

Peter R. Breggin, psychiatre

Les troubles cérébraux chroniques induits par les médicaments psychiatriques

(article original en anglais disponible sur demande)

http://www.ectresources.org/ECTscience/Breggin_2011_Chronic_Brain_Impairment_Brain_Damage_Memory_Loss_.pdf

la déficience cérébrale chronique imputable aux traitements psychiatriques , article de 2011: CBI

http://www.ectresources.org/ECTscience/Breggin_2011_Chronic_Brain_Impairment_Brain_Damage_Memory_Loss_.p International Journal of Risk & Safety in Medicine 23 (2011) 193-200 193_Doi:10.3233/JRS-2011-0542 IOS Press

les-schizonautes.fr

(le CBI) Implications du traitement à long terme avec des médicaments psychiatriques -

Peter R. Breggin, psychiatre Directeur du Centerfor the Study of Empathic

Therapy et pratique privée, Ithaca, New York, USA

Résumé.

La compréhension des risques associés à l'exposition à long terme aux médicaments psychiatriques est très importante, mais rarement soulignée dans la littérature scientifique et la pratique clinique.

S'appuyant sur la littérature scientifique et l'expérience clinique , l'auteur décrit le syndrome de déficience cérébrale chronique (Cm) qui peut être causé par tout traumatisme cérébral, y compris les lésions cérébrales traumatiques (TBI), la thérapie électroconvulsive (ECT) et l'exposition à long terme à des médicaments psychiatriques.

La connaissance de ce syndrome devrait permettre aux cliniciens d'identifier plus facilement les effets indésirables à long terme causés par les médicaments psychiatriques, tout en permettant aux chercheurs d'aborder le problème avec une perspective plus large , des éléments communs des lésions cérébrales, tels qu'ils se manifestent après une exposition à long terme. Les options de traitement sont également discutées.

1. Introduction

Chaque type de médicament psychiatrique produit initialement des effets qui sont spécifiques à l'impact unique du médicament sur les neurotransmetteurs et d'autres aspects de la fonction

cérébrale . Par exemple, les antidépresseurs ISRS bloquent l'élimination de la sérotonine, un neurotransmetteur, des synapses et bloquent la neurotransmission de la dopamine, et les benzodiazépines amplifient la neurotransmission du GABA, ce qui a pour effet de supprimer l'ensemble des fonctions cérébrales, qui, à son tour, supprime la fonction cérébrale globale.

Bien que tous les médicaments psychiatriques aient des effets biochimiques initiaux spécifiques, au fil du temps, d'autres systèmes de neurotransmetteurs réagissent aux effets initiaux et des changements plus larges commencent à se produire dans le cerveau et dans le fonctionnement mental.

2. Dommages et dysfonctionnements cérébraux induits par les antipsychotiques en cas d'exposition à long terme

À titre d'exemple, la neurotoxicité des médicaments antipsychotiques a été étudiée et démontrée pendant des décennies. les-schizonaut.es.fr

Les antipsychotiques produisent un syndrome malin des neuroleptiques dont la pathologie cérébrale est presque identique à celle d'une encéphalite virale (encephalitis lethargica ou maladie de von Economo), qui était épidémique.

(Cet article est modifié à partir d'un livre à paraître. Breggin, P. (2013). Le sevrage des médicaments psychiatriques : Guide pratique - New York : Springer Publishing Company. Cet ouvrage est publié avec l'autorisation de Springer Publishing Company.

- Adresse pour la correspondance : Peter R. Breggin, MD, 101 East State Street, No. 112, Ithaca, New York 14850, USA. Courriel : Psychiatri cDrugFacts@hotmail.com. -- 0924-6479/11/\$27.50 © 2011 - IOS Press et les auteurs. Tous droits réservés ec]94 P. R. Breggin | ChrorUi : Bnlill~. : CBI - autour de la première guerre mondiale [1].)

Des doses cliniques d'halopéridol et d'olanzapine administrées pendant 17 à 27 mois à des macaques ont entraîné une diminution de 8 à 11 % du poids des tissus (indiquant la mort des cellules) dans tout le cerveau [2].

La toxicité des antipsychotiques au niveau cellulaire comprend l'inhibition de la plupart des systèmes enzymatiques dans les mitochondries - Kim et al. [5] observent que le blocage chronique de la neurotransmission par des médicaments antipsychotiques "entraîne une augmentation persistante de la libération de glutamate, qui tue les neurones striataux",

Dwyer et al. ont passé en revue les "propriétés cytotoxiques" des anciens antipsychotiques, qu'ils qualifient de "bien connues" [6].

Leurs propres études sur les antipsychotiques atypiques ont révélé qu'ils étaient également cytotoxiques, mais moins que les anciens médicaments. Pour défendre l'olanzapine, les chercheurs ont déclaré que l'olanzapine "a effectivement stimulé la prolifération des cellules neuronales", ce qui implique que cela est potentiellement bénéfique.

Cependant, les neurones prolifèrent très rarement et ne sont connus pour le faire qu'en réponse à une blessure seulement . les-schizonautes.fr

Deuxièmement, de nombreuses études sur la croissance neuronale induite par les médicaments ont montré que les cellules ont un aspect grossièrement anormal au microscope [7J].

La dyskinésie tardive, un trouble du mouvement potentiellement sévère et généralement irréversible associé au traitement antipsychotique, est causée par des lésions des ganglions de la base, où sont regroupés les neurones dopaminergiques.

En réponse au blocage des neurones dopaminergiques induit par les antipsychotiques, les récepteurs de la dopamine augmentent en sensibilité et prolifèrent en nombre. Cela conduit finalement à la production de mouvements anormaux.

Cependant, les ganglions de la base sont également impliqués dans la fonction mentale et la dyskinésie tardive, ainsi que comme la plupart ou toutes les autres maladies des ganglions de la base (par exemple, la chorée de Huntington), conduisent finalement à la démence. Toutes les études neuropsychiatriques de patients atteints de dyskinésie tardive ont révélé une atteinte associée du fonctionnement cognitif et affectif [7-9] - Une psychose tardive de sevrage persistante a été identifiée, confirmant des modifications chroniques à long terme de la fonction mentale [10]. De nombreux patients développent un syndrome de déficit induit par les neuroleptiques (NIDS) avec des pertes cognitives et affectives [11 J].

L'une des rares études à s'être penchée sur l'état neuropsychiatrique d'un groupe important d'individus exposés aux antipsychotiques a révélé un dysfonctionnement cognitif généralisé [12J]. Deux études récentes ont montré une atrophie du cerveau attribuable aux médicaments antipsychotiques utilisés dans le traitement à long terme de patients diagnostiqués schizophrènes. [13, 14].

Les études portant sur toutes les classes de médicaments psychiatriques ont abouti à des résultats similaires de dysfonctionnement mental et d'atrophie du cerveau chez l'homme

après une exposition à long terme, ainsi qu'une atrophie du cerveau , des proliférations cellulaires anormales et des modifications biochimiques persistantes chez l'animal [5] ; pour les benzodiazépines [15,16], pour le lithium voir [17] pour les antidépresseurs voir [18,22]

3. Le syndrome de l'atteinte cérébrale chronique (CBI)

L'effet clinique de l'exposition chronique à des substances psychoactives, y compris les médicaments psychiatriques, produit des effets très similaires à ceux d'une blessure à la tête de près due à un traumatisme crânien (TCC) [23] ou du syndrome post-commotionnel [24].

les-schizonautes.fr

Une atteinte généralisée ou globale du cerveau, quelle qu'en soit la cause, produit des effets mentaux très similaires. Le cerveau et les processus mentaux qui lui sont associés réagissent de manière très similaire à des lésions provenant de causes aussi diverses que les électrochocs [25], des blessures à la tête dues à des commotions répétées induites par le sport ou à des TBI en temps de guerre, à l'abus chronique d'alcool et de drogues de rue, à une exposition de long terme à un traitement poly-médicamenteux psychiatrique et à l'exposition à long terme à des classes particulières de médicaments psychiatriques. y compris les stimulants, les benzodiazépines, le lithium et les antipsychotiques.

Les déficiences cérébrales globales ou généralisées - celles qui touchent l'ensemble du cerveau - se ressemblent beaucoup dans leurs symptômes mentaux, car le cerveau lésé n'a qu'un répertoire limité de réactions.

Le cerveau sain sain semble presque infini dans sa capacité à créer, de sorte que la vie mentale des individus au cerveau normal est très complexe, riche et variée, et toujours unique.

Le cerveau blessé, et ses dysfonctionnements mentaux associés est beaucoup plus limité et restreint . La richesse et la complexité qui lui restent dépendent de l'existence de suffisamment de fonctions cérébrales restantes pour permettre une expression personnelle unique.

La cause spécifique du CBI est ajoutée comme préfixe, comme dans le CBI de l' Alprazolam ,le CBI des médicaments , ou le CBI de la poly-médication psychiatrique - D'autres exemples sont le CBI des ECT, le CBI des abus poly médicamenteux et le CBI de la commotion cérébrale.

3.1. Symptômes et caractéristiques du CBI

La connaissance du CBI peut aider le clinicien à identifier les effets les plus subtils mais potentiellement invalidants de l'exposition à long terme aux médicaments psychiatriques et l'aider à déterminer la nécessité de réduire ou d'arrêter le traitement médicamenteux.

Le CBI est la raison la plus fréquente pour laquelle les familles retirent les médicaments psychiatriques à un de leurs membres - Le CBI conduit également des patients individuels à rechercher une aide psychiatrique pour eux-mêmes, mais souvent ils n'attribuent pas l'aggravation de leur état aux effets de la drogue. Au lieu de cela, ils l'attribuent à la "maladie mentale".

les-schizonaut.es.fr

L'IBC des médicaments psychiatriques comme tous les IBC, est associé à un dysfonctionnement cérébral généralisé et donc se manifeste par une fonction mentale compromise globalement -

Pour faciliter l'identification de ces déficits dans la pratique clinique, le syndrome de CBI peut être divisé en quatre complexes de symptômes qui se présentent souvent ensemble :

(1) **Dysfonctionnements cognitifs** qui se manifestent, dans les premiers stades, par un dysfonctionnement de la mémoire à court terme et des troubles de l'apprentissage, de l'inattention et des difficultés de concentration.

(2) **L'apathie ou la perte d'énergie et de vitalité**, qui se manifeste souvent par l'indifférence ("désintérêt") et la fatigue. L'individu se désintéresse généralement des activités créatives, ainsi que d'autres activités exigeant des processus mentaux plus élevés, une sensibilité aux autres, et de la spontanéité. La perte d'empathie observée chez ces patients est probablement un aspect de l'apathie ainsi qu'un aspect de l'aggravation de la dégradation affective globale.

(3) **Aggravation émotionnelle (dysrégulation affective)** comprenant une perte d'empathie, une impatience accrue, l'irritabilité et la colère, ainsi que des changements d'humeur fréquents avec dépression et anxiété. Cette détérioration se manifeste généralement de manière progressive, sur plusieurs mois ou années, de sorte qu'elle est attribuée au "stress", à une "maladie mentale" ou au "vieillessement".

(4) **Anosognosie - absence de conscience de ces symptômes de dysfonctionnement cérébral.**

Qu'il s'agisse de TBI, de la maladie d'Alzheimer, de la dyskinesie tardive induite par les médicaments, ou du CBI des médicaments psychiatriques, les patients ne parviennent généralement pas à identifier leurs symptômes mentaux de dysfonctionnement cérébral.

Souvent, quelqu'un d'autre que le patient remarque ces changements. Il s'agit d'un aspect de l'anosognosie ou de l'incapacité à reconnaître un dysfonctionnement cérébral chez soi [23].
dysfonctionnement cérébral chez soi [23]. Ces déficits entraînent une réduction de la qualité de vie.

4. Comparaison avec la démence et le syndrome cérébral organique ("OBS")

Les critères cognitifs du CBI sont moins sévères que ceux de la démence [26]. Seuls les patients atteints de CBI les plus sévères développeront des symptômes de démence tels que l'apraxie, l'aphasie et l'agnosie-

2L'expression "atteinte cérébrale chronique" apparaît à plusieurs reprises dans la littérature sur les substances psychoactives. mais elle n'a pas été utilisée comme concept global pour désigner une affection cérébrale causée par de multiples facteurs de stress physique, y compris une exposition à long terme à des médicaments psychiatriques.

3Le CBI des médicaments psychiatriques et le CBI induit par l'ECT ([7], pp. 233-234) sont des aspects du principe d'invalidation du cerveau dans le cadre du traitement biopsychiatrique ([7], chapitre 1).

et toute perturbation du fonctionnement exécutif serait probablement très subtile. D'un point de vue clinique, les patients souffrant de CBI sont rarement diagnostiqués comme souffrant de démence, même s'ils répondent aux critères, car les cliniciens ne perçoivent pas les signes subtils.

les-schizonautes.fr

En outre, les cliniciens ont tendance à considérer la démence comme un trouble très grave et invalidant. De plus, les cliniciens sont réticents à diagnostiquer la démence lorsqu'elle est causée par un traitement médicamenteux psychiatrique.

Contrairement au diagnostic de la démence, les critères cliniques du CBI correspondent davantage au phénomène clinique réel associé à des aspects plus subtils de dysfonctionnement cérébral généralisé ou global, y compris des déficits cognitifs subtils, l'apathie, la dysrégulation affective et l'anosognosie.

Si un cas de CBI devient très grave, il peut être qualifié de démence. Le CBI étant un syndrome spécifique, l'état grave doit être diagnostiqué comme un CBI avec démence.

Le concept de CBI ressemble également au concept de syndrome cérébral organique ("OBS"). Cependant, l'OBS n'est

plus utilisé dans le système de diagnostic ou dans la pratique clinique [26]. Lorsqu'il a été utilisé dans le passé [27], il n'était pas défini comme un syndrome spécifique ou un diagnostic spécifique avec des critères définis.

L' OBS était utilisé pour subsumer (? *OBS was used to subsume a class of disorders*) une classe de troubles qui comprenait des diagnostics spécifiques tels que la démence ou le trouble organique de la personnalité.

Le terme n'avait pas la nuance et le large spectre d'effets associés au CBI. Je n'étais pas considéré comme un syndrome unitaire résultant d'une quelconque atteinte physique du cerveau.

4.1. Facteurs confondants

Lorsqu'un patient a été exposé à des années de médication psychiatrique, d'autres facteurs peuvent causer ou exacerber le CBI induit par les médicaments psychiatriques. Les effets à long terme des problèmes psychologiques et émotionnels d'origine de l'individu peuvent induire une apathie et une instabilité émotionnelle, ainsi qu'un certain déni psychologique qui pourrait être facilement confondu avec l'anosognosie. les-schizonautes.fr

Cependant, il n'existe aucune preuve convaincante que les troubles psychiatriques primaires, tels que le trouble bipolaire ou la schizophrénie, peuvent provoquer des troubles cognitifs ou un dysfonctionnement cérébral généralisé. De plus, le CBI se développe généralement de manière spécifique en relation avec l'utilisation persistante de médicaments psychiatriques et on constate souvent qu'elle s'aggrave avec l'augmentation des doses.

De plus, le CBI commence généralement à s'améliorer lorsque la dose du médicament psychiatrique est réduite. Le CBI commence généralement à s'améliorer lorsque la dose du médicament psychiatrique est réduite. En revanche, la pathologie causée par un trouble psychiatrique primaire devrait s'aggraver avec la réduction de la médication.

Après l'identification d'un syndrome compatible avec le CBI, l'amélioration avec le retrait du médicament est probablement le critère diagnostique le plus utile pour distinguer les troubles psychiatriques des autres troubles.

Les symptômes sont partiellement ou entièrement soulagés, et la qualité de vie s'améliore.

Un autre facteur de confusion potentiel est l'exposition à d'autres substances psychoactives. De nombreuses personnes qui sont exposées à une médication psychiatrique à long terme prennent également d'autres médicaments prescrits qui ont un potentiel psychoactif, notamment des agents antihypertenseurs, des analgésiques et des anticonvulsivants.

D'autres seront exposées à des plantes médicinales psychoactives, à l'alcool ou à des drogues illégales. Un historique clinique détaillé est nécessaire pour démêler les effets de ces médicaments.

les-schizonaut.es.fr

Là encore, l'amélioration de la situation pendant le sevrage est importante pour le diagnostic. De nombreuses personnes suivant un traitement psychiatrique à long terme, en particulier les vétérans de guerre, souffrent également d'un traumatisme crânien interne. De plus, tout trouble de stress post-traumatique peut être confondu avec le CBI puisque les symptômes se chevauchent. À l'exception d'une amélioration lors du retrait des médicaments psychiatriques, le CBI peut être difficile à distinguer du traumatisme crânien interne, qu'il soit accompagné ou non d'un TSPT.

5. Sensibilisation des patients aux CBI

De nombreux patients souhaitent arrêter les médicaments psychiatriques parce qu'ils sont conscients de la détérioration. Cependant, ils n'ont presque jamais conscience de l'ampleur de la détérioration de leurs fonctions mentales.

Cette absence de conscience de l'altération des fonctions cérébrales provient de deux sources : le déni psychologique et l'anosognosie d'origine neurologique.

Le déni psychologique se produit lorsque l'individu a suffisamment de fonctions cérébrales intactes pour reconnaître les symptômes d'un dysfonctionnement cérébral, mais rejette psychologiquement cette prise de conscience et utilise le déni.

L'anosognosie est physiquement causée par une lésion cérébrale qui altère la capacité de cet aspect de la conscience de soi [8, 9, 23]. De toute évidence, les deux phénomènes peuvent être difficiles à séparer.

L'anosognosie induite par les médicaments, lorsqu'elle est sévère, peut devenir une anosognosie d'intoxication ou d'envoûtement par les médicaments dans laquelle un individu peut développer des schémas comportementaux dangereux, y compris le suicide et la violence, qui ne se seraient pas produits autrement [7, 28].

Ce risque doit être pris en compte par le prescripteur, l'équipe thérapeutique, le patient et le réseau de soutien du patient, en particulier lors des changements de dose et du sevrage.

5.1. Fréquence des CBI

Le CBI des médicaments psychiatriques étaient relativement rares au cours des premières décennies de ma carrière en psychiatrie (j'ai obtenu mon diplôme de médecine en 1962). l'école de médecine en 1962), alors que beaucoup moins d'enfants et d'adolescents étaient traités par des médicaments psychiatriques, quand les traitements poly médicamenteux était considérée de manière beaucoup plus critique, quand les médecins encourageaient rarement les patients à rester sous traitement psychiatrique pour le reste de leur vie, et où les puissants antipsychotiques n'étaient pas distribués aussi librement à des patients ne présentant aucun signe de psychose. Sans aucun doute, l'utilisation répandue d'alcool et de drogues illégales, souvent prises en combinaison avec des médicaments sur ordonnance, a contribué à transformer le CBI en une épidémie. les-schizonaut.es.fr

Il est difficile d'estimer le pourcentage de patients qui développeront un CBI après des années d'exposition aux médicaments psychiatriques. D'après mon expérience clinique, presque tous les patients qui restent sous ces agents chimiques pendant de nombreuses années développeront des symptômes de CBI. Si le patient prend de multiples médicaments psychiatriques pendant années, le CBI est toujours marqué. Les effets les plus notables sont un dysfonctionnement de la mémoire à court terme et une perte d'intérêt pour les activités quotidiennes, les passe-temps, les activités créatives, et parfois la famille et les amis. I

Le clinicien peut s'enquérir des activités créatives nécessitant une fonction mentale supérieure, une sensibilité aux autres et de la spontanéité - comme le travail artistique, l'écriture, la musique, les amitiés proches et les relations sexuelles.

Les personnes exposées à long terme à des médicaments psychiatriques signalent généralement une perte d'intérêt, d'intensité ou d'engagement satisfaisant dans ces activités.

Parfois, elles nient ces pertes qui sont néanmoins confirmées par les membres de la famille et les proches.

5.2. Rétablissement après un CBI

Le rétablissement du CBI commence généralement au début du processus de sevrage et peut se poursuivre pendant un certain temps, voire des années, après l'arrêt de toute médication psychiatrique. Au fur et à mesure que le nombre de médicaments et leurs dosages sont réduits, les patients présentent des améliorations au niveau de la mémoire, de l'engagement dans des activités et de la stabilité de l'humeur.

Parce qu'en raison de l'anosognosie, le patient peut ne pas reconnaître ces améliorations aussi rapidement ou complètement que le prescripteur, le thérapeute ou la famille, mais il serait inhabituel que le patient ne remarque ou ne reconnaisse pas les changements positifs au début du processus de sevrage.

les-schizonautes.fr

Si le patient ne commence pas à montrer une amélioration significative de ses symptômes de CBI au cours du processus de sevrage, le clinicien doit suspecter la présence d'un autre trouble médical sous-jacent, et prendre les mesures appropriées pour assurer une évaluation médicale adéquate. et prendre les mesures appropriées pour assurer une évaluation médicale adéquate.

Le CBI des médicaments psychiatriques peut être confondu avec ou aggravé par d'autres troubles qui altèrent les fonctions cérébrales. La consommation cachée d'alcool ou de drogues illégales peut altérer le processus de sevrage.

Pendant que l'on procède à une évaluation médicale plus approfondie, le sevrage médicamenteux doit être poursuivi, si possible, afin de clarifier le diagnostic clinique et de créer les conditions optimales pour la guérison de tout trouble physique sous-jacent.

physique sous-jacent.

De nombreux troubles sous-jacents, y compris les troubles neurologiques qui altèrent les fonctions cérébrales, sont susceptibles d'être aggravés de manière significative par une exposition continue à des substances psychoactives, notamment des médicaments psychiatriques.

Les jeunes enfants et les adolescents semblent souvent se rétablir complètement des CBI malgré des années d'exposition. Il est impératif de prévenir l'exposition à long terme des enfants et des adolescents aux médicaments psychiatriques, qui peuvent entraver l'apprentissage et le développement émotionnel, et endommager le cerveau. D'après mon

expérience clinique, les enfants et les adolescents sont particulièrement résilients après avoir été débarrassés des agents incriminés.

Les patients adultes sont plus susceptibles de continuer à éprouver des difficultés subtiles de CBI au niveau de la mémoire, de l'attention ou de la concentration après le sevrage de plusieurs années d'exposition à des médicaments psychiatriques - mais même en présence de symptômes résiduels , ils peuvent mener une vie épanouie. les-schizonautes.fr

Bien entendu, il existe également un risque de rechute psychiatrique. Cependant, même si cela se produit, l'amélioration du CBI du patient peut en valoir la peine pour le patient et sa famille.

En outre, ces "rechutes" sont souvent dues à des réactions de sevrage retardées qui se manifestent, par exemple, par le retour de la dépression quelques semaines après le sevrage d'un antidépresseur ou le retour de symptômes maniaques quelques semaines après le retrait du lithium.

Dans ce cas, au lieu de rétablir une dose initiale de médicament, il peut être suffisant de fournir une psychothérapie sans médicament ou de prolonger quelque peu le sevrage avec de petites doses du médicament.

L'exposition persistante à plusieurs médicaments, les doses élevées de médicaments, la durée de l'exposition et l'âge avancé peuvent contribuer au risque et à la gravité du CBI.

La meilleure façon de prévenir les CBI est d'utiliser les médicaments psychiatriques avec parcimonie et de limiter l'exposition à la durée la plus courte possible.

53. Traitements du CBI

Le traitement initial et le seul traitement efficace du CBI est le sevrage complet de tous les médicaments psychiatriques ainsi que de toutes les autres substances psychoactives.

psychiatriques ainsi que de toutes les autres substances psychoactives.

Pendant le processus de sevrage, il est important d'établir des habitudes de vie saines en ce qui concerne une bonne alimentation (pas de régimes spéciaux), un exercice modéré, et suffisamment de repos et de sommeil..

Il faut décourager les patients de se tourner vers d'autres substances psychoactives, y compris les herbes ou les remèdes naturels. Ces substances peuvent aggraver le CBI et entraver la

réussite du processus de sevrage. L'utilisation secrète d'alcool et de drogues illégales entrave également le sevrage.

Une surveillance étroite du patient pendant le sevrage de la médication est nécessaire. En outre, le processus de sevrage doit être accompagné d'une psychothérapie de soutien, à la fois pour le patient et pour ses proches qui peuvent apporter un soutien pendant ce processus parfois difficile. La thérapie de couple ou familiale est potentiellement la plus efficace.

Elle peut aider le partenaire sain à comprendre la lutte pour triompher d'un dysfonctionnement cérébral et renforcer la relation de manière à soutenir les deux partenaires.

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) peut être utile pour promouvoir de meilleures façons de penser la responsabilité et l'autodétermination , mais rien n'est plus important que des relations de soutien lorsque la fonction cérébrale est altérée.

L'expérience subjective du patient est le meilleur moyen de mesurer le rythme du processus de sevrage. En utilisant l'approche centrée sur la personne [29], il est préférable de commencer par une faible réduction de la dose, puis de procéder à des réductions progressives en fonction de la réaction du patient.

les-schizonaut.es.fr

Pour réduire la peur et l'anxiété, les patients doivent se sentir responsable du rythme du processus de sevrage.

Toute thérapie susceptible de produire un stress émotionnel, comme la thérapie de l'intuition qui explore les traumatismes de l'enfance, ou la thérapie de couple qui traite de conflits graves, doit être retardée jusqu'à ce que le patient soit capable, volontaire et impatient de relever ces défis.

Les programmes de réadaptation cognitive sont probablement moins efficaces que le fait d'encourager la personne à s'engager dans des activités physiques et mentales utiles, agréables et stimulantes. Encouragez les personnes atteintes de CBI à redécouvrir les activités qu'elles aimaient autrefois. Souvent, elles les ont abandonnées.

La réapparition ou l'aggravation des troubles psychiatriques de la personne est une préoccupation majeure pendant le sevrage, surtout en ce qui concerne les personnes qui ont été rendues vulnérables par le CBI.

D'après ma propre expérience, cependant, l'élimination judicieuse et lente des médicaments psychiatriques à long terme - accompagnée d'une psychothérapie appropriée - aide généralement à la guérison des troubles psychiatriques.

Après le retrait des médicaments, les patients déclarent souvent : "J'ai retrouvé ma vie. Je suis à nouveau moi-même".

Les membres de la famille ont souvent l'impression d'avoir retrouvé le mari, la femme ou l'enfant qu'ils connaissaient et aimaient avant que les effets indésirables des médicaments ne s'installent.

Le travail de sevrage des médicaments psychiatriques, bien que parfois difficile et hasardeux, peut être très gratifiant pour le clinicien et extrêmement valorisant pour le patient et sa famille.

6. Conclusion

En apprenant à reconnaître l'altération chronique du cerveau (CBI) induite par les médicaments psychiatriques, les cliniciens peuvent améliorer leur capacité à identifier les patients qui doivent être retirés d'un traitement psychiatrique à long terme. les-schizonautes.fr

Les symptômes de CBI sont la principale raison pour laquelle les patients et leurs familles recherchent une aide professionnelle pour se sevrer des médicaments psychiatriques.

Les symptômes de ce syndrome comprennent

- (1) Déficits cognitifs, souvent remarqués en premier lieu comme un dysfonctionnement de la mémoire à court terme et une altération des nouveaux apprentissages, ainsi que des difficultés d'attention et de concentration -
- (2) Apathie, indifférence ou perte générale de plaisir et d'intérêt pour les activités de la vie ;
- (3) Dérèglement affectif, notamment labilité émotionnelle, perte d'empathie et irritabilité accrue
- (4) Anosognosie ou manque de conscience de soi concernant ces changements dans la fonction mentale et le comportement.

La plupart des patients commencent à se rétablir du CBI au début du processus de sevrage. De nombreux patients, en particulier enfants et les adolescents, se rétablissent complètement. D'autres peuvent se rétablir sur une période de plusieurs années.

Même lorsque la guérison est incomplète ou que des rechutes psychiatriques surviennent sans le médicament, la plupart des patients restent reconnaissants de l'amélioration de leur CBI. reconnaissants de l'amélioration de leur CBI et souhaitent continuer à prendre un traitement réduit, voire aucun.

les-schizonautes.fr

References

- [1] P. Breggin, Parallels between neuroleptic effects and lethargic encephalitis: The production of dyskinesias and cognitive disorders, *Brain and Cognition* 23 (1993), 8-27.
- [2] K.-A. Dorph-Petersen, 1. Pierri, 1. Perel, Z. Sun, A. Sampson and D. Lewis, The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: A comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys, *Neuropsychopharm* 30 (2005),1649-1661.
- [3] D. Teller, and H. Denber, Mescaline and phenothiazines: Recent studies on subcellular localization and effects upon membranes. In A. Lajtha (Ed.), *Protein metabolism of the nervous system* Plenum, New York, 1970, pp. 685-698.
- [4] I. Inuwa, R. Horobin and A. Williams, A TEM study of white blood cells from patients under neuroleptic therapy, *ICEM* 13 Paris [International Congress of Electron Microscopy] (July 1994), pp. 1091-1092.
- [5] H. Kim, S. Yurnkham, 1. Choi, E.-K. Kim, Y. Kim, S. Ryu and P.-G. Suh, Haloperidol induces calcium ion influx via L-type calcium channels in hippocampal HN33 cells and renders the neurons more susceptible to oxidative stress, *Mol Cells* 22 (2006),51-57.
- [6] D. Dwyer, x.-H. Lu and J. Bradley, Cytotoxicity of conventional and atypical antipsychotic drugs in relation to glucose

metabolism, *Brain Res* 971 (2003), 31-39.

[7] P. Breggin, *Brain-disabling treatments in psychiatry*, second edition, Springer, Publishing Company, New York, 2008.

200 P. R. Breggin | *Chronic Brain Impairment (CBI)*

[8] M. Myslobodsky. Anosognosia in tardive dyskinesia: "Tardive dysmentia" or "tardive dementia"? *Schizophrenia Bulletin* 12 (1986).1-6.

[9] M. Myslobodsky. Central determinants of attention and mood disorder in tardive dyskinesia ("tardive dysmentia"), *Brain and Cognition* 23(1) (Sep 1993),88-101.

[10] G. Chouinard and B. Jones, Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: Clinical and pharmacologic characteristics, *Am J Psychiatry* 137 (1980). 16-21.

[11] T. Barnes and M. McPhillips, How to distinguish between the neuroleptic-induced deficit syndrome, depression' and disease-related negative symptoms in schizophrenia, *Int J Clin Psychopharmacol*(Suppl 3) (1995), 115-121.

[12] I. Grant, K.M. Adams, A.S. Carlin, P.M. Rennick, J.L. Lewis and K. Schooff, The collaborative neuropsychological study of poly drug users, *Arch Gen Psychiatry* 135 (1978), 1063-1074.

[13] B.-c. Ho, N. Andreasen, S. Ziebell, R Pierson and V. Magnotta, Long-term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes. A Longitudinal Study of First-Episode Schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry* 68(2) (2011), 128-137.

doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.199.

[14] N. van Haren, H. Schack, W. Cahn, M. van den Heuvel, C. Lepage, L. Colloings, A. Evans, J. Pol and R Kahn, Changes

in cortical thickness during the course of illness in schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry* 68(9) (2011), 871-880.

[15] M. Barker, K. Greenwood, M. Jackson and S. Crowe, Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: A meta-analysis, *CNS (Drugs)* 18(2004), 37-48.

[16] R Lagnaoui, B. Begard, N. Moore, A. Chaslerie, A. Fourrier, L. Letenneur, J.-F. Darugues and Y. Moride, Benzodiazepine use and risk of dementia, *J Clin Epidemiol* 55 (2002), 314-318,

[17] S. Grignon and F. Bruguerolle, Cerebellar lithium toxicity: A review of recent literature and tentative pathophysiology, *Ther* 51 (1996), 10 1-106.

[18] R El-Mallakh, Y. Gao and J. Roberts, Tardive dysphoria: The role of long term antidepressant use in inducing chronic depression, *Med Hypotheses* 76 (2011), 769-773.

[19] A. Gilbelt, G. Moore, M. Keshavan, L. Paulson, V. Narula and P. MacMaster, et al Decreased thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine, *Arch Gen Psychiatry* 57 (1997), 449-456.

[20] J. Malberg, A. Eisch, E. Nestler and R. Duman, Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus, *J Neurosci* 20(16) (16 Dec 2000), 9104-9110.

[21] V. Wegerer, G. Moll, M. Bagli, A Rothenberger, E. Ruther and G. Huether, Persistently increased density of serotonin transporters in the frontal cortex of rats treated with fluoxetine during early juvenile life, *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 9 (1999), 13-24.

[22] L. Zhou, K. Huang, A. Kecojevic, A. Welsh and V. Koliatsos, Evidence that serotonin reuptake modulators increase the

density of serotonin in the forebrain, *Journal of Neurochemistry* 96 (2006), 396-406.

[23] C.M. Fisher, *Neurological fragments. II. Remarks on anosognosia, confabulation, memory, and other topics; and an*

appendix on self-observation, *Neurology* 39 (1989), 127-132.

[24] R.J. McClelland, G.W. Fenton and W. Rutherford, *The postconcussional syndrome revisited*, *Journal of the Royal Society of Medicine* 87

(1994), 508-510.

[25] H. Sackeim, J. Prudic, R. Fuller, J. Keilp, P. Lavon and M. Olfson. *The cognitive effects of electroconvulsive therapy in*

community settings, *Neuropsychopharmacology* 32 (2007), 244-254.

[26] American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, fourth edition, text revision,

Author, Washington, DC, 2000.

[27] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, third edition, Author, Washing

ton, DC, 1980.

[28] P. Breggin, *Intoxication anosognosia: The spellbinding effect of psychiatric drugs*, *International Journal of Risk and Safety*

and Medicine 19 (2007). 3-15.

[29] P. Breggin, *Psychiatric drug withdrawal: A practitioner's guide*, Springer Publishing Company, New York, 2013, in press.

References

- [1] P. Breggin, Parallels between neuroleptic effects and lethargic encephalitis: The production of dyskinesias and cognitive disorders, *Brain and Cognition* 23 (1993), 8-27.
- [2] K.-A. Dorph-Petersen, I. Pierri, I. Perel, Z. Sun, A. Sampson and D. Lewis, The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: A comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys, *Neuropsychopharmacology* 30 (2005), 1649-1661.
- [3] D. Teller, and H. Denber, Mescaline and phenothiazines: Recent studies on subcellular localization and effects upon membranes. In A. Lajtha (Ed.), *Protein metabolism of the nervous system* Plenum, New York, 1970, pp. 685-698.
- [4] I. Inuwa, R. Horobin and A. Williams, A TEM study of white blood cells from patients under neuroleptic therapy, *ICEM 13 Paris [International Congress of Electron Microscopy] (July 1994)*, pp. 1091-1092.
- [5] H. Kim, S. Yurnkham, I. Choi, E.-K. Kim, Y. Kim, S. Ryu and P.-G. Suh, Haloperidol induces calcium ion influx via L-type calcium channels in hippocampal HN33 cells and renders the neurons more susceptible to oxidative stress, *Mol Cells* 22 (2006), 51-57.
- [6] D. Dwyer, X.-H. Lu and J. Bradley, Cytotoxicity of conventional and atypical antipsychotic drugs in relation to glucose metabolism, *Brain Res* 971 (2003), 31-39.
- [7] P. Breggin, *Brain-disabling treatments in psychiatry*, second edition, Springer, Publishing Company, New York, 2008
- 200 P. R. Breggin | *Chronic Brain Impairment (CBI)*

- [8] M. Myslobodsky. Anosognosia in tardive dyskinesia: "Tardive dysmentia" or "tardive dementia"? *Schizophrenia Bulletin* 12 (1986).1-6.
- [9] M. Myslobodsky. Central determinants of attention and mood disorder in tardive dyskinesia ("tardive dysmentia"), *Brain and Cognition* 23(1) (Sep 1993),88-101.
- [10] G. Chouinard and B. Jones, Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: Clinical and pharmacologic characteristics, *Am J Psychiatry* 137 (1980). 16-21.
- [11] T. Barnes and M. McPhillips, How to distinguish between the neuroleptic-induced deficit syndrome, depression' and disease-related negative symptoms in schizophrenia, *Int J Clin Psychopharmacol*(Suppl 3) (1995), 115-121.
- [12] I. Grant, K.M. Adams, A.S. Carlin, P.M. Rennick, J.L. Lewis and K. Schooff, The collaborative neuropsychological study of poly drug users, *Arch Gen Psychiatry* 135 (1978), 1063-1074.
- [13] B.-c. Ho, N. Andreasen, S. Ziebell, R Pierson and V. Magnotta, Long-term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes. A Longitudinal Study of First-Episode Schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry* 68(2) (2011), 128-137.
doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.199.
- [14] N. van Haren, H. Schack, W. Cahn, M. van den Heuvel, C. Lepage, L. Colloings, A. Evans, J. Pol and R Kahn, Changes in cortical thickness during the course of illness in schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry* 68(9) (2011), 871-880.
- [15] M. Barker, K. Greenwood, M. Jackson and S. Crowe, Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: A meta-analysis, *CNS (Drugs)* 18(2004), 37-48.
- [16] R Lagnaoui, B. Begard, N. Moore, A. Chaslerie, A. Fourrier, L. Letenneur, J.-F. Darugues and Y. Moride, Benzodiazepine use and risk of dementia, *J Clin Epidemiol*55 (2002), 314-318,
- [17] S. Grignon and F. Bruguerolle, Cerebellar lithium toxicity: A review of recent literature and tentative pathophysiology, *Ther* 51 (1996), 101-106.
- [18] R El-Mallakh, Y. Gao and J. Roberts, Tardive dysphoria: The role of long term antidepressant use in inducing chronic depression, *Med Hypotheses* 76 (2011), 769-773.
- [19] A. Gilbelt, G. Moore, M. Keshavan, L. Paulson. V. Narula and P. MacMaster, et al Decreased thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine, *Arch Gen Psychiatry* 57 (1997),449-456.
- [20] J. Malberg, A. Eisch, E. Nestler and R. Duman, Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus, *J Neurosci* 20(16) (16 Dec 2000),9104-9110.
- [21] V. Wegerer, G. Moll, M. Bagli, A Rothenberger. E. Ruther and G. Huether, Persistently increased density of serotonin transporters in the frontal cortex of rats treated with fluoxetine during early juvenile life, *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 9 (1999), 13-24.

- [22] L. Zhou, K. Huang, A. Kecojevic, A. Welsh and V. Koliatsos, Evidence that serotonin reuptake modulators increase the density of serotonin in the forebrain, *Journal of Neurochemistry* 96 (2006), 396-406.
- [23] C.M. Fisher, Neurological fragments. II. Remarks on anosognosia, confabulation, memory, and other topics; and an appendix on self-observation, *Neurology* 39 (1989), 127-132.
- [24] R.J. McClelland, G.W. Fenton and W. Rutherford, The postconcussional syndrome revisited, *Journal of Royal Society of Medicine* 87 (1994), 508-510.
- [25] H. Sackeim, J. Prudic, R. Fuller, J. Keil, P. Lavon and M. Olfson. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings, *Neuropsychopharmacology* 32 (2007), 244-254.
- [26] American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision*, Author, Washington, DC, 2000.
- [27] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition*, Author, Washington, DC, 1980.
- [28] P. Breggin, Intoxication anosognosia: The spellbinding effect of psychiatric drugs, *International Journal of Risk and Safety and Medicine* 19 (2007). 3-15.
- [29] P. Breggin, *Psychiatric drug withdrawal: A practitioner's guide*, Springer Publishing Company, New York, 2013, in press.