



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



Communication

## La psychose à la frontière de la psychiatrie

### *Psychosis, at the border of psychiatry*



Carole Azuar<sup>a,\*,b,c</sup>, Diane Samama<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Institut de la mémoire et de la maladie d'Alzheimer, Fédération de neurologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

<sup>b</sup> IHU-ICM, institut des neurosciences, Frontlab, U-975, Inserm, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6, 75005 Paris, France

<sup>c</sup> Clinique médicale du Château de Garches, 11 bis, rue de la Porte-Jaune, 92380 Garches, France

#### INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 22 janvier 2016

Mots clés :

Démence fronto-temporale  
Neuropsychiatrie  
Schizophrénie tardive  
Syndrome délirant  
Syndrome frontal

Keywords:

Frontotemporal dementia  
Frontal dysfunction  
Neuropsychiatry  
Late-onset schizophrenia  
Delusional syndrome

#### R É S U M É

L'avancée des connaissances médicales et scientifiques a mis en lumière de nouvelles pathologies à expression neuropsychiatrique. Ces pathologies, à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie, représentent un réel enjeu tant sur le plan du diagnostic, car il s'agit souvent de pathologies génétiques familiales, que sur le plan de la prise en charge, qui doit tenir compte de la résistance aux traitements pharmacologiques usuels. En partant de la description de deux patients qui présentent un syndrome délirant à début tardif dans le cadre d'une démence fronto-temporale liée à une mutation du gène *C9ORF72*, nous essayerons de mettre en évidence des marqueurs cliniques spécifiques permettant de distinguer ces pathologies neurologiques à expression psychiatrique des pathologies schizophréniques prototypiques. Parmi ces marqueurs cliniques, l'existence d'un syndrome frontal cognitif et comportemental pourrait faire suspecter un diagnostic neurologique et inciter à la réalisation d'imagerie cérébrale anatomique et fonctionnelle. À l'inverse, l'existence d'une désorganisation mentale, ou dissociation, apparaîtrait comme un critère spécifique de la schizophrénie, rarement observé dans les schizophrénies à début tardif ou dans les autres syndromes délirants chroniques. Ces observations permettent ainsi d'ouvrir une réflexion plus large sur la physiopathologie des syndromes délirants chroniques et incitent à une redéfinition de la sémiologie neuropsychiatrique, visant l'optimisation de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### A B S T R A C T

The advance of medical and scientific knowledge has revealed new pathologies with neuropsychiatric expression. These pathologies, on the border of neurology and psychiatry, are a real challenge both in terms of diagnosis, as they are often associated with genetic mutations, and in terms of management, which must take account resistance to conventional pharmacological treatments. Starting from the description of two patients with delusional disorder in the context of a frontotemporal dementia linked to a mutation of the gene *C9ORF72*, we will try to highlight specific clinical markers for distinguishing these neurological pathologies from schizophrenic disorders. Among these clinical markers, the existence of cognitive and behavioral frontal syndrome might evocate a neurological diagnosis and encourages the realization of brain imaging. Conversely, the existence of a mental disorganization, or dissociation, would appear as a distinctive criterion of schizophrenia, rarely observed in late-onset schizophrenia or other chronic delusional syndromes. These observations, thus, open a broader reflection on the pathophysiology of chronic delusional syndromes and encourage a redefinition of neuropsychiatric symptomatology, to optimize the diagnostic and therapeutic management.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [carole.azuar@gmail.com](mailto:carole.azuar@gmail.com) (C. Azuar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2015.12.020>

0003-4487/© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## 1. Introduction

L'avancée significative des techniques de diagnostic, notamment dans les champs de l'imagerie fonctionnelle cérébrale et de la biologie moléculaire, a permis l'émergence et la mise en lumière de nouvelles pathologies à expression neuropsychiatrique. Ces pathologies ont pour particularité d'avoir une sémiologie mixte, avec une présentation clinique dont les symptômes appartiennent pour certains à la neurologie – quand il s'agit d'un syndrome frontal cognitif ou comportemental – et pour d'autres à la psychiatrie – quand il s'agit d'un syndrome délirant ou d'un trouble obsessionnel compulsif. Cependant, que la symptomatologie dominante appartienne au champ de la sémiologie neurologique ou bien de la sémiologie psychiatrique, elle est colorée d'atypies aussi bien au niveau des critères diagnostiques qu'au niveau de la prise en charge thérapeutique, avec notamment une résistance majeure aux traitements pharmacologiques classiques. De surcroît, ces pathologies ont souvent un caractère génétique à expression dominante, ce qui confère à leur diagnostic un enjeu familial. Tenant compte de ces différents points, la description précise et approfondie de ces pathologies permettra probablement d'améliorer la connaissance médicale et d'optimiser la prise en charge spécialisée de ces patients. Et au-delà de cet éclairage médical, ces pathologies aux frontières de la neurologie et de la psychiatrie permettront d'ouvrir une fenêtre sur la physiopathologie des troubles du comportement, à l'origine d'un questionnement neuroscientifique fondamental.

Afin d'aborder concrètement cette problématique, nous décrivons deux patients dont les cas cliniques illustrent ce nouveau champ neuropsychiatrique. Nous mettrons ainsi en lumière les atypies cliniques neurologiques et psychiatriques que présentent ces patients, puis nous cheminerons vers le diagnostic avec étayage paraclinique et, enfin, confirmation moléculaire de la pathologie. Nous ferons ensuite la synthèse de la littérature concernant ces pathologies neuropsychiatriques pour ouvrir notre réflexion sur la sémiologie psychiatrique qui semble différencier ces pathologies neuropsychiatriques des pathologies psychiatriques prototypiques. Ces observations ouvriront sur une discussion et un questionnement plus larges autour de la physiopathologie des syndromes délirants chroniques.

## 2. À partir de deux cas

### 2.1. Présentation des cas cliniques

Nous rapportons le cas de Madame C., patiente de 65 ans, sans antécédent neurologique ou psychiatrique personnel, ayant présenté un syndrome délirant à thématique de persécution qui a nécessité son hospitalisation rapide en milieu psychiatrique en raison d'une grande agitation comportementale. La patiente était alors persuadée qu'elle était surveillée et que son mari voulait la tuer. L'examen psychiatrique d'entrée ne retrouvait pas d'argument pour un trouble thymique associé au syndrome délirant. Un traitement par risperidone a été introduit durant l'hospitalisation, ne permettant aucune amélioration, même après augmentation des doses. Un traitement par quetiapine a alors été introduit, sans effet sur la symptomatologie délirante. La patiente est rentrée à domicile après un mois d'hospitalisation, avec une persistance de la symptomatologie délirante, mais une amélioration de l'agitation. Sont alors apparues des hallucinations auditives sous forme d'injonctions simples et récurrentes (« Louis Mourier vous demande de vous lever », « Louis Mourier vous demande de vous coucher ») auxquelles la patiente obéissait tout au long de la journée, avec une adhésion complète. Ces modifications comportementales étant associées à une apathie sévère et à une perte

d'autonomie, la patiente a été adressée en consultation de neurologie, six mois après le début des troubles, dans le but d'écarter une pathologie neurologique sous-jacente.

Nous rapportons également le cas de Monsieur D., patient de 63 ans sans antécédent neurologique ou psychiatrique personnel, ayant également présenté un syndrome délirant à thématique de persécution, cette symptomatologie ayant débuté brutalement au moment de son départ à la retraite, alors qu'il exerçait une profession de taxi. Le patient était alors persuadé d'être surveillé par des caméras jusqu'à l'intérieur de sa voiture et de son domicile, où il a notamment démonté le plafonnier du salon. Sont apparues au même moment des hallucinations auditives avec injonctions simples et non menaçantes (lui demandant de prendre sa douche, ou de faire son lit) ainsi qu'une soliloquie. Le mécanisme explicatif proposé alors par le patient était celui d'ondes radiophoniques envoyées à distance. Le patient a été hospitalisé en milieu psychiatrique et un traitement par haloperidone a été introduit, à l'origine d'une amélioration du syndrome délirant, mais associé à une mauvaise tolérance (hypersialorrhée) justifiant son arrêt. Ont alors été introduits successivement de l'amisulpride, puis de l'olanzapine et de la risperidone, sans efficacité sur le syndrome délirant. Un traitement par aripiprazole a alors été initié, puis arrêté en raison d'une réactivation anxieuse, suivi d'un traitement par quetiapine, sans efficacité. Finalement, un traitement par clozapine a été introduit, permettant une discrète amélioration de la symptomatologie, avec une tolérance permettant sa poursuite. Le patient signale que les voix se sont ensuite estompées mais qu'il a continué à entendre des sons à type de ronronnements jusqu'au jour où il a été adressé en neurologie, dans le but d'écarter une pathologie neurologique sous-jacente devant la résistance atypique de son syndrome délirant associé à une soliloquie persistante.

### 2.2. Deux cas pour un même délire ?

L'analyse de ces deux cas met en lumière des similarités concernant plusieurs domaines : l'âge de début de la symptomatologie, le mode d'installation du syndrome délirant, les caractéristiques intrinsèques du délire, la résistance aux traitements neuroleptiques bien conduits et l'évolution spontanée. En effet, la symptomatologie délirante a débuté pour ces deux patients de manière tardive, après 60 ans, sans qu'il existe de notion d'antécédent psychiatrique personnel. Le délire des deux patients a débuté très brutalement puis s'est chronicisé, avec des caractéristiques communes concernant les mécanismes (imaginatif, hallucinatoire en modalité auditive, interprétatif), la présence d'un automatisme mental et la thématique de persécution. Pour les deux patients, le syndrome délirant était non systématisé, avec une adhésion complète et une participation affective significative. De même, pour ces deux patients, cette symptomatologie délirante a résisté à plusieurs lignes de traitements antipsychotiques bien conduits, le syndrome délirant ayant fini par s'appauvrir, voire disparaître en deux ans.

### 2.3. Deux cas pour une même histoire ?

Au-delà de la symptomatologie délirante de ces deux patients qui montrait des concordances sur de nombreux aspects, l'anamnèse et l'histoire personnelle de ces patients montraient également des similarités. En effet, l'enquête à la recherche d'antécédents familiaux neurologiques ou psychiatriques a révélé chez les deux patients des antécédents neurologiques (troubles cognitifs et comportementaux) chez des apparentés au premier degré (mère et sœur de Madame C.) ou au deuxième degré (oncles paternels de Monsieur D.). Sur le plan clinique, les deux patients ne présentaient pas d'anomalie significative de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/314022>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/314022>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)