



HAL
open science

Intérêt du bilan organique et en particulier de l'électroencéphalogramme dans les tableaux psychiatriques atypiques: à propos de 34 cas

Nilda Carena

► To cite this version:

Nilda Carena. Intérêt du bilan organique et en particulier de l'électroencéphalogramme dans les tableaux psychiatriques atypiques: à propos de 34 cas. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02173254

HAL Id: dumas-02173254

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02173254>

Submitted on 4 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2018

N° 189

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Intérêt du bilan organique et en particulier de l'électroencéphalogramme
dans les tableaux psychiatriques atypiques : à propos de 34 cas

Présentée et soutenue publiquement
le 3 octobre 2018

Par

Nilda CARENA

Née le 26 décembre 1989 à Paris (75)

Dirigée par Mme Le Docteur Bluenn Quillerou, PH

Jury :

M. Le Professeur Charles-Siegfried Peretti, PU-PH Président

Mme Le Professeur Emmanuelle Apartis-Bourdieu, PU-PH

M. Le Docteur Arsène Mekinian, MCU-PH

Remerciements

A mon président de Jury, Monsieur le Professeur Charles-Siegfried PERETTI,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Je vous témoigne ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.

A ma directrice de thèse, Madame le Docteur Bluenn QUILLEROU,

Ces quelques lignes ne seront pas suffisantes pour t'exprimer toute ma gratitude.

Tout d'abord merci pour ton encadrement et ton enseignement lors de mon stage, cette rencontre a permis ce travail que tu as accepté de diriger, ce fut un plaisir et une enrichissement de travailler avec toi.

Je tiens à te remercier également pour ta bienveillance, tes conseils, ton soutien et ta réassurance pendant ce travail ainsi que ta disponibilité.

A Madame le Professeur Emmanuelle APARTIS-BOURDIEU,

Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury de thèse, et d'apporter votre expérience à la critique de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Arsène MEKINIAN,

Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury de thèse, et d'apporter votre expérience à la critique de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et mon profond respect.

Remerciements

Merci à toute ma famille pour son soutien inconditionnel.

A mon père, pour tes analyses sociétales éclairées, tes conseils avisés et tout ce que tu me fais découvrir, merci pour tout ce que tu continues à me transmettre avec passion.

A ma mère, pour ton humour, ta tolérance, ta disponibilité sans limites.

A ma soeur Marie, pour ton accompagnement constant lors des virées shopping de dernière minute, et pour ton parcours qui me rend si fière.

Merci à toi, Rafael, pour ton aide et ton soutien dans ce travail, et surtout merci de partager ma vie.

Merci à tous les co-internes que j'ai pu rencontrer lors de mes différents stages et surtout à ceux avec lesquels j'ai vécu l'expérience de l'internat: Esther, Liz, Marine, Martin, Monique et Sébastien.

Merci à mes amis de toujours:

"Rares sont les amis dont nous pouvons nous dire qu'ils ont changés notre vie, avec cette certitude étrange que, sans eux, notre vie tout simplement n'aurait pas été la même, avec l'intime conviction que l'incidence de ce lien, son influence ne se limite pas à quelques dîners, soirées ou vacances, mais que ce lien a irradié, rayonné, bien au delà , qu'il a agi sur les choix les plus importants que nous avons faits, qu'il a profondément modifié notre manière d'être et contribué à affirmer notre mode de vie" (Delphine de Vigan, *D'après une histoire vraie*).

Merci à ces fondamentaux.

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
INTRODUCTION	7
ETUDE	9
1. MATERIEL ET METHODES:	9
1.1. SUJETS	9
1.2. CRITERES D'INCLUSION	9
1.3. BILAN ORGANIQUE	10
1.4. RECUEIL DES DONNEES	10
1.5. ANALYSE STATISTIQUE	11
2. RESULTATS:	12
2.1. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS	12
2.1.1. DETAIL DES ANTECEDENTS PSYCHIATRIQUES	13
2.1.2. DETAIL DES CRITERES D'ATYPICITE	14
2.1.3. DETAIL DES VALEURS DE CRP	15
2.1.4. DETAIL DES DIAGNOSTICS RETENUS	16
2.2. SENSIBILITE, SPECIFICITE, VPP, VPN ET INDICE DE YOUTDEN	19
2.2.1. CRITERES CLINIQUES	19
2.2.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	20
DONNEES DE LA LITTERATURE	22
1. CRITERES D'ATYPICITE	22
1.1. EVOCATEURS D'UNE ORIGINE AUTO-IMMUNE	22
1.2. EVOCATEURS D'UNE MALADIE NEUROMETABOLIQUE	23
1.3. EVOCATEURS D'UNE MALADIE NEURODEGENERATIVE	23
1.4. EVOCATEURS DE CRISE D'EPILEPSIE	24
1.5. CATATONIE	24
2. BILAN PARACLINIQUE	25
2.1. EN CAS DE SUSPICION D'AUTO-IMMUNITE	25
2.2. EN CAS DE SUSPICION DE MALADIE NEUROMETABOLIQUE	26
2.3. EN CAS DE SUSPICION DE MALADIE NEURODEGENERATIVE	26
2.4. EN CAS DE SUSPICION DE CRISE D'EPILEPSIE	27
2.5. EN PRESENCE D'UNE CATATONIE	27
3. APPORTS DE L'EEG DANS LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	27
3.1. LES AVANTAGES DE L'EEG	28
3.2. APPORTS DANS LA PATHOLOGIE EPILEPTIQUE	28
3.3. APPORTS DANS LES ENCEPHALITES INFECTIEUSES	29
3.4. APPORTS DANS LES ENCEPHALITES AUTO-IMMUNES	30
3.5. APPORTS DANS LES ENCEPHALOPATHIES	31
3.6. APPORTS DANS LES MALADIES NEURODEGENERATIVES	31
DISCUSSION	32
1. DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES	32
1.1. CRITERES DIAGNOSTIQUES D'ENCEPHALITE AUTO-IMMUNE	32
1.2. EN L'ABSENCE D'AUTO-ANTICORPS DETECTES	33
1.3. PLACE DE L'EEG DANS LE DIAGNOSTIC	34
1.4. TRAITEMENT D'EPREUVE PAR CORTICOSTEROIDES	35

2. LIMITES DE L'ETUDE	35
3. PROPOSITIONS	36
3.1. CRITERES D'ATYPICITE	36
3.2. BILAN ORGANIQUE	37
CONCLUSION	40
BIBLIOGRAPHIE	41

Liste des abréviations utilisées

ANCA: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles

CPK: créatine phosphokinase

CRP: protéine C réactive

ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine

EEG: électroencéphalogramme

FDG: fluorodeoxyglucose

GABA: acide gamma-aminobutyrique

HHV: human herpes virus

HSV: herpes simplex virus

IRM: imagerie par résonance magnétique

LCR: liquide céphalo-rachidien

NMDA: acide N-méthyl-D-aspartate

PET: tomographie par émission de positons

PL: ponction lombaire

TPHA-VDRL: Treponema Pallidum Hemagglutininations Assay- Venereal Disease Research Laboratory

TSH: thyroid stimulating hormone

VGKC: anticorps anti-canaux potassiques voltage dépendant

VHB: virus de l'hépatite B

VHC: virus de l'hépatite C

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

VPN: valeur prédictive négative

VPP: valeur prédictive positive

VZV: virus varicelle-zona

Introduction

De nombreuses pathologies organiques [42] peuvent donner des manifestations psychiatriques. Pour éliminer les causes organiques les plus fréquentes, la HAS recommande un bilan initial de dépistage [20] lors d'un trouble dépressif sévère, d'un trouble anxieux sévère, d'un trouble bipolaire ou d'un trouble du spectre de la schizophrénie.

D'autres pathologies organiques ne sont pas recherchées de manière systématique. Il s'agit notamment de maladies neurométaboliques, de pathologies auto-immunes, de pathologies inflammatoires, de maladies neurodégénératives, d'épilepsie, de maladies de surcharge, de maladies infectieuses et enzymatiques. Pourtant ces pathologies sont fréquemment pourvoyeuses de manifestations psychiatriques, parfois prépondérantes dans le tableau clinique. Ainsi 15% des patients atteints d'une épilepsie du lobe frontal ont été diagnostiqués comme ayant un trouble psychiatrique initialement [17]. Parmi les patients atteints d'encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA, jusqu'à 80% ont été initialement évalués par un psychiatre [11] en raison de symptômes psychiatriques initiaux prédominants [21,26] et 62% ont été adressés initialement à un service de psychiatrie [26]. 28,2% des patients atteints de différentes maladies neurodégénératives [47] avaient eu un diagnostic psychiatrique antérieurement.

Etant donné l'hétérogénéité des maladies organiques pourvoyeuses de manifestations psychiatriques, la réalisation d'un bilan de dépistage exhaustif en première intention ne peut pas être recommandé pour tous les patients, mais seulement en cas de suspicion élevée d'organicité sous-jacente.

Des critères d'atypicité clinique du tableau psychiatrique doivent faire évoquer une étiologie organique. Ces critères sont principalement issus de revues de la littérature et d'observations de cas. Ils ont pour l'instant été peu étudiés et principalement dans des sous-populations de

patients (notamment chez les patients atteints de troubles du spectre de la schizophrénie [4]).

Aucune étude à notre connaissance ne permet de connaître la prévalence des critères d'atypicité parmi les patients présentant des troubles psychiatriques.

La symptomatologie psychiatrique peut parfois être bruyante et au premier plan, il est donc important que les équipes de psychiatrie sachent reconnaître les critères d'atypicité évocateurs de pathologie organique afin de permettre une bonne orientation du patient notamment au sein des services d'urgences et afin de favoriser une prise en charge étiologique précoce.

Ces tableaux psychiatriques atypiques nécessitent la réalisation d'un bilan organique exhaustif pour permettre un diagnostic de certitude. Actuellement, aucun bilan paraclinique n'est standardisé en présence de critères d'atypicité clinique. Certaines études se sont intéressées aux principaux examens permettant le diagnostic d'organicité en cas de présentation psychiatrique atypique. Par exemple la présence d'anomalies à l'électroencéphalogramme (EEG) initial a été associée à une cause organique en cas de catatonie [8]. Une autre étude [30] retrouvait plus fréquemment des anomalies à l'imagerie structurale cérébrale lorsque l'âge de début des troubles était inhabituel, lorsque des signes neurologiques, des symptômes confusionnels ou cognitifs étaient associés ou en cas d'évolution inhabituelle des troubles.

Afin d'étudier les critères d'atypicité et le bilan organique à réaliser en cas de tableau psychiatrique atypique, nous présenterons dans une première partie une étude rétrospective monocentrique incluant 34 patients présentant des critères d'atypicité clinique pour déterminer la valeur diagnostique des critères d'atypicité et des principaux examens complémentaires de dépistage d'une organicité sous jacente. Dans une deuxième partie nous détaillerons les données de la littérature concernant les critères d'atypicité, les bilans paracliniques conseillés selon l'étiologie suspectée, et les apports de l'EEG dans la démarche diagnostique. Enfin dans la troisième partie nous discuterons des difficultés diagnostiques auxquelles nous avons pu être confrontés et nous proposerons un algorithme diagnostique en cas d'atypicité clinique.

Etude

Peu d'études se sont intéressées aux critères d'atypicité cliniques des manifestations psychiatriques devant faire évoquer une organicité sous-jacente et au bilan organique à réaliser en cas de présentation psychiatrique atypique. Nous avons choisi de réaliser une étude rétrospective monocentrique incluant des patients présentant des critères d'atypicité cliniques afin, d'une part, de déterminer leur valeur diagnostique et, d'autre part d'étudier les principaux examens complémentaires permettant le dépistage d'une organicité sous-jacente.

1. Matériel et Méthodes :

1.1. Sujets

Entre février 2013 et octobre 2017, 34 patients présentant un tableau psychiatrique atypique ont été inclus de manière rétrospective. Etant donné la symptomatologie psychiatrique prépondérante ils ont été évalués soit au sein du service des urgences, soit dans le cadre de l'activité de liaison, soit dans l'unité d'hospitalisation de psychiatrie de l'hôpital Saint-Antoine.

1.2. Critères d'inclusion

Seuls les patients présentant un tableau psychiatrique atypique défini par la présence d'au moins un critère d'atypicité ont été inclus. Les critères d'atypicité suivants ont été choisis : un premier épisode délirant à un âge supérieur à 30 ans, la présence d'un syndrome confusionnel associé, la présence d'un trouble neurologique associé, la résistance au traitement et la présence d'une comorbidité organique autre. Aucun critère d'exclusion n'a été retenu.

1.3. Bilan organique

Afin de déterminer l'étiologie psychiatrique ou organique du trouble, les patients avaient bénéficié d'un bilan complémentaire exhaustif. Ce bilan comprenait la réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG), d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale et d'une ponction lombaire (PL) avec recherche de virus (herpès et zona notamment) et dosage d'anticorps (anti-récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), anti-récepteurs du glutamate et du GABA, anti-VGKC, et anti-onconeuronaux).

Le bilan sanguin comprenait un bilan sanguin standard, le dosage des hormones thyroïdiennes, les sérologies (VIH 1 et 2, VHB, VHC, TPHA-VDRL et Lyme), le dosage du cuivre, de la céruléoplasmine, de la cortisolémie à 8h, de l'ammoniémie, des vitamines B12 et B9, de l'homocystéinémie, d'un bilan immunologique (comprenant le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, des anticorps antinucléaires, anti-ADN natif, anti-antigènes nucléaires solubles, ANCA, des anticorps des hépatopathies et de la maladie coeliaque, des anti-phospholipides, anti-thyroglobuline et anti-thyropéroxydase, anti-récepteurs NMDA, anti-récepteurs du glutamate et du GABA, anti-VGKC, et anti-onconeuronaux), et la réalisation d'une chromatographie des acides aminés et organiques plasmatique et urinaire.

1.4. Recueil des données

Les données des patients ont été recueillies manuellement de manière rétrospective en consultant leurs dossiers médicaux et les résultats des examens complémentaires réalisés.

Les principales caractéristiques des patients recueillies ont été : leur âge, leur sexe, la présence d'antécédents psychiatriques, les critères d'atypicité présents et la présence d'une catatonie. Les diagnostics spécifiques retenus ont été classés en 3 groupes: organique,

psychiatrique ou mixte. Les diagnostics mixtes étaient définis par l'association d'une pathologie psychiatrique et d'une décompensation d'une pathologie organique.

Nous avons choisi d'analyser les examens paracliniques qui nous apparaissaient les plus discriminants pour le diagnostic d'organicité après avoir recueilli l'ensemble des résultats du bilan complémentaire. Il s'agissait des résultats du dosage de la CRP (classés en $<$ à 3mg/l, entre 3 et 10mg/l et $>$ à 10mg/l), du dosage de la TSH (classés en normale et anormale), de la présence d'anticorps dans le sang et/ou dans le LCR, des résultats de l'EEG (classés en tracé normal ou tracé altéré), de l'IRM cérébrale (classés en normale ou anormale) et de ceux la ponction lombaire (classés en normale ou anormale).

1.5. Analyse statistique

Afin d'analyser les données, les patients ont été séparés en deux groupes: ceux dont le diagnostic final incluait un diagnostic organique (c'est à dire ceux dont le diagnostic spécifique retenu était uniquement organique et ceux dont le diagnostic spécifique retenu était mixte) et ceux dont le diagnostic final retenu était psychiatrique.

Pour évaluer les performances diagnostiques des examens complémentaires, leur sensibilité, leur spécificité, leur valeur prédictive positive (VPP), leur valeur prédictive négative (VPN) ont été calculées, ainsi que l'indice de Youden. L'indice de Youden est un indice synthétique calculé selon la sensibilité et la spécificité d'un test diagnostic, il varie entre -1 et 1 et permet de connaître l'efficacité d'orientation diagnostique du test (un indice proche de 1 traduit une valeur diagnostique du test maximale).

Pour comparer les données qualitatives entre les deux groupes, un test du χ^2 ou un test exact de Fisher (lorsque l'effectif était inférieur à 5) a été utilisé, pour les données quantitatives un test t de Student bilatéral a été utilisé. Les données quantitatives sont exprimées par leur moyenne, leur amplitude et leur écart type ou leur nombre et leur pourcentage selon les

données. Le seuil de significativité choisit était $p < 0,05$. Les logiciels utilisés étaient Microsoft Excel © 2016 et XLSTAT 2016.

2. Résultats :

2.1. Caractéristiques des patients

Parmi les 34 patients inclus, il s'agissait de 20 (58,8%) femmes et 14 (41,2%) hommes, dont l'âge moyen était de 45,55 ans (allant de 16 à 93 ans). 11 (32,3%) d'entre eux ne présentaient pas d'antécédents psychiatriques. 23 (67,7%) avaient des antécédents psychiatriques: 17 des antécédents de troubles de l'humeur, 4 des antécédents de troubles du spectre de la schizophrénie et 2 des antécédents psychiatriques autres.

Concernant les critères d'atypicité, il s'agissait d'un premier épisode délirant à un âge supérieur à 30 ans pour 7 (20,5%) patients, de la présence d'un syndrome confusionnel associé pour 19 (55,9%) patients, de la présence de troubles neurologiques associés pour 21 (61,7%) patients, d'une résistance au traitement pour 6 (17,6%) patients, et de la présence d'une comorbidité organique autre pour 10 (29,4%) patients. Une symptomatologie catatonique était présente chez 13 (38,2%) patients.

Le diagnostic final retenu comprenait un diagnostic organique chez 21 (61,7%) patients. Les 13 autres avaient un diagnostic psychiatrique uniquement. Le tableau 1 résume les principales caractéristiques des patients selon le diagnostic final retenu. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative parmi les données sociodémographiques des patients entre les deux groupes malgré une moyenne d'âge respective de 49 ans pour ceux ayant un diagnostic organique et de 40 ans pour ceux ayant un diagnostic psychiatrique ($p = 0,19$), et une plus grande proportion de femme (62%) ayant un diagnostic organique (53,8% de femme ayant un diagnostic psychiatrique ($p = 0,64$)).

Tableau 1: Résumé des caractéristiques des patients selon le diagnostic final retenu:

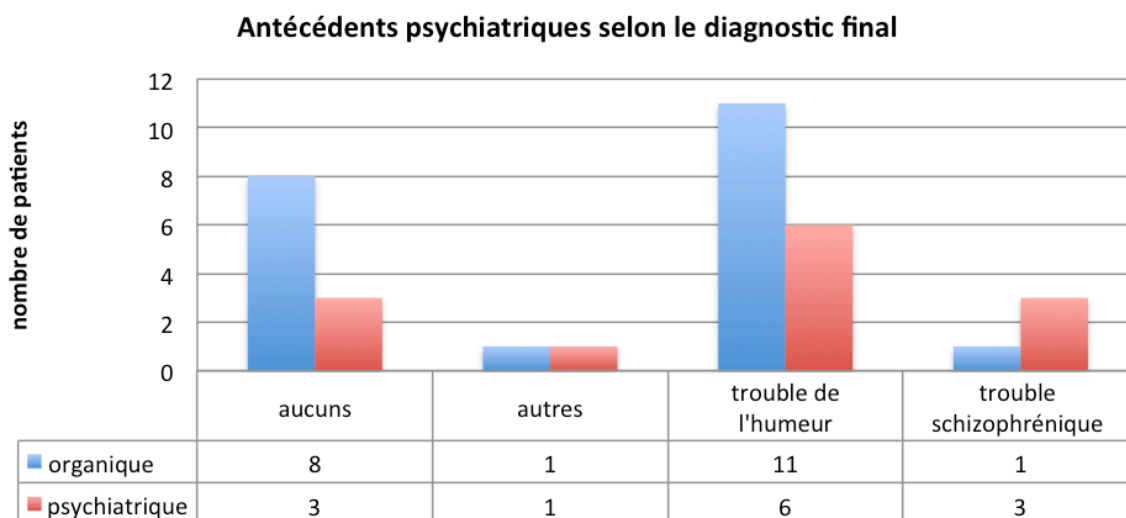
	Diagnostic final organique	Diagnostic final psychiatrique
Nombre de patient	21	13
Sexe (n)		
Féminin	13	7
Masculin	8	6
Age (ans)		
Moyenne	49	40
Min-max	16-93	17-72
Ecart type	19.9	18.6
Antécédents psychiatriques (n)	13	10
Symptomatologie catatonique (n)	8.0	5.0
Critères d'atypicité (n)		
1er épisode délirant à > 30 ans	5	2
Syndrome confusionnel	16	3
Troubles neurologiques	17	4
Résistance au traitement	1	5
Comorbidités organiques	7	3
CRP (mg/l)		
CRP <3	11	9
CRP 3-10	3.0	4.0
CRP >10	7	0
Moyenne des CRP >3	21.22	6.375
Min-Max	3.8-56	3-8.4
Ecart type	16.2	2.33
TSH anormale (n)	5	2
Positivité des anticorps (n)		
Sang	11	5
LCR	1	0
EEG tracé altéré (n)	15	3
IRM cérébrale anormale (n)	6	1
PL anormale (n)	5	1

Légende: (n)= nombre de patients.

2.1.1 Détail des antécédents psychiatriques

La répartition des antécédents psychiatriques selon le diagnostic final retenu est représentée dans la figure 1. Parmi les 21 patients ayant un diagnostic organique, 8 n'avaient pas d'antécédents psychiatriques, 11 avaient un antécédent de trouble de l'humeur (7 de trouble bipolaire et 4 d'épisode dépressif caractérisé dont une avait en outre une dépendance à l'alcool), une patiente avait un antécédent de schizophrénie catatonique résistante et un autre patient un antécédent de trouble du comportement alimentaire associé à un trouble anxieux.

Figure 1: Répartition des antécédents psychiatriques selon le diagnostic final retenu:



Concernant les 13 patients ayant un diagnostic final psychiatrique, 6 avaient des antécédents de trouble de l'humeur (2 de trouble bipolaire et 4 d'épisode dépressif caractérisé), 3 avaient des antécédents de trouble du spectre de la schizophrénie (2 de schizophrénie paranoïde et un de trouble schizo-affectif), et un patient avait un antécédent d'épisode psychotique bref.

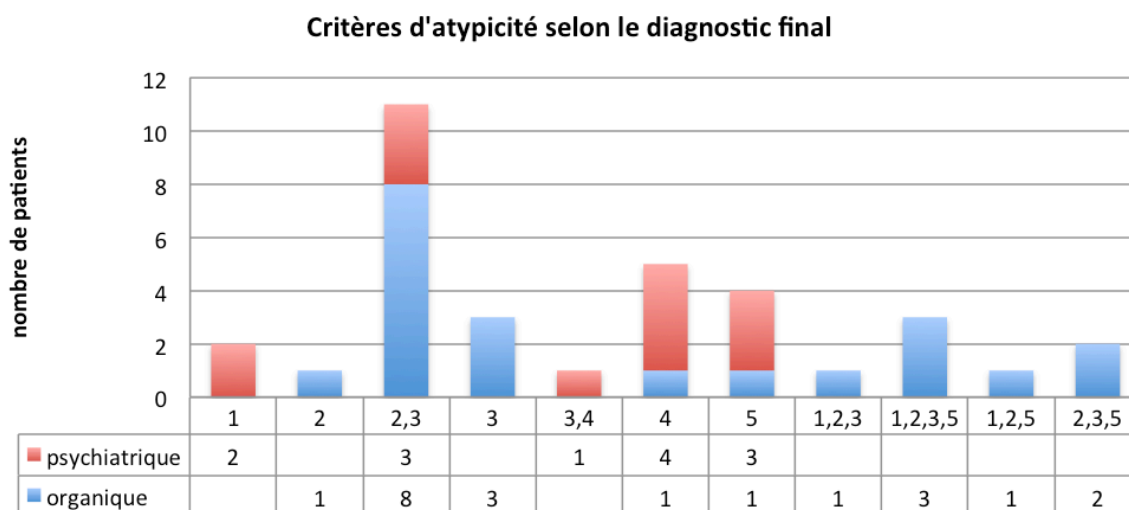
Au total il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant la présence d'antécédents psychiatriques entre les deux groupes de patients (présents chez 61,9% des patients ayant un diagnostic organique et chez 76,9% des patients ayant un diagnostic psychiatrique ($p= 0,46$)).

2.1.2 Détail des critères d'atypicité

La répartition des critères d'atypicité selon le diagnostic final retenu est représentée dans la figure 2. Les comorbidités organiques autres étaient une maladie de Basedow pour 2 patients, un hirsutisme, un micro-adénome hypophysaire, une néoplasie endocrinienne multiple de type IIA, un épisode fébrile ou des sueurs chez 3 patients, une orbitopathie inflammatoire associée à une névrite optique antérieure et des myalgies et arthralgies. Les troubles neurologiques associés étaient des troubles de la vigilance pour 3 patients, un syndrome cérébelleux pour 2,

un syndrome dysexécutif pour 2, des mouvements anormaux pour 4, des troubles cognitifs pour 11, un syndrome frontal pour 2, des céphalées pour 3 d'entre eux associée à une phonophobie pour l'un d'entre eux.

Figure 2: Répartition des critères d'atypicité selon le diagnostic final retenu:



Légendes:

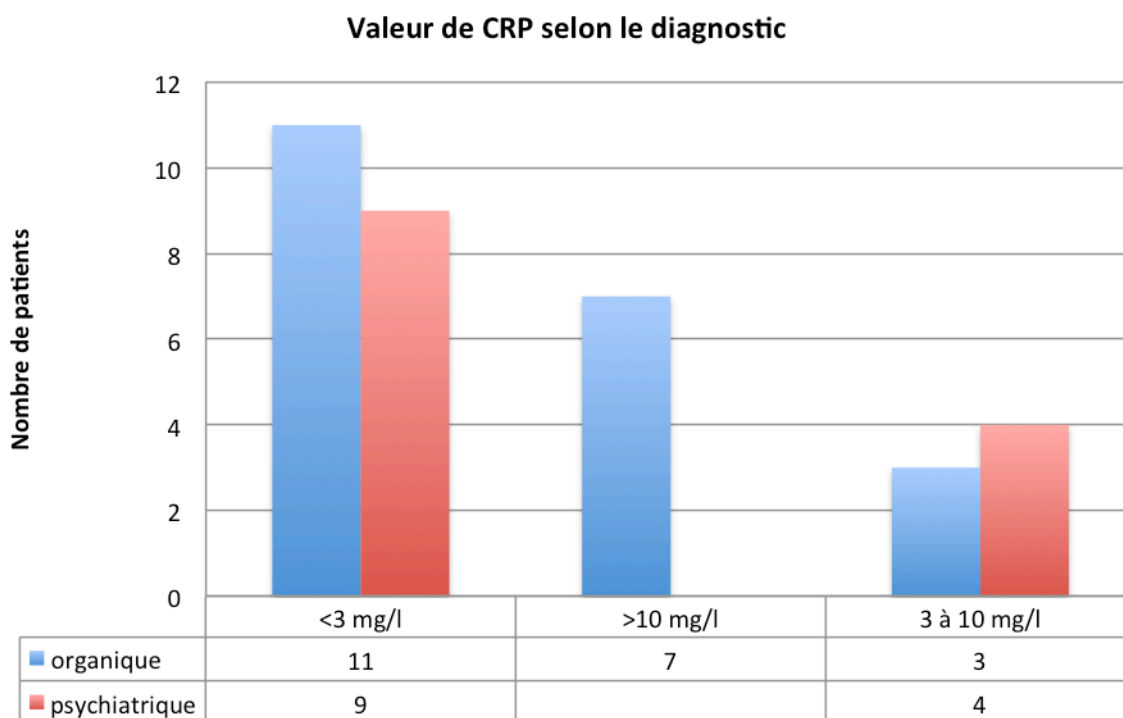
- 1: premier épisode délirant à un âge > à 30 ans.
- 2: syndrome confusionnel associé
- 3: troubles neurologiques associés
- 4: résistance au traitement
- 5: comorbidité organique autre.

15 (44,1%) patients avaient un seul critère d'atypicité, parmi eux 6 ont eu un diagnostic final retenu organique et 9 un diagnostic psychiatrique. 19 (55, 8%) patients présentaient plusieurs critères d'atypicité associés, les 7 patients présentant au moins 3 critères d'atypicité avaient tous un diagnostic organique retenu. Parmi les 12 patients ayant 2 critères d'atypicité, 8 avaient un diagnostic organique et 4 un diagnostic psychiatrique. La présence de plusieurs critères d'atypicité (au moins deux) était significativement plus associée à un diagnostic organique (OR= 5,31, IC 95% = (1,01-34,02), p= 0,034).

2.1.3. Détail des valeurs de CRP

La figure 3 représente la répartition des valeurs de CRP selon le diagnostic final retenu.

Figure 3: Répartition des valeurs de CRP selon le diagnostic final retenu:



Parmi les patients ayant un diagnostic psychiatrique, 9 (69,23%) avaient une CRP négative (inférieure à 3mg/l) et 4 (30,77%) une CRP comprise entre 3 et 10 mg/l, tandis que parmi les patients ayant un diagnostic organique 11 (52,38%) avaient une CRP inférieure à 3mg/l, 3 (14,28%) une CRP comprise entre 3 et 10mg/l et 7 (33,33%) une CRP supérieure à 10mg/l.

La moyenne des CRP supérieures ou égales à 3 était de 21,22mg/l (minimale de 3,8 et maximale de 56mg/l) pour ceux ayant un diagnostic organique et de 6,37mg/l (minimale de 3mg/l et maximale de 8,4 mg/l) pour ceux ayant un diagnostic psychiatrique. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes lorsque la CRP était supérieure à 3mg/l ($p=0,47$).

2.1.4. Détail des diagnostics retenus

Les diagnostics organiques retenus comprenaient 7 (33,3%) crises d'épilepsies, 8 (38,1%) encéphalopathies, 2 (9,5%) maladies neurodégénératives, 2 (9,5%) diagnostics mixtes et 2 (9,5%) diagnostics organiques autres. La répartition des diagnostics organiques détaillés est représentée dans la figure 4.

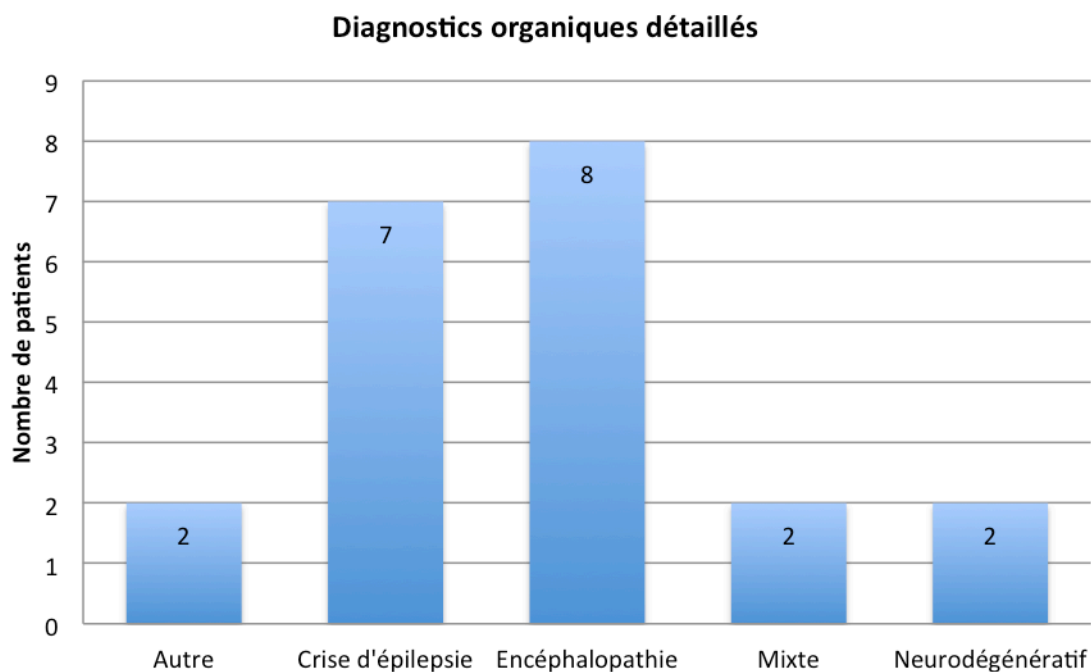
Les causes des crises d'épilepsies étaient iatrogéniques pour 3 d'entre elles (une secondaire à la sismothérapie et 2 dans un contexte de sevrage médicamenteux). Une était en lien avec un sevrage alcoolique. Une épilepsie partielle complexe temporale a été diagnostiquée chez une des patientes. Chez un autre patient ayant fait une crise d'épilepsie, le bilan a mis en évidence une sarcoïdose systémique avec atteinte neuro-méningée. Une patiente n'avait pas d'étiologie retrouvée.

Parmi les encéphalopathies, une était iatrogénique (due au divalproate de sodium), une virale (une méningo-encéphalite herpétique), et une métabolique (en lien avec une mitochondriopathie en cours d'exploration). Les 5 autres étaient auto-immunes, il s'agissait d'une encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA, de 2 encéphalopathies répondant aux corticostéroïdes avec thyroïdite auto-immune ou encéphalopathies d'Hashimoto, et de 2 encéphalopathies cortico-sensibles non étiquetées.

Les diagnostics organiques autres étaient une anomalie du cycle de l'urée et une pathologie neurologique non étiqueté.

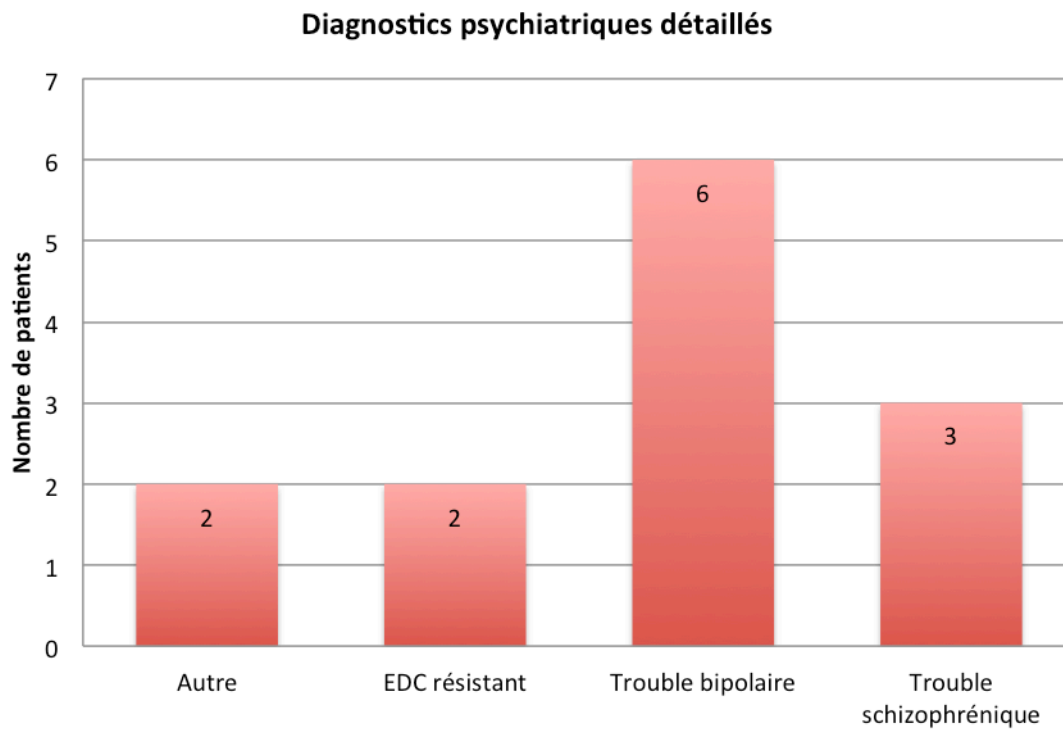
Les diagnostics mixtes ont été retenus pour une patiente présentant une catatonie sur décompensation d'un SAPHO incomplet (syndrome de synovite-acné-pustulose-hyperostose-ostéite) et une schizophrénie résistante et pour un patient présentant un trouble bipolaire et une vascularite traitée par corticothérapie.

Figure 4: Détail des diagnostics organiques retenus.



La répartition des diagnostics psychiatriques retenus est représentée dans la figure 5. Parmi les 13 diagnostics psychiatriques retenus, il s'agissait de 6 (46,1%) troubles bipolaires, 2 (15,4%) épisodes dépressifs caractérisés résistants, 3 (23,1%) troubles schizophréniques et 2 (15,4%) diagnostics psychiatriques autres: un diagnostic d'autisme et une dissociation conversive.

Figure 5: Détail des diagnostics psychiatriques retenus.



2.2. Sensibilité, spécificité, VPP, VPN et indice de Youden :

L'ensemble des résultats est résumé dans le tableau 2.

2.2.1. Critères cliniques

Les deux critères d'atypicité les plus sensibles étaient, d'une part, un syndrome confusionnel associé (sensibilité de 76,2%, spécificité de 76,9%, VPP de 84,2%, VPN de 66,6%, indice de Youden de 0,53 et $p = 0,0042$), et, d'autre part, des troubles neurologiques associés (sensibilité de 80,9%, spécificité de 69,2%, VPP de 80,9%, VPN de 69,5%, indice de Youden de 0,5 et $p = 0,009$). La présence d'un premier épisode délirant à un âge supérieur à 30 ans et la présence d'une comorbidité organique autre avaient une spécificité élevée (supérieure à 70%), mais une sensibilité faible (de 23,8% et 33% respectivement). La résistance au

traitement était un critère d'atypicité significativement plus associé aux diagnostics psychiatriques (p=0,02).

La présence d'une catatonie n'était pas associée à un diagnostic en particulier.

Tableau 2: Sensibilité, spécificité, VPP, VPN, indice de Youden, et p values:

	Dg organique (n)	Dg psychiatrique (n)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN(%)	Indice de Youden	p
Critères d'atypicité								0,027
1er épisode délirant à >30 ans	5	2	23,8	84,6	71,4	40,7	0,08	0,68
Syndrome confusionnel	16	3	76,2	76,9	84,2	66,6	0,53	0,0042
Troubles neurologiques	17	4	80,9	69,2	80,9	69,2	0,5	0,009
Résistance au traitement	1	5	4,7	61,5	16,7	28,6	-0,34	0,02
Comorbidité organique autre	7	3	33,3	76,9	70	41,7	0,1	0,7
Catatonie	8	5	38,1	61,54	61,54	38,1	0	1
CRP (mg/l)			47,6	69,2	71,4	45	0,17	0,47
<3	11	9						
3 à 10	3	4						
>10	7							
TSH			23,8	84,6	71,4	40,7	0,08	0,68
normale	16	11						
anormale	5	2						
Anticorps dans le sang/LCR			52,4	61,5	68,7	44,4	0,14	0,49
absents	10	8						
présents	11	5						
EEG			71,4	76,9	83,3	62,5	0,48	0,012
tracé normal	6	10						
tracé altéré	15	3						
IRM cérébrale			28,6	92,3	85,7	44,4	0,21	0,21
normale	15	12						
anormale	6	1						
PL			23,8	92,3	83,3	42,8	0,16	0,37
normale	16	12						
anormale	5	1						

2.2.2. Examens complémentaires

Le seul examen complémentaire ayant une sensibilité et une spécificité élevées a été l'EEG (sensibilité de 71,4%, spécificité de 76,9%, VPP=83,3%, VPN= 62,5%, indice de Youden de 0,48 et p= 0,012), qui est donc l'examen de dépistage d'une organicité en cas de trouble psychiatrique atypique le plus performant. Le diagnostic évoqué d'après les conclusions initiales de l'EEG correspondait au diagnostic final retenu dans 4 cas uniquement. Dans 4 autres cas la conclusion évoquait plusieurs diagnostics possibles nécessitant la répétition des

EEG pour affiner le diagnostic. Les autres tracés altérés n'étaient pas spécifiques du diagnostic final retenu.

Les 3 examens ayant les spécificités les plus élevées étaient l'IRM cérébrale, la ponction lombaire (spécificités de 92,3%) et le dosage de la TSH (spécificité de 84,6%) mais leurs sensibilités étaient faibles (de 28,6%, 23,8% et 23,8% respectivement).

Les anomalies retrouvées à l'IRM cérébrale étaient évocatrices d'une étiologie dans 2 cas (des images compatibles avec une vascularite et d'autres évoquant une origine infectieuse ou granulomateuse). Les autres anomalies retrouvées étaient des hypersignaux T2 et FLAIR de la substance blanche, isolés ou disséminés, sans étiologie évoquée dans la conclusion.

Concernant la TSH, elle était basse pour deux patients (entre 0,01 et 0,03mUI/L) et élevée pour les quatre autres (de 4,07 à 102mUI/l).

L'anomalie retrouvée à l'examen du liquide céphalo-rachidien était une hyperprotéinorachie chez les 6 patients associée à une augmentation de l'ECA chez deux patients.

La présence d'anticorps dans le sang ou le LCR avait une sensibilité et une spécificité faibles. Des anticorps antinucléaires étaient présents chez 5 patients, des anticorps anti-thyroglobuline chez 4, des anticorps anti-thyroperoxydase chez 2, 10 autres anticorps ont été retrouvés (notamment des anticorps anti-récepteurs NMDA dans le sang et dans le LCR chez une des patientes).

En ce qui concerne la CRP, sa sensibilité était de 47,6% et sa spécificité de 69,2%. Il est intéressant de constater qu'une CRP inférieure à 3mg/l n'élimine en rien la possibilité d'un diagnostic organique. Par contre une CRP supérieure à 10mg/l présente une spécificité de 100%, une sensibilité de 33%, une VPP de 100%, une VPN de 44%, un indice de Youden de 0,33, et semblait plus associée à des diagnostics organiques sans différence statistiquement significative pour autant ($p= 0,06$).

Données de la littérature

1. Critères d'atypicité :

Les critères d'atypicité cliniques décrits dans la littérature devant faire évoquer une organicité sous jacente sont issus de revues de la littérature ou d'observations de cas. Ils sont rapportés selon la pathologie organique suspectée.

1.1. Evocateurs d'une origine auto-immune

M.Oldham [33] dans sa revue de la littérature à propos des encéphalopathies auto-immunes décrit une série de symptômes psychiatriques inhabituels devant faire évoquer un processus auto-immun sous jacent (en lien avec des maladies systémiques avec atteinte neuropsychiatrique ou des encéphalites auto-immunes). Il s'agit du type de symptôme psychiatrique présenté (comme une modification de la personnalité, des hallucinations non auditives, un âge de début des troubles inhabituel, un début aigu ou une symptomatologie floride, une évolution rapide et fluctuante de la symptomatologie, une résistance au traitement), de la présence de symptômes neuro-psychiatriques (un premier épisode délirant sans anomalies retrouvées après le bilan initial, une détérioration cognitive précoce, une amnésie antérograde subaiguë, une symptomatologie catatonique) et de signes neurologiques [7] (comme des convulsions, des céphalées, des signes neurologiques focaux, des troubles sensorimoteurs, des mouvements anormaux, des pseudo-épisodes vasculaires cérébraux). L'anamnèse doit rechercher des symptômes généraux antérieurs évocateurs comme un prodrome viral, des diarrhées ou une fièvre. Des antécédents personnels et familiaux d'auto-immunité et de cancers associés à des syndromes paranéoplasiques ainsi que la consommation tabagique actuelle ou antérieure peuvent faire évoquer des encéphalites auto-immunes. Les signes médicaux peuvent également orienter le diagnostic étiologique comme une

hyponatrémie, une inflammation biologique, un syndrome d'apnée du sommeil, une dysphagie ou une dysautonomie.

1.2. Evocateurs d'une maladie neurométabolique

Les critères devant faire suspecter une maladie neurométabolique sous jacente [40, 46] sont: des antécédents familiaux de maladies neurométaboliques, ou suggérant une transmission génétique récessive ou liée au chromosome X, le déclenchement des troubles dans des contextes spécifiques augmentant le catabolisme protéique (comme une fièvre, une alimentation particulière, une chirurgie ou un jeûne prolongé), la présence de signes cliniques associés comme des signes neurologiques (troubles cognitifs ou moteurs) ou des signes plus généraux (troubles cutanés, ophtalmologiques, splénomégalie). Chez les patients présentant une symptomatologie schizophrénique, six critères d'atypicité doivent suggérer une origine organique et notamment un trouble neurométabolique d'après Bonnot et al [5,6] : la présence d'une confusion aiguë, des hallucinations visuelles plus importantes qu'auditives, la présence d'une catatonie (particulièrement chez les enfants et les adolescents), un déclin cognitif progressif, un début aigu ou précoce des troubles et la résistance au traitement.

1.3. Evocateurs d'une maladie neurodégénérative

Les critères devant faire évoquer une maladie neurodégénérative retrouvés dans la littérature sont la présence de troubles neurologiques associés (troubles cognitifs et symptômes extrapyramidaux notamment) essentiellement et les hallucinations visuelles [48]. Un début tardif (à plus de 40 ans) d'un trouble de l'humeur, d'un trouble schizophrénique ou d'un trouble obsessionnel ou compulsif, la présence prépondérante de trouble cognitifs associés, une mauvaise réponse aux traitements psychotropes, des antécédents familiaux de démences, une évolution des troubles progressive et continue doivent faire évoquer un diagnostic de démence fronto-temporale [16].

1.4. Evocateurs de crise d'épilepsie

Le diagnostic de crise d'épilepsie doit être évoqué en présence de signes neurologiques associés (notamment des mouvements anormaux et des automatismes), d'un syndrome confusionnel associé et lorsque l'âge de début des troubles est inhabituel [17].

L'épilepsie du lobe temporal peut avoir une symptomatologie évocatrice d'attaques de panique, les signes associés à rechercher sont notamment des auras épileptiques, des nausées ou des impressions de "déjà vu" [14].

Une épilepsie du lobe frontal doit être évoquée devant une psychose associée à une altération de la vigilance, l'absence de réponse en phase ictale, une confusion post ictale et une agitation associée [17].

1.5. Catatonie

La prévalence des catatonies d'origine organique est estimée à 20 à 30% des catatonies [12,27]. Aucune différence dans la présentation clinique avec les catatonies d'origine psychiatrique n'est retrouvée ni dans la réponse aux traitements, ce qui rend nécessaire un bilan diagnostique exhaustif afin d'éliminer une étiologie organique notamment chez les patients sans antécédents psychiatriques [27].

Dans leur étude rétrospective sur 20 ans, Smith et al [41], ont essayé d'identifier les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients atteints de catatonie due à une affection médicale générale, afin de mettre en évidence des différences significatives avec celles dont l'étiologie est psychiatrique. L'absence d'antécédents psychiatriques et les antécédents de crise d'épilepsie clinique étaient associés à une augmentation du risque relatif pour le diagnostic de catatonie due à une affection médicale générale.

2. Bilan paraclinique :

2.1. En cas de suspicion d'auto-immunité

En cas de suspicion de maladie systémique auto-immune, il convient de réaliser les recherches d'anticorps antinucléaires, anti-DNA natifs, anti-histone, ANCA, ECA, une radiographie de thorax, une électrophorèse des protéines plasmatique ou urinaire avec immunofixation et la recherche de cryoglobuline [33]. L'IRM cérébrale, l'EEG et la PL doivent être réalisés pour rechercher une inflammation cérébrale.

En cas de suspicion d'encéphalopathie et notamment d'encéphalite, il est recommandé de réaliser une IRM cérébrale, un EEG et une PL en vue de confirmer le diagnostic et d'établir l'étiologie [18,44].

Etant donné les multiples causes possibles d'encéphalites (les plus fréquentes étant les causes infectieuses et auto-immunes) l'analyse du LCR doit comprendre de manière systématique d'après le consensus international [44] la protéinorachie, la glycorachie, la cellularité (décompte des hématies et des leucocytes), un examen bactériologique (coloration de Gram et culture bactérienne), la recherche de virus (PCR HSV1, HSV 2, VZV, et entérovirus), de l'antigène cryptococcique, la recherche de bandes oligoclonales, l'index IgG et le test VDRL.

La recherche des anticorps anti-récepteurs NMDA, anti-onconeuronaux, et ciblant des antigènes de surface (notamment anti-récepteurs du glutamate, et du GABA et anti-VGKC), des virus HHV6 et HHV7, et la recherche d'une maladie de Creutzfeld Jacob ne sont recommandés qu'en cas d'éléments psychotiques, de mouvements anormaux et de clinique évocatrice d'une encéphalite limbique. La réalisation des sérologies VIH et TPHA-VDRL dans le sang est également recommandée.

2.2. En cas de suspicion de maladie neurométabolique

Sedel et al [40] proposent une stratégie diagnostique basée sur une revue de la littérature et leur expérience personnelle à partir d'un classement des troubles neurométaboliques en 3 groupes selon leur caractère aigu ou chronique et la présence de signes précédents l'apparition de la symptomatologie psychiatrique (notamment un retard mental antérieur et des troubles du comportement ou de la personnalité).

En présence de signes psychiatriques atypiques évocateurs et d'une décompensation aiguë, ils préconisent de réaliser une imagerie cérébrale, un EEG, un bilan sanguin standard, une recherche de toxiques, une ammoniémie et une homocystéinémie.

Dans le cas des troubles chroniques, après avoir éliminé d'autres causes organiques, ils préconisent de rechercher des signes infra-cliniques évocateurs à l'imagerie cérébrale, de réaliser un examen ophtalmologique et une échographie abdominale, de doser l'homocystéine, la céruléoplasmine et les hexosaminidases, de réaliser une chromatographie des acides aminés et organiques plasmatiques et urinaires et une spectro-IRM cérébrale.

Les dosages d'oxystérol et de cholestanol ainsi que celui du porphobilinogène urinaire sont également proposés par certains auteurs [32].

Bonnot et al [6] proposent une stratégie diagnostique similaire en présence de critères d'atypicité chez des patients présentant des troubles schizophréniques, évocateurs de maladies neurométaboliques.

2.3. En cas de suspicion de maladie neurodégénérative

Chez les patients présentant des symptômes neuropsychiatriques (des modifications cognitives, comportementales ou émotionnelles) à plus de 40 ans, une évaluation spécialisée est recommandée pour rechercher une maladie neurodégénérative [48].

Galimberti et al [16] proposent chez ces patients un algorithme diagnostique selon l'âge de début des troubles, comprenant une évaluation neuro-psychologique, une IRM cérébrale ou un PET-scanner au FDG pour le diagnostic positif de démence fronto-temporale.

La PL avec recherche de biomarqueurs de pathologies neurodégénératives est recommandée en cas de trouble psychiatrique atypique, de déclin cognitif rapidement progressif et d'incertitude diagnostique particulièrement chez les patients jeunes [35].

2.4. En cas de suspicion de crise d'épilepsie

L'EEG peut permettre le diagnostic, qui reste avant tout clinique [28]. En cas de doute concernant une épilepsie sous jacente expliquant les troubles, des manoeuvres d'activation supplémentaires peuvent être réalisées (EEG après privation de sommeil) ou un EEG de longue durée avec enregistrement vidéo [28].

2.5. En présence d'une catatonie

Dans sa revue de la littérature Daniels [12] propose un bilan systématique pour éliminer une cause organique comprenant un bilan sanguin standard, le dosage de la TSH, des CPK et des vitamines B12 et folate, la sérologie VIH, la recherche de toxiques urinaires, un bilan auto-immun, un bilan martial, des dosages médicamenteux, un EEG, une IRM cérébrale et une PL (qu'elle préconise en cas de signes cliniques évocateurs d'encéphalite mais que certains auteurs préconisent de faire systématiquement [27]).

3. Apports de l'EEG dans la démarche diagnostique :

D'après les résultats de notre étude, l'EEG a été l'examen qui présentait la meilleure sensibilité dans le dépistage d'une pathologie organique en présence de troubles psychiatriques atypiques. Nous avons donc choisi de présenter les données de la littérature concernant

l'apport de l'EEG dans le diagnostic des principales pathologies organiques retrouvées dans notre étude.

3.1. Les avantages de l'EEG

Il s'agit d'un examen présentant de nombreux avantages [1]: il est non invasif, facile à obtenir, sans effets indésirables ni contre-indications médicales. Il est possible de le réaliser au lit du patient, et il peut être réitéré ce qui permet une approche dynamique des troubles. Cependant pour éviter les artéfacts et avoir un tracé optimal il est nécessaire que le patient ne soit pas trop agité, ce qui implique dans de nombreuses situations pratiques un traitement psychotrope préalable à sa réalisation, ayant un impact sur le tracé, d'où l'importance de répéter l'EEG en cas d'anomalies pouvant être de causes iatrogéniques. Il est important de communiquer les éléments cliniques et les traitements éventuels, afin d'améliorer la qualité de l'interprétation de l'EEG.

L'EEG est recommandé [1] dans le diagnostic des troubles cognitifs, du syndrome confusionnel et des troubles de la vigilance évoluant de façon aiguë, subaiguë ou rapidement progressive.

3.2. Apports dans la pathologie épileptique

L'EEG est le seul examen qui permet le diagnostic positif de crise d'épilepsie, en cas de cohérence électroclinique. Peu d'études se sont intéressées à la sensibilité et à la spécificité de l'EEG après un premier épisode susceptible d'être d'origine épileptique. Neufeld et al [31] retrouvent après un premier épisode des anomalies à l'EEG chez 69% des patients, dont 21% d'anomalies de type épileptique, un ralentissement diffus dans 58% des cas et les deux dans 10% des cas. King et al [22] retrouvent 39% d'anomalies de nature épileptique après un premier épisode susceptible d'être d'origine épileptique, ces anomalies étant retrouvées plus

fréquemment lorsque l'EEG est réalisé dans les 24 premières heures (51% des cas contre 34% des cas passé ce délai). Répéter l'examen peut s'avérer utile, la sensibilité pouvant augmenter [37]. Sa spécificité est faible et dépendante du contexte clinique, 2% des sujets non épileptiques peuvent présenter des activités paroxystiques épileptiformes (en cas de pathologie psychiatrique cette fréquence serait plus élevée) [28].

En présence d'une confusion d'étiologie indéterminée (après un bilan biologique standard et un scanner cérébral) un état de mal épileptique non convulsivant a été mis en évidence dans 15,9 à 20% des cas [36, 45]. En cas de suspicion d'état de mal épileptique non convulsif, un test par injection intraveineuse d'une benzodiazépine peut être réalisé pendant l'EEG (en général avec du clonazépan à la dose de 0,015mg/kg d'après les recommandations [34]) qui doit être prolongé au moins 15 minutes après la fin de l'injection. Ce test est positif si le tracé EEG et l'état clinique s'améliorent.

La probabilité pour une crise de se manifester à l'EEG de surface dépend de son type et de sa localisation. Dans l'épilepsie du lobe frontal, il est fréquent que l'EEG standard ne retrouve pas d'anomalies à cause d'artéfact musculaires et de l'inaccessibilité du lobe frontal à l'EEG de surface [24]. L'EEG de surface (en période ictale et interictale) ne montre aucune anomalies ou des anomalies non spécifiques chez plus d'un tiers des patients [2].

3.3. Apports dans les encéphalites infectieuses

L'EEG n'est pas indispensable pour le diagnostic étiologique. Bien que certaines anomalies à l'EEG soient évocatrices du diagnostic étiologique (comme dans la méningo-encéphalite herpétique [1]), dans la majorité des cas les anomalies retrouvées ne sont pas spécifiques d'une étiologie. Par contre il permet d'éliminer des diagnostics différentiels, de détecter des anomalies précoces lorsque la clinique est frustrée et l'IRM cérébrale normale et de dépister des crises d'épilepsie partielles pouvant être intriquées.

3.4. Apports dans les encéphalites auto-immunes

L'EEG fait partie intégrante du bilan diagnostique, il présente une sensibilité très élevée, de 80 à 100% [1,3,10,11,21,23,26] pour le diagnostic d'encéphalite auto-immune. Il est presque toujours anormal quelque soit l'étiologie [25]. Les principales anomalies retrouvées sont un ralentissement global de l'activité de fond, un ralentissement focal, des anomalies épileptiques intercritiques focales, des PLEDs (periodic lateralized epileptiform discharges) ou des crises d'épilepsies [1]. Son intérêt est essentiel au vu de la précocité des anomalies retrouvées alors que l'imagerie est mise à défaut dans 25 à 75% des cas selon l'anticorps en cause [1,7,11,21, 26].

Il n'existe pas d'anomalies pathognomoniques à l'EEG, exceptée pour l'encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA pour laquelle un pattern spécifique, l'extrême delta brush a été décrit. Ce pattern, décrit pour la première fois par Schmitt et al en 2012 [39] dans une analyse rétrospective des tracés d'EEG continus, était présent chez 7 (30%) patients parmi les 23 inclus ayant des encéphalites à anticorps anti-récepteurs-NMDA. Il n'avait pas été décrit dans d'autres pathologies neurologiques et sa présence suggérait une spécificité pour un sous type de pronostic plus sévère. Cependant étant donné le caractère rétrospectif des études objectivant ce tracé d'extrême delta brush [13, 43, 47] et leur faible puissance, sa spécificité et sa sensibilité sont à établir ainsi que sa nature (ictale, post-ictale ou corrélée à la présence des anticorps) qui est pour l'instant inconnue. Sa présence dans un contexte clinique évocateur d'encéphalite doit faire rechercher d'autres arguments en faveur du diagnostic d'encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA. Son absence n'élimine pas le diagnostic. Certains auteurs [13,43] suggèrent la nécessité d'un tracé EEG prolongé en cas de suspicion d'encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA pour le détecter, car il peut être absent lors d'un EEG de routine et afin d'éliminer un état de mal épileptique non convulsif, décrit dans ce type d'encéphalite.

3.5. Apports dans les encéphalopathies

Concernant les encéphalopathies des maladies auto-immunes, les anomalies décrites sont dominées par un ralentissement diffus sans pattern EEG spécifique d'une étiologie [1].

Dans les encéphalopathies métaboliques et toxiques, les anomalies sont le plus souvent bilatérales et symétriques, sans anomalies pathognomoniques d'une étiologie [1].

3.6. Apports dans les maladies neurodégénératives

L'EEG ne permet pas le diagnostic positif de maladie neurodégénérative, son intérêt réside essentiellement dans l'élimination des diagnostics différentiels [1].

Discussion

1. Difficultés diagnostiques :

D'après notre étude, les critères d'atypicité du tableau psychiatrique les plus associés à une organicité sont le syndrome confusionnel et les troubles neurologiques. Les causes organiques les plus fréquentes en leur présence sont les crises d'épilepsie et les encéphalopathies. Le diagnostic d'encéphalopathie auto-immune a été retardé et difficile à établir chez certains de nos patients. Ainsi une des patientes avait été hospitalisée pendant un mois en service de psychiatrie lors du début des troubles, une autre avait été hospitalisée 72 heures au sein d'un service d'urgence et son bilan organique initial ne retrouvait pas d'anomalies évocatrices d'organicité. Etant donné les difficultés diagnostiques rencontrées pour établir le diagnostic d'encéphalopathie auto-immune, nous avons choisi de rappeler les critères diagnostics et la conduite à tenir en l'absence d'auto-anticorps détectés.

1.1. Critères diagnostiques d'encéphalite auto-immune

Les recommandations actuelles sont de doser les anticorps dans le LCR et le sérum en cas de suspicion d'encéphalite auto-immune [18]. Cependant les patients atteints d'encéphalite auto-immune ont une forte propension à l'auto-immunité, et peuvent avoir des anticorps dans le sérum sans lien avec les symptômes [25] qui sont en général absents du LCR. Le diagnostic de certitude des encéphalites auto-immunes repose sur la détection d'anticorps dans le LCR.

Etant donné les délais d'obtention des résultats du dosage des anticorps (pouvant aller jusqu'à plusieurs semaines) et le fait que l'absence d'auto-anticorps retrouvé n'exclue pas un processus immunitaire, dans de nombreuses situations cliniques un traitement en cas de forte suspicion clinique peut être débuté avant d'avoir le diagnostic de certitude.

Graus et al [18] proposent des recommandations basées sur une revue de la littérature et des accords d'experts visant à définir des critères diagnostiques d'encéphalite auto-immune avec trois niveaux de certitude : possible et probable, indépendamment de la présence des auto-anticorps et définitif pour lequel la présence d'auto-anticorps est le plus souvent nécessaire.

Le diagnostic d'encéphalite auto-immune possible peut être évoqué en présence de 3 critères:

- un début subaigu (de moins de 3 mois) d'un déficit de la mémoire de travail, d'une altération de l'état mental (définie comme une diminution ou une altération de l'état de vigilance, ou une modification de la personnalité) ou des symptômes psychiatriques,

- au moins un critère parmi:

- des symptômes neurologiques focaux d'origine centrale,

- des convulsions non expliquées par une épilepsie antérieure connue,

- une pléiocytose dans le LCR (leucocytes dans le LCR $>$ à 5/mm³)

- des anomalies à l'IRM cérébrale suggérant une encéphalite

- après avoir éliminé les diagnostics différentiels.

1.2. En l'absence d'auto-anticorps détectés

En l'absence d'auto-anticorps détectés dans le sérum et le LCR et de syndrome clinique défini, le diagnostic d'encéphalite auto-immune probable à auto-anticorps négatif peut être évoqué en présence d'au moins 2 critères [18] parmi des anomalies à l'IRM cérébrale évocatrices d'encéphalite auto-immune, une pléiocytose dans le LCR, des bandes oligoclonales spécifiques ou un index IgG élevé dans le LCR ou les deux, ou une biopsie cérébrale objectivant des infiltrats inflammatoires. Il est alors recommandé d'effectuer une recherche d'anticorps dans le sérum et le LCR de ces patients dans des laboratoires de référence [3].

L'encéphalopathie répondant aux corticostéroïdes avec thyroïdite auto-immune (SREAT) ou encéphalopathie d'Hashimoto est également un type d'encéphalopathie auto-immune dans laquelle aucun auto-anticorps spécifique n'est retrouvé dans le sérum et le LCR. Elle se

présente comme une encéphalopathie associée à un trouble thyroïdien (infra-clinique ou non, en général une hypothyroïdie) et des anticorps anti-thyroïdiens (anti-thyroglobuline ou anti-thyroperoxydase). L'IRM cérébrale est normale ou retrouve des anomalies non spécifiques [18]. Ses critères diagnostics sont difficiles à établir de manière stable étant donné sa présentation initiale très variable (allant de troubles cognitifs mineurs à un état épileptique), l'absence de test diagnostique spécifique et les interrogations persistantes sur sa physiopathologie [38]. La présence d'anticorps anti-thyroïdiens n'est pas spécifique, en effet les anticorps anti-thyroperoxydase sont présents chez environ 10% des sujets sains [9] et sont fréquemment retrouvés chez des patients présentant des pathologies auto-immunes [29].

Certains critères diagnostics [9] prennent en compte la réponse aux corticoïdes de ce type d'encéphalopathie. Ce diagnostic doit rester un diagnostic d'élimination [25, 29].

1.3. Place de l'EEG dans le diagnostic

Les anomalies à l'EEG ne sont pas prises en compte dans les critères diagnostics de Graus et al [18] étant donné leur manque de spécificité par rapport au type d'encéphalite auto-immune. Dans d'autres recommandations concernant les critères diagnostics des encéphalites et des encéphalopathies d'étiologies infectieuses ou auto-immunes présumées, les anomalies à l'EEG évocatrices d'encéphalite et non attribuable à d'autres causes sont des critères diagnostics mineurs [44].

Parmi les 5 patients atteints d'encéphalopathies auto-immunes dans notre étude, toutes leurs IRM cérébrales étaient normales, même lorsqu'elles ont été répétées dans le temps (3 IRM cérébrales n'ont retrouvées aucune anomalie évocatrice d'encéphalite chez la patiente présentant une encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA). Un seul d'entre eux avait un EEG normal (une patiente atteinte d'encéphalopathie d'Hashimoto). Concernant les PL, l'analyse du LCR objectivait une hyperprotéinorachie pour deux d'entre elles, sans autres anomalies associées, une seule retrouvait des anticorps anti-récepteurs NMDA.

Il nous semble donc important que les anomalies à l'EEG évocatrices d'encéphalite soient incluses dans les critères diagnostiques étant donné leur fréquence et leur sensibilité comme nous avons pu le voir précédemment, même si elles ne permettent pas à elles seules le diagnostic positif. Les tracés altérés à l'EEG même si ils sont peu spécifiques permettent une orientation diagnostique. Il est donc important de répéter l'EEG lorsqu'un tracé est altéré et de communiquer les éléments cliniques à l'interprète de l'EEG afin de permettre en cas de doute diagnostique une réflexion pluridisciplinaire. Un travail en collaboration est nécessaire étant donné la complexité diagnostique des encéphalopathies auto-immunes, afin de ne pas retarder le traitement.

1.4. Traitement d'épreuve par corticostéroïdes

Après avoir éliminé les diagnostics différentiels par un bilan exhaustif, en présence d'une symptomatologie compatible et d'anomalies à l'EEG ou à l'IRM cérébrale ou à la PL évocatrices et en l'absence d'auto-anticorps retrouvés, un traitement d'épreuve par corticostéroïdes devrait être initié après évaluation de la balance bénéfice-risque [3]. Une prise en charge multidisciplinaire de ces patients est nécessaire, afin d'évaluer et de traiter rapidement les possibles complications psychiatriques des corticostéroïdes notamment chez les patients à risque ayant des antécédents de trouble bipolaire. Une bonne réponse à la corticothérapie est en faveur du diagnostic d'encéphalite auto-immune cortico-sensible. De même dans l'attente des résultats du dosage des anticorps, en cas de suspicion clinique et après avoir éliminé les diagnostics différentiels, un traitement par corticostéroïdes doit être initié.

2. Limites de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, de faible puissance étant donné le faible nombre de patients inclus. Les données ont été recueillies à partir des éléments du dossier

médical par un seul observateur, un biais de classement est donc possible. Les conclusions des EEG et des IRM cérébrales ont été faites par les différents médecins qui les ont interprétés au moment du diagnostic, ce qui augmente la variabilité interenquêteur. Il s'agit d'une étude de faible niveau de preuve.

3 Propositions:

3.1. Critères d'atypicité

Les critères d'atypicité retrouvés dans la littérature sont décrits de manière rétrospective en fonction de la pathologie organique diagnostiquée. Dans notre étude, les critères d'atypicité ont été choisis selon ceux décrits dans la littérature et notre expérience personnelle. La présence d'un syndrome confusionnel et de troubles neurologiques est significativement associée à des causes organiques dans notre étude. Les troubles neurologiques présentés par les patients étaient très variés, ce qui souligne l'importance d'un examen neurologique complet et systématique [19] de tous les patients présentant un trouble psychiatrique. La résistance au traitement est plus associée à des pathologies psychiatriques dans notre étude, ce résultat est difficilement interprétable étant donné qu'un seul patient ayant un diagnostic organique présentait une résistance au traitement. Concernant les comorbidités somatiques autres, il s'agit d'un critère d'inclusion large qui a permis de regrouper autant des antécédents somatiques pouvant être associé à des symptômes psychiatriques (comme les troubles thyroïdiens) que des signes cliniques (comme l'hirsutisme ou la fièvre antérieure aux troubles). L'association de plusieurs critères d'atypicité est plus fréquente en cas de pathologie organique. Dans notre étude les critères les plus fréquemment associés étaient un syndrome confusionnel et des troubles neurologiques, qui doivent donc systématiquement impliquer un bilan diagnostique exhaustif à la recherche d'une organicité et notamment d'une épilepsie ou d'une encéphalopathie. La catatonie n'était pas associée à un diagnostic organique

dans notre étude, cependant étant donné la fréquence des catatonies d'origine organique, un bilan organique doit être systématiquement réalisé.

D'après nos résultats et les données de la littérature, nous pouvons donc proposer les critères d'atypicité suivants devant faire rechercher une organicité sous-jacente:

- un âge de début des troubles inhabituel, en cas de premier épisode délirant mais également en cas de trouble de l'humeur
- un syndrome confusionnel associé
- un trouble neurologique associé (trouble cognitif ou anomalies à l'examen clinique neurologique)
- une résistance au traitement ou des effets indésirables majeurs du traitement
- des antécédents somatiques comorbides connus: des antécédents d'auto-immunité notamment.
- des signes cliniques autres associés tels que des anomalies à l'examen clinique ou retrouvées à l'anamnèse (myalgies, diarrhées, contexte de la décompensation).

3.2. Bilan organique

D'après les résultats de l'étude et les données de la littérature, nous pouvons proposer un algorithme diagnostique en présence de critères d'atypicité présenté dans la figure 6, centré sur les résultats de l'EEG.

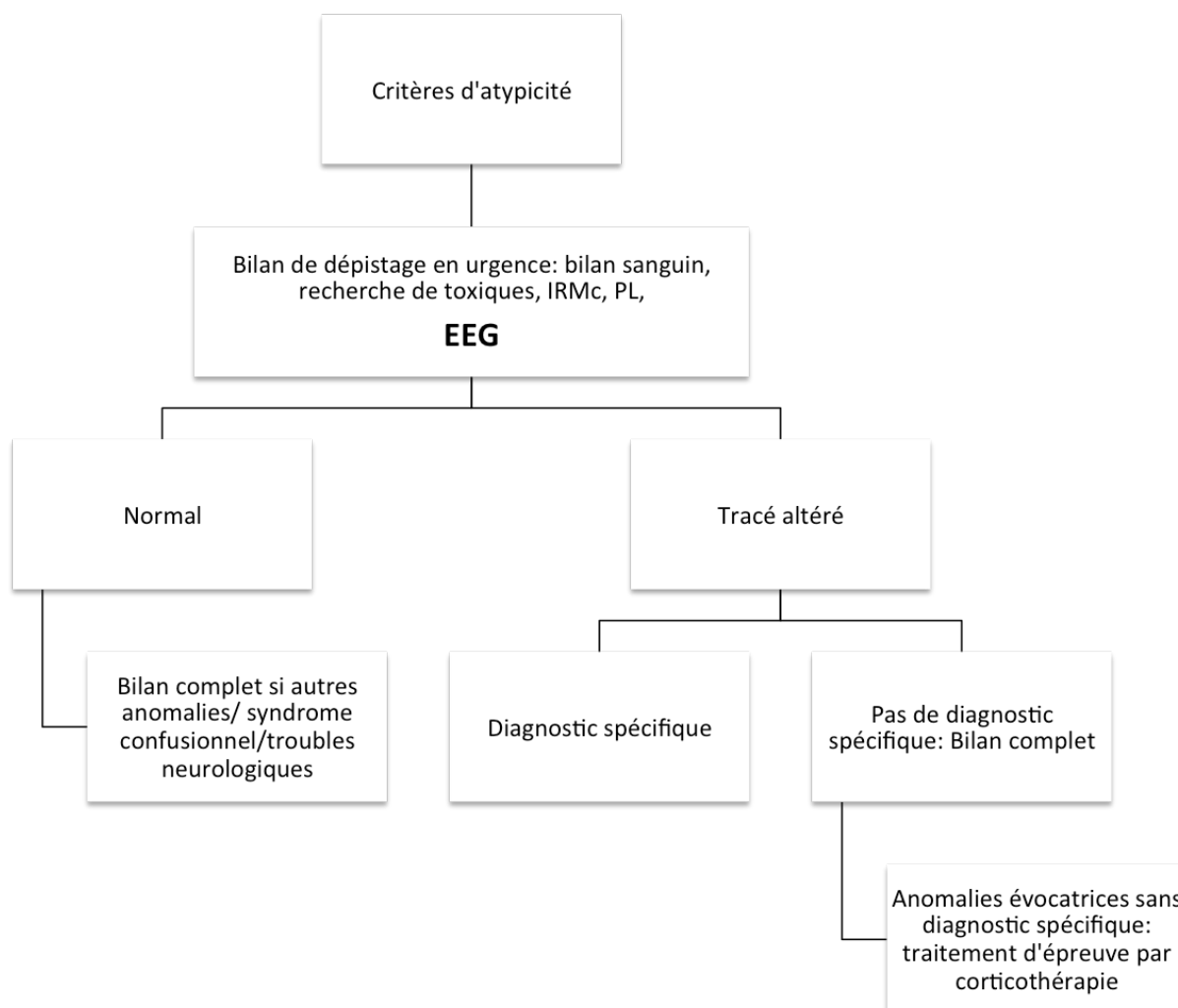
En présence de critères d'atypicité, un bilan organique de dépistage minimal doit être réalisé en urgence comprenant un bilan sanguin standard, la recherche de toxiques, un EEG, une IRM cérébrale et une PL. L'EEG est l'examen de choix pour le dépistage d'une organicité sous-jacente.

En l'absence d'anomalies retrouvées au tracé EEG initial, un bilan complet exhaustif doit être discuté si d'autres anomalies sont présentes au bilan initial ou en présence d'un syndrome

confusionnel ou de troubles neurologiques. En présence de ces deux critères d'atypicité il est important de répéter l'EEG.

En cas de tracé anormal à l'EEG compatible avec une encéphalopathie mais sans diagnostic spécifique établi après le bilan exhaustif, un traitement d'épreuve car corticothérapie doit être initié en cas de suspicion clinique d'encéphalopathie auto-immune. La communication des éléments cliniques et des doutes diagnostiques avec l'interprète de l'EEG est ici primordiale afin de répéter l'EEG si besoin et d'affiner le diagnostic.

Figure 6: Algorithme diagnostique en présence de critères d'atypicité:



Le bilan complet comprend:

-un bilan sanguin avec les sérologies VIH 1 et 2, VHB, VHC, TPHA-VDRL, et Lyme,

-la recherche de pathologies endocriniennes avec le dosage de la TSH, des anticorps anti-récepteurs thyroïdiens, et de la cortisolémie à 8h,

- le dosage des vitamines B12 et folate

- la recherche d'auto-immunité avec un bilan auto-immun complet comprenant notamment: l'ECA, les anticorps anti-nucléaires, anti-DNA-natifs, ANCA, cryoglobuline, anti-histone, anti-phospholipides, des hépatopathies et de la maladie coeliaque, et les anticorps des encéphalites (anti-onconeuronaux, anti-récepteurs NMDA, anti-récepteurs du glutamate et du GABA et anti-VGKC).

-une électrophorèse des protéines sériques avec immunofixation

-la recherche d'une pathologie neuro-métabolique avec dosage de l'ammoniémie, de l'homocystéine, la chromatographie des acides aminés et organiques plasmatiques et urinaires, le dosage du cuivre plasmatique et urinaire, la céruléoplasmine, l'oxystérol et le cholestanol.

La ponction lombaire doit comprendre l'analyse de la protéinorachie, la glycorachie, la cellularité, la recherche de bandes oligoclonales et l'index IgG, l'analyse bactériologique, la PCR HSV 1 et 2, VZV, HHV6 et HHV7, et la recherche d'entérovirus, de l'antigène cryptococcique, la recherche d'anticorps anti-onconeuronaux, anti-récepteurs NMDA, anti-récepteurs du glutamate et du GABA et anti-VGKC, un test VDRL. En cas de suspicion de maladie neurodégénérative, des biomarqueurs de neurodégénération peuvent être dosés.

Conclusion

Bien que la prévalence des tableaux psychiatriques atypiques soit inconnue, ils sont fréquents en pratique psychiatrique courante.

Afin d'étudier les critères d'atypicité psychiatriques évocateurs d'organicité et le bilan paraclinique de dépistage, nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique.

Dans notre étude, nous avons choisi les critères d'atypicité suivants: un premier épisode délirant à un âge supérieur à 30 ans, un syndrome confusionnel associé, un trouble neurologique associé, une résistance au traitement et une comorbidité somatique autre. Une étiologie organique a été diagnostiquée dans 60% des cas en présence de ces critères.

Parmi les critères d'atypicité, le syndrome confusionnel et les troubles neurologiques ont été les plus significativement associés à une étiologie organique. Les étiologies les plus fréquentes en présence de ces critères étaient les crises d'épilepsie et les encéphalopathies.

Dans le bilan paraclinique, l'EEG est l'examen de dépistage de choix d'une organicité (avec une sensibilité et une spécificité retrouvées de plus de 70%). Un tracé anormal, même sans permettre un diagnostic spécifique, doit conduire à la réalisation d'un bilan organique exhaustif.

La poursuite d'études sur les critères d'atypicité apparaît nécessaire sur de plus grandes cohortes afin de mieux définir leur valeur diagnostique et de standardiser des critères devant conduire à la recherche d'une organicité sous jacente.

Ce travail souligne l'importance de l'élaboration pluridisciplinaire d'un bilan complémentaire standardisé pour mettre en place un bilan minimal de dépistage à réaliser en urgence et un bilan plus exhaustif à réaliser en seconde intention.

Bibliographie

1. ANDRE-OBADIA Nathalie, SAULEAU Paul, CHELIOUT-HERAUT Fawzia *et al.* Recommandations françaises sur l'électroencéphalogramme. *Clinical Neurophysiology*, Octobre 2014, 44, p.515-612. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2014.10.001>
2. BAGLA Ritu, SKIDMORE Christopher T. Frontal lobe seizures. *Neurologist*, 2011, 17, p.125–135
3. BAZIR AHMAD Sherrini A., ARCHER Hilary.A., RICE Claire M *et al.* Seronegative limbic encephalitis: case report, literature review and proposed treatment algorithm. *Practical Neurology*, 2011, 11, p.355-361
4. BONNOT Olivier, COHEN David. Troubles psychiatriques et cognitifs associées aux maladies neurométaboliques. *Revue Neurologique*, 2011, 167, p.881-885
5. BONNOT Olivier, HERRERA Paula, KUSTER Alice. Maladies neurométaboliques traitables associées aux troubles du spectre de la schizophrénie. *Presse Med*, Aout 2015, 44, p.889-897. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2015.02.023>
6. BONNOT Olivier, KLUNEMANN Hans H, SEDEL Frederic *et al.* Diagnostic and treatment implications of psychosis secondary to treatable metabolic disorders in adults: a systematic review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, Avril 2014, 9:65. Disponible sur <http://www.ijrd.com/content/9/1/65>
7. BOST Chloe, PASCUAL Olivier, HONNORAT Jérôme. Autoimmune encephalitis in psychiatric institutions: current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2016, 12, p.2775-2787
8. CARROLL Brendan T, BOUTROS Nash N. Clinical electroencephalograms in patients with catatonic disorders. *Clin Electroencephalogr*, 1995, 26, p.60–64
9. CASTILLO Pable, WOODRUFF Bryan, CASELLI Richard *et al.* Steroid-Responsive Encephalopathy Associated With Autoimmune Thyroiditis. *Arch Neurol*, 2006, 63, p.197-202

10. CHONG Ji Y., ROWLAND Lewis P, UTIGER Robert D. Hashimoto Encephalopathy Syndrome or Myth? *Arch Neurol*, 2003, 60, p.164-171
11. DALMAU Josep, GLEICHMAN Amy J, HUGHES Ethan G *et al.* Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*, 2008, 7, p.1091 – 1098
12. DANIELS Jessica. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009, 21, p.371–380
13. Da SILVA-JUNIOR Francisco P, CASTRO Luiz H, ANDRADE Joaquina Q *et al.* Serial and prolonged EEG monitoring in anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis. *Clinical Neurophysiology*, Aout 2014, 125, p.1541-1544. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2014.01.001>
14. De AMORIM Isabel L, PERALTA Ana R, BENTES Carla *et al.* Panic attacks or epileptic seizures? *Clinical Neuropsychiatry*, 2018, 15, 1, p.32-34
15. DUCHARME Simon, PRICE Bruce H, LARVIE Mykol *et al.* Clinical Approach to the Differential Diagnosis Between Behavioral Variant Frontotemporal Dementia and Primary Psychiatric Disorders. *Am J Psychiatry*, 2015, 172, p.827-837
16. GALIMBERTI Daniela, DELL'OSSO Bernardo, ALTAMURA A.Carlo *et al.* Psychiatric symptoms in frontotemporal dementia: epidemiology, phenotypes, and differential diagnosis. *Biological Psychiatry*, Novembre 2015, 78, p.684-692. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.03.028>
17. GOLD Jessica A, SHER Yelizaveta, MALDONADO José R. Frontal lobe epilepsy: a primer for psychiatrists and a systematic review of psychiatric manifestations. *Psychosomatics*, 2016, 57, p.445-464
18. GRAUS Francesc, TITULAER Maarten J, BALU Ramani *et al.* A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*, Février 2016, 15, p.391-404. Disponible sur: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9).

19. HAROCHE Alexandre, AMAD Ali, FOVET Thomas *et al.* Les maladies neurologiques à expression psychiatrique : importance de l'examen neurologique. *Annales Médico-Psychologiques*, Avril 2017, 175, p.462-468. Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2017.03.004>
20. Haute Autorité de Santé – Guide – Affection Longue Durée - Affections psychiatriques de longue durée Troubles dépressifs récurrents ou persistants de l'adulte. Février 2009 Disponible sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-04/gm_ald23_troubles_depressifs_webavril2009.pdf
21. IRANI Sarosh R, BERA Katarzyna, WATERS Patrick *et al.* N-methyl-D- aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. *Brain*, 2010, 133, p.1655 – 1667
22. KING Mark A, NEWTON Mark R, JACHSON Graeme D *et al.* Epileptology of the first-seizure pre- sentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet*, 1998, 352, p.1007—1011
23. LAURENT Charlotte, CAPRON Jean, QUILLEROU Bluenn *et al.* Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmunity Reviews*, Décembre 2016, 15, p.1129-1133. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.008>
24. LEE Sang Kun, KIM Joo-Yong, HONG Keun-Sik *et al.* The clinical usefulness of ictal surface EEG in neocortical epilepsy. *Epilepsia*, 2000, 41, 11, p.1450-1455
25. LEYPOLDT Frank, ARMANGUE Thais, DALMAU Josep. Autoimmune encephalopathies. *Ann N Y Acad Sci*, 2015, 1338, 1, p.94-114
26. MAAT Peter, DE GRAAFF Esther, VAN BEVEREN Nico M. *et al.* Psychiatric phenomena as initial manifestation of encephalitis by anti-NMDAR antibodies. *Acta Neuropsychiatrica*, 2013, 25, 3, p.128-136

27. MAURAS Thomas, MARCEL Jean-Luc, CAPRON Jean. La catatonie dans tous ses états. *Annales Médico-Psychologiques*, 2016, 174, p.115-123
28. MICOULAUD-FRANCHI Jean-Arthur, BALZANI Céline, VION-DURY Jean. Electroencéphalographie conventionnelle et psychiatrie de l'adulte: aspects diagnostiques et thérapeutiques. *EMC - Psychiatrie*, 2014, 11, 1, p.1-8. Disponible sur [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1072\(13\)63210-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1072(13)63210-1)
29. MONTAGNA Giacomo, IMPERIALI Mauro, AGAZZI Pamela *et al.* Hashimoto's encephalopathy: a rare proteiform disorder. *Autoimmunity Reviews*, Mai 2016, 15, p.466-476. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.01.014>
30. MUELLER Christoph, RUFER Michael, MOERGELI H *et al.* Brain imaging in psychiatry - a study of 435 psychiatric in-patients at a university clinic. *Acta Psychiatr Scand*, 2006, 114, p.91-100
31. NEUFELD MY, CHISTIK V, VISHNE TH, *et al.* The diagnostic aid of routine EEG findings in patients presenting with a presumed first-ever unprovoked seizure. *Epilepsy Res*, 2000, 42, p.197—202
32. NIA Saba. Psychiatric signs and symptoms in treatable inborn errors of metabolism. *J Neurol*, 2014, 261 (Suppl 2), p.559-568
33. OLDHAM Mark. Autoimmune encephalopathy for psychiatrists: when to suspect autoimmunity and what to do next. *Psychosomatics*, 2017, 58, p.228-244
34. OUTIN Hervé, BLANC Thierry, VINATIER Isabelle. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. *Rev Neurol*, 2009, 165, p.297—305
35. PAQUET Claire, MAGNIN Eloi, WALLON David, *et al.* Utility of CSF biomarkers in psychiatric disorders: a national multicentre prospective study. *Alzheimer's Research and Therapy*, 2016, 8, 27

36. PRALINE Julien, GRUJIC Jéléna, CORCIA Philippe *et al.* Emergent EEG in clinical practice. *Clin Neurophysiol*, 2007, 118, p.2149—2155
37. SALINSKY M, KANTER R, DASHEIFF RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia*, 1987, 28, p.331—334
38. SCHIESS Nicoline, PARDO Carlos A. Hashimoto's Encephalopathy. *Ann. N.Y. Acad.Sci*, 2008, 1142, p.254-265
39. SCHMITT Sarah E., PARGEON Kimberly, FRECHETTE Eric S. *et al.* Extreme delta brush. A unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*, 2012, 79, p.1094-1100
40. SEDEL Frederic, BAUMANN Nicole, TURPIN Jean-Claude *et al.* Psychiatric manifestations revealing inborn errors of metabolism in adolescents and adults. *J Inherit Metab Dis*, 2007, 30, p.631-641
41. SMITH Jonathan H, SMITH Vanessa D, PHILBRICK Kemuel L *et al.* Catatonic disorder due to a general medical or psychiatric condition. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2012, 24, p.198–207
42. TESTA Americo, GIANNUZZI Rosangela, DAINI Sialohe *et al.* Psychiatric emergencies (part III): psychiatric symptoms resulting from organic diseases. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2013, 17 (Suppl 1), p.86-99
43. VECIANA Misericordia, BECERRA Juan Luis, FOSSAS Pilar *et al.* EEG extreme delta brush: An ictal pattern in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Epilepsy and Behavior*, Aout 2015, 49, p.280-285. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.04.032>
44. VENKATESAN Arun, TUNKEL Allan R, BLOCH Karen C, *et al*, for the International Encephalitis Consortium. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis*, 2013, 57, p.1114–1128

45. VERAN Olivier, KAHANE Philippe, THOMAS Pierre *et al.* De novo epileptic confusion in the elderly: a 1-year prospective study. *Epilepsia*, 2010, 51, p.1030—1035
46. WALTERFANG Mark, BONNOT Olivier, MOCELLIN Ramon *et al.* The neuropsychiatry of inborn errors of metabolism. *J Inherit Metab Dis*, 2013, 36, p.687-702
47. WANG Jianwen, WANG Kang, WU Dengchang *et al.* Extreme delta brush guides to the diagnosis of anti-NMDAR encephalitis. *Journal of the Neurological Sciences*, Avril 2015, 353, p.81-83. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2015.04.009>
48. WOOLLEY Josh D., KHAN Baber K, MURTHY Nikhil K *et al.* The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease; rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. *J Clin Psychiatry*, 2011, 72, 2, p.126-133

Intérêt du bilan organique et en particulier de l'électroencéphalogramme dans les tableaux psychiatriques atypiques: à propos de 34 cas.

Résumé :

Les critères d'atypicité devant faire évoquer une étiologie organique sont principalement issus de revues de la littérature et d'observations de cas. Peu d'études ont été publiées sur ces critères et celles-ci se restreignent à des sous-populations de patients. Ces tableaux psychiatriques atypiques nécessitent fréquemment une prise en charge conjointe par les différentes spécialités, et la réalisation d'un bilan complémentaire exhaustif, qui pour l'instant n'est pas standardisé. A travers une étude rétrospective monocentrique de 34 patients présentant des tableaux psychiatriques atypiques, nous évaluerons les critères d'atypicité et leur valeur diagnostique ainsi que les principaux examens complémentaires permettant le dépistage de pathologies organiques à présentation psychiatrique. Nous présenterons ensuite les données de la littérature concernant les critères d'atypicité des tableaux psychiatriques, les bilans paracliniques recommandés et les apports de l'EEG dans la démarche diagnostique. Enfin nous nous intéresserons aux difficultés diagnostiques rencontrées et nous proposerons un algorithme diagnostique.

Mots clés :

Atypicité, organicité, électroencéphalogramme, diagnostic différentiel, épilepsie, encéphalopathie.

Relevance of the organic check-up, in particular the EEG in atypical psychiatric presentations: about 34 cases.

Abstract:

The atypical criteria that should lead to search for an organic etiology are mainly coming from literature reviews and case reports. The few studies concerning these atypical criteria were so far mainly focused on subpopulations. These atypical psychiatric symptoms often require joint care by different specialties, as well as the completion of exhaustive complementary medical examination, which as of today is not standardized. Through a monocentric retrospective study of 34 patients presenting atypical psychiatric charts, we will evaluate the atypical criteria and their diagnostic value as well as the main complementary examinations allowing the detection of organic pathologies with psychiatric symptoms. We will then expose a description of the atypical criteria and the paraclinical tests recommended in the literature, in particular the EEG. We will finally propose a diagnostic algorithm.

Keywords :

Atypicalities, organicity, electroencephalogram, differential diagnosis, epilepsy, encephalopathy.

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06