie,

- une réduction des lésions cutanées, par réduction des auto-nettoyages/traitements (en économisant du temps et de l'argent),

- une réduction de la conviction délirante d'être infesté, au moins à un degré qui permette un traitement psychiatrique et des contacts sociaux normaux.

Une rémission complète des symptômes et une critique rétrospective complète sont rares dans la forme primaire du DI mais plus souvent obtenues dans la forme secondaire (31)(114).

II- Les traitements

II-A- une prise en charge globale

■ Des thérapies spécifiques de l'étiologie

La nature multi-étiologique du DI implique un traitement spécifique et ciblé : l'approche thérapeutique (telles que résumées dans le tableau ci-dessous) dépend essentiellement de l'étiologie.

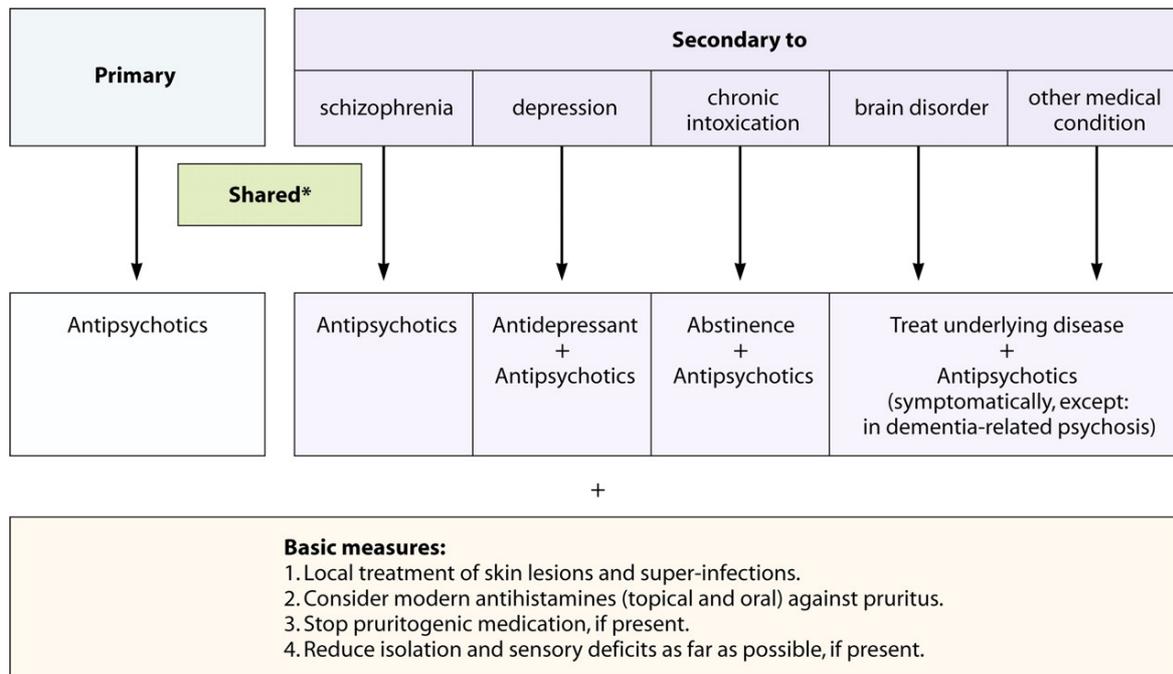
Bien que les antipsychotiques aient certainement un rôle central dans la psychopharmacothérapie du DI, il serait trop simple de croire qu'ils sont la seule thérapeutique et qu'ils sont toujours de la même importance. Leur principale indication est la présence de symptômes psychotiques récurrents ou persistants (idées délirantes, hallucinations).

Dans le cas d'une forme primaire et d'une forme de DI secondaire à la schizophrénie, le traitement principal est l'antipsychotique (généralement administré par voie orale; les formes retard en intramusculaires sont utilisés moins fréquemment). (cf tableau ci-dessous)

Dans les troubles psychotiques partagés, l'inducteur est également traité de cette façon, tandis que le récepteur améliore souvent rapidement la symptomatologie lorsqu'il est séparé de l'inducteur ou une fois que celui-ci commence à récupérer.

Dans les formes avec dépression, qu'elle soit à l'origine du DI, ou secondaire, les patients ne répondent pas au traitement antidépresseur seul sans traitement antipsychotique (115)(110)(13).

Pour les cas secondaires à la toxicomanie chronique, le pilier thérapeutique est, bien sûr, l'abstinence, associée à un traitement symptomatique et un antipsychotique pour une période limitée (il n' y a pas de Guidelines généralement acceptées de disponibles actuellement).



* Treat the inducer according to the type of DI and separate the receiver from the former, as much as possible.

tableau : « thérapie overview » (2).

La première étude des différentes approches thérapeutiques auprès d'un échantillon mixte de 34 patients a montré que les 12 patients présentant un trouble dépressif ont répondu aux antidépresseurs (75% de rémission et 25% de réponse; l' amitriptyline, la doxépine, et la maprotiline ont été utilisées), tandis que seulement 31 % des patients du sous-groupe des Délire d'Infestation secondaire à une démence a répondu au traitement (23% de rémission, 8% de réponse, et 69% où aucun effet n'a été obtenu; des médicaments nootropiques (stimulants cognitifs parfois prescrits dans les démences), ainsi que les antipsychotiques ont été utilisés).

Pour l'ensemble de l'échantillon de cette étude, un résultat modéré a été trouvé, avec une rémission complète de 50%, 15% de rémission partielle, et 35% de non réponse (114).

■ Des thérapies multidisciplinaires.

Le second principe de la thérapie du DI est qu'elle est multimodale : un traitement multidisciplinaire est nécessaire pour traiter tous les symptômes et facteurs pathogènes selon notre compréhension physiopathologique actuelle.

Il vise à la fois les sensations périphériques et les démangeaisons, les lésions cutanées et de surinfections, les facteurs de risque (comme l'isolement ou des déficits sensoriels), le traitement de toute maladie sous-jacente, et une psychopharmacothérapie spécifique selon le type de DI.

Par conséquent, cette approche complexe, nécessite une collaboration étroite entre les spécialités médicales (dermatologue, microbiologiste, médecin généraliste, et psychiatre).

Dans cette approche, les mesures de base, et les thérapies psychiatriques peuvent être différenciées comme suit :

α- les mesures de base comprennent :

- **le traitement local dermatologique** : Il est fondamental. Il ne faut pas oublier en effet que les patients se plaignent d'une affection parasitaire cutanée et que c'est avant tout à un médecin généraliste, à un dermatologue ou encore à un parasitologue, et non à un psychiatre, qu'elles s'adressent dans un premier temps.

Il importe donc, de toute façon et en premier lieu, de prendre en considération les plaintes somatiques de ces patients et d'instituer un traitement local, qui pour certains, peut même comporter au début, afin de faciliter la prise en charge psychiatrique et psychothérapique ultérieure, un traitement antiparasitaire à base de benzoate de benzyle ou de DDT, à condition qu'il soit facile à appliquer, ou mieux un traitement antiprurigineux et antiparasitaire type crème crotamiton (crème Eurax®). Mais cette question de traitement antiparasitaire fait néanmoins débat.

Il faut aussi lutter contre le dessèchement cutané avec des crèmes hydratantes.

Enfin, il est parfois nécessaire de traiter les plaies cutanées surinfectées (avec un antiseptique et une pommade antibactérienne, par exemple à l'acide fusidique).

Dans certains cas, des pansements légers transitoires peuvent limiter les manipulations des patients ; l'utilisation d'antihistaminiques non sédatifs contre le prurit (topique et par voie orale, par exemple, la loratadine et la lévocétirizine) peuvent également être utiles.

- **La prise en charge d'autres affections éventuelles** : la mise en évidence d'une affection médicale générale sous-jacente ayant favorisé le développement du DI (exemple : toute maladie prurigineuse), impose son traitement, si nécessaire avec l'aide du médecin traitant ou d'autres spécialistes ; les troubles de la vision et de l'ouïe éventuels doivent être pris en charge ; les médicaments pouvant être à l'origine d'un prurit doivent être arrêtés dès que possible.

- d'une façon générale, tous les facteurs favorisant, déclencheurs ou de maintien de DI doivent être réduits autant que possible (exemple : lutte contre l'isolement social).

β- le traitement psychiatrique spécifique, destiné à la dissolution des idées délirantes et des sensations anormales.

Comme la maladie a été longtemps considérée comme réfractaire, presque toutes les formes connues de traitement ont été utilisées dans le DI (bien que n'ayant pas forcément fait l'objet d'étude): les psychopharmacothérapies (de classes et combinaisons diverses), la psychothérapie, ainsi que l'électroconvulsivothérapie (l'ECT).

II- B- Les traitements psychiatriques

II- B- 1) Les psychotropes

Le traitement sera d'autant mieux observé que le psychotrope utilisé aura peu d'effets secondaires (comme les antipsychotiques dits atypiques ou les antidépresseurs anti-sérotoninergiques ou mixtes).

II- B- 1-a) Les antipsychotiques

Les antipsychotiques représente de loin le groupe le plus important parmi les substances thérapeutiques des DI, en particulier dans sa forme primaire.

Afin d'étudier les différents antipsychotiques, dans l'article de Lepping et Freudenmann (2), douze études portant sur les effets du traitement antipsychotique dans les délires d'infestation cutanées ont été sélectionnés, en plus de deux méta-analyses basées sur des cas, ayant reçu des antipsychotiques typiques (24) et atypiques (31).

⇒ Les preuves de la médecine :

En regardant ces études sélectionnées, il apparaît que les résultats sont hétérogènes.(2) Il y a une absence totale d'essais cliniques contrôlés randomisés sur l'utilisation des antipsychotiques dans le DI avec des échantillons de taille adéquate.

Les preuves sont limitées à de petites études ouvertes et rétrospectives, des enquêtes et des études de cas sur les substances antipsychotiques, et correspondent à un niveau de preuve entre II a et IV selon les critères de l'Agence pour la politique de santé et de la recherche (AHCPH).

Dans ce contexte, une revue systématique Cochrane ou d'autres méta-analyses d'essais ne sont pas réalisables.

Par conséquent, en utilisant les normes actuelles en médecine clinique, il n'existe aucune preuve concluante de la supériorité d'un antipsychotique par rapport au placebo, mais des preuves suffisantes pour justifier un traitement antipsychotique dans certains types de DI.(2)

En regardant les taux de non-réponse dans les études, il apparaît que seulement entre 0 et 39% des cas traités avec des antipsychotiques ne répond pas du tout (à l'exception d'une étude de Musalek et al.).

Ce résultat est globalement favorable, mais doit toutefois être interprété avec prudence pour des raisons méthodologiques (manque d'essais cliniques contrôlés, des petits échantillons, ainsi que des biais de publication et de sélection).

⇒ Evolution de la maladie/de la réponse thérapeutique, posologie et traitement d'entretien

D'autres aspects importants, mais peu étudiés dans le traitement antipsychotique du DI sont les questions de l'apparition et de la durée de son effet maximum, sa posologie, et la nécessité d'un traitement d'entretien après une réponse initiale au traitement (31).

Utilisation pratique des antipsychotiques dans le DI

Une première réponse a été observée entre la première et quatrième semaines de traitement (24)(116).

Dans les cas traités avec des antipsychotiques atypiques, l'apparition d'effets a déjà lieu au bout de 1,5 semaine en moyenne. L'effet maximum du traitement a été observée en moyenne après 2 semaines, et dans certains cas après 6 à 8 semaines, en utilisant le pimozide (2).

Lors de l'utilisation des antipsychotiques atypiques, la réponse maximale a été observée après 6 semaines (médiane), et s'est produite beaucoup plus tôt dans la forme secondaire (3 semaines en moyenne; allant de 0,5 à 8 semaines) que dans le primaire DI (10 semaines; allant de 3 à 16 semaines) (31).

Ces aspects de temps méritent une étude approfondie parce que très peu de données sont disponibles.

En dépit de l'évolution chronique du DI, des **doses relativement faibles d'antipsychotiques** étaient suffisantes pour améliorer les symptômes, par rapport aux doses utilisées pour la schizophrénie, les troubles psychotiques aigus, ou la manie, même chez les patients jeunes (2).

Les études sur les posologies à définir du traitement des DI, ainsi que d'autres formes de troubles délirants font défaut (31).

➔ Les antipsychotiques typiques

La méta-analyse de Trabert :

Une publication influente de 1995 de Trabert établit que des améliorations significatives dans le résultat de DI ont été obtenues avec l'introduction des antipsychotiques typiques (24).

Dans ce vaste travail, 1223 cas publiés ont été identifiés à partir de 193 articles.

Suffisamment de données sur les résultats étaient disponibles pour seulement 56 cas pour la période avant 1960 et 206 cas après 1960.

Avec l'introduction des antipsychotiques, le taux de rémission complète a augmenté considérablement, passant de 33,9% à 51,9%, tout comme le taux de réponse (peu ou très marqué), passant de 28,5% à 31,5% (chi carré = 13,7; dl = 3, P = 0,003).

Inversement, le taux de non-réponse a diminué passant de 37,5% à 16,5%.

Le biais de publication était inévitable dans cette étude en raison de sa conception.

Le Pimozide

• L'arrivé du Pimozide

Le Pimozide a été lancé en 1963 et approuvé pour le traitement du syndrome de Gilles de la Tourette aux États-Unis et pour la schizophrénie et les psychoses chroniques en Europe mais pas aux États-Unis (il est autorisé comme une substance de seconde ligne pour le syndrome de Gilles de la Tourette).

Le Pimozide n'a jamais été approuvé pour le traitement des troubles délirants ou le DI en particulier.

En 1975, des premiers cas indiquaient des effets positifs dans la "psychose hypochondriale monosymptomatique" (14)(15).

En observant les médicaments du groupe des antipsychotiques typiques, Lyell a fait remarquer que l'introduction du pimozide divisait la thérapie psychiatrique du DI en deux époques, "BP" et "AP" : avant (before) et après (after) le pimozide (17).

Avant, la maladie était considérée comme presque impossible à soigner (en particulier pour les cas non secondaires à la dépression). Les résultats de l'époque prépsychopharmacologique, tels que rapportés par Trabert, étaient mauvais, et c'était encore pire dans d'autres études (dans une étude, 10% des patients étaient «guéris», 8% « améliorés » et 82% « inchangés » (10).

Avec l'introduction du pimozide, en revanche, des taux combinés de réponse partielle et des rémissions complètes de plus de 90% ont été atteints.

L'excellente réputation du pimozide dans le traitement des DI repose essentiellement sur une étude réalisée par deux dermatologues danois (21), ainsi que sur une autre étude contrôlée, réalisée par deux psychiatres hongrois Hamann et Avnstorp (19).

Ainsi, le pimozide est devenu le "traitement de choix" pour les DI dans le milieu des années 1980, selon la plupart des auteurs.

En regardant uniquement la forme primaire du DI, une analyse de cas publiés a révélé que le pimozide a montré une réponse dans 94% des cas (50 sur 53 cas), avec une rémission complète dans 45% des cas (24 sur 53) (30).

Le Pimozide a le meilleur niveau de preuve parmi tous les antipsychotiques dans le traitement des DI.

Selon les critères de l'AHCPR, le niveau de preuve est de II a (au moins un bon critère de méthode : essais contrôlés non randomisés) mais on ne retrouve que de faible niveau de preuves, issus d'essais expérimentaux, d'études ouvertes et rétrospectives, de séries de cas montrant que le pimozide est efficace à la fois dans la forme primaire et secondaire du DI (2).

Les revues de Cochrane n'ont pas réussi à trouver d'essais contrôlés avec le pimozide pour le DI (contrairement aux nombreux essais éligibles pour la schizophrénie)(2).

Ainsi, soutenu en particulier par l'évaluation continue du Pimozide par Alistair Munro (117)(118), celui-ci est devenu la «substance de choix» pour le DI depuis la fin des années 1980, selon les publications scientifiques et de nombreux manuels de psychiatrie et de dermatologie (56)(119).

- la chimie.

Le Pimozide est un dérivé de la diphenylbutylpiperidine (comme le fluspirilène). La molécule n'est pas tricyclique et présente de grandes similitudes avec les butyrophénones comme l'halopéridol.

- la pharmacodynamie.

Son mécanisme d'action est dominé par sa **très forte puissance à bloquer les récepteurs dopaminergiques D2**. Il a le plus haut potentiel antipsychotique avec le benpéridol, qui n'est que rarement utilisé de nos jours (dans le traitement des comportements sexuels déviants, antisociaux), et le fluspirilène.

Le Pimozide bloque également les récepteurs D1, D3 et D4, ainsi que les récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{2A}, impliqué dans les effets antipsychotiques.

Il a également des propriétés antagonistes sur les récepteurs opiacés qui ont été associés à ses éventuels effets antiprurigineux et comme une explication de ses effets particuliers sur les Délire d'Infestation (120).

Sa faible affinité pour les récepteurs histaminiques H1 explique pourquoi le pimozide ne provoque peu ou pas de sédation.

Les effets anticholinergiques sont également rares.

- La pharmacocinétique et les interactions

La substance possède des propriétés pharmacocinétiques particulières avec une longue demi-vie d'environ 55 heures (parmi les antipsychotiques couramment utilisés, seuls l'aripiprazole et le sertindole en ont une plus longue).

Il a été le premier antipsychotique à permettre une seule administration par jour. Il est disponible uniquement par voie orale (son nom de marque "Orap" signifie "antipsychotique oral»).

Sa décomposition hépatique est catalysée par la CYP3A4 et, dans une moindre mesure, la 1A2.

Ainsi, les puissants inhibiteurs de la CYP 3A4 peuvent provoquer des concentrations plasmatiques élevées et augmenter la toxicité du pimozide, par exemple en provoquant un allongement de l'intervalle QTc.

Les bloqueurs de la CYP 1A2, comme la fluvoxamine, peuvent aussi potentialiser la toxicité du pimozide.

L'administration concomitante de toute autre substance proarythmogène est contre-indiquée.

- les effets indésirables.

Les effets indésirables sont ceux d'un antipsychotique typique et proviennent surtout de son antagonisme au niveau des récepteurs D2.

En dehors de l'hyperprolactinémie, il y a deux risques majeurs :

a) des effets secondaires extrapyramidaux : peuvent survenir même à de faibles doses de pimozide.

Le risque d'apparition de tremblement et la nécessité d'utiliser un traitement médicamenteux antiparkinsonien sont plus élevés qu'avec les autres antipsychotiques typiques (121). De plus, la Pimozide est considérée comme faisant partie des antipsychotiques typiques avec le plus haut risque de syndrome malin des neuroleptiques et de dyskinésies tardives irréversibles

b-allongement dose-dépendant de l'intervalle QTc.

Cela est lié à un blocage des canaux potassiques hERG et interfère avec la bonne repolarisation cardiaque. Un allongement de l'intervalle QTc a été associé à un risque accru de torsades de pointe, de tachycardie et de mort subite.

Ainsi, un ECG avant l'initiation du traitement et la surveillance périodique de l' ECG lors du suivi sont obligatoires pour le pimozide, et fortement recommandé pour tous les antipsychotiques.

Pour conclure, le pimozide n'est plus un antipsychotique de première ligne pour toute les indications (schizophrénie ou tics) pour des raisons de sécurité des médicaments, selon les autorités de la FDA et d'autres (2).

Ceci résulte en grande partie d'un risque élevé d'un allongement du QTc et d'interactions médicamenteuses au niveau hépatique (principalement par le CYP 3A4).

En conséquence, le pimozide n'est pas la substance de choix dans toute les formes de DI, compte tenu des données disponibles, des questions de sécurité, et des alternatives de traitement (29)(31).

Les recommandations de continuer à utiliser le Pimozide comme agent de première ligne pour le DI peuvent être critiquables. En effet, il est peut-être plus efficace (niveau de preuve II), mais il a certainement plus de risques que de nombreux autres antipsychotiques typiques et atypiques. Ses avantages potentiels ne l'emportent pas sur ses risques. Il faut admettre que ces risques sont moins prononcées si de faibles doses sont utilisées (effet dose-dépendant sur l'intervalle QTc) et ainsi il paraît indispensable que le médecin traitant connaissent les antipsychotiques et leurs profils de risque spécifiques (2).

Compte tenu de l'âge moyen plus élevé chez les patients atteint de Délire d'Infestation, les problèmes de sécurité sont d'autant plus problématiques.

Toutefois, le pimozide peut encore être utile pour le DI dans certains cas (2) :

- 1- inefficacité à au moins deux autres antipsychotiques,
- 2- chez les patients plus jeunes,
- 3- sans médication supplémentaire (pas de risque d'interaction),
- 4- chez des patients sans antécédent cardiaque,
- 5- avec une utilisation de faibles doses (réduction du risque de symptômes extrapyramidaux, d' hyperprolactinémie, et de dépression)

Autres antipsychotiques typiques

L'étude la plus importante est un essai ouvert avec 19 cas de DI primaire, qui ont été assignés au hasard à l'un parmi trois antipsychotiques typiques (23). L'évaluation s'est faite en aveugle.

La trifluopérazine (n = 6; dose de 10 à 15 mg / jour), la chlorpromazine (n = 3; dose de 150 à 300 mg / jour) et l'halopéridol (n = 2; la dose de 10 mg / jour) ont été étudiés pendant 4 à 8 semaines.

Avec ces antipsychotiques typiques, 90% des patients ont répondu au traitement (58% de rémission complète).

Ces résultats ont remis en doute la supériorité de pimozide (néanmoins il faudrait pour cela des échantillons plus importants et une comparaison en tête-à-tête avec une répartition aléatoire); ils indiquent qu'un bon résultat n'est pas spécifique au traitement par pimozide, mais qu'il existe sans doute un **effet de classe relatif aux médicaments antidopaminergique.**

Des rapports de cas individuels avec des antipsychotiques typiques ne permettent pas davantage de statistiques, mais ils montrent qu'une variété de substances antipsychotiques ont été utilisés pour le DI au cours des dernières années (2), y compris la chlorpromazine (23), l'halopéridol (23)(16), la fluphénazine, la trifluopérazine, le sulpiride, la pérazine, et la thioridazine.

Les neuroleptiques traditionnels, sous forme retard

Une seule étude ouverte du dermatologue suédois Frithz Anders existe, sur les antipsychotiques retard traditionnels dans le Délire d'Infestation Cutané (22) :

Quinze patients atteints de DI primaire (14 femmes) ont reçu, soit fluphénazine de 7,5 à 25 mg par voie intramusculaire toutes les 3 semaines, soit cis-flupenthixol de 6 à 20 mg par voie intramusculaire toutes les 3 semaines pendant 3 à 12 mois.

Ces doses sont relativement faibles par rapport à celles utilisées dans la schizophrénie, mais 93% des patients (14 patients sur 15) ont répondu au traitement, et 73% ont même obtenu une rémission complète (11 sur 15 patients). Ce résultat est d'autant plus étonnant que la plupart des patients n'avaient pas répondu aux antipsychotiques oraux avant (bien que la non-observance n'a pas été formellement exclue par l'évaluation des taux sériques).

Dans les 3 mois après l'arrêt du traitement, 6 des 10 patients avaient rechuté, alors que seulement 2 sont restés asymptomatiques. L'excellente réponse thérapeutique globale n'a jamais été reproduite, et il faut noter que l'étude est limitée par la taille réduite de l'échantillon et par l'absence d'un contrôle non actif.

En conclusion, des données limitées suggèrent que les antipsychotiques retard pourrait être une option thérapeutique. Une preuve concluante de la supériorité de cette approche manque non seulement pour le DI, mais aussi pour les troubles délirants en général. Dans la schizophrénie, cependant, on sait que les antipsychotiques retard se sont avérés avoir des avantages en termes d'adhérence aux soins et de résultats thérapeutiques à long terme (2).

➡ **Les antipsychotiques atypiques**

En ce qui concerne les antipsychotiques «atypiques», la base de données est encore plus limitée, qu'il s'agisse des formes primaires ou secondaires.

Le premier rapport de DI répondant à un antipsychotique atypique a été publié en 1995 (25). Chez un homme de 72 ans avec une histoire de 5 ans de DI primaire qui n'a pas répondu à l'halopéridol décanoate, les symptômes ont commencé à diminuer après seulement 1 semaine de traitement par rispéridone orale.

Depuis ce temps, il y a bien plus de 30 cas publiés avec la rispéridone pour toutes les formes de DI (2).

Depuis le milieu des années 1990, d'autres antipsychotiques atypiques ont été autorisés pour le traitement de la schizophrénie, et toutes ces substances ont depuis été utilisées, avec des effets différents, en cas de DI primaire ou secondaire (2), y compris l'olanzapine (26)(35), la sertindole (122), la quétiapine (58), l'amisulpride (31)(29), la ziprasidone (31), l'aripiprazole (26), et la palipéridone (53).

Les méta-analyses:

Compte tenu de ces rapports anecdotiques, une méta-analyse des résultats et de la réponse au traitement par antipsychotiques atypiques dans tous les cas connus de DI a été réalisée en 2009 (31), conçue pour compléter la méta-analyse de Trabert des cas traités avec des antipsychotiques classiques à partir de 1995 et résumer les connaissances sur l'utilisation des antipsychotiques atypiques dans le DI.

Soixante-trois cas étaient disponibles à partir de plus de 434 publications sur les DI. Parmi ceux-ci, 44% avaient un diagnostic de DI primaire.

Dans tous les cas, le type de DI et le diagnostic avait été réévalués par deux évaluateurs indépendants.

Les données sur l'évolution de la réponse dans le temps (début et temps de l'effet maximum), la dose nécessaire (par rapport à la schizophrénie), et la relation entre les résultats et la durée suffisante de traitement ont également été recherchées.

Il a été constaté que 69% des patients ont répondu ou étaient en rémission dès l'utilisation du premier antipsychotique atypique, et 75% ont répondu après un switch thérapeutique (résultat final).

Le taux de rémissions complètes, cependant, n'était que de 37%.

Les premiers effets ont été observés après 1,5 semaines, en moyenne, et l'effet maximal a été observée après 6 semaines (plus tard dans le DI primaire que dans le secondaire [10 contre 3 semaines], $p < 0,004$).

Si un traitement de plus de 8 semaines a pu être établi, tous les cas ont répondu au moins partiellement.

En ce qui concerne les différentes formes de DI, les cas secondaires étaient plus susceptibles de répondre que les primaires (78% contre 59%), mais cette tendance n'était pas significative.

De façon inattendue, seulement quatre des neuf cas de DI secondaires à la dépression majeure ont répondu aux antidépresseurs et aux antipsychotiques (44%). La rispéridone et l'olanzapine sont des antipsychotiques atypiques les plus largement utilisés.

La rispéridone a été utile dans 24 des 35 cas (69% de rémission partielle ou complète), et l'olanzapine a été utile dans 13 des 18 cas (72%).

La rispéridone a été particulièrement efficace et a obtenu davantage de rémissions complètes que partielles dans la forme secondaire que dans le cas DI primaires.

Pour les autres antipsychotiques atypiques, les données étaient trop rares pour effectuer des analyses quantitatives. Les doses efficaces retenues par les divers cliniciens ont été plutôt faibles par rapport à celles utilisées pour la schizophrénie.

En conclusion, cette étude indique à bas niveau de preuve une efficacité des antipsychotiques typiques et atypiques, pour toutes les formes de DI, si un traitement suffisant est établi.

Remarque : les biais de publication et de sélection étaient inévitables dans cette étude rétrospective. La taille de l'échantillon et des données sur certains antipsychotiques atypiques était limitée.

Les antipsychotiques atypiques retard

Le premier antipsychotique atypique disponible sous la forme retard en injection intramusculaire est la rispéridone. Les données sur son utilisation dans les DI sont limitées à deux cas cliniques, qui tous deux ont présenté une rémission complète (123). Compte tenu des données disponibles pour la rispéridone orale et de l'expérience avec les antipsychotiques retard conventionnels, la rispéridone retard est théoriquement une substance prometteuse. Cependant, sa formule à libération lente et son délai d'action de 3 semaines, ainsi que sa durée d'action courte (14 jours), peuvent représenter des inconvénients.

Pour conclure sur les antipsychotiques,

Le Pimozide (antipsychotique typique), qui a surtout été étudié par Alistair Munro (117)(118), est devenu la «substance de choix» depuis la fin des années 1980, selon les publications scientifiques et de nombreux manuels de psychiatrie et de dermatologie (56)(119).

Néanmoins, depuis, des études ont été publiées, comparant les antipsychotiques typiques (dont le Pimozide) versus les antipsychotique atypiques. Leurs résultats sont extrêmement hétérogènes, et la supériorité d'une classe par rapport à l'autre n'est pas évidente à déterminer.

Ainsi, dans la situation actuelle de données limitées sur l'efficacité, on pourrait dire que l'innocuité des médicaments pourrait être un critère tout aussi important dans le choix de l'antipsychotique le plus approprié, ainsi que les caractéristiques du patient (âge) et les comorbidités.

Dans ces conditions, l'utilisation du Pimozide, comme molécule de première ligne pour les DI, a pu être remise en question du fait de ses nombreux effets indésirables (effets secondaires extrapyramidaux tels que les dystonies ou akathisie, hyperprolactinémie et galactorrhée).

Une autre option consiste à utiliser les informations d'un traitement antipsychotique dans la schizophrénie (comparaison des antipsychotiques typiques par rapport aux atypiques (124), comparaison des différents antipsychotiques atypiques (125)) et de les associer au Délire d'Infestation (avec un faible niveau de preuves).

Cependant, la question de l'extrapolation de ces traitements à d'autres troubles psychotiques est controversée.

Par conséquent, toutes les recommandations ne sont que relatives dans l'état actuel des connaissances.

En pratique, la rispéridone (Risperdal ®) est la solution privilégiée(126). Elle est souvent initiée à 0,5 mg le soir, car elle peut être sédatrice. Ensuite, la dose peut être augmentée de 0,5 mg toutes les 2-4 semaines pour obtenir une dose allant de 1 à 3 mg/j.

La deuxième option privilégiée est l'olanzapine (Zyprexa ®) (110). Elle peut être démarrée à 2,5 mg par jour, et atteindre très progressivement une dose thérapeutique de 5-10 mg par jour.

De nombreux cas ont rapporté l'efficacité de la quétiapine (Xeroquel ®) (126). Elle peut être initiée à de faibles doses de 12,5 mg le soir, et lentement augmentée jusqu'à 200 mg chaque soir. Elle est souvent sédatrice, mais cet effet secondaire est éphémère et disparaît généralement après 3 à 7 jours. Il est important de surveiller la survenue d'une éventuelle hypotension orthostatique.

L'efficacité de la ziprasidone (Geodon ®) dans le DI (126) a également été évoquée, démarrée à 5-10 mg deux fois par jour, et lentement augmentée jusqu'à une dose thérapeutique de 20-50 mg deux fois par jour ; il en est de même de l'aripiprazole (Abilify ®), qui peut être démarrée à 2-5 mg par jour, et lentement atteindre une dose thérapeutique de 10-15 mg par jour. Comme elle peut être stimulante, l'aripiprazole est généralement prise au cours de la matinée. Il est important de surveiller la prise de poids ainsi que les effets secondaires tels que l'agitation, l'anxiété, les maux de tête.

Les traitements ayant une plus longue demi-vie, permettent des doses quotidiennes uniques, ce qui peut également présenter un avantage (par exemple, l'olanzapine, la palipéridone, l'aripiprazole, le sertindole, et à la quétiapine à action prolongée).

Pour conclure, la recherche sur ces aspects du traitement antipsychotique dans le DI pourrait fournir des informations précieuses pour la planification du traitement, des rendez-vous, et l'évaluation du traitement.

La durée du traitement doit être **d'au moins 3 semaines pour la forme secondaire et d'au moins 10 semaines pour la forme primaire** (moment de l'effet maximal).

Les switch thérapeutiques en cas de réponse insatisfaisante doivent être effectués uniquement avec ces délais à l'esprit.

Zomer et al. ont recommandé de poursuivre l'antipsychotique pendant 6 semaines après la dissolution des symptômes, puis de **diminuer progressivement** (56).

Dans de nombreux cas, cependant, un **traitement d'entretien à faible dose semble raisonnable** (en cas de DI sévères, de bonne réponse, avec peu d'effets indésirables, et une bonne observance).

Les antipsychotiques atypiques ne sont pas homogènes en termes de mécanisme d'action, de pharmacocinétique, d'efficacité et de profil d'effets indésirables, en dépit de leur classe partagée.

Le choix d'un antipsychotique pour le traitement des DI doit être fait individuellement en fonction des comorbidités et du profil de risque de la substance, plutôt que sur des considérations d'efficacité seules, comme le suggère l'étude CATIE (127).

Il est également important de noter que l'efficacité du traitement sera particulièrement influencée par l'attitude du médecin, qui doit se montrer convaincu de la nécessité de cette prise.

II- B- 1-b) Les antidépresseurs

En cas de forme secondaire à la dépression majeure, ils représentent le traitement standard qui suit les Guidelines actuelles.

Ils peuvent également être nécessaires en cas de symptômes dépressifs au sein d'un DI primaire ou d'une dépression induite par les antipsychotiques.

Certains auteurs prescrivent d'abord les antidépresseurs seuls pendant 6 à 8 semaines et, en cas d'échec seulement, y associent un neuroleptique. D'autres ont une démarche inverse.

Comme dans les autres formes de troubles dépressifs, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont habituellement les agents de première ligne.

Parmi ceux-ci, l'escitalopram et la sertraline sont associées au plus faible risque d'interactions hépatiques avec un traitement antipsychotique concomitant, et à une meilleure acceptabilité.

Les antidépresseurs tricycliques sont actuellement beaucoup moins fréquemment utilisés dans ce contexte, à cause de leurs contre-indications et de leurs fréquents et importants effets secondaires liés à leurs propriétés adrénolytiques et anticholinergiques.

II- B- 2 - Les thérapies psychiatriques, non pharmacologiques

■ **Les méthodes actives** (où le patient est acteur) ont un usage limité pour ces patients parce que le trouble sous-jacent est la psychose. Par définition, les patients psychotiques ne peuvent pas être dissuadés de leur délire.

Néanmoins, certains auteurs ont utilisé **une psychothérapie de soutien (128)(129)**.

Cette psychothérapie, souvent brève, ne vise pas l'obtention de remaniements psychologiques profonds mais plutôt :

- un renforcement des capacités adaptatives du sujet ;
- une restauration narcissique, avec rétablissement de l'estime de soi ;
- une verbalisation des conflits ;
- une élaboration de projets existentiels de remplacement, chez des personnes isolées ou repliées.

C'est dire combien il est souvent nécessaire de solliciter la famille et les assistants sociaux, favoriser la venue d'une aide-ménagère, l'adhésion à un club du troisième âge, l'entrée dans une maison de retraite adaptée ou même un réaménagement des liens familiaux.

Concernant cette psychothérapie, les avis divergent énormément, certaines études concluant qu'elle n'est utile que dans 10% des cas, au mieux (42).

A noter que Slaughter et son groupe ont mis l'accent sur un rôle plus thérapeutique de la psychothérapie, voire de l'hypnose, mais dans les cas les moins sévères, avec une conviction flexible (60)(116). Dans leur échantillon de 20 cas, 9 ont été traités par la suggestion (45%), avec une rémission complète rapportée ("guérison") dans tous les cas (116). Le temps de rémission variait de 1 à 12 mois.

On peut également s'interroger sur l'efficacité de thérapies cognitivo-comportementales, dans les formes très anxieuses, avec notamment des techniques de désensibilisation avec des expositions graduées, et un contrôle des actions ritualisées.

■ les méthodes passives

- L'électroconvulsivothérapie (ECT) :

L'approche non pharmacologique la plus intéressante est l'ECT.

Néanmoins elle ne peut être considérée que comme un **traitement de deuxième ou troisième ligne**, en cas de pharmaco-résistance.

On peut identifier une vingtaine de cas traités par ECT publiés depuis 1949, principalement pour les DI secondaires à la dépression sévère (110)(13)(23)(2).

On traite alors dans ce cas la dépression.

Remarque : le même débat a eu lieu sur l'intérêt de l'ECT dans la schizophrénie. Il semble que les seuls essais positifs aient en fait inclu des sujets schizophrènes avec catatonie, qui, on le sait répond bien à la sismothérapie, les autres essais étant négatifs.

La meilleure preuve d'efficacité est fournie par une étude Indienne où six des huit patients (75%) traités par ECT ont très bien répondu et un seul patient n'a pas répondu (23). Le taux de réponse était supérieur à celui d'un traitement antipsychotique, mais l'étude était limitée par la taille réduite de l'échantillon.

L'ECT pourrait donc être une option de traitement, en particulier en cas de DI secondaires à la prise de médicaments, à la dépression résistante et chez les personnes âgées.

A titre anecdotique, des équipes ont essayé d'influer sur les symptômes périphériques tactiles au moyen de la **stimulation électrique transcutanée (2)**.

En conclusion, les données de la littérature sont très limitées pour l'ensemble de ces thérapies non standards.

II- B-3- Cas particulier de la psychose liée à la démence

Une des principales étiologies des Délires d'Infestations secondaires est la démence. La psychose liée à la démence (qui se réfère aux «symptômes comportementaux et psychologiques de la démence» [SCPD]) peut se présenter avec des symptômes divers (le plus souvent des idées paranoïdes) et une agitation légère à forte.

Pendant de nombreuses années, les SCPD ont été traités par des antipsychotiques de haute et de faible puissance (hors AMM).

Mais en Avril 2005, la FDA a demandé aux fabricants d'inclure un encadré noir d'avertissement, informant que les antipsychotiques atypiques sont associés à une augmentation de la mortalité due à des événements cérébro-vasculaires dans la psychose liée à la démence (odds ratio, 1,6 à 1,7 contre placebo).

En Juin 2008, cet avertissement a été élargi aux substances typiques, par un effet de classe.

Des études (CATIE-AD) présentant des problèmes de tolérance ont également remis en question l'utilisation des antipsychotiques atypiques dans ce groupe de patients, bien que les effets positifs aient été observés pour certains symptômes, comme la colère, l'agressivité et les idées paranoïdes (2).

Pour conclure, les questions de qualité de vie et des effets secondaires des médicaments antipsychotiques doivent être mises en balance avec une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires ; les psychotropes ne doivent être utilisés pour les SCPD que si les mesures non pharmacologiques sont inefficaces ; un rejet global des antipsychotiques comme option de traitement possible n'est pas justifiée.

A noter par exemple le cas de la prescription de clozapine prescrite dans les hallucinations, y compris non DA, de la maladie de Parkinson (moyenne d'âge supérieure à 60 ans), malgré ses effets secondaires hématologiques.

II- B- 4 - Considérations juridiques et légales

Pour certains non-professionnels de santé, il pourrait sembler surprenant que, compte tenu de la présence franche d'un trouble psychotique, de l'importance de la détresse subjective, et d'un résultat raisonnable chaque fois qu'un traitement psychiatrique est établi, les patients ne soient pas obligés d'accepter un traitement psychiatrique.

Cependant dans la plupart des pays démocratiques, une hospitalisation dans un hôpital psychiatrique ou l'application d'un traitement non volontaire sous contrainte ne sont possibles que si un danger pour la vie du patient ou d'un tiers est imminent.

Ce dilemme persiste dans le traitement de la forme primaire du Délire d'Infestation cutanée, mais aussi dans d'autres formes de troubles délirants monothématiques, contrairement aux troubles psychotiques comme la schizophrénie ou la manie, où la volonté de recourir à l'hospitalisation sous contrainte est fréquente.

A noter que dans certains pays de l'Union Européenne (Angleterre et Pays de Galles), des ordonnances de prise en charge institutionnelle sont rarement utilisées, alors même qu'elles sont légalement autorisées sous certaines conditions.(2)

L'utilisation hors AMM des psychotropes est fréquemment utilisée parce que pour de nombreux troubles ou nombreuses situations cliniques, aucune mesure approuvée n'existe, et les patients et cliniciens sont laissés sans indications claires. (130)

Aucune molécule n'est spécifiquement approuvée pour le traitement du DI ou les grandes catégories de «trouble délirant de type somatique» ou «trouble délirant».

Seuls certains antipsychotiques typiques, avec leur indications plus large, peuvent couvrir le DI, par exemple, l'halopéridol et la fluphénazine (2).

L'utilisation hors AMM des psychotropes, en particulier de ceux dont la notice mentionne la "schizophrénie" complique davantage la situation lorsque les cliniciens essayent d'obtenir des patients l'acceptation de la prise d'un traitement antipsychotique.

Troisième partie : SPECIFICITES ET
DIFFICULTES D'UNE PRISE EN
CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE

Le syndrome d'Ekbom fait partie des pathologies psychiatriques. Mais paradoxalement, et principalement en raison du déni du caractère délirant, les psychiatres sont les professionnels de santé les moins sollicités par les patients : toute la difficulté de la prise en charge va être d'essayer de renverser ce paradoxe.

Organiser une prise en charge multi-disciplinaire coordonnée et synergique, incluant un traitement psychopharmacologie et si possible une intervention psychiatrique, constitue un véritable défi.

Il s'agit en particulier de savoir comment intégrer cette multi-disciplinarité dans l'offre de soins existante, voire de réfléchir à des solutions innovantes, en s'appuyant le cas échéant sur des expériences réalisées à l'étranger dans le passé.

I- Ebauche d'observation des pratiques

Pour essayer de cerner les problèmes que peuvent rencontrer les différents professionnels de santé confrontés à cet exercice difficile, j'ai questionné une cohorte de 20 médecins généralistes, exerçant dans la région, de 7 dermatologues de ville (qui ont répondu parmi la liste des praticiens de la région Nord - Pas-de-Calais), de 4 dermatologues praticiens hospitaliers (du CHRU de Lille), ainsi que de 10 psychiatres exerçant dans deux hôpitaux de la région. Le questionnaire porte sur leur connaissance de la maladie, leurs stratégies, leurs interrogations et leurs propositions éventuelles (cf annexes).

Cette mini-enquête, compte tenu de son caractère restreint, n'a aucune ambition scientifique ; elle a uniquement pour objectif de fournir des éléments permettant d'orienter la réflexion et de constituer un travail pilote pour de futurs travaux.

➤ **En ce qui concerne les médecins généralistes**

Sur 20 praticiens interrogés, un seul déclare connaître le Syndrome d'Ekbom.

Par contre, dès lors que l'on détaille le tableau clinique, on constate que cinq d'entre eux ont suivi au moins un, le plus souvent une patiente atteinte. En général, ils ont été appelé à multiplier les prélèvements, toujours négatifs, ainsi que des soins locaux ; ils n'ont jamais prescrit d'anti-psychotiques (sauf un de l'Haldol qui a été proposé mais pas accepté), mais parfois des anxiolytiques, sans succès (ce qui montre bien qu'ils ont estimé que la participation psychologique était importante) ; ils ont souvent adressé ces patients à un ou plusieurs dermatologues, qui ont confirmé

l'absence d'infestation ; un seul se souvient avoir eu recours à un psychiatre ; nombreux enfin sont ceux qui ont perdu leur patient de vue après quelques mois ou quelques années de prise en charge infructueuse ; ils décrivent un sentiment partagé d'impuissance face à des patients qui n'acceptaient pas la réalité, et une incapacité à les orienter vers une prise en charge psychiatrique.

➤ **En ce qui concerne les dermatologues**

Sur les 7 praticiens de ville ayant répondu au questionnaire, tous déclarent bien connaître la pathologie et rencontrer en moyenne 1 (3 praticiens) à 2 (4 praticiens) cas par an.

Tous prescrivent un traitement local des plaies lorsqu'elles existent, 5 prescrivent un anti-prurigineux, 1 seul prescrit un traitement anti-parasitaire, ou anti-bactérien.

Seulement deux ont déjà été amené à prescrire un antipsychotique, ou un anxiolytique, mais tous déclarent ne pas être à l'aise avec ces traitements, et pensent que c'est au psychiatre de les instaurer.

Trois dermatologues estiment que la prise en charge psychiatrique est indispensable, trois qu'elle est souhaitable, et un qu'elle n'est pas forcément nécessaire.

Sur les six qui pensent qu'une prise en charge psychiatrique est nécessaire, trois estiment qu'elle doit intervenir le plus rapidement possible, trois autres pensent qu'elle ne doit intervenir qu'après un certain temps, après une recherche approfondie de réelle infestation, divers examens et traitements locaux, et alors qu'une relation de confiance a pu s'instaurer.

Chez les 4 dermatologues hospitaliers interrogés, on constate un certain nombre de points de convergences avec leurs confrères exerçant en ville, et quelques divergences.

Les points communs sont :

- la connaissance de la pathologie (100%)
- l'affirmation de la nécessité d'une prise en charge psychiatrique
- la préférence globale du psychiatre comme prescripteur (un seul praticien hospitalier estime qu'il est parfois préférable que le prescripteur d'antipsychotique soit le dermatologue ou le médecin traitant, selon l'orientation initiale du patient).

Plusieurs différences ont été observées :

- la fréquence des cas rencontrés de délire d'infestation : 1 cas par an rapporté par les dermatologues hospitaliers (ce qui rejoint les résultats rapportés dans le chapitre épidémiologie).
- un peu moins de réticences dans le rapport aux traitements antipsychotiques,
- contrairement aux praticiens de ville, ils ont souvent recours à un avis psychiatrique téléphonique (ce qui explique très certainement le fait qu'ils prescrivent plus d'antipsychotiques).

Une question ouverte a été posée, pour recueillir les remarques et les propositions des dermatologues, dont les plus souvent rencontrées sont :

- le souhait d'avoir un peu plus de temps à consacrer à la consultation (consultation longue et complexe mieux cotée pour les spécialités cliniques), d'avoir la possibilité de revoir les patients plus souvent au début, afin d'instaurer le climat de confiance nécessaire afin de les amener doucement à l'idée de se faire aider sur le plan psychologique.
- des conseils sur la conduite à tenir vis-à-vis de ce qu'il faut dire ou non au patient (lui expliquer ou non sa pathologie ?)
- des conseils sur la prescription des traitements antipsychotiques
- l'idée d'une consultation dermatologique et psychiatrique associée, d'un bon réseau dermato-psychiatrique ; au minimum la possibilité d'identifier un réseau de référents psychiatres impliqués dans la prise en charge de cette pathologie.

Remarque : un dermatologue a pointé le fait que la sectorisation de la psychiatrie complique encore la démarche d'orientation

Certains dermatologues, conscients de l'importance du traitement anti-psychotique, et de la difficulté d'amener les patients à consulter un psychiatre, perçoivent qu'eux même peuvent avoir un rôle primordial à jouer dans cette orientation thérapeutique, en instaurant un climat de confiance pouvant déboucher sur cette consultation, ou, en cas de refus absolu et définitif du patient, en instaurant eu même le traitement, à condition d'y être formés.

A ce propos, certaines études ont suggéré que le traitement antipsychotique pourrait être moins efficace quand il est administré par les dermatologues (39), tandis que d'autres au contraire ont rapporté d'excellents résultats (21)(22).

Une étude rétrospective a nettement suggéré l'infériorité d'une prise en charge dermatologique simple (avec 11% de réponse) face à un traitement psychopharmacologique (56% de réponses) et des thérapies combinées (60% de réponse en cas d'association d'une prise en charge dermatologique à un traitement psychopharmacologique). (18)

En tout état de cause, un contact avec la psychiatrie à un moment donné du suivi de la maladie paraît indispensable, ne serait ce que pour déceler une pathologie psychiatrique associée ou sous-jacente.

➤ **En ce qui concerne les psychiatres**

L'interrogation des psychiatres a confirmé les données retrouvées dans la bibliographie à savoir qu'ils ont très peu d'expérience pratique du Délire d'Infestation cutanée.

En effet, sur 10 psychiatres interrogés, un seul a déjà été directement confronté à cette pathologie ; il a suivi deux cas en 16 années de pratique.

Néanmoins tous connaissent bien la pathologie, et seraient à même de traiter des cas de DI, ou, à défaut de pouvoir les prendre eux même en charge, de conseiller les somaticiens sur la conduite à tenir.

II- Concept de « PSYCHODERMATOLOGIE »

Les liens de la dermatologie avec la psychiatrie sont étroits.

En effet, il existe une relation bien établie entre de nombreux troubles dermatologiques et des facteurs psycho-sociaux. Des affections dermatologies comme le psoriasis, la dermatite atopique, l'acné, la rosacée, la pelade, l'herpes, l'urticaire... sont associées, et modulées par le stress ...

Au moins 30% des patients ambulatoires en dermatologie ont des troubles psychiatriques, et beaucoup d'autres peuvent éprouver, du fait de leurs problèmes dermatologiques, une détresse psychologique qui affecte leur qualité de vie (85). Pour le Docteur Danièle Pomey-Rey, dermatologue et psychiatre-psychanalyste, médecin consultant à l'Hôpital Saint-Louis, 80% des affections dermatologiques sont d'origine psychique : pour elle, certains patients déclencheraient une dermatose à la place d'une dépression, 95% des psoriasis seraient liés à un refoulement de la colère. (131)

Dans la pratique dermatologique, les troubles psychiatriques sous-jacents d'un patient, ses expériences, ses dispositions affectives, peuvent influencer sur la présentation des symptômes, sur la façon dont il gère sa maladie ; il peuvent également affecter la relation médecin-malade.

Le concept de « psychodermatologie » venu des pays anglo-saxons tend à remplacer le concept de « psychosomatique » dans les différents travaux réalisés dans le domaine de la dermatologie.(132)

La « psychodermatologie » prend en effet en compte non seulement les maladies cutanées dites « psychosomatiques » mais aussi :

- les manifestations psychiatriques de certaines affections organiques (par exemple, un lupus aigu disséminé) ;
- les manifestations somatiques purement fonctionnelles (comme le prurit psychogène) ;
- les conséquences somatiques des troubles des conduites instinctuelles ou du comportement (comme les pathomimies) ;

- les manifestations à expression somatique de troubles de la pensée ou de l'identité (comme les délires d'infestation cutanée ou les dysmorphophobies) ;
- les manifestations somatiques de la dépression ou de l'angoisse ;
- le retentissement social et psycho-affectif des affections somatiques (par exemple, du psoriasis ou de la sclérodémie généralisée) ;
- le retentissement du contexte psychologique sur la relation médecin-malade, en particulier dans le domaine de l'observance.

Dans tous les cas, la prise en compte de l'aspect psychologique des maladies cutanées, qu'elle soit appelée approche psychosomatique ou psychodermatologie, concerne un individu caractérisé par une histoire singulière, un sujet malade considéré dans son contexte affectif et social, et n'est pas réservée à certains malades ou à certaines maladies.

Elle constitue un mode d'approche possible de toute affection dermatologique (du psoriasis au pemphigus en passant par l'acné et le mélanome), mais suppose le renvoi à différents corpus théoriques et le respect fondamental du fait biologique.

Recherches

Depuis les années 80, les recherches se sont accélérées pour comprendre les liens complexes entre notre peau et notre cerveau, qui sont, à l'origine, constitués du même tissu embryonnaire.

La peau, le cerveau et le système immunitaire communiquent avec les mêmes neuro-médiateurs. L'origine commune embryonnaire ectoblastique du système nerveux et de la peau semble expliquer la capacité des cellules cutanées à produire des neuromédiateurs.(133)

Lors d'un stress, d'une émotion forte, le cerveau se met à produire une quantité importante de sérotonine. Si le stress perdure, elle va baisser progressivement. Cette information, la peau la reçoit elle aussi et va réagir sous la forme d'une hypersudation, d'une inflammation voire d'une dépigmentation.

Pour le Docteur Pomey-Rey, les maladies de la peau expriment un mal-être que la mémoire consciente a oublié. « Seule la peau peut exprimer ce que la mémoire a oublié ». (131)

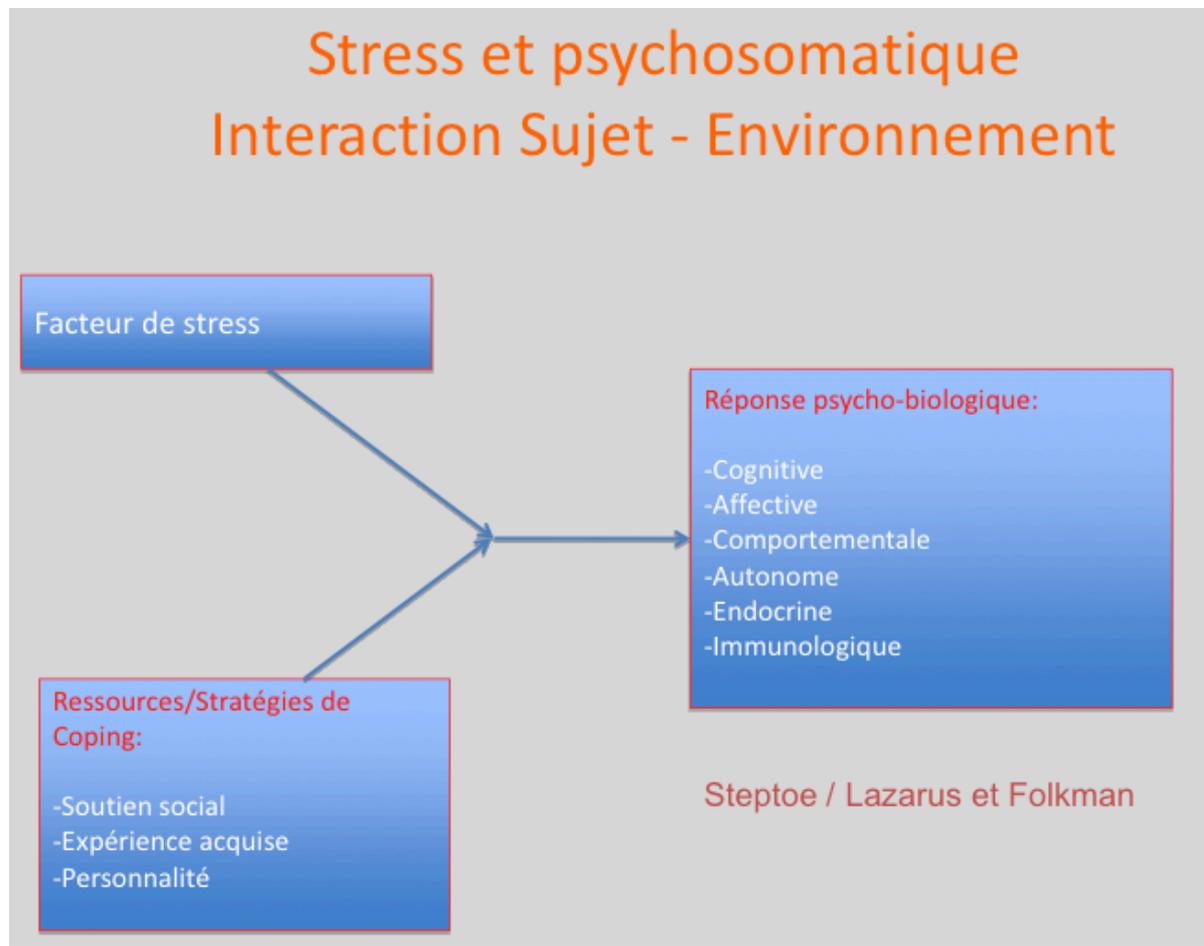


figure 6 : « peau et psychiatrie » *Printemps Médical de Bourgogne, mars 2012,*

Il existe un **aspect bi-directionnel** des relations (cf figures ci-après)

- de la dermatologie à la psychiatrie
- de la psychiatrie à la dermatologie

avec un trait d'union psychosomatique... (mécanismes étiopathogéniques partagés ?) (134)

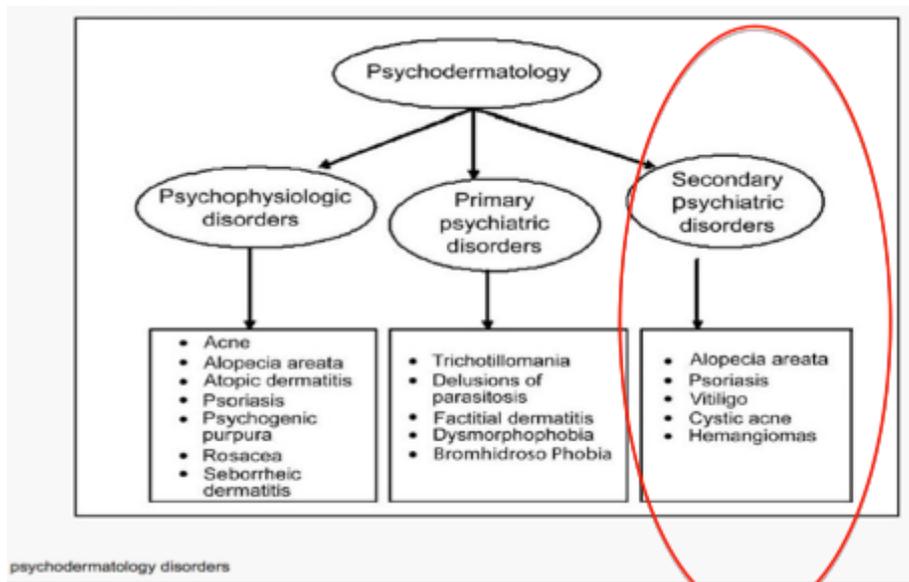


figure 6 : De la dermatologie à la psychiatrie

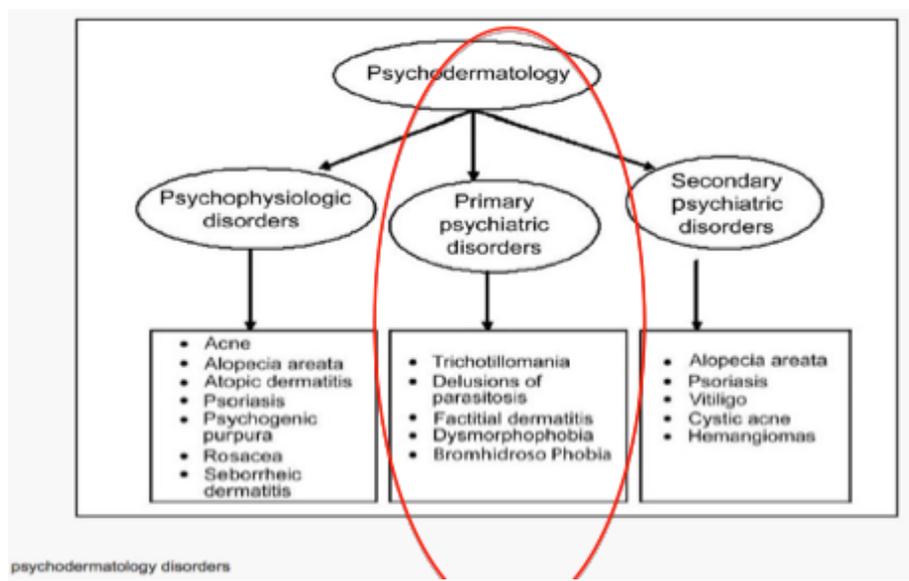


figure 7 : De la psychiatrie à la dermatologie

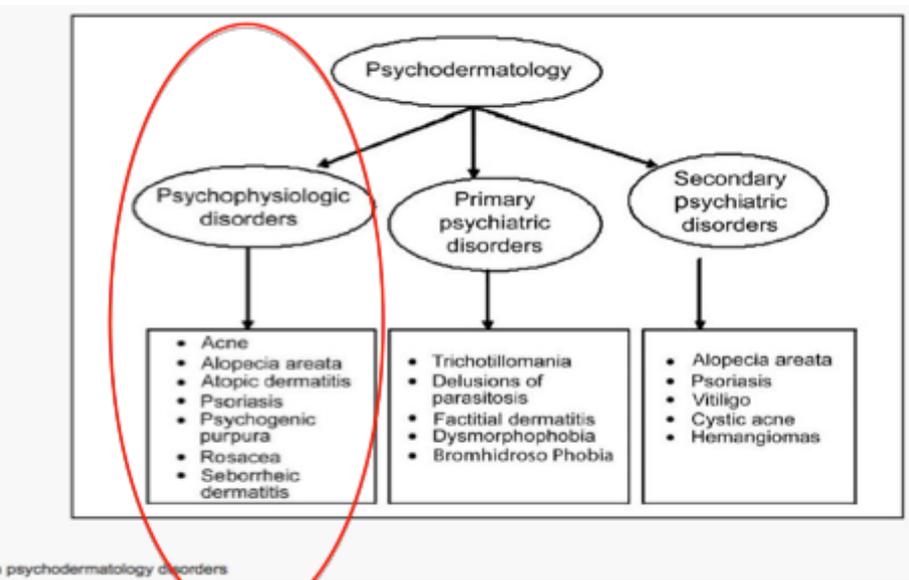


figure 8 : Psychosomatique et dermatologie

La prise en compte des aspects psychologiques est donc indispensable en dermatologie.

Le problème est que bien souvent, les dermatologues ne sont pas à l'aise avec les pathologies psychiatriques et ont des difficultés à prendre en charge le côté « psy » de la maladie. (cf enquête)

Pour exemple, dans le cas de la dépression, une étude réalisée chez quatre dermatologues a montré que sur 100 patients déprimés, les dermatologues avaient fait le diagnostic de dépression 1 fois sur 3, que les troubles anxieux avaient été plus souvent reconnus que les troubles dépressifs et, enfin, que chez les hommes, les troubles anxieux et dépressifs avaient été moins souvent reconnus que chez les femmes. Ce qui montre que dans une telles démarches diagnostiques, les dermatologues se heurtent à beaucoup d'idées reçues et de craintes (par exemple, ils peuvent se sentir insuffisamment « armés » pour faire face à un état dépressif et le traiter ou pour pouvoir contenir, sans être eux même débordés, l'expression des affects tristes de leur malade qui risquent d'être déclenchés par l'interrogatoire et l'examen clinique.(135)

Le caractère particulièrement chronique et affichant d'une « dermatose » ne doit pas faire minimiser, dans l'appréciation du retentissement socioprofessionnel et psychoaffectif, le rôle de facteurs psychologiques préexistants à la survenue de la maladie. Ces facteurs doivent être recherchés.

Aujourd'hui, à la faveur des réflexions autour de la relation médecin-malade, les praticiens savent bien qu'écouter le malade et son entourage affectif constitue un aspect fondamental de cette relation.

Ceci est particulièrement vrai lorsque le praticien est confronté à une pathologie chronique, dont l'évolution ingrate fait encore plus appel à sa conscience morale, à ses aptitudes relationnelles, psychologiques, pédagogiques, et à sa subjectivité.

Le médecin est interpellé par le malade dans ses représentations, ses convictions, ses croyances et éprouvera plus ou moins consciemment des affects variés provoqués par cette interpellation.

Il lui faudra bien souvent montrer des capacités de négociateur habile et empathique à l'égard de son malade pour favoriser chez ce dernier la meilleure observance possible.

III- Expériences de dialogues interdisciplinaires

■ Les groupes Balint

M.Balint, psychanalyste Hongrois, ayant vécu et exercé en Angleterre, a le premier suscité la constitution de groupes de médecins se réunissant régulièrement afin de réfléchir, en présence d'un psychanalyste, à leurs difficultés relationnelles avec certains de leurs malades.(132)

Des groupes s'inspirant de ce concept existent en Europe aujourd'hui, aussi bien pour les dermatologues ayant une pratique libérale que pour les praticiens hospitaliers. Ces groupes peuvent donc constituer des lieux de rencontre privilégiés pour les dermatologues et les psychiatres.

■ Le Cercle d' Etude et de Rapprochement de Dermatologie et psychanalyse : le CERDP

Dans un éditorial, le Docteur Danièle Pomey-Rey, dermatologue et psychiatre-psychanalyste, explique que pour essayer de comprendre la pathologie de ses patients, elle privilégie le dialogue, et les interroge sur leur vécu, leur ressenti. Consciente d'un manque de connaissances sur les origines des maladies dermatologiques, elle a peu à peu formulé l'hypothèse que la dermatose chronique pouvait être un signal d'alarme indiquant une souffrance psychique du malade.

Elle est devenue une des pionnières en France d'une discipline qu'elle qualifie de « dermato-psychiatrie », et a ouvert, en 1974, la première consultation de dermatologue-psychiatre-psychanalyste à l'hôpital Saint-Louis à Paris, tandis qu'à la même époque, des chercheurs confirment ce qu'elle pressentait : l'interaction très étroite entre la peau et le système nerveux.

En mai 1993 elle a créé le **CERDP**, association loi 1901, avec la collaboration du Docteur Gilbert Moitrel, neuropsychiatre, psychanalyste et des docteurs Marcelle David, psychiatre, Antoine Besser, psychanalyste.

Le Président d'honneur, le Professeur Didier Anzieu, et le vice-Président d'honneur, le Professeur Louis Dubertret, chef de service à l'Hôpital Saint-Louis, ont confirmé l'intérêt que la psychiatrie hospitalière portait aux travaux de cette association, dont le projet est :

1. d'encourager la recherche entre les deux disciplines, la dermatologie et la psychiatrie/psychanalyse, ainsi que la recherche en biologie, notamment sur le bien fondé d'un traitement sur le cerveau limbique et les neuromédiateurs (les dermatoses inflammatoires et les pelades par exemple semblent réagir favorablement aux inhibiteurs de recapture de la sérotonine) ;
2. de mieux faire se connaître dermatologues et psychiatres, psychologues et psychanalystes, pour apprendre à travailler ensemble.
3. d'aider les dermatologues dans l'approche psychologique de leurs patients, la maîtrise relative des traitements psychotropes

L'association se réunit cinq fois par an, et depuis 1996, elle édite un bulletin deux fois par an.

■ **On trouve également des forum sur internet** comme la liste de discussion sur la psychodermatologie qui a été créée sur www.dermatonet.com, un site de [dermatologie](#) réservé aux professionnels de santé, qui permet à tout médecin francophone d'échanger sur tous les sujets qui concernent la psychodermatologie (cas difficiles, expériences, thérapeutique...) et ainsi de les aider dans leur prise en charge.

IV- Le désarroi des somaticiens devant la problématique psychiatrique

Les médecins généralistes, et surtout les dermatologues sont peu habitués au maniement des psychotropes qu'ils connaissent mal et qu'ils appréhendent de prescrire (cf enquête).

Ils expriment également beaucoup de découragement quant aux possibilités d'une prise en charge conjointe organisée dermatologique et psychiatrique, voire même vis-à-vis du simple fait de pouvoir adresser les patients à un psychiatre (difficultés inhérentes à la maladie, et difficultés liées à l'organisation du système de soins).

Les dermatologues invoquent volontiers le manque de formation/ information, le manque de correspondants psychiatres ou, plus prosaïquement, le manque de temps, pour initier une démarche d'ordre psychologique (cf enquête).

Pistes pour aider les professionnels de santé

Devant un patient qui consulte et qui semble présenter un DI, l'approche diagnostique théorique précédemment décrite apparaît facile à suivre, en écartant les infestations réelles et en recherchant les critères de Jaspers.

Cependant la réalité clinique est souvent bien différente, et en tout état de cause, la prise en charge du patient est confrontée à un certain nombre de difficultés majeures liées à la spécificité de ce syndrome.

Le premier problème réside dans la nécessité d'expliquer au patient la négativité des prélèvements. A long terme, la multiplication des examens ("overdiagnosing"), pour garder le contact et gagner la confiance du patient n'est pas souhaitable. Il n'est pas non plus approprié de poser le diagnostic trop tôt, sans effectuer un minimum de tests (" underdiagnosing").

Poser ensuite un diagnostic à partir de la négativité des résultats des échantillons et des prélèvements de peau n'est pas un procédé idéal, car le patient ne va pas être rassuré pour autant et il va plutôt s'interroger sur la qualité des mesures prises et réinterpréter les conclusions contre toute évidence, en maintenant ses croyances (exemple d'élaboration délirante).

La situation est encore plus compliquée si les résultats des prélèvements mentionnent toutes les bactéries présentes, qu'elle fasse partie de la flore physiologique ou de réelles surinfections (liées aux manipulations ou aux auto-traitements agressifs), parce que le patient y verra une preuve d'infestation confortant sa croyance.

La troisième étape qui consiste alors à proposer une consultation et un traitement psychiatriques constitue un obstacle souvent insurmontable, chez des patients dont la principale caractéristique est la non remise en cause des croyances délirantes.

Dans ces conditions, engager une prise en charge psychiatrique et un traitement psychopharmacologique constitue un véritable défi.

Il n'existe à ce jour aucune ligne directrice officiellement reconnue, guidant les professionnels qui se retrouvent en difficulté devant un patient présentant un délire d'infestation ; néanmoins, des stratégies raisonnables peuvent être proposées.

Conseils stratégiques

● Pour les médecins généralistes

Afin de d'aider les médecins généralistes confrontés à un Délire d'Infestation, certaines approches réfléchies ont été proposées (2).

A partir des années 1940, des auteurs ont essayé de tirer les leçons d'échecs liés à des conduites inappropriées, à savoir tenter de convaincre très rapidement le patient de l'origine psychologique du trouble, et de l'orienter immédiatement vers la consultation psychiatrique, tout en lui disant qu'un dermatologue ne pouvait rien faire pour lui : la plupart des patients ne revenaient pas en consultation, n'engageaient pas de traitement adéquat, et se dirigeaient vers d'autres praticiens, voire des charlatans.

Gould et Gragg ont été les premiers à essayer de garder les patients en dermatologie et à suggérer des lignes directrices "préférables à l'absence ou à la négligence du traitement" qui seraient "utilisables par la plupart des praticiens".

Ces guidelines ont été décrites sur la base de deux cas cliniques seulement, mais ont été un point de départ à des recommandations qui se sont affinées au fil des ans.

Cependant, l'efficacité de ces approches n'a pas été étudiée systématiquement. La seule preuve disponible provient de dermatologues qui ont pu engager un traitement par pimozide chez trois patients sur quatre en utilisant ces stratégies (n=33).

Ainsi, ces suggestions ont un faible niveau de preuve, comme pour la plupart des autres recommandations, y compris pour la gestion clinique.

Principales recommandations:

- Prendre le temps, faire une bonne anamnèse, y compris interroger sur les voyages vers les stations tropicales.
- Effectuer les examens diagnostiques nécessaires (même si vous êtes sûr que le patient n'est pas infecté).
- Examiner attentivement tous les "spécimens"/échantillons.
- Reconnaître la souffrance du patient. Faites preuve d'empathie et proposer de diminuer l'anxiété.
- Ne pas essayer de convaincre le patient ou de remettre en question leurs croyances.
- Ne pas essayer d'orienter immédiatement en psychiatrie ou de mettre en place un traitement psychopharmacologique trop tôt.
- Ne pas utiliser trop tôt des mots comme «délire», «psychotique», «psychologique», «psychiatrique», etc...
- Utiliser le nom de "dermopathie inexplicquée» ou de «syndrome Ekbohm" si les patients demandent le nom du diagnostic et non « psychose ou délire » d'infestation.
- Ne pas utiliser des phrases telles que «se calmer, être heureux, ce n'est pas contagieux, c'est seulement psychogène», etc....
- Paraphraser les symptômes ("ça vous démange», «les sensations», «le crawling», etc) au lieu de les remettre en cause.
- Indiquer que l'on est familier avec le problème et que l'on a été capable d'aider les autres patients, pas instantanément, mais après un certain temps.
- Répondre que l'on n'a pas trouvé d'agents pathogènes jusqu'ici, mais que l'on comprend que le patient souffre réellement de ses perceptions.
- Indiquer que cela peut être favorisé par une hyperactivité du système nerveux et en rapport avec des processus neuro-adaptatifs.
- Essayer d'introduire que les seules substances efficaces contre ce processus sont les antipsychotiques, comme suggéré par la recherche actuelle.
- Présenter les antipsychotiques comme efficaces contre la détresse, l'anxiété du patient devant ses démangeaisons (grâce aux composants antihistaminiques de nombreux antipsychotiques).
- Ne pas se contenter de prescrire un antipsychotique : des approches différentes sont nécessaires en fonction du type de DI.
- Ne pas prescrire des antibiotiques ou tout autre anti-infectieux sans une infection réelle (cela renforce le délire).
- Ne pas oublier, devant des patients présentant des signes de dépression marquée, de rechercher une idéation suicidaire et d'évaluer les risques, pour le patient et pour ses proches.

Des techniques supplémentaires ont été proposées pour les points cruciaux de la communication avec le patient, notamment par Roland W. Freudenmann et Peter Lepping :

■ Quand il s'agit d'expliquer les résultats négatifs des examens de microbiologie, il peut être indiqué d'évoquer une possible infestation qui ne peut pas être identifiée à l'heure actuelle, mais que tout sera fait pour tester les espèces connues.

Le médecin peut ensuite indiquer qu'il y a aussi une deuxième possibilité, celle d'une «hypersensibilité et hyperactivité des systèmes nerveux central et périphérique», qui peuvent être la cause de sensations ressenties ; on peut, si nécessaire, utiliser des analogies avec d'autres troubles (douloureux) chez des personnes en bonne santé, chez qui ces phénomènes peuvent être présents de façon transitoire.

Il peut être expliqué que tous les symptômes chroniques tels que les démangeaisons/paresthésies/douleurs chroniques, peuvent provoquer des réactions adaptatives et neuroplastiques dans les réseaux neuronaux responsables et les zones sensorielles du cerveau.

■ Lorsque une relation de confiance a été établie avec le patient, après un temps suffisant pour les examens approfondis et une bonne explication des symptômes, le médecin peut introduire l'idée que l'utilisation de «neuroleptiques» semble prometteuse et raisonnable, et qu'elle est généralement utile après quelques semaines (le terme plus ancien de neuroleptique peut-être ici mieux ressenti que «antipsychotiques») (2).

Le patient doit être informé que, dans son cas, le traitement médicamenteux choisi n'est pas indiqué pour une schizophrénie, mais que les antipsychotiques sont aussi utilisés pour de nombreuses indications.

On peut par exemple faire la comparaison avec les douleurs neuropathiques dans lesquelles on peut être amené à prescrire des psychotropes, de type antidépresseurs tricycliques.

■ Si le patient insiste sur le fait que ce qu'il considère comme une thérapie causale est nécessaire, il peut être indiqué de dire que nous ne disposons pas de traitements efficaces contre de nombreuses maladies (par exemple, certaines formes de cancer) et certaines infections (par exemple, de nombreuses infections virales), mais que toutefois, tout ce qui peut être fait pour soulager les symptômes doit l'être.

■ Dans les cas désespérés, un examen encore plus approfondi et des examens diagnostiques supplémentaires peuvent être indiqués pour faire accepter un traitement d'épreuve (116).

● Pour les dermatologues

Un groupe de praticiens autour de James Slaughter a été le premier à proposer une approche par étapes pour les dermatologues, avec des recommandations simples pour les premières visites et pour le suivi ultérieur (116)(60).

Les différentes mesures sont comparables aux suggestions précédentes (28)(29).

Une directive similaire pour les pratiques interdisciplinaires dermatologique et psychiatrique a été publiée en 2008 (35), mais son aptitude à l'usage quotidien n'a été illustrée que par un unique cas.

Lors de la première consultation, le médecin spécialiste doit se concentrer sur le diagnostic dermatologique et différentiel (examen de la peau et des échantillons, tests en laboratoire).

Il doit manifester son intérêt pour les croyances du patient et faire une évaluation approfondie. Les lésions cutanées sont traitées par voie topique, et des antihistaminiques oraux peuvent être considérés comme anti-prurit.

Le but de la première visite est bien entendu d'exclure une réelle infection et toutes autres causes organique ou toxiques, ainsi que d'évaluer l'effet des médicaments déjà prescrits.

Lors des visites ultérieures, on s'intéressera particulièrement aux souffrances du patient tout en soulignant que quelque chose peut être fait.

Prendre le modèle d'autres patients est souvent nécessaire afin d'obtenir une bonne compliance de la part du patient.

Pour la maladie de Morgellons, il a été recommandé d'expliquer au patient le modèle de terminaisons nerveuses de la peau formant un «réseau de fibres nerveuses», qui est devenu «hypersensible», envoyant des signaux anormaux dans le cerveau (allusion habile aux prétendues «fibres») (38). Ainsi, les antipsychotiques sont introduits car nécessaire pour traiter ces altérations sensorielles (comme un «filtre »).

Des visites de suivi toutes les 2 semaines pendant 2 mois ont été proposées (116).

Une consultation psychiatrique est introduit seulement après cette période (pour analyse précise, recherche, des comorbidités, de la toxicomanie et adaptation thérapeutique) (35).

● Pour les spécialistes des maladies infectieuses

Les microbiologistes, les parasitologues, les spécialistes des maladies infectieuses, sont impliqués dans la prise en charge des Délire d'Infestation, d'une manière différente de celle des spécialités mentionnées ci-dessus. En général, ils ne sont pas directement en contact avec les patients et n'interviennent pas dans la recherche d'un traitement efficace (2).

Leur problème est de savoir comment faire face aux nombreux apports de "spécimens", de lettres, de courriels, de photos numériques et de vidéos qui leur sont envoyés.

Évidemment, il est impossible d'analyser ou de commenter tout le matériel sans une demande formelle et sans compensation à prix coûtant. Cependant, ne pas répondre à ces demandes ne rendra pas service aux patients (en augmentant leur désespoir, leur croyance délirante et la probabilité de recours à des auto-thérapies dangereuses).

Ainsi, l'établissement de lettres types peut être souhaitable. Elles doivent être courtes, factuelles et ne contenir aucune critique ou recommandations thérapeutiques.

Les rapports, présentant les résultats diagnostiques à un autre médecin, ne doivent pas laisser de place à une mauvaise interprétation, parce que les patients insistent pour les lire (2).

Remarque : En ce qui concerne l'instauration d'un traitement antiparasitaire ou anti infectieux en l'absence d'une réelle infection, les réponses divergent selon les auteurs. Par exemple Freudeman, et Lepping pensent que dans tous les cas, il faut s'en abstenir, expliquant que cela contribue à renforcer le délire, alors que par exemple Consoli S.G., dermatologue, conseille de l'utiliser s'il le faut dans le but de faciliter ensuite la prise en charge psychiatrique et psychothérapeutique.

V- Formation spécifique des dermatologues à la dermatopsychiatrie

Dans le cas fréquent où le dermatologue se heurte à la réticence du patient à consulter un psychiatre, il est parfois important que le traitement psychotrope soit prescrit par le même médecin qui prend en charge la partie somatique dermatologique du traitement, dans la perspective d'une prise en charge globale, ou, comme dans le cas du Délire d'Infestation, parce que le patient n'admet pas l'origine psychiatrique de son trouble.

Il est donc nécessaire que les dermatologues connaissent les principes généraux de la prescription des traitements psychotropes et leurs indications dans les affections dermatologiques.

Trois grandes catégories de traitements psychotropes peuvent être utilisées par le dermatologue dans sa pratique quotidienne : les anxiolytiques, les antidépresseurs, et comme dans notre sujet, les antipsychotiques.

Cette prescription doit reposer sur un diagnostic précis du trouble psychiatrique que le dermatologue peut faire seul, ou, idéalement en s'aidant d'un avis téléphonique spécialisé.(136)

Remarque : l'enquête réalisée montre que cet avis téléphonique est très compliqué dans la pratique de ville, les dermatologues ne sachant pas à qui faire appel.

Il y a un an le CHRU de Lille a eu l'initiative de la mise en place d'une HOTLINE dans toutes les spécialités, destinée à conseiller les médecins traitants ou cliniciens libéraux ayant besoin d'un avis spécialisé. Cela n'a pas marché en psychiatrie, probablement du fait d'une mauvaise communication auprès des praticiens en question, mais on peut imaginer qu'avec une bonne communication, ce modèle serait intéressant.

Enseignements en dermato-psychiatrie :

Un nouveau programme Européen d'enseignement en psychodermatologie a débuté en Europe il y a quelques années et devrait permettre aux dermatologues de se perfectionner dans l'éducation psychothérapeutique (Docteur F. Poot, dermatologue, psychothérapeute, formatrice).

Deux Diplômes Universitaires « Psychanalyse et Dermatologie » ont été créés et ont pour objectif de permettre aux médecins de prendre en compte l'aspect psychologique qui accompagne toujours la maladie, et la prise en compte par les psychanalystes des impératifs du corps et de l'hôpital.

L'un est à Paris, à la faculté de médecine René Descartes (service du Pr De Graciansky) et l'autre sur Marseille (service du Pr Jean-Jacques Bonerandi).

On peut également citer un DIU de dermatologie psychosomatique de la faculté de Brest.

VI- Des cliniques spécialisées... la solution ?

Une coopération étroite entre les spécialités est nécessaire pour les investigations diagnostiques et une optimisation du traitement (137).

À l'heure actuelle, de nombreux patients passent à travers les mailles du filet du système médical rigide et se dirigent vers de dangereuses auto-thérapies.

Comme les réponses des dermatologues au questionnaire semblent le suggérer, une prise en charge combiné dermato-psychiatrique pourrait apparaître comme la meilleure solution, aussi bien pour les professionnels de santé que pour les patient et leur adhésion aux soins.

Une solution optimale serait la création de structures spécialisées en dermatologie intégrant une consultation psychiatrique organisée de façon synergique.

Cette forme de prise en charge a été introduite en 1986 par Michael Musalek à Vienne, pour attirer ces patients particuliers, répondre à leurs besoins, et éviter les problèmes de l'interface entre la dermatologie et la psychiatrie.

De 1989 à 1991, Wolfgang Trabert a utilisé une approche très similaire à Hambourg (80% des patients ont été vus plus d'une fois, 57% sont revenus pendant plus de 3 mois, 23% plus d'un an, 11% plus de 2 ans) (40).

Trabert n'informait pas systématiquement les patients qu'il était psychiatre, mais il le disait lorsque la question lui était posée. Dans ces conditions, la grande majorité des patients acceptait la prise en charge, qui officiellement mettait l'accent sur le contexte dermatologique, tout en permettant d'introduire un suivi psychiatrique.

Hélas, les cliniques de Musalek et Trabert ont fermé avec la fin de leurs travaux de recherche et malheureusement, cette approche est aujourd'hui limitée à quelques services et à des initiatives similaires (par exemple, le groupe de James Slaughter de l'Université du Missouri (60)(116), le groupe de John Koo à l'UCLA (119)). Les résultats de la recherche de ces services confirmeront vraisemblablement le bien fondé de ce type d'organisation.

VII – Les voies de recherche

Il manque de preuves de haut niveau dans le domaine de la psychopharmacothérapie du Délire d'Infestation, des effets et des résultats des différents traitements (psychiatrique versus dermatologique versus combiné) mesurées selon les normes actuelles et définies par la médecine fondée sur des preuves.

Plusieurs explications peuvent être évoquées pour expliquer ce déficit de recherche (2) :

- alors que les dermatologues prennent en charge des patients, mais n'étudient pas les troubles psychotiques, les psychiatres peinent à entrer en contact avec ces patients pour recruter un échantillon suffisant.
- les restrictions légales actuelles en matière de recherche, et en particulier la nécessité du consentement éclairé total pour les essais cliniques, de même qu'une nécessaire adhésion au protocole d'étude, se confrontent à la difficulté de proposer un traitement pour un trouble délirant auquel le patient ne croit pas. On constate ici que des mesures bien intentionnées pour assurer la sécurité des patients peuvent éventuellement se retourner contre eux, car elles limitent le développement et l'évaluation de traitements plus efficaces (31).

- les entreprises pharmaceutiques, peuvent pour des raisons économiques, avoir tendance à négliger les études cliniques sur les autres troubles psychotiques, en privilégiant la schizophrénie, dont le « marché » est plus large. D'une façon plus générale, l'ensemble du groupe des troubles délirants est relativement « oublié » par la recherche.

Les professionnels de santé ne disposent actuellement d'aucune ligne directrice nette, uniquement de quelques recommandations prudentes, basées sur de faibles niveaux de preuve (28)(29)(35).

Ces suggestions et voies de travail méritent d'être testées dans des études formelles.

Les voies de recherche les plus intéressantes pourraient concerner :

- ◆ **l'évaluation des anti-psychotiques**, et en particulier :
 - * la recherche d'efficacité des antipsychotiques typiques et atypiques versus placebo dans des essais avec des échantillons bien caractérisés, de taille suffisante, en évaluant également l'évolution dans le temps de la réponse clinique (apparition d'effets, obtention d'un effet maximum...).
 - * l'étude des différentes classes d'antipsychotiques disponibles sur le marché, selon le profil du patient, et le type de DI présenté.
 - * l'évaluation de l'utilisation des antipsychotiques retard, qui pourrait être une option thérapeutique dans les cas qui présentent une mauvaise observance. Dans la schizophrénie, on sait que ces traitements ont des avantages en termes d'adhérence aux soins et de résultats thérapeutiques à long terme (2). Une preuve concluante de la supériorité de cette approche manque pour l'ensemble des troubles délirants.
- ◆ **la recherche de traitements non pharmacologiques**. Une étude pilote a indiqué qu'il est possible de perturber la « pensée magique » avec une seule impulsion de stimulation magnétique transcrânienne sur le lobe temporal latéral chez 12 sujets sains (138).

Par analogie avec d'autres syndromes d'hyperexcitabilité corticale (par exemple, les acouphènes), il pourrait également être intéressant de voir s'il est possible d'interférer avec le système d'évaluation des croyances perturbées en utilisant la stimulation magnétique transcranienne avec une impulsion unique ou répétée. On peut, à cette occasion, citer les résultats existants pour les hallucinations acoustico-verbales pharmaco-résistantes dans la schizophrénie.(139)

- ◆ **L'amélioration de la compliance aux soins**, qui passe vraisemblablement par la recherche d'un système organisationnel inspiré des recherches de Musalek et Trabert, et par l'utilisation d'une dialectique non « psychiatrisée » ("disparition" volontaire de la psychiatrie dans les publicités, les papiers à lettres, les sites Web et lors des premiers contacts avec le patient). Dans cette perspective, il semble que le nom «integrative Dermatology" (Université de Rochester) (38) soit bien choisi. De même, plutôt que de parler de «délire d'infestation» le tableau clinique pourrait être appelé «dermopathie idiopathique» dans les publications (2).

Le traitement y compris les anti-psychotiques, pourrait être alors initié par les dermatologues, sous les conseils du psychiatre, qui se tient en arrière-plan jusqu'à ce qu'un insight partiel (c'est à dire l'acceptation partielle, après raisonnement d'une explication d'ordre intelligible) soit obtenu.

Malheureusement, ces cliniques pilotes n'ont pas été évaluées systématiquement par des essais contrôlés prospectifs avec une comparaison à d'autres formes de prise en charge, et aux traitements habituels.

- ◆ **Les considérations éthiques**

Comme nous l'avons vu, c'est un grand défi d'initier des traitements psychiatriques chez les patients atteints du DI, et c'est encore un plus grand défi d'organiser la recherche dans ce domaine.

La nécessité éthique de la prise de décision partagée et du consentement éclairé renforce ces difficultés, en complexifiant considérablement le recrutement de patients dans la recherche sur les troubles délirants ; une réflexion éthique semble indispensable, afin de trouver des solutions pragmatiques pour permettre à la recherche d'évoluer avec ces patients.

Un questionnement éthique peut également se poser quant à l'évaluation des antipsychotiques qui n'ont pas obtenu d'AMM dans la prise en charge des délires, et en particulier des délires d'infestation.

CONCLUSION

Le Délire d'Infestation est généralement considéré comme une maladie rare, en particulier par les psychiatres, mais sa fréquence est vraisemblablement sous-estimée, avec une prévalence qui varie énormément selon les enquêtes, probablement autour de 80 cas par million d'habitants ; elle touche deux fois plus de femmes que d'hommes, et on retrouve souvent certaines caractéristiques pré-morbides, comme l'isolement social.

Si le concept de Délire d'Infestation semble remarquablement stable dans le temps et dans l'histoire, les thèmes d'infestations varient culturellement, et l'on constate l'apparition et l'extension rapide de nouveaux thèmes, désormais facilement propagés par les nouveaux canaux d'information : c'est le cas par exemple de la maladie des Morgellons, que l'on peut considérer comme une des premières maladies « transmissibles par internet ».

La démarche diagnostique est basée sur la mise en évidence de deux principaux symptômes : la conviction délirante d'être infesté par des agents pathogènes, sans aucune preuve médicale ou microbiologique, et la perception de sensations cutanées anormales en relation avec ces agents pathogènes, amenant souvent à des conduites à risques, avec auto traitements traumatisants.

Cela conduit à commencer par tenter d'éliminer les réelles infestations, avec la difficulté d'exclure totalement l'hypothèse d'une infestation par une espèce inconnue, puis à éliminer les diagnostics différentiels.

Il s'agit ensuite d'appliquer les 3 critères de Jaspers, en ayant à l'esprit que la meilleure pratique diagnostique du délire semble être de regarder la forme du raisonnement, plutôt que le contenu.

Le Délire d'Infestation étant diagnostiqué, il est ensuite indispensable de déterminer s'il s'agit d'une forme primitive ("forme pure"), ou d'une forme secondaire à un autre trouble défini, ou à une intoxication.

En effet, cette distinction est indispensable à l'ajustement de la prise en charge. Pour la même raison, en cas de dépression associée, il faut déterminer si elle est à l'origine du délire, ou au contraire une conséquence.

Si, un peu plus d'un siècle après les premières descriptions médicales détaillées, le tableau clinique du délire d'infestation est désormais mieux connu, les ambiguïtés sémantiques dépassées, les critères diagnostiques codifiés, la prise en charge reste très compliquée par le paradoxe que cette maladie psychiatrique, d'expression cutanée, est rarement suivie par les psychiatres.

La première difficulté consiste à tenter d'expliquer la négativité des prélèvements, sans tomber dans les pièges de l'"overdiagnosing" et de l'"underdiagnosing", et tout en gardant la confiance du patient, qui, dans le carcan de sa croyance fixe, étayée par des démarches rationalisantes d'élaboration délirante, a plutôt tendance à mettre en doute les compétences des cliniciens et des biologistes, et à se tourner vers des prises en charges parallèles.

Survient ensuite le principal problème : amener un patient délirant, convaincu d'être infesté par des "parasites" et cherchant de l'aide auprès de multiples médecins généralistes, dermatologues, spécialistes des maladies infectieuses, biologistes, à solliciter l'avis d'un psychiatre, et à commencer un traitement psychotrope.

Il est impossible de proposer cette démarche dès les premières consultations de médecine générale ou de dermatologie, car le patient se sentirait, une fois de plus, rejeté et incompris, ce qui augmenterait sa détresse et sa quérulence. Cette démarche ne peut être envisagée que si une relation de confiance s'est d'abord instaurée avec le praticien, fondée sur une écoute attentive et bienveillante des plaintes, sans chercher à convaincre que "tout se passe dans la tête", un examen somatique soigneux, une compréhension de la situation socio-affective du patient, la prescription d'un traitement dermatologique, au moins destiné à soulager les démangeaisons et à traiter les lésions de grattage.

C'est seulement après cette étape préliminaire qu'une consultation psychiatrique peut être proposée, et / ou qu'un traitement psycho-pharmacologique peut être prescrit.

Ces propositions pourront s'appuyer sur des stratégies argumentatives, insistant sur le retentissement psychologique de l'affection cutanée incriminée, où la nécessité, pour mieux "résister au parasite", de ne pas être fragilisé sur le plan psychologique.

Au sein de toutes ces difficultés, engager une prise en charge psychiatrique et un traitement psychopharmacologique (anti-psychotique, éventuellement anti-dépresseur), constitue un véritable défi, et il est indispensable de définir des objectifs thérapeutiques raisonnables, le plus souvent partiels : réduction de la détresse, de l'anxiété, meilleure qualité de vie, réduction des lésions cutanées, réduction de la conviction délirante d'être infesté, au moins à un degré qui permette un traitement psychiatrique et des contacts sociaux normaux.

Une rémission complète des symptômes et une critique rétrospective complète sont rares dans la forme primaire du DI mais plus souvent obtenues dans la forme secondaire.

Le suivi d'une telle pathologie demande de la part des praticiens une grande disponibilité, une écoute attentive, un intérêt toujours renouvelé pour ce type de pathologie, une action auprès de la famille (un membre de l'entourage proche peut encourager le malade à prendre son traitement psychotrope) et des assistants sociaux, ainsi qu'une surveillance précise du traitement psychotrope.

Dans la pratique, cela nécessite une réelle coopération entre les différents intervenants, au sein d'une organisation des soins qui reste à définir autour d'un concept nouveau : la "psychodermatologie".

Ce concept permet de comprendre, puis d'essayer d'organiser la prise en charge multi-disciplinaire, non seulement des maladies cutanées dites " psychosomatiques ", mais aussi des manifestations psychiatriques de certaines affections organiques (par exemple, un lupus aigu disséminé), des manifestations somatiques purement fonctionnelles (comme le prurit psychogène), des conséquences somatiques des troubles des conduites instinctuelles ou du comportement (comme les pathomimies), les manifestations somatiques cutanées de la dépression ou de l'angoisse, le retentissement social et psycho-affectif des affections somatiques (par exemple, du psoriasis ou de la sclérodermie généralisée), et enfin, **les manifestations à**

expression somatique de troubles de la pensée ou de l'identité, comme les délires d'infestation cutanée.

La réflexion peut s'organiser autour du concept de psychodermatologie selon les axes suivants : recherche entre les deux disciplines, la dermatologie et la psychiatrie/psychanalyse, ainsi qu'en biologie (rôle du cerveau limbique et des neuromédiateurs), rencontres entre les différentes corporations, pour apprendre à travailler ensemble, sensibilisation et formation des dermatologues dans l'approche psychologique de leurs patients, et la maîtrise relative des traitements psychotropes.

En l'absence de recommandations officielles, des réflexions ont été menées, pour essayer de dégager des conseils stratégiques à l'attention des généralistes, des dermatologues, des biologistes, des infectiologues qui se retrouvent en difficulté devant un patient présentant un délire d'infestation.

De même, il existe désormais des formations spécifiques des dermatologues à la dermo-psychiatrie, afin en particulier de les familiariser aux principes généraux de la prescription des traitements psychotropes.

Malheureusement, à l'heure actuelle, de nombreux patients passent encore à travers les mailles du filet du système médical tel qu'il est proposé, et se dirigent vers de dangereuses auto-thérapies.

Des expériences de cliniques spécialisées en dermatologie, intégrant une consultation psychiatrique organisée de façon synergique, ont été réalisées dans les années 80, à Vienne, puis à Hambourg, avec des résultats prometteurs, mais ces structures ont fermé avec la fin de leurs travaux de recherche. Des initiatives comparables existent encore aux Etats Unis, et il est vraisemblable que les résultats de leurs recherches confirmeront le bien fondé de ce type d'organisation.

Cependant, il faut remarquer que si c'est un grand défi d'initier des traitements psychiatriques chez les patients atteints du Délire d'Infestation, c'est encore un plus grand défi d'organiser la recherche dans ce domaine. La nécessité éthique de la prise de décision partagée et du consentement éclairé renforce ces difficultés, en complexifiant considérablement le recrutement de patients qui, dans ce cas spécifique, refusent de remettre en question leurs croyances délirantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thibierge, G. Les acarophobes. Rev Gen Clin Ther 32:373-376. 1894;32:373-376.
2. Freudenmann RW, Lepping P. Delusional Infestation. Clin Microbiol Rev. oct 2009;22(4):690-732.
3. Perrin, L. Des Névrodermies parasitophobiques. Ann Dermatol Syphiligr. 1896;(7):129_138.
4. Berrios GE. Tactile hallucinations: conceptual and historical aspects. J Neurol Neurosurg Psychiatry. avr 1982;45(4):285.
5. Magnan, V., M. Saury. Trois cas de cocaïnisme chronique. CR Seances Soc Biol. 1889;60-63.
6. Giacardy, P. Un cas d'acarophobie familiale. J Med Bordeaux. 1923;(53):479-480.
7. MacNamara, E. D. Cutaneous and visual hallucinations. 1928.
8. Schwarz, H. Circumscribed Hypochondria. Monatsschr.psychiatrNeurol. 1929;(72):150-164.
9. SCHWARZ H. [Circumscribed hypochondrias, delusions of dermatosis or tactile hallucinations]. Nervenarzt. 20 mai 1959;30(5):203-211.
10. Wilson, J.W., H.E. Miller. Delusions of parasitosis (acarophobia). Arch Dermatol. 1946;54:39-56.
11. DOEHRING E. [On the frequency of « illusory vermin infection » syndrome]. Münchener Med Wochenschr 1950. 28 oct 1960;102:2158-2160.
12. Huber, G. Delusional parasitosis. A till today not sufficiently known psychiatric syndrome. Psychiatr Biol. 1997;5:105-115.
13. Hopkinson G. Delusions of infestation. Acta Psychiatr Scand. 1970;46(2):111-119.
14. Riding, B. E., A. Munro. Pimozide in monosymptomatic psychosis. 1975.
15. Riding J, Munro A. Pimozide in the treatment of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. Acta Psychiatr Scand. juill 1975;52(1):23-30.
16. Bourgeois M, Nguyen-Lan A. [Ekblom's syndrome and delusion of skin infestation. 1. Review of the literature]. Ann Médico-Psychol. avr 1986;144(4):321-340.
17. Lyell A. The Michelson Lecture. Delusions of parasitosis. Br J Dermatol. avr 1983;108(4):485-499.
18. Reilly TM, Batchelor DH. The presentation and treatment of delusional parasitosis: a dermatological perspective. Int Clin Psychopharmacol. oct 1986;1(4):340-353.
19. Ungvári G, Vladár K. Pimozide treatment for delusion of infestation. Act Nerv Super (Praha). juin 1986;28(2):103-107.
20. Ungvári G. [Treatment of a dermatozoon delusion with neuroleptics]. Psychiatr Prax. juill 1984;11(4):116-119.
21. Hamann K, Avnstorp C. Delusions of infestation treated by pimozide: a double-blind crossover clinical study. Acta Derm Venereol. 1982;62(1):55-58.
22. Frithz A. Delusions of infestation: treatment by depot injections of neuroleptics. Clin

Exp Dermatol. déc 1979;4(4):485-488.

23. Srinivasan TN, Suresh TR, Jayaram V, Fernandez MP. Nature and treatment of delusional parasitosis: a different experience in India. *Int J Dermatol.* déc 1994;33(12):851-855.
24. Trabert W. 100 years of delusional parasitosis. Meta-analysis of 1,223 case reports. *Psychopathology.* 1995;28(5):238-246.
25. Gallucci G, Beard G. Risperidone and the treatment of delusions of parasitosis in an elderly patient. *Psychosomatics.* déc 1995;36(6):578-580.
26. Huber M, Karner M, Kirchler E, Lepping P, Freudenmann RW. Striatal lesions in delusional parasitosis revealed by magnetic resonance imaging. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 12 déc 2008;32(8):1967-1971.
27. Huber M, Kirchler E, Karner M, Pycha R. Delusional parasitosis and the dopamine transporter. A new insight of etiology? *Med Hypotheses.* 2007;68(6):1351-1358.
28. Freudenmann RW. [Delusions of parasitosis: An up-to-date review]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* oct 2002;70(10):531-541.
29. Lepping P, Freudenmann RW. Delusional parasitosis: a new pathway for diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol.* mars 2008;33(2):113-117.
30. Lepping P, Russell I, Freudenmann RW. Antipsychotic treatment of primary delusional parasitosis Systematic review. *Br J Psychiatry.* 9 janv 2007;191(3):198-205.
31. Freudenmann RW, Lepping P. Second-generation antipsychotics in primary and secondary delusional parasitosis: outcome and efficacy. *J Clin Psychopharmacol.* oct 2008;28(5):500-508.
32. Waldrom, W. G. The role of the entomologist in delusional parasitosis (entomophobia). *Bull Entomol Soc Am.* 1962;(8):81-83.
33. Kaplan, H. I., Sadock B. J. Synopsis of psychiatry. 8th ed. Baltimore, MD.; 1998.
34. Jaspers, K. General psychopathology. 4th ed. Manchester, United Kingdom; 1963.
35. Sandoz A, LoPiccolo M, Kusnir D, Tausk FA. A clinical paradigm of delusions of parasitosis. *J Am Acad Dermatol.* oct 2008;59(4):698-704.
36. Aw DCW, Thong JY, Chan HL. Delusional parasitosis: case series of 8 patients and review of the literature. *Ann Acad Med Singapore.* janv 2004;33(1):89-94.
37. SCHRUT AH, WALDRON WG. PSYCHIATRIC AND ENTOMOLOGICAL ASPECTS OF DELUSORY PARASITOSIS. ENTOMOPHOBIA, ACAROPHOBIA, DERMATOPHOBIA. *JAMA J Am Med Assoc.* 26 oct 1963;186:429-430.
38. Bak R, Tumu P, Hui C, Kay D, Burnett J, Peng D. A review of delusions of parasitosis, part 1: presentation and diagnosis. *Cutis Cutan Med Pr.* août 2008;82(2):123-130.
39. Trabert W. [Epidemiology of delusional ectoparasitic infestation]. *Nervenarzt.* mars 1991;62(3):165-169.
40. Trabert W. Delusional parasitosis. Studies on frequency, classification and prognosis. [Homburg/Saar, Germany]: Universität des Saarlandes; 1993.
41. Musalek M, Kutzer E. [Psychiatric and parasitologic aspects of dermatozoon delusion]. *Wien Klin Wochenschr.* 3 mars 1989;101(5):153-160.
42. Wykoff RF. Delusions of parasitosis: a review. *Rev Infect Dis.* juin 1987;9(3):433-437.
43. Bourgeois M, Rager P, Peyré F, Nguyen-Lan A, Etchepare JJ. [Incidence and aspects of the Ekbom syndrome. Study involving French dermatologists (apropos of 150 cases)]. *Ann Médico-Psychol.* juin 1986;144(6):659-668.

44. Szepietowski JC, Salomon J, Hrehorów E, Pacan P, Zalewska A, Sysa-Jedrzejowska A. Delusional parasitosis in dermatological practice. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. avr 2007;21(4):462-465.
45. Marneros A, Deister A, Rohde A. Delusional parasitosis. A comparative study to late-onset schizophrenia and organic mental disorders due to cerebral arteriosclerosis. *Psychopathology*. 1988;21(6):267-274.
46. Baker PB, Cook BL, Winokur G. Delusional infestation. The interface of delusions and hallucinations. *Psychiatr Clin North Am*. juin 1995;18(2):345-361.
47. Wong JW, Koo JY. Delusions of Parasitosis. *Indian J Dermatol*. 2013;58(1):49-52.
48. Musalek M. *Der Dermatozoenwahn*. [Stuttgart, Germany]; 1991.
49. Berrios GE. Delusional parasitosis and physical disease. *Compr Psychiatry*. oct 1985;26(5):395-403.
50. Ganner, H, E. Lorenzi. *Der Dermatozoenwahn*. *Psychiatr Clin*. 1975;8:31-44.
51. Freudenmann RW, Schönfeldt-Lecuona C, Lepping P. Primary delusional parasitosis treated with olanzapine. *Int Psychogeriatrics IPA*. déc 2007;19(6):1161-1168.
52. Freudenmann RW. [A case of delusional parasitosis in severe heart failure. Olanzapine within the framework of a multimodal therapy]. *Nervenarzt*. juill 2003;74(7):591-595.
53. Freudenmann RW, Kühnlein P, Lepping P, Schönfeldt-Lecuona C. Secondary delusional parasitosis treated with paliperidone. *Clin Exp Dermatol*. avr 2009;34(3):375-377.
54. Foster AA, Hylwa SA, Bury JE, Davis MDP, Pittelkow MR, Bostwick JM. Delusional infestation: clinical presentation in 147 patients seen at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol*. oct 2012;67(4):673.e1-10.
55. Hylwa SA, Foster AA, Bury JE, Davis MDP, Pittelkow MR, Bostwick JM. Delusional infestation is typically comorbid with other psychiatric diagnoses: review of 54 patients receiving psychiatric evaluation at Mayo Clinic. *Psychosomatics*. mai 2012;53(3):258-265.
56. Zomer SF, De Wit RF, Van Bronswijk JE, Nabarro G, Van Vloten WA. Delusions of parasitosis. A psychiatric disorder to be treated by dermatologists? An analysis of 33 patients. *Br J Dermatol*. juin 1998;138(6):1030-1032.
57. Tényi T, Trixler M. Coexistence of the delusions of infestation and body smell in schizophrenia: a case report. *Psychopathology*. 1993;26(5-6):292-293.
58. Blasco-Fontecilla H, Bragado Jiménez MD, García Santos LM, Barjau Romero JM. Delusional disorder with delusions of parasitosis and jealousy after stroke: treatment with quetiapine and sertraline. *J Clin Psychopharmacol*. déc 2005;25(6):615-617.
59. Marschall MA, Dolezal RF, Cohen M, Marschall SF. Chronic wounds and delusions of parasitosis in the drug abuser. *Plast Reconstr Surg*. août 1991;88(2):328-330.
60. Slaughter JR, Zanol K, Rezvani H, Flax J. Psychogenic parasitosis. A case series and literature review. *Psychosomatics*. déc 1998;39(6):491-500.
61. Lim GCS, Chen Y-F, Liu L, Huang SCM, Lin K-K, Hsiao C-H. Camphor-related self-inflicted keratoconjunctivitis complicating delusions of parasitosis. *Cornea*. déc 2006;25(10):1254-1256.
62. Martin WJ. Alternative cellular energy pigments mistaken for parasitic skin infestations. *Exp Mol Pathol*. juin 2005;78(3):212-214.
63. Bhatia MS, Jagawat T, Choudhary S. Delusional parasitosis: a clinical profile. *Int J Psychiatry Med*. 2000;30(1):83-91.
64. Ekbohm, K.A. *Der praesenile Dermatozoenwahn*. *Acta Psychiatr Neurol Scand*. 1938;13:227-259.

65. Pearson ML, Selby JV, Katz KA, Cantrell V, Braden CR, Parise ME, et al. Clinical, epidemiologic, histopathologic and molecular features of an unexplained dermatopathy. *PLoS One*. 2012;7(1):e29908.
66. Lancet. The matchbox sign. 1983.
67. Pavlovsky F, Peskin V, Di Noto L, Stagnaro JC. [Delusion of parasitosis: report of twelve cases]. *Vertex Buenos Aires Argent*. juin 2008;19(79):99-111.
68. Sherman MD, Holland GN, Holsclaw DS, Weisz JM, Omar OH, Sherman RA. Delusions of ocular parasitosis. *Am J Ophthalmol*. juin 1998;125(6):852-856.
69. Ohtaki N. [Delusions of parasitosis--report of 94 cases]. *Nihon Hifuka Gakkai Zasshi Jpn J Dermatol*. mars 1991;101(4):439-446.
70. Molyneux J. AKA « Morgellons ». *Am J Nurs*. mai 2008;108(5):25-26.
71. Paquette M. Morgellons: disease or delusions? *Perspect Psychiatr Care*. avr 2007;43(2):67-68.
72. Kellett, C.E. Sir Thomas Browne and the disease called the Morgellons. *Ann Med Hist*. 1935;(69):467-469.
73. Murase JE, Wu JJ, Koo J. Morgellons disease: a rapport-enhancing term for delusions of parasitosis. *J Am Acad Dermatol*. nov 2006;55(5):913-914.
74. Accordino RE, Engler D, Ginsburg IH, Koo J. Morgellons disease? *Dermatol Ther*. févr 2008;21(1):8-12.
75. Savely VR, Leitao MM, Stricker RB. The mystery of Morgellons disease: infection or delusion? *Am J Clin Dermatol*. 2006;7(1):1-5.
76. Harvey WT, Salvato P. « Lyme disease »: ancient engine of an unrecognized borreliosis pandemic? *Med Hypotheses*. mai 2003;60(5):742-759.
77. Harvey WT. Morgellons disease. *J Am Acad Dermatol*. avr 2007;56(4):705-706.
78. Koblenzer CS. The challenge of Morgellons disease. *J Am Acad Dermatol*. nov 2006;55(5):920-922.
79. Koblenzer CS. Pimozide at least as safe and perhaps more effective than olanzapine for treatment of Morgellons disease. *Arch Dermatol*. oct 2006;142(10):1364.
80. Marris E. Mysterious « Morgellons disease » prompts US investigation. *Nat Med*. sept 2006;12(9):982.
81. Dunn J, Murphy MB, Fox KM. Diffuse pruritic lesions in a 37-year-old man after sleeping in an abandoned building. *Am J Psychiatry*. août 2007;164(8):1166-1172.
82. Delusional Parasitosis and Factitious Dermatitis. *infect Med*. 2009;26(3):84-88.
83. Hornstein OP, Hofmann P, Joraschky P. [Delusions of parasitic skin infestation in elderly dermatologic patients]. *Z Für Hautkrankh*. 15 nov 1989;64(11):981-982, 985-989.
84. Koo J. *Psychodermatology: A practical manual for clinicians*. 2005;(7):204-232.
85. Gordon-Elliott JS, Muskin PR. Managing the patient with psychiatric issues in dermatologic practice. *Clin Dermatol*. févr 2013;31(1):3-10.
86. Narang T, Kumaran Ms, Yadav S. *Psychodermatology: A comprehensive review*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79(2):176.
87. Sei Y, Ren-Patterson R, Li Z, Tunbridge EM, Egan MF, Kolachana BS, et al. Neuregulin1-induced cell migration is impaired in schizophrenia: association with neuregulin1 and catechol-o-methyltransferase gene polymorphisms. *Mol Psychiatry*. oct 2007;12(10):946-957.
88. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. juill 1987;44(7):660-669.

89. Frith C. The neural basis of hallucinations and delusions. *C R Biol.* févr 2005;328(2):169-175.
90. Bell V, Halligan PW, Ellis HD. Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends Cogn Sci.* mai 2006;10(5):219-226.
91. Coltheart M. Cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Q J Exp Psychol* 2006. août 2007;60(8):1041-1062.
92. Coltheart M, Langdon R, McKay R. Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophr Bull.* mai 2007;33(3):642-647.
93. Jardri R, Thomas P, Delmaire C, Delion P, Pins D. The neurodynamic organization of modality-dependent hallucinations. *Cereb Cortex New York N* 1991. mai 2013;23(5):1108-1117.
94. Allen P, Larøi F, McGuire PK, Aleman A. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008;32(1):175-191.
95. Hubl D, Dougoud-Chauvin V, Zeller M, Federspiel A, Boesch C, Strik W, et al. Structural analysis of Heschl's gyrus in schizophrenia patients with auditory hallucinations. *Neuropsychobiology.* 2010;61(1):1-9.
96. Aleman A, Böcker KBE, Hijman R, de Haan EHF, Kahn RS. Cognitive basis of hallucinations in schizophrenia: role of top-down information processing. *Schizophr Res.* 15 nov 2003;64(2-3):175-185.
97. Soyka M, Koch W, Tatsch K. Thalamic hypofunction in alcohol hallucinosis: FDG PET findings. *Psychiatry Res.* 30 août 2005;139(3):259-262.
98. Serretti A, Lilli R, Lorenzi C, Lattuada E, Smeraldi E. DRD4 exon 3 variants associated with delusional symptomatology in major psychoses: a study on 2,011 affected subjects. *Am J Med Genet.* 8 avr 2001;105(3):283-290.
99. Serretti A, Lorenzi C, Mandelli L, Cichon S, Schumacher J, Nöthen MM, et al. DRD4 exon 3 variants are not associated with symptomatology of major psychoses in a German population. *Neurosci Lett.* 30 sept 2004;368(3):269-273.
100. Ng F, Berk M, Dean O, Bush AI. Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *Int J Neuropsychopharmacol Off Sci J Coll Int Neuropsychopharmacol CINP.* sept 2008;11(6):851-876.
101. Rolland B, Deguil J, Jardri R, Cottencin O, Thomas P, Bordet R. Therapeutic prospects of PPARs in psychiatric disorders: a comprehensive review. *Curr Drug Targets.* juin 2013;14(7):724-732.
102. Buscarino M, Saal J, Young JL. Delusional parasitosis in a female treated with mixed amphetamine salts: a case report and literature review. *Case Reports Psychiatry.* 2012;2012:624235.
103. Maier C. [The delusional dermatozoon syndrome]. *Nervenarzt.* févr 1987;58(2):107-115.
104. Kumbier E, Kornhuber M. [Delusional ectoparasitic infestation in multiple system atrophy]. *Nervenarzt.* avr 2002;73(4):380-383.
105. Narumoto J, Ueda H, Tsuchida H, Yamashita T, Kitabayashi Y, Fukui K. Regional cerebral blood flow changes in a patient with delusional parasitosis before and after successful treatment with risperidone: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* juin 2006;30(4):737-740.
106. Hayashi H, Akahane T, Suzuki H, Sasaki T, Kawakatsu S, Otani K. Successful treatment by paroxetine of delusional disorder, somatic type, accompanied by severe secondary depression. *Clin Neuropharmacol.* févr 2010;33(1):48-49.

107. Geoffroy PA, Jardri R, Laprevote V, Boss V, Vaiva G. [Anatomofunctional correlates of delusional parasitosis]. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. févr 2013;42(2):237-239.
108. Takeda, M., S. Tanino, K. Nishinuma, S. Yamashita, T. Nishimura. A case of hypophyseal prolactinoma with treatable delusions of dermatozoiiasis. *Acta Psychiatr Neurol Scand.* 1985;72:470-475.
109. Ungvári G, Pethö B. [Pathogenesis of the dermatoses delusion]. *Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz).* juin 1980;32(6):353-358.
110. Harbauer, H. Das Syndrom des « Dermatozoenwahns » (Ekbohm). *Nervenarzt.* 1949;(20):254-258.
111. LIEBALDT G, KLAGES W. [Morphological findings in an « isolated chronic tactile dermatozoon hallucinosis »]. *Nervenarzt.* avr 1961;32:157-171.
112. Hemsley DR, Garety PA. The formation of maintenance of delusions: a Bayesian analysis. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* juill 1986;149:51-56.
113. Brown H, Adams RA, Pareses I, Edwards M, Friston K. Active inference, sensory attenuation and illusions. *Cogn Process.* 7 juin 2013;
114. Musalek M, Bach M, Gerstberger K, Lesch OM, Passweg V, Wancata J, et al. [Drug therapy of delusional parasitosis. The importance of differential diagnosis for psychopharmacologic treatment of patients with delusional parasitosis]. *Wien Med Wochenschr* 1946. 15 juill 1989;139(13):297-302.
115. Bers, N., K. Conrad. Die chronische taktile Halluzinose. 1954;22:254-270.
116. Zanol K, Slaughter J, Hall R. An approach to the treatment of psychogenic parasitosis. *Int J Dermatol.* janv 1998;37(1):56-63.
117. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry Suppl.* juill 1988;(2):37-40.
118. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychoses: a diagnostic entity which may respond to pimozide. *Can Psychiatr Assoc J.* nov 1978;23(7):497-500.
119. Koo J, Lee CS. Delusions of parasitosis. A dermatologist's guide to diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2(5):285-290.
120. Lorenzo CR, Koo J. Pimozide in dermatologic practice: a comprehensive review. *Am J Clin Dermatol.* 2004;5(5):339-349.
121. Rathbone J, McMonagle T. Pimozide for schizophrenia or related psychoses. *Cochrane Database Syst Rev Online.* 2007;(3):CD001949.
122. Yorston G. Treatment of delusional parasitosis with sertindole. *Int J Geriatr Psychiatry.* nov 1997;12(11):1127-1128.
123. Mercan S, Altunay IK, Taskintuna N, Ogutcen O, Kayaoğlu S. Atypical antipsychotic drugs in the treatment of delusional parasitosis. *Int J Psychiatry Med.* 2007;37(1):29-37.
124. Hartling L, Abou-Setta AM, Dursun S, Mousavi SS, Pasichnyk D, Newton AS. Antipsychotics in adults with schizophrenia: comparative effectiveness of first-generation versus second-generation medications: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2 oct 2012;157(7):498-511.
125. Leucht S, Komossa K, Rummel-Kluge C, Corves C, Hunger H, Schmid F, et al. A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* févr 2009;166(2):152-163.
126. Heller MM, Koo JY. Contemporary Diagnosis and Management on Psychodermatology. HellerMM, Koo JY; 2011.
127. Leiderman EA. [Effectiveness trials in chronic schizophrenic patients: CATIE. What can we learn?]. *Vertex Buenos Aires Argent.* avr 2009;20(84):129-135.

128. Borel, J., H. Ey. Obsession hallucinatoire zoopathique guérie par psychothérapie. *Ann Med Psychol.* 1932;90:181-185.
129. Torch EM, Bishop ER Jr. Delusions and parasitosis: psychotherapeutic engagement. *Am J Psychother.* janv 1981;35(1):101-106.
130. Jeste DV, Blazer D, Casey D, Meeks T, Salzman C, Schneider L, et al. ACNP White Paper: update on use of antipsychotic drugs in elderly persons with dementia. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol.* avr 2008;33(5):957-970.
131. Pomey-Rey D. *La peau et ses états d'âme.* Hachette. 1999.
132. Consoli, S.G. *Psychosomatique en dermatologie (psychodermatologie).* 2012.
133. ECHE M., ECHE C. ROC & RAC: the rythm is in the skin. 2002;1:38-43.
134. Basavaraj KH, Navya MA, Rashmi R. Relevance of psychiatry in dermatology: Present concepts. *Indian J Psychiatry.* juill 2010;52(3):270-275.
135. Picardi A, Amerio P, Baliva G, Barbieri C, Teofoli P, Bolli S, et al. Recognition of depressive and anxiety disorders in dermatological outpatients. *Acta Derm Venereol.* 2004;84(3):213-217.
136. Harth W, Seikowski K, Gieler U, Niemeier V, Hillert A. Psychopharmacological treatment of dermatological patients--when simply talking does not help. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* déc 2007;5(12):1101-1106.
137. Driscoll MS, Rothe MJ, Grant-Kels JM, Hale MS. Delusional parasitosis: a dermatologic, psychiatric, and pharmacologic approach. *J Am Acad Dermatol.* déc 1993;29(6):1023-1033.
138. Bell V, Reddy V, Halligan P, Kirov G, Ellis H. Relative suppression of magical thinking: a transcranial magnetic stimulation study. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* mai 2007;43(4):551-557.
139. Demeulemeester M, Amad A, Bubrowszky M, Pins D, Thomas P, Jardri R. What is the real effect of 1-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on hallucinations? Controlling for publication bias in neuromodulation trials. *Biol Psychiatry.* 15 mars 2012;71(6):e15-16.

ANNEXES

1) questionnaire adressé aux dermatologues

A PROPOS DU DELIRE D'INFESTATION CUTANEE, OU SYNDROME D'EKBOM...	
1/ Connaissez-vous bien cette pathologie (séméiologie, traitements...) ?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
2/ A quelle fréquence rencontrez-vous ce syndrome dans votre cabinet/à l'hôpital? (en moyenne sur un an)	
..... fois / an	
3/ Quelle(s) prescription(s) faites vous la plupart du temps face à cette pathologie ?	
<input type="checkbox"/> traitement local des plaies	
<input type="checkbox"/> traitement antiprurigineux	
<input type="checkbox"/> traitement antiparasitaire, antibiotiques, antibactériens ou autre désinfectant	
<input type="checkbox"/> traitement anxiolytique	
<input type="checkbox"/> traitement antipsychotique	
<input type="checkbox"/> autre (préciser)....	
4/ avez-vous recours à certaines démarches parmi les suivantes ?	
<input type="checkbox"/> demande d' un avis psychiatrique (téléphonique)	
<input type="checkbox"/> orientation vers la consultation psychiatrique	
<input type="checkbox"/> renvoi vers le médecin traitant	
<input type="checkbox"/> autre (précisez)...	
5/ A votre avis, une prise en charge psychiatrique est :	
<input type="checkbox"/> indispensable	<input type="checkbox"/> souhaitable
<input type="checkbox"/> pas forcément nécessaire	<input type="checkbox"/> non souhaitable (du fait du déni du trouble délirant)
Commentaires.....	
6/ A propos des antipsychotiques...	
A) Etes-vous à l'aise avec ces traitements ?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> moyennement
<input type="checkbox"/> non	
B) Vous est-il déjà arrivé d'en prescrire pour cette pathologie?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
C) A votre avis, dans le cas du syndrome d'Ekbohm, est-il préférable que le prescripteur soit :	
<input type="checkbox"/> le médecin généraliste, ou le dermatologue (selon l'orientation initiale du patient)	
<input type="checkbox"/> un psychiatre	
<input type="checkbox"/> je n'ai pas d'avis sur la question	
Commentaires	
7/ Dans le cas où vous préconisez une orientation vers un psychiatre, cette consultation doit être :	
<input type="checkbox"/> la plus rapide possible (éventuellement en parallèle avec le reste de la prise en charge, examens de recherches de parasites, biologiques...)	
<input type="checkbox"/> après plusieurs consultations dans votre cabinet, et après recherche d'une réelle infestation, examens divers, traitements locaux...	
8/ D'après vous, qu'est ce qui pourrait vous aider dans la prise en charge de ces patients ?	
.....	

2) Questionnaire adressé aux médecins généralistes

A PROPOS DU DELIRE D'INFESTATION , OU SYNDROME D'EKBOM...	
1/ Connaissez-vous cette pathologie ?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
<i>Si non, fin du questionnaire...</i>	
2/ environ combien de fois avez vous rencontré cette pathologie ?	
..... fois	
3/ Quelle(s) prescription(s) faites vous la plupart du temps face à cette pathologie ?	
<input type="checkbox"/> traitement local des plaies	
<input type="checkbox"/> traitement antiprurigineux	
<input type="checkbox"/> traitement antiparasitaire, antibiotiques, antibactériens ou autres désinfectant	
<input type="checkbox"/> traitement anxiolytique	
<input type="checkbox"/> traitement antipsychotique	
<input type="checkbox"/> autre (préciser)....	
4/ avez-vous recours à certaines démarches parmi les suivantes ?	
<input type="checkbox"/> demande d'avis psychiatrique (téléphonique)	
<input type="checkbox"/> demande d'avis dermatologique (téléphonique)	
<input type="checkbox"/> orientation vers la consultation psychiatrique	
<input type="checkbox"/> orientation vers la consultation dermatologique	
<input type="checkbox"/> autre (précisez)...	
5/ A votre avis, une prise en charge psychiatrique est :	
<input type="checkbox"/> indispensable	<input type="checkbox"/> souhaitable
<input type="checkbox"/> pas forcément nécessaire	<input type="checkbox"/> non souhaitable (du fait du déni du trouble délirant)
Commentaires.....	
6/ A propos des antipsychotiques...	
A) Etes-vous à l'aise avec ces traitements ?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> moyennement
<input type="checkbox"/> non	
B) Instaurez-vous facilement les antipsychotiques?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
C) A votre avis, dans le cas du syndrome d'Ekbom, est-il préférable que le prescripteur soit :	
<input type="checkbox"/> le médecin généraliste, ou le dermatologue (selon l'orientation initiale du patient)	
<input type="checkbox"/> un psychiatre	
<input type="checkbox"/> je n'ai pas d'avis sur la question	
Commentaires	
7/ Dans le cas où vous préconisez une orientation vers un psychiatre, cette consultation doit être selon vous :	
<input type="checkbox"/> la plus rapide possible (éventuellement en parallèle avec le reste de la prise en charge, examens de recherches de parasites, biologiques...)	
<input type="checkbox"/> après plusieurs consultation dans votre cabinet, et après recherche d'une réelle infestation, examens divers, traitements locaux...	
8/ D'après vous, qu'est ce qui pourrait vous aider dans la prise en charge de ces patients ?	
.....	

3) Questionnaire adressé aux psychiatres :

A PROPOS DU DELIRE D'INFESTATION , OU SYNDROME D'EKBOM...	
1/ Connaissez-vous cette pathologie ?	
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
<i>Si non, fin du questionnaire...</i>	
2/ Combien de fois avez vous rencontré cette pathologie ?	
..... fois sur années	
3/ Etait-ce, lors ... (plusieurs réponses possibles)	
<input type="checkbox"/> d'une activité de liaison	
<input type="checkbox"/> d'une consultation de ville, spontanée	
<input type="checkbox"/> dans le cadre d'une orientation par un confrère médecin généraliste ou dermatologue	
<input type="checkbox"/> lors d'une prise en charge aux urgences	
<input type="checkbox"/> au décours d'une hospitalisation (dont l'indication est le Délire d'Infestation)	
<input type="checkbox"/> autre	
4) Quelle(s) prescription(s) faites vous face à cette pathologie ?	
.....	
.....	
5) Avez-vous réussi à obtenir de bonnes observances thérapeutiques (dans l'hypothèse que vous en avez pris en charge)?	
commentaires.....	
6/ A votre avis, une prise en charge psychiatrique est :	
<input type="checkbox"/> indispensable <input type="checkbox"/> souhaitable <input type="checkbox"/> pas forcément nécessaire <input type="checkbox"/> non souhaitable (du fait du déni du trouble délirant)	
Commentaires.....	
7) A votre avis, dans le cas du syndrome d'Ekbom, est-il préférable que le prescripteur soit :	
<input type="checkbox"/> le médecin généraliste, ou le dermatologue (selon l'orientation initiale du patient)	
<input type="checkbox"/> un psychiatre	
<input type="checkbox"/> je n'ai pas d'avis sur la question	
Commentaires	
8/ La consultation psychiatrique doit être selon vous :	
<input type="checkbox"/> la plus rapide possible (éventuellement en parallèle avec le reste de la prise en charge, examens de recherches de parasites, biologiques...)	
<input type="checkbox"/> après plusieurs consultation chez le médecin traitant ou dermatologue, et après recherche d'une réelle infestation, examens divers, traitements locaux...	
8/ D'après vous, qu'est ce qui pourrait vous aider dans la prise en charge de ces patients ?	

AUTEUR : Nom : Huysentruyt

Prénom : Sophie

Date de Soutenance : 23 octobre 2013

Titre de la Thèse : Le Délire d'Infestation, Actualisation des connaissances, Traitement, et Réflexion sur les difficultés spécifiques de prise en charge.

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : *DES de psychiatrie*

Mots-clés : Ekbom, délire d'infestation, chronicité, multi-disciplinarité, dermo-psychiatrie

Résumé :

Le syndrome d'Ekbom est une forme de trouble délirant, à thème d'infestation, qui prend pour cible la peau et/ou les phanères.

Les premières descriptions remontent à la fin du 19^{ème} siècle, et une forme particulière a été décrite par Ekbom au début du 20^{ème} siècle.

Il constitue une entité nosographique originale, stable dans le temps et retrouvée dans le monde entier, caractérisée par la conviction fixe d'être infesté ; seuls les « agents infestants » varient culturellement : il peut s'agir de parasites, de virus, d'insectes, de « fibres », ou d'agents pathogènes variés « propagés » par les média. Pour prendre en compte cette multiplicité d'agents infestants, l'utilisation du terme générique de Délire d'Infestation est préférable aux appellations précédentes.

Il est important pour la prise en charge de distinguer les formes primaires, qui concernent typiquement, mais pas exclusivement, des femmes d'âge mur, isolées socialement, sans véritable antécédent psychiatrique, et les formes secondaires qui succèdent à des affections générales, des troubles neuro-psychiatriques, ou une intoxication.

Le délire est monothématique et coexiste avec une adaptation sociale relativement bonne, même si l'adhésion est totale. En quête d'une reconnaissance de leurs symptômes, les patients sont sujets au nomadisme médical, présentent des « preuves » de leur infestation, élaborent des théories rationalisantes, et deviennent parfois la cible de charlatans. Ils sont adeptes d'auto-thérapies, souvent agressives, responsables de lésions cutanées qui les renforcent dans leurs croyances. Les répercussions thymiques, socio-économiques sont parfois importantes.

La prise en charge de cette pathologie doit être multidisciplinaire, associant généralistes, dermatologues, microbiologistes, et psychiatres.

Cependant, amener les patients à consulter un psychiatre, pour préciser le diagnostic et le plus souvent prescrire un antipsychotique adapté, constitue un véritable défi, dans la mesure où ils ne peuvent remettre en question la réalité de leur croyance délirante. L'objectif thérapeutique est au minimum d'aider le patient à devenir moins centré sur sa croyance et d'améliorer son fonctionnement social : cela exige des soignants patience, finesse et compassion.

L'amélioration des conditions de diagnostic et de traitement passe par la sensibilisation et la formation des somatothérapeutes à la psychiatrie, l'amélioration de la coordination entre les différents intervenants, et peut-être, dans l'idéal, la création de structures où dermatologues et psychiatres pourraient travailler ensemble à la prise en charge de pathologies, très nombreuses, regroupées autour du concept de dermo-psychiatrie.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Pierre Thomas

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Emmanuel Delaporte
Monsieur le Professeur Olivier Cottencin
Monsieur le Docteur Renaud Jardri (DT)**