

ASPECTS CLINIQUES DES PSYCHOSES DE L'ÉPILEPSIE

Mise au point

Othman AMAMI, Service de psychiatrie (B), Hôpital universitaire Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

Jihène ALOULOU, Service de psychiatrie (B), Hôpital universitaire Hédi Chaker, Sfax, Tunisie., dr_alouloujihen@yahoo.fr

Inès MAALEJ, Service de psychiatrie (B), Hôpital universitaire Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

Date de publication : 15 novembre 2012

Résumé

Malgré l'abondance des travaux scientifiques consacrés aux psychoses de l'épilepsie, leurs abords cliniques et théoriques demeurent très complexes.

Ce travail se veut une mise au point, à partir d'une revue de la littérature, sur les psychoses épileptiques selon les trois grands types: psychoses ictales et péri-ictales, psychoses post-ictales et psychoses inter-ictales.

Introduction

Le concept de psychose de l'épilepsie rend compte de l'existence supposée d'une relation de cause à effet entre d'une part, l'évolution active d'une épilepsie, et d'autre part, la survenue d'un trouble psychotique.

Malgré l'abondance des travaux scientifiques consacrés à ce concept, son abord clinique et théorique demeure très complexe.

Ce travail se veut une mise au point, sur les aspects cliniques des psychoses de l'épilepsie. Leur identification permettra l'amélioration de la prise en charge thérapeutique.

Classification

Dans la CIM-10 [1] et le DSM-IV [2], l'accent est mis sur le caractère secondaire des tableaux psychotiques réalisés mais leurs présentations cliniques ne sont ni détaillées ni spécifiées.

Plusieurs auteurs optent pour une autre classification multidimensionnelle multi axiale [3]. Cette approche nous paraît la plus adéquate quelque soit le souci : clinique, de recherche ou d'étude physiopathologique. Elle comporte trois axes principaux [4]. L'axe I concernant le type d'épilepsie. L'axe II implique la description clinique du tableau psychotique (en se référant aux critères des troubles psychotiques de la CIM-10 ou le DSM-IV) et le critère évolutif de l'épisode psychotique. L'épisode psychotique est considéré comme unique s'il a une durée supérieure à 24h (en dehors des psychoses

ictales) avec une rémission totale durant un an minimum. Il est dit récurrent s'il existe une rémission de 2 mois minimum entre les épisodes et chronique en l'absence d'une rémission de 2 mois successifs pendant un an minimum. L'axe III implique la temporalité de l'épisode psychotique par rapport aux crises (per-ictale, post-ictale et inter-ictale) et les données de l'EEG concomitantes à l'épisode psychotique.

Données cliniques

1- Les psychoses ictales

Les psychoses ictales sont liées à l'existence d'une condition épileptique fixe et durable (état de mal épileptique ou état postcritique prolongé) ou à l'association de phénomène critique et post critique. Leur champ couvre donc celui des états de mal non convulsifs.

Les psychoses ictales ne se résument pas à l'existence d'hallucinations isolées, il est nécessaire qu'elles comportent une obnubilation fluctuante de l'état de conscience, une absence de reconnaissance morbide et une amnésie post critique.

Les psychoses ictales sont observées dans 3 types d'état de mal : l'état de mal absence, l'état de mal temporel, et l'état de mal frontal.

2- Les psychoses post-ictales

Les psychoses post-ictales ont été longtemps méconnues. Elles sont classées avec les psychoses ictales et péri-ictales lorsqu'elles sont brèves, et du côté des psychoses inter-ictales épisodiques lorsqu'elles sont prolongées.

Sur le plan chronologique, l'intervalle libre entre la crise et l'épisode psychotique doit être supérieur 24 heures et inférieur à 7 jours avec une moyenne de 48 heures. Certains auteurs rapportent des intervalles libres de quelques heures [5]. Concernant la durée de la psychose, la plupart des auteurs rapportent une durée de 3 à 14 jours [6]. Des cas extrêmes de 3 mois ont été rapportés [7]. Ce critère est important surtout dans les études prospectives, pour différencier les psychoses post-ictales des psychoses inter-ictales.

Dans la série de Adachi et al., l'âge moyen de début de l'épilepsie est estimé à 19 ans, celui du développement de la psychose à 35 ans [8].

Les psychoses post-ictales ont la plus longue durée de latence entre le début de l'épilepsie et celui de la psychose (20 ± 12 ans) [9].

La psychose post-ictale survient toujours dans un contexte d'état de conscience conservé sinon très discrètement altéré. Le tableau clinique peut comporter un syndrome délirant paranoïde (avec une meilleure systématisation que les délires schizophréniques) de thématique variée (persécution, grandeur, référence, hypochondriaque, mystique), un syndrome d'automatisme mental, un syndrome hallucinatoire, ainsi que des troubles de l'humeur. En comparaison avec les psychoses inter-ictales, le tableau clinique de la psychose post-ictale est caractérisé par la fréquence des troubles de l'humeur, la rareté des troubles du cours de la pensée, et la fréquence des comportements agressifs [10-13].

La psychose post-ictale survient le plus souvent chez des patients présentant une épilepsie partielle à sémiologie complexe bifocale réfractaire, avec généralisation secondaire fréquente. La notion d'absence de crises convulsives fébriles dans les antécédents a été rapportée [14]. La fréquence d'aura psychotique (la peur, sensation de déjà vu, déjà vécu...) a été largement rapportée dans la littérature [15].

Il existe une forte corrélation positive entre la présence de décharges épileptiques bilatérales inter-ictales et la survenue de psychose post-ictale [9]. Après traitement chirurgical réussi de l'épilepsie, la psychose post-ictale disparaît au même titre que les crises épileptiques [10]. Par ailleurs, quelques auteurs ont rapporté le déclenchement de la psychose post-ictale suite à l'échec du traitement chirurgical [16].

3- Les psychoses inter-ictales

3-1 Les psychoses inter-ictales épisodiques

Elles sont répertoriées en 3 groupes : La psychose alternative, la psychose épisodique compliquant des épilepsies partielles réfractaires et la psychose médicamenteuse.

La psychose alternative

La psychose alternative est liée négativement aux crises. Elle apparaît quand les crises disparaissent suggérant un phénomène de balancement.

La psychose alternative est relativement rare; elle est estimée à 10% de l'ensemble des psychoses épileptiques [17].

La psychose alternative affecte particulièrement les patients qui présentent une épilepsie généralisée idiopathique, le plus souvent ancienne (minimum de 15 ans), associant des crises généralisées tonico-cloniques et des absences jusqu'alors mal contrôlées par le traitement [18]. De rares cas d'enfants ont été rapportés, avec surtout des épilepsies partielles (dont un cas d'épilepsie occipitale) [19,20]. Le plus souvent, la psychose se présente sous l'aspect d'un syndrome délirant, où les mécanismes imaginatifs sont au premier plan et les troubles de la conscience sont mineurs [21]. Certains auteurs rapportent un climat interprétatif qui fait le lit d'un délire de persécution en rapport avec des préoccupations effectives du malade. Des hallucinations auditives sont également rapportées [22]. Généralement, ces épisodes sont brefs mais peuvent se prolonger plusieurs semaines dans certains cas.

Plusieurs antiépileptiques ont été incriminés dans la genèse des psychoses alternatives: phénytoïne, primidone, valproate de sodium, carbamazépine, vigabatrin, lamotrigine, tiagabine, topiramate, levetiracetam et éthosuximide [22-25]. La polythérapie, l'introduction rapide des molécules, les fortes doses prescrites, ont été aussi rapportées comme facteurs de risque à la psychose alternative.

D'autres auteurs pensent que le développement d'un trouble psychotique en cas de contrôle brutal des crises n'est pas simplement lié à la molécule utilisée, mais à la disparition des crises [26]. Dans certains cas, les troubles psychotiques disparaissent brutalement suite à la récurrence des crises épileptiques ou après une sismothérapie [27].

La psychose épisodique compliquant des épilepsies partielles réfractaires

Cette entité est très discutée dans la littérature. Plusieurs auteurs la rattachent à la psychose alternative, et décrivent ainsi le même principe de normalisation forcé [28]. D'autres auteurs la distinguent en argumentant par l'absence de la normalisation de l'EEG malgré la présence d'une amélioration clinique importante pouvant atteindre un taux de 80% [18].

La psychose épisodique médicamenteuse

Il est bien connu que la plupart des antiépileptiques ont des effets thérapeutiques intrinsèques sur les troubles psychotiques ou de l'humeur et qu'ils peuvent en modifier la sémiologie. Les antiépileptiques peuvent vraisemblablement non seulement induire des troubles mentaux mais également influencer leur présentation clinique. La fréquence des psychoses médicamenteuses est estimée de 2 à 5% [26].

Le tableau clinique est variable et peut comporter un délire aigu polymorphe avec ou sans confusion. Des hallucinations et un trouble de l'humeur sont associés en proportion variable. Des psychoses paranoïaques avec ou sans hallucinations auditives sont aussi notées. Un tableau de catatonie a été rapporté avec le levetiracétam [27].

La durée de la psychose varie de quelques jours à deux ou trois mois avec une durée moyenne de 14 jours. Le délai d'apparition de la psychose par rapport à l'introduction d'une molécule anti épileptique est variable, de quelques heures à plusieurs semaines [29].

Des observations de troubles psychotiques ont été rapportées avec les antiépileptiques de première génération: phénobarbital, phénytoïne, primidone [30]. Plusieurs études prospectives portant sur de larges effectifs sont disponibles pour les nouvelles molécules antiépileptiques. Le vigabatrin est de loin le plus incriminé dans la genèse de la psychose. D'autres molécules sont aussi incriminées tels que le topiramate, le levetiracétam, la lamotrigine, la carbamazépine et le valproate de sodum [9, 30-32].

3-2 La psychose inter-ictale chronique

Dans la littérature, l'association de troubles psychotiques chroniques et épilepsie est considérée comme schizophrénie-like. Les critères diagnostiques coïncident avec ceux de la schizophrénie selon le DSM-IV.

Pour une épilepsie ayant commencé à l'adolescence, la psychose apparaît en moyenne 10 à 15 ans après le début des crises. L'âge de début de la psychose inter-critique se rapproche de celui de la schizophrénie, il se situe autour de l'âge de 30 ans [25,28].

Différents tableaux cliniques se dégagent. La forme paranoïaque est relativement fréquente. Sur un fond de personnalité sensitive et/ou soupçonneuse, les patients développent des hallucinations auditives avec une thématique souvent interprétative. Toutefois, nous ne pouvons pas parler de délire paranoïaque vu le manque de systématisation [25]. La forme paranoïde correspond aux véritables psychoses schizophréniques de l'épilepsie.

Conclusion

La présentation clinique et le cours évolutif des psychoses de l'épileptique sont très variés. La classification multidimensionnelle multi axiale de ces psychoses rend mieux compte des divers aspects cliniques et évolutifs que la CIM-10 et le DSM-IV.

La reconnaissance des aspects cliniques des psychoses de l'épilepsie évitera les pièges diagnostiques et incitera à une prise en charge globale entre le neurologue et le psychiatre.

Bibliographie

1-World Health Organization (WHO). The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders : clinical description and diagnostic guidelines. Geneva: WHO, 1992.

2- American psychiatric association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition). American psychiatric association, Washington DC, USA; 1994

3- Kanemoto K., Kawasaki J., Mori E. Violence and epilepsy: a close relation between violence and postictal psychosis. *Epilepsia* 1999; 40: 107-109.

4-Guarnieri R., Hallak J E., Walz R. et al. Pharmacological treatment of psychosis in epilepsy. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26(1) : 57-61. [Article in Portuguese]

5- Logsdail SJ., Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 246– 52.

6- Lancman ME., Craven WJ., Asconape JJ. et al. Clinical management of recurrent postictal psychosis. *J Epilepsy* 1994; 7: 47–51.

7- Akanuma N, Kanemoto K, Adachi N. et al. Prolonged postictal psychosis with forced normalization (Landolt) in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 456–459

8- Adachi N, Hara T, Oana Y. et al. Difference in age of onset of psychosis between epilepsy and schizophrenia. *Epilepsy Research* 2008; 78(2-3) : 201- 206

9- Tarulli A., Devinsky O., Alper K. Progression of postictal to interictal psychosis. *Epilepsia*; 2001, 42: 1468–71.

10- Kanemoto K. Psychiatric disorders following and preceding temporal lobectomy. *Rinsho shinkeigaku* 1999 ; 39 (1): 81–2. [Article in Japanese]

11- Ito M., Okazaki M., Takahashi S. et al. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10 (4): 611– 614

- 12- Nishida T., Kudo T., Inoue Y. et al. Postictal Mania versus Postictal Psychosis: Differences in Clinical Features, Epileptogenic Zone, and Brain Functional Changes during Postictal Period. *Epilepsia* 2006; 47(12): 2104–2114.
- 13- Lambrey S., Adam C., Baulac M. et al. Le syndrome de psychose post-ictale : une entité clinique à connaître. *Revue Neurologique* 2009; 2: 155 – 163.
- 14- Aimee F. L, Eishi A, Robert R. et al. Psychosis as a manifestation of frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2008; 12: 200–204
- 15- Matsuura M., Trimble M. R. Psychoses in Epilepsy: A Review of Japanese Studies. *Epilepsy Behav* 2000; 1(5): 315–326
- 16- Manchanda R., Schaefer B., Mclachlan RS. et al. Relationship of site of seizure focus to psychiatric morbidity. *Journal of Epilepsy* 1995; 8 (1): 23-28
- 17- Swinkels W.A.M., Kuyk J., Van Dyck R. et al. Psychiatric comorbidity in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7(1): 37–50
- 18- De Toffol B, Corcia P, Praline J. et al. L'ère de la prise en charge globale et de la qualité de vie : Impact et enjeux des comorbidités psychiatriques dans les épilepsies. *Épilepsies* 2007; 19: 231-41.
- 19- Yamamoto T., Pipo JR., Akaboshi S. et al. Forced normalization induced by ethosuximide therapy in a patient with intractable myoclonic epilepsy. *Brain Dev* 2001; 23 (1): 62–4.
- 20- Hirashima Y., Morimoto M., Nishimura A. et al. Alternative psychosis and dysgraphia accompanied by forced normalization in a girl with occipital lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2008; 12 (3): 481–485
- 21- Gélisse P., Samuelian J.C, Genton P. Les psychoses de l'épilepsie. *Rev Neurol* 2002 ; 158 (6-7) : 661-668
- 22- De Toffol B. Syndromes épileptiques et troubles psychotiques. John Libbey Eurotext : Paris, Montrouge, 2001.
- 23- Pakalnis A., Drake JK., Kellum JB. Forced normalization: acute psychosis after seizure control in seven patients. *Arch Neurol* 1987; 44: 289 –292.
- 24- Sander JW., Hart YM., Trimble MR. et al. Vigabatrin and psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54 (5): 435–9.
- 25- Adachi N, Hara T, Oana Y. et al. Difference in age of onset of psychosis between epilepsy and schizophrenia. *Epilepsy Research* 2008; 78(2-3) : 201- 206
- 26- Trimble M. Patients with Epilepsy and Psychosis Treated with Vigabatrin

J. Epilepsy 1998;11 (2): 61–66

27- Chouinard M J, Nguyen D K, Clement J F. et al. Catatonia induced by levetiracetam. Epilepsy Behav 2006; 8(1): 303–7

28- Sachdev P. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of the association. Am J Psychiatry 1998; 155 (3): 325–36.

29- Trimble M., Rusch N., Betts T. et al. Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drugs: psychopathological and seizure related variables. Seizure 2000; 9(4): 249-54.

30- Trimble M. Neuropsychiatric consequences of pharmacotherapy. In: Engel Jr J, Pedley TA, eds. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 161-70.

31- Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contribution of anterior cingulate cortex to behaviour. Brain 1995; 118 (Pt 1): 279 –306.

32- Ketter TA., Malow BA., Flamini R. et al. Anticonvulsant withdrawal emergent psychopathology. Neurology 1994; 44(1): 55– 61.

Pour citer cet article

Othman AMAMI, Jihène ALOULOU et Inès MAALEJ. «Aspects cliniques des psychoses de l'épilepsie». RMNSCI.NET, Numéro 5, 15 novembre 2012, <http://www.rmnsци.info/document.php?id=764>.