

UNE CATATONIE ATYPIQUE

À propos de deux cas

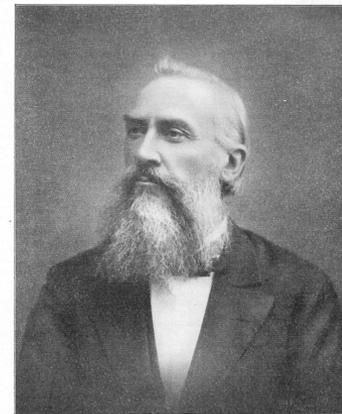
SPGLF septembre 2017

MIOT Stéphanie
MD-PhD
CHU Montpellier



LA CATATONIE

- ▣ Kahlbaum, 1874 *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*
- ▣ École germanique : schizophrénie
 - ▣ Bleuler, 1919 et Kraepelin, 1919
- ▣ École anglo-saxonne : troubles de l'humeur et somatiques
 - ▣ Morrison, Abrams, Taylor, 1970
- ▣ Syndrome catatonique
 - ▣ Fink, 1999



Kahlbaum.

■ DSM-5, 2013 : F296.89 – F06.1 – catatonie

A. Le tableau clinique est dominé par trois ou plus des symptômes suivants :

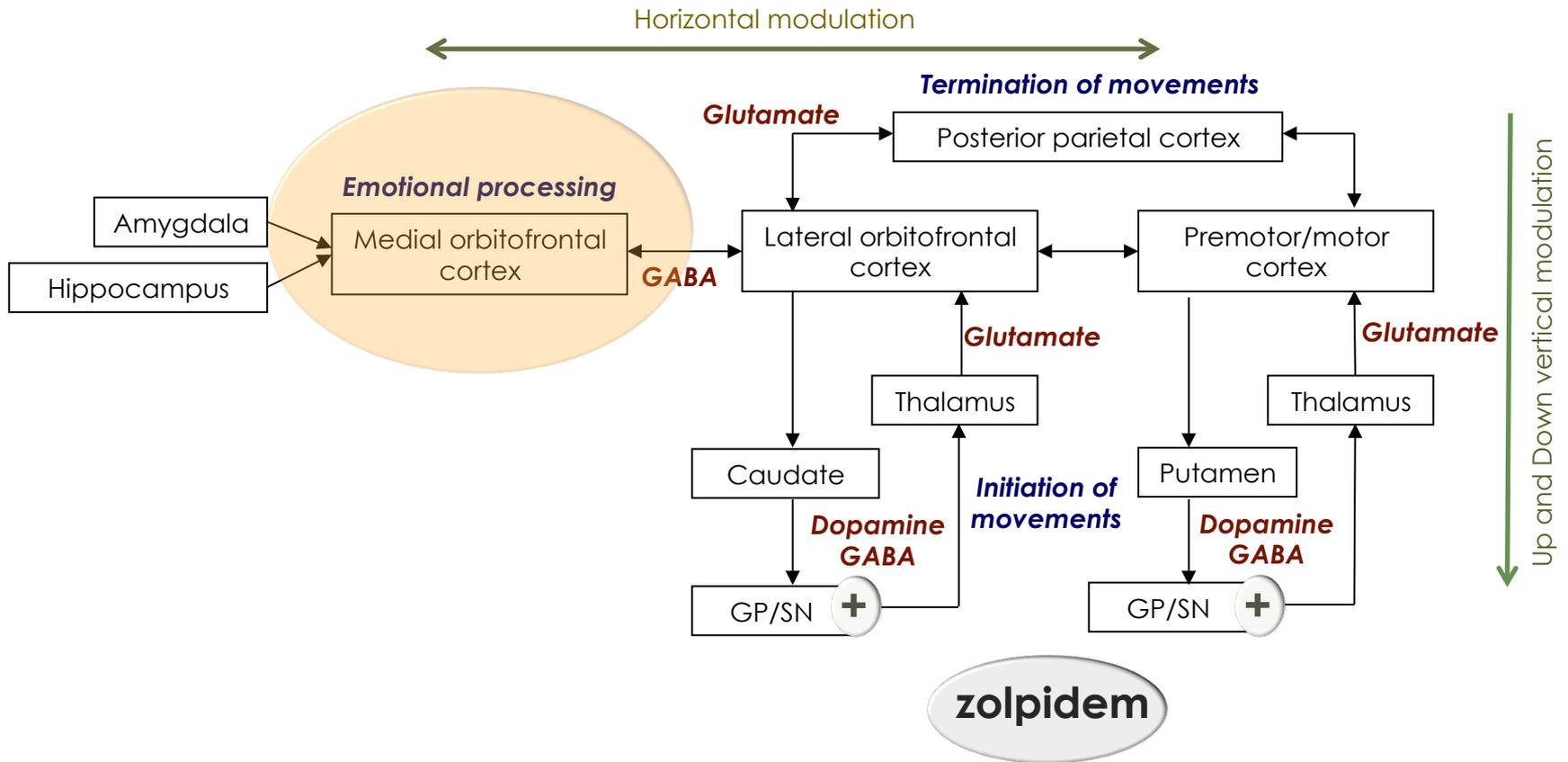
1. stupeur (pas d'activité psychomotrice ou pas reliée activement à l'environnement)
2. catalepsie (induction passive d'une posture résistant à la gravité)
3. raideur ou négativisme moteur (résistance à la mobilisation passive)
4. mutisme (absence de réponse verbale ou réponse verbale très faible), en dehors de toute aphasia connue
5. négativisme (opposition ou absence de réponse à un ordre ou à un stimulus extérieur)
6. attitude (maintien spontané et actif d'une posture contre la gravité)
7. maniérisme (caricature indirecte ou bizarre d'actions normales)
8. stéréotypie (mouvements répétés, de fréquence anormale, sans but direct)
9. agitation, sans influence d'un stimulus extérieur
10. grimaces
11. écholalie
12. échopraxie

■ DSM-5, 2013 : F296.89 – F06.1 – catatonie

Pour les formes liées à une affection somatique :

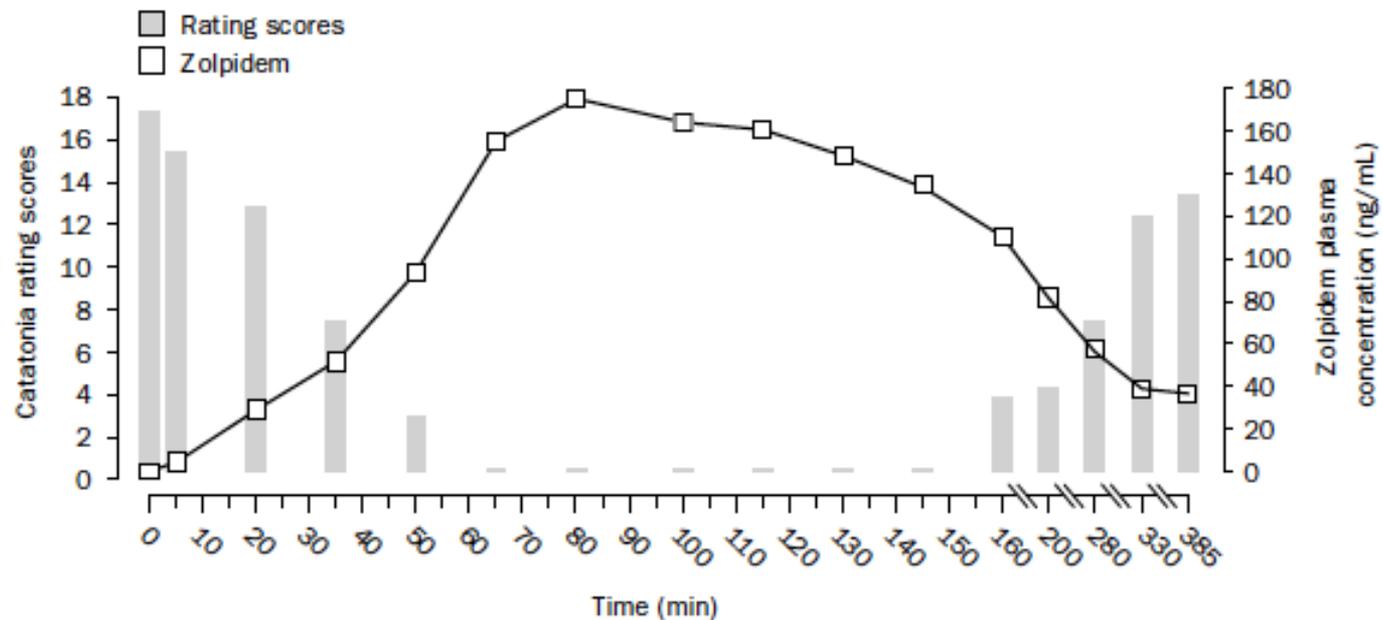
- B. Il existe des arguments dans l'anamnèse, l'examen clinique ou les examens complémentaires, en faveur d'une affection somatique à l'origine des troubles.*
- C. Le trouble n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental.*
- D. Les troubles n'apparaissent pas au décours d'un délire.*
- E. Les troubles sont à l'origine d'une souffrance clinique significative, ou d'une altération dans le domaine social, occupationnel ou d'autres domaines fonctionnels importants.*

□ Neuroanatomie :



- ▣ Évaluation clinique :
 - ▣ BFCRS, MRS, BCRS, NCRS

- ▣ Test au Stilnox :



▣ Traitements :

- ▣ GABA – BZD (lorazépam), barbituriques
 - ▣ Agonistes DA – amantadine
 - ▣ Antagonistes Glutamate – amantadine, mémantine
 - ▣ ECT
 - ▣ rTMS
-
- ▣ Aggravation sous neuroleptiques

CAS CLINIQUE 1

- Alzheimer à expression frontale
- EDM persistant, résistant
- EDM à caractéristiques psychotiques et mélancoliques
- Syndrome catatonique
 - Scanner et IRM cérébrales, EEG, PL, explo immuno, endoc, infectieuses...
 - **Test au stilnox concluant (BFCRS 34-15 / 3h)**
 - **ECT**
- Pneumopathie d'inhalation

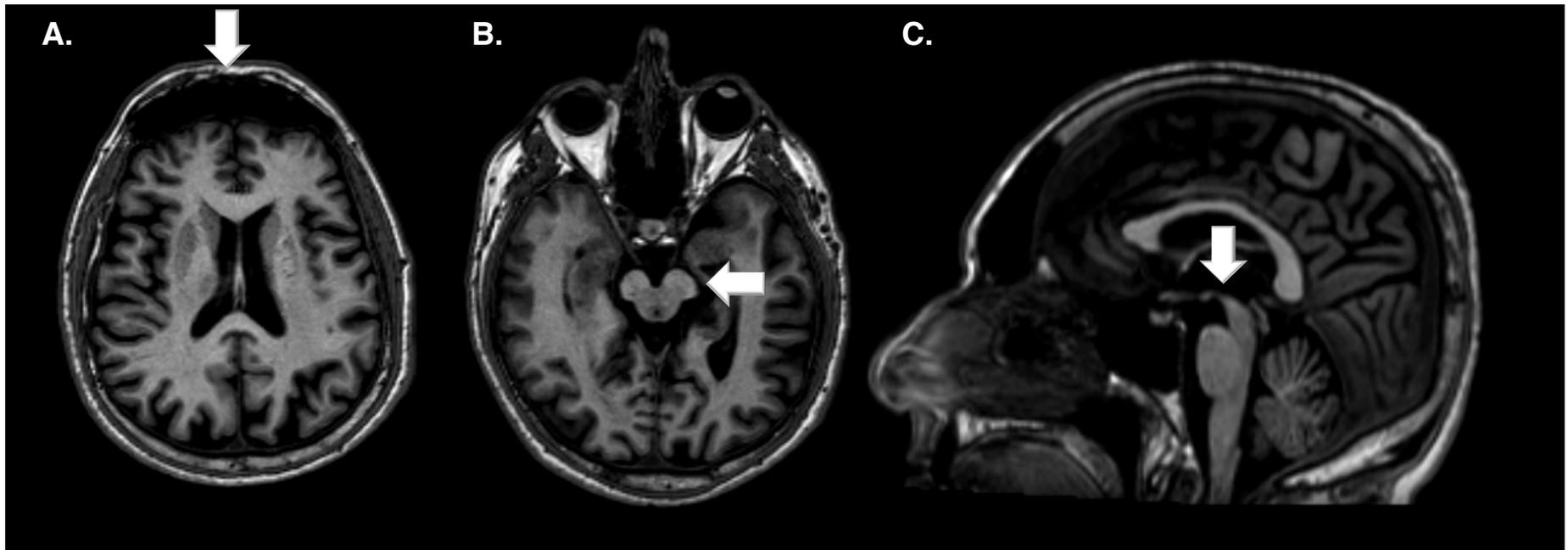
CAS CLINIQUE 1

- Paralysie oculomotrice dans la verticalité
- Chutes, rétrocolis, rigidité symétrique et axiale
- Dystonie oromandibulaire, dysphagie
- Altération cognitive, diminution de la fluence verbale, échopraxie, écholalie
- Un épisode d'hallucinations visuelles



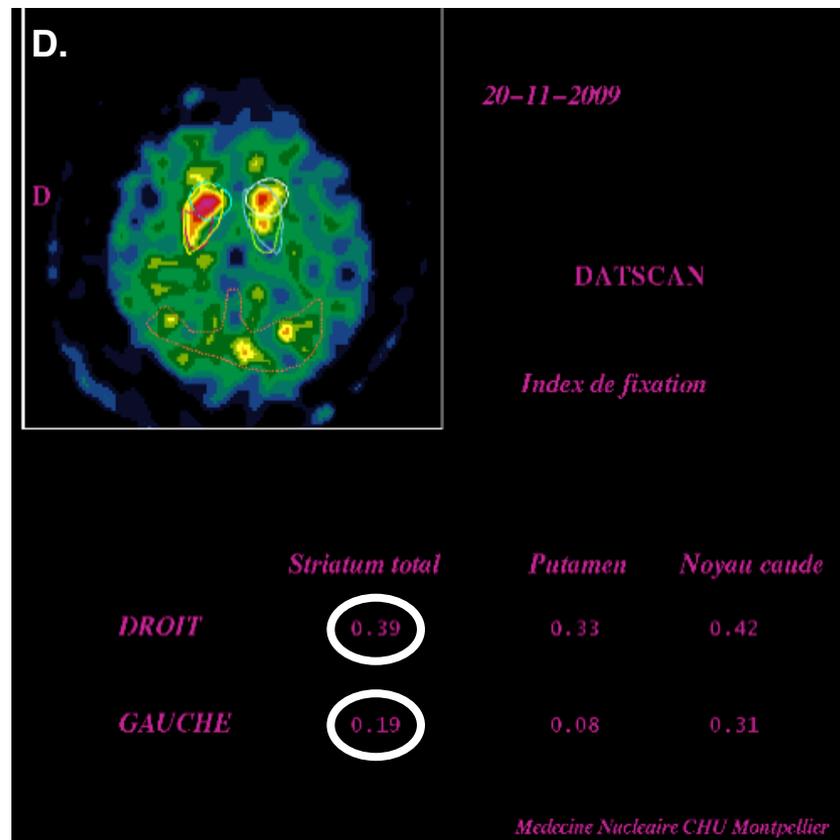
CAS CLINIQUE 1

■ IRM :



CAS CLINIQUE 1

■ DAT-Scan :



CAS CLINIQUE 1

- ❑ **Syndrome catatonique**
- ❑ **complicant un EDM avec caractéristiques mélancoliques**
- ❑ **sur terrain de PSP**

- ❑ **Levodopa/bensérazide, Rivastigmine, Escitalopram**
- ❑ **Institutionnalisation**

CAS CLINIQUE 2

- Douleurs chroniques, EDM
- EDM mélancolique
- Crise suicidaire
 - CI ECT
 - DAT-scan : **DCL**
- Aggravation de l'état neurologique, **DCL-MSA**

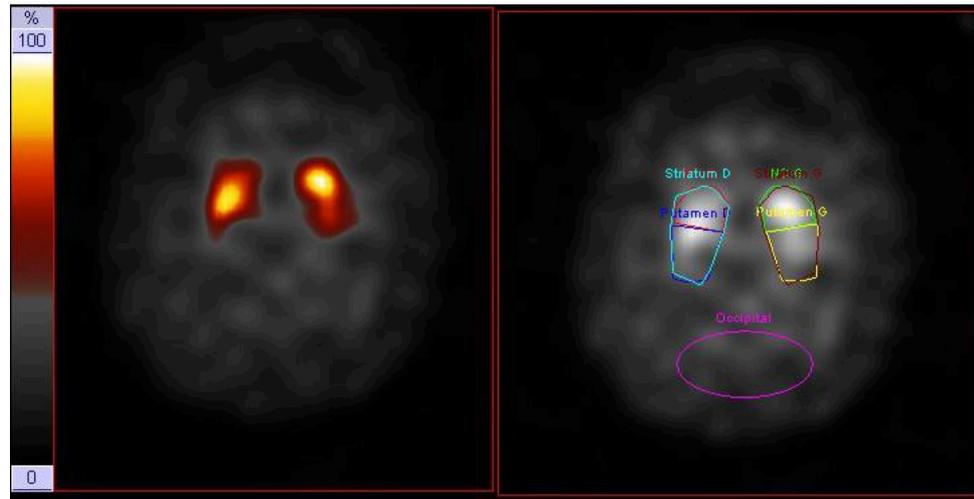
CAS CLINIQUE 2

- Syndrome catatonique
 - Scanner et IRM cérébrales, EEG, PL, explo immuno, endoc, infectieuses...
 - **Test au stilnox concluant (BFCRS 27-11 / 4h)**
- ▣ **Syndrome catatonique**
- ▣ **sur EDM avec caractéristiques psychotiques**
- ▣ **sur terrain de DCL**

- ▣ **USSR : ECT, Lorazepam, Clozapine, Rivastigmine, Escitalopram**
- ▣ **RAD**

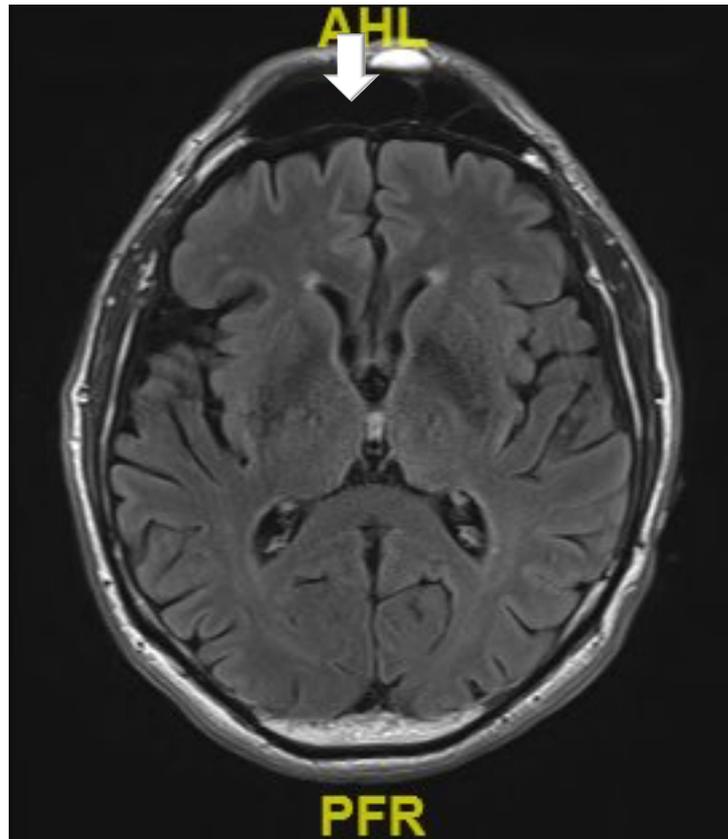
CAS CLINIQUE 2

- Amélioration thymique et cognitive :
 - DAT scan : normalisé



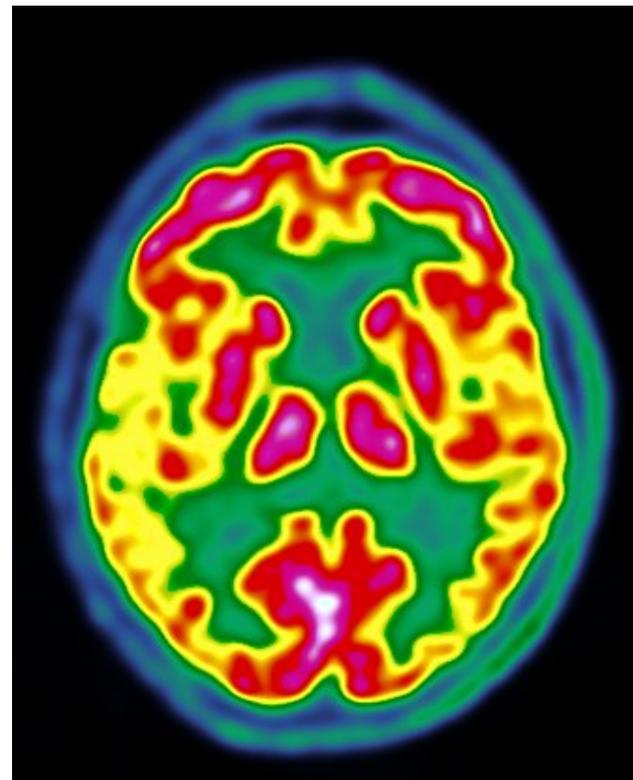
CAS CLINIQUE 2

- Rechute cognitive :
 - IRM cérébrale :

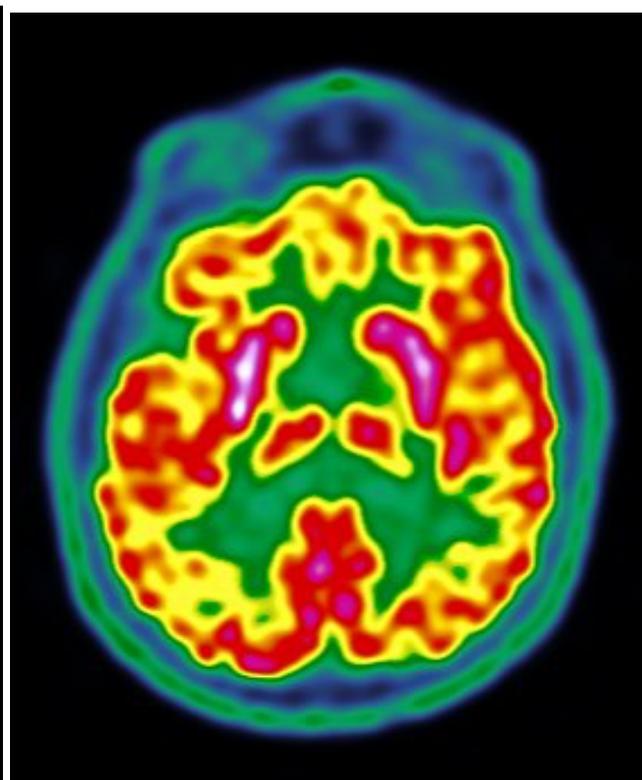


CAS CLINIQUE 2

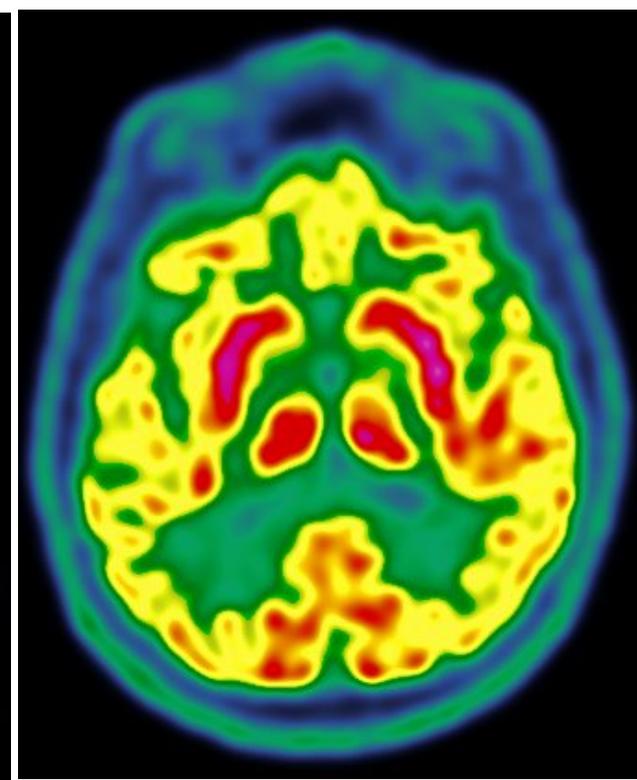
- Rechute cognitive :
 - TEP scan :



2015



2016



2017

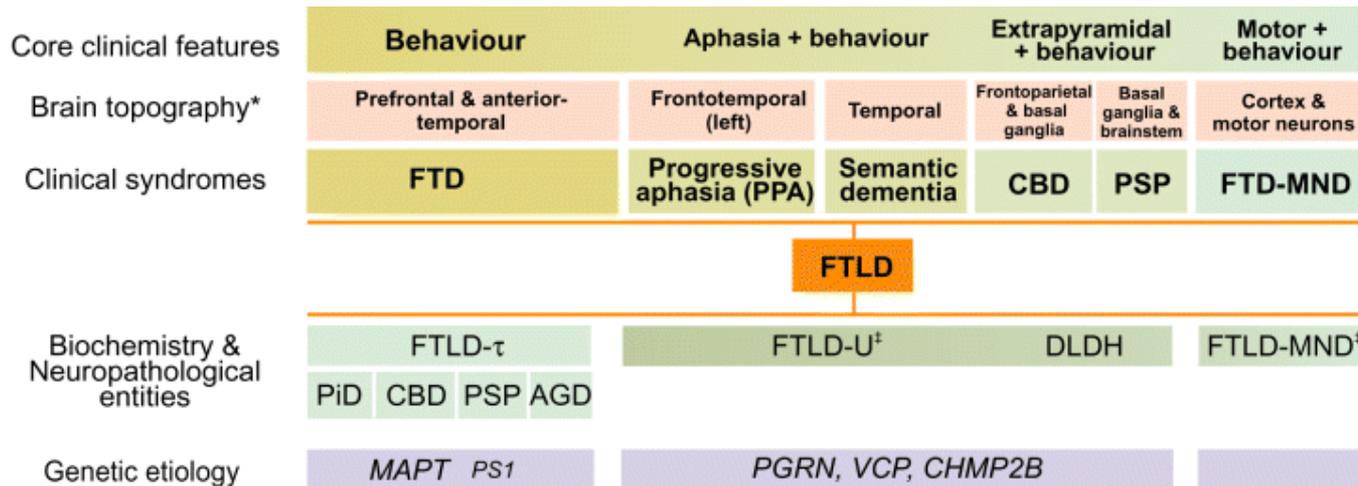
CAS CLINIQUE 2

- ▣ Amélioration thymique et rechute cognitive.
- ▣ Terrain de DLFT?
- ▣ Poursuite ECT d'entretien
- ▣ Lorazepam, Quetiapine

Diagnostics évoqués ?

■ Cas 1 :

- Alzheimer à expression frontale = DFTc



■ Cas 2 :

- Chevauchements DCL, PSP, MSA... *Koga, 2015*
- DLFT

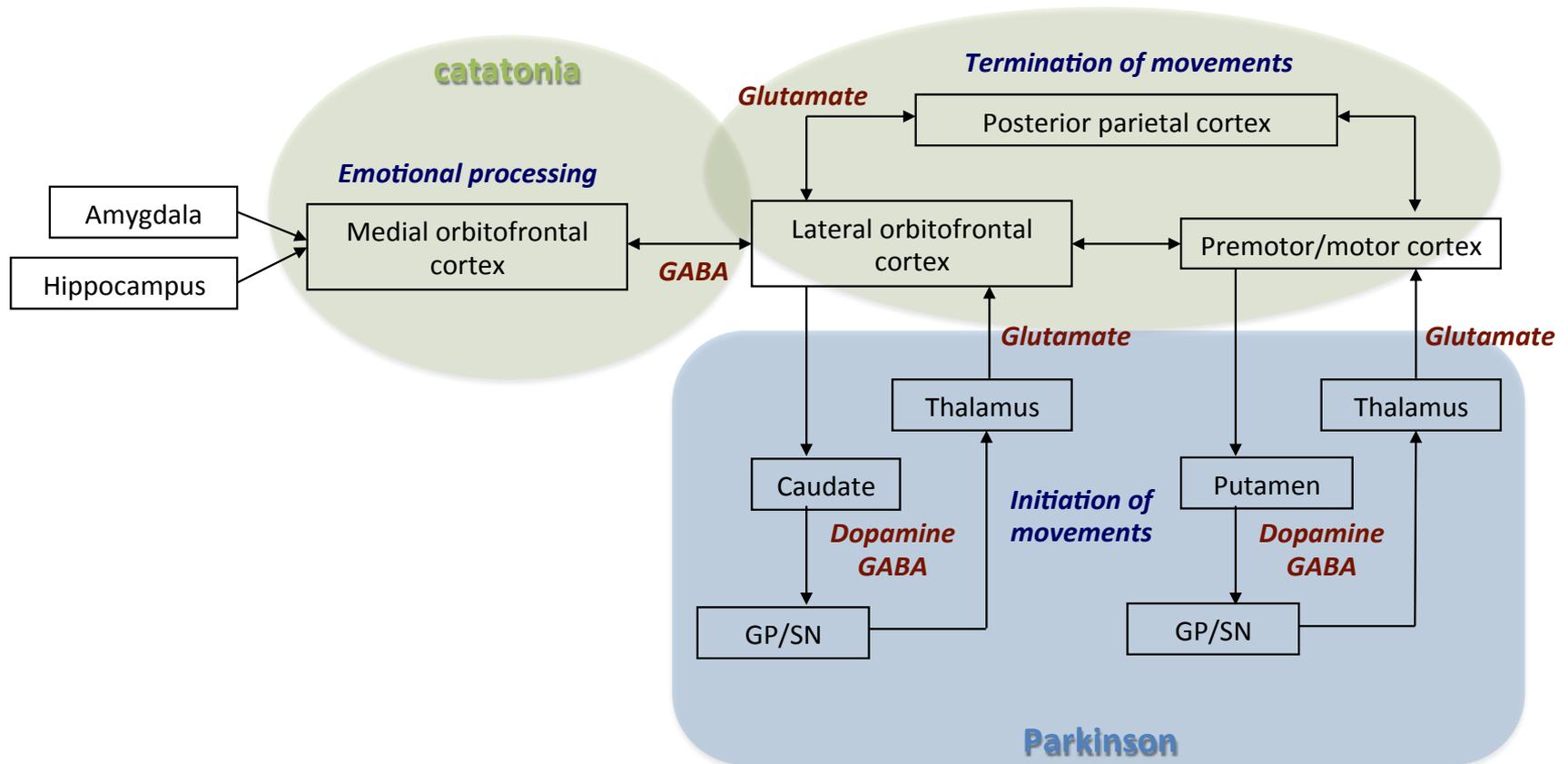
Pourquoi une catatonie ?

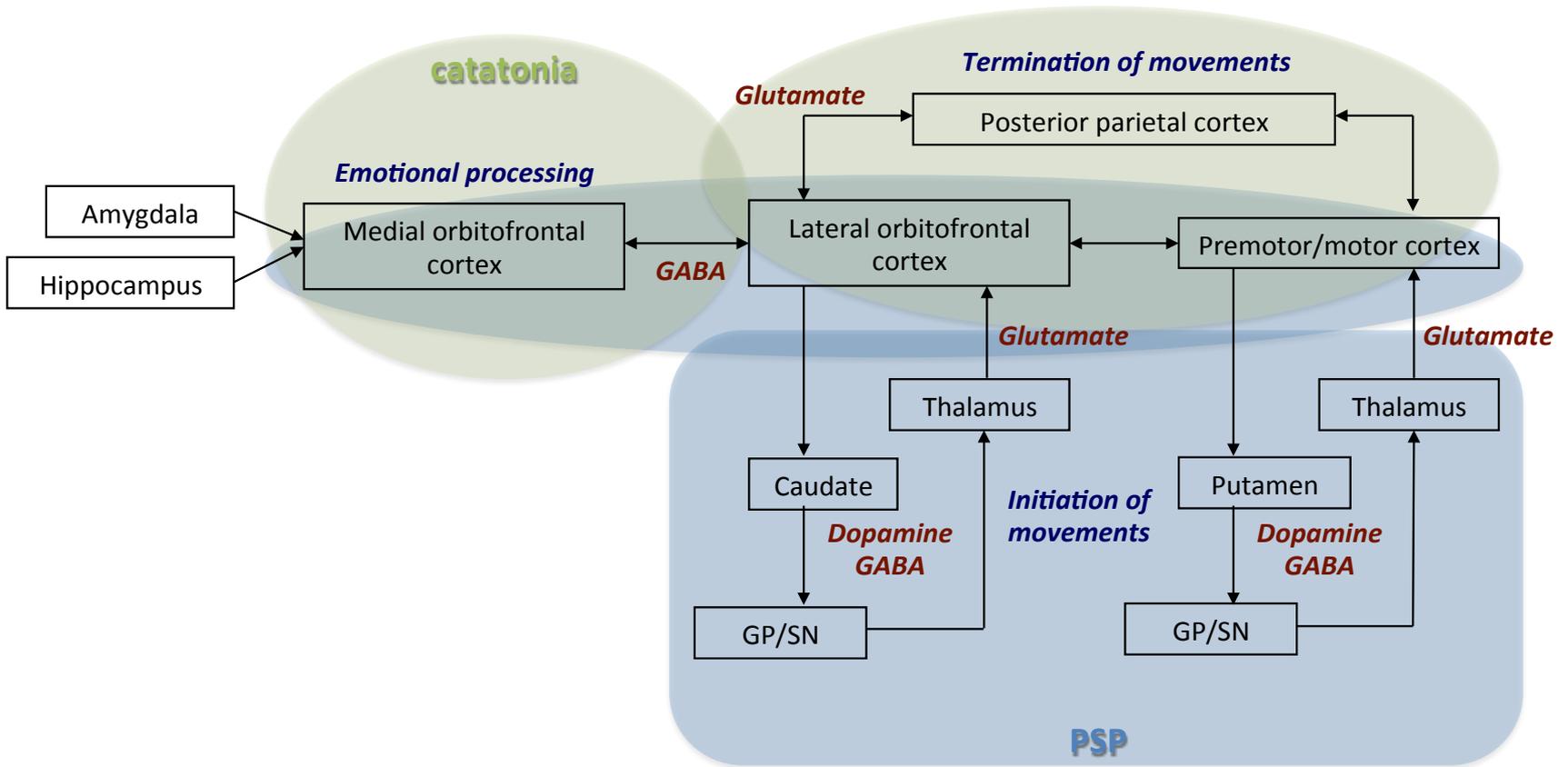
Données épidémiologiques

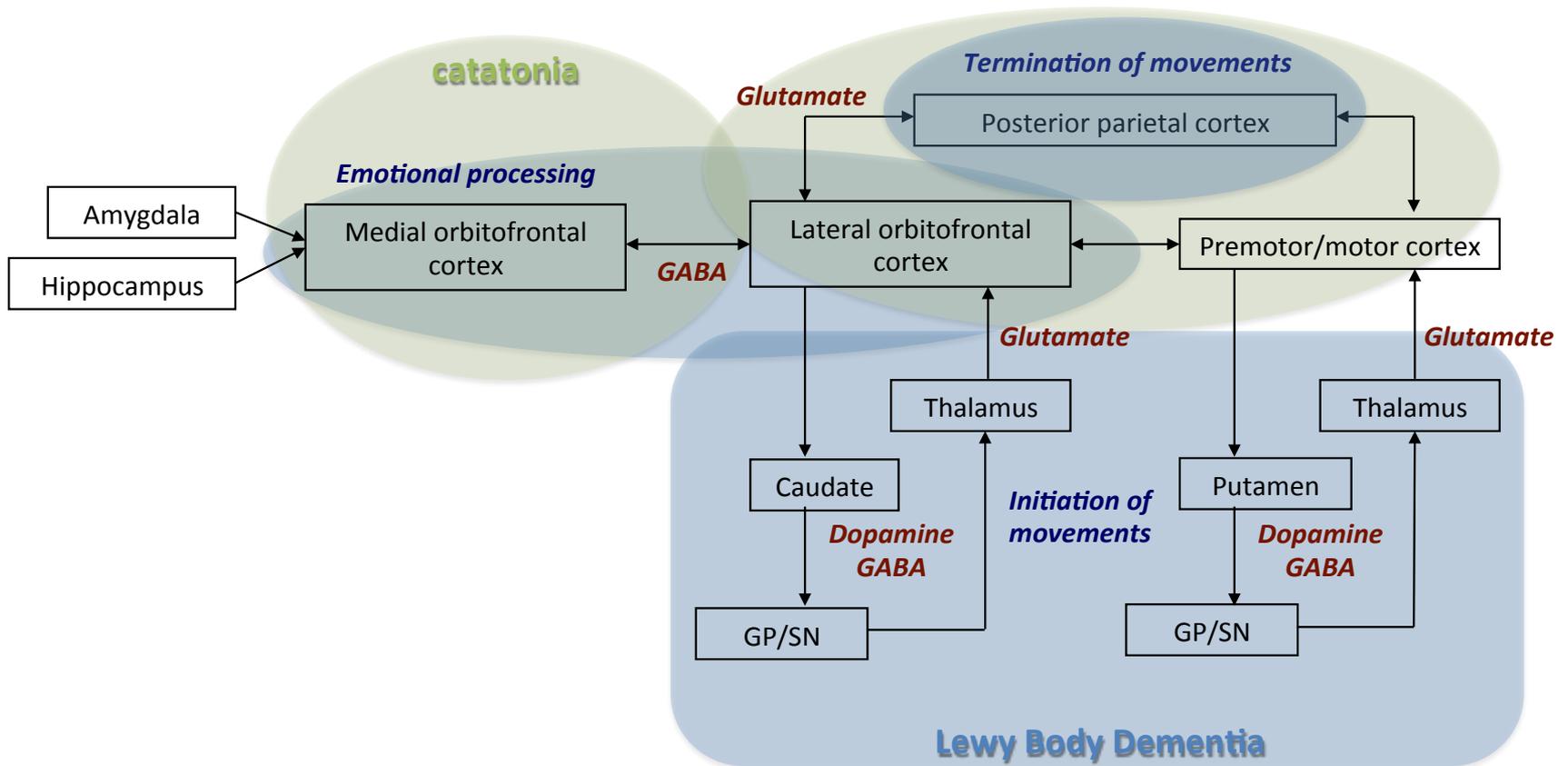
- EDM :
 - PSP = 20-56% *Gerstenecker, 2013*
 - DCL = prévalence élevée *Mc Keith, 1992*
 - DFT = dysfonction 5-HT *Yokoyama, 2015*
- Facteurs de risque de catatonie :
 - EDM sujet âgé *Starkstein, 1996*
 - Syndrome démentiel *Alisky, 2004*
- Cas décrits de catatonie dans DCL, et DLFT, PSP

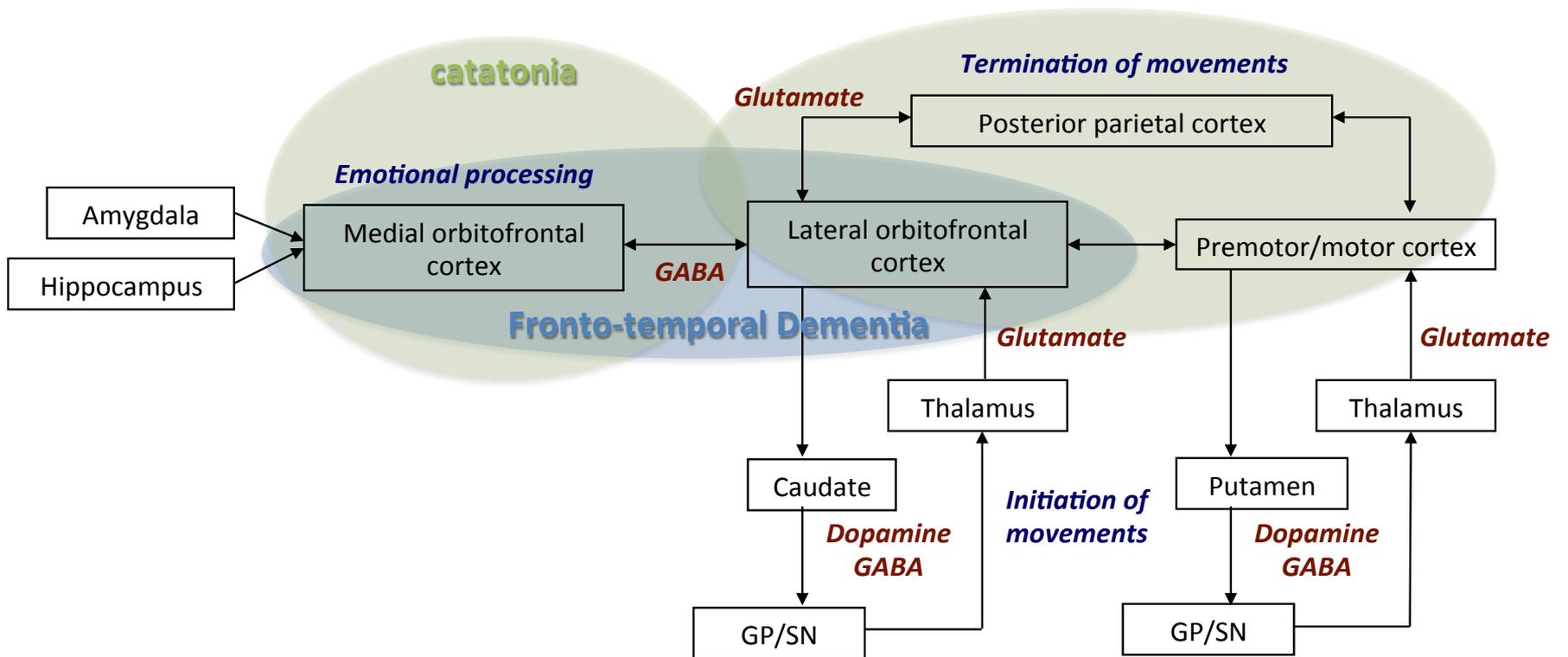
Pourquoi une catatonie ?

Données neuroanatomiques









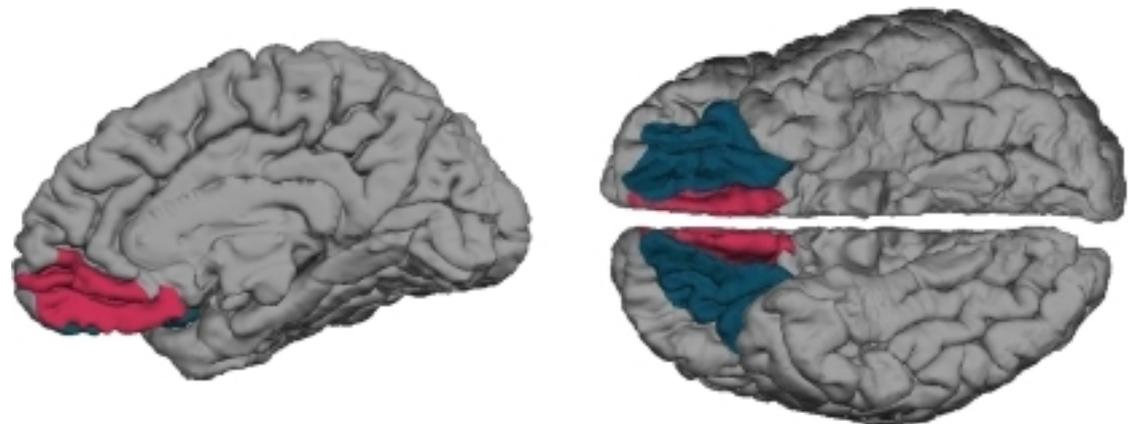
Pourquoi une catatonie ?

Données pharmacologiques

- Les interneurones GABAergiques :
 - PSP *Foster, 2000*
 - DCL *Bernstein, 2011*
 - DLFT *March, 1997*
 - Stilnox

Pourquoi une catatonie ?

- EDM
- Démence
- Catatonie = anxiété incontrôlable
- **Terrain anxieux et cortex orbitofrontal** *Roppongi, 2010*
= **Vulnérabilité ?**



Physiopathologie de la catatonie ?

- Symptômes catatoniques et DLFT : *Lauterbach, 2010*
 - Déficit GABAergique
 - Dysfonction 5-HT
 - dysfonction Dopaminergique
 - Excès Glutamatergique

- Catatonie et voie nigrostriée dopaminergique :
 - Atteinte fonctionnelle ou anatomique ?
 - Effet de l'ECT = effet + D1 *Landau, 2017*
 - implication DAT ?

