

LES TROUBLES MENTAUX ORGANIQUES : QUAND LE PSYCHIQUE TRAHIT LE SOMATIQUE !

L. GAHA, A. MECHRI, F. ZAAFRANE, G. KHIARI

Service de psychiatrie CHU Monastir

I. INTRODUCTION :

Les troubles mentaux organiques constituent un groupe très hétérogène avec des tableaux psychiatriques polymorphes, symptomatiques de nombreuses affections médicales.

L'association d'une maladie somatique à un trouble psychiatrique soulève des nombreuses questions sur la nature de leurs relations comme en témoignent les incessants réajustements de la définition de cette entité dans les classifications internationales des maladies.

Pour les Américains, la dernière édition du Manuel Diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM IV) remplace le terme trouble mental organique par trouble mental dû à une affection médicale générale. Selon les auteurs du manuel la nouvelle appellation n'implique pas une relation temporelle spécifique à l'affection médicale associée.

Pour l'OMS, la dernière révision de la classification internationale des maladies (CI M10) définit les troubles mentaux organiques comme « un ensemble de troubles mentaux ayant en commun une étiologie organique démontrable à type de maladies ou de lésions cérébrales ou d'atteintes responsables de dysfonctionnement du cerveau ».

Dans la pratique, il apparaît que plusieurs pathologies organiques peuvent jouer un rôle causal ou aggravant dans la survenue de troubles psychologiques et du comportement.

Ces troubles « mentaux » peuvent soit révéler une affection organique méconnue ou survenir au cours d'une affection déjà installée.

Dans tous les cas un trouble mental organique risque de poser un problème diagnostique et de prise en charge.

A fortiori, la première éventualité (affection organique méconnue) peut être source d'erreur tendant ainsi un piège au praticien mal averti.

Le problème est d'autant plus complexe

- **qu'une même cause organique donnée peut provoquer des syndromes mentaux différents chez des malades distincts,**
- **qu'une même cause organique peut se manifester chez un même malade par un syndrome mental organique puis par un autre,**

- que les symptômes des troubles mentaux organiques peuvent prendre différentes formes et des degrés variables de sévérité ne dépendant pas uniquement de la cause organique mais aussi
 - de facteurs physiques comme l'ampleur de la lésion organique, la vitesse d'atteinte du cerveau et l'état général du patient
 - de facteurs psychologiques tels que la personnalité du patient, les mécanismes de défense psychologiques mis en jeu et le niveau d'éducation et d'adaptation psychologique aux facteurs de stress.
 - de facteurs sociaux comme l'existence ou l'absence d'un réseau de soutien social.

Pour toutes ces raisons, la prudence est de mise et il y a lieu d'éviter de se réfugier derrière l'étiquette de « psychiatrique » devant un tableau de perturbations cognitives, de l'humeur ou de la pensée chez un malade examiné à la hâte ou non examiné du tout sur le plan somatique.

II. EPIDEMIOLOGIE :

L'épidémiologie des troubles mentaux organiques est complexe du fait

1. de la multiplication des cadres nosographiques,
2. de la diversité des populations d'étude, en fonction
 - du lieu du recrutement (Population générale, Urgences, Consultations, Services hospitaliers : Réanimation, Neurologie, Chirurgie, Cardiologie, Psychiatrie, Gériatrie, Maladies infectieuses, ..)
 - de l'âge
 - du sexe
 - de la culture
3. du grand nombre des pathologies somatiques et des substances psycho-actives incriminées

Les affections somatiques sont essentiellement de nature :

- Neurologique
- Endocrinienne
- Métabolique
- infectieuse

A TITRE INDICATIF :

Dans une enquête réalisée au Service de Psychiatrie de Monastir :

Fréquence :

Les troubles mentaux organiques avaient représenté 9.5% du total des admissions

Cadres nosographiques :

Delirium : 30%

Démence : 17%

Dépression : 12%

Etiologies :

Affections neurologiques : 42%

Causes toxiques : 26%

Maladies infectieuses : 16%

Troubles endocriniens : 6%

DANS LA LITTERATURE :

Dépression :

Une dépression organique est signalée :

Parkinson : 40-50%

SEP : 50%

Alzheimer : 60%

PEIC : 10%

Pathologie surrénalienne : hypercorticisme : 50-80%

Démence :

La prévalence de la démence

**vasculaire : 8% des sujets de plus de 60 ans ayant présenté un AVC
secondaire à une maladie de Parkinson : 20% à 60%**

Delirium :

La prévalence du delirium

malades hospitalisés : 10-30%

sujets âgés : 10-40%

malades présentant un cancer : 25%

opérés : 51%

patients en phase terminale : >80%

III. OBJECTIF :

L'objectif de cet exposé est d'analyser les difficultés et les pièges diagnostiques des troubles mentaux organiques à travers des vignettes cliniques illustrant ce problème.

Les observations seront réparties en quatre groupes représentant les principaux pôles d'affections somatiques causales à savoir : les pathologies neurologiques, endocriniennes, infectieuses et néoplasiques.

Chaque observation sera suivie d'une discussion avec revue succincte de la littérature.

IV. ILLUSTRATIONS CLINIQUES :

GROUPE I : Quand le psychique trahit le neurologique !

Cas clinique N° 1 : Trois en un : Dépression, Parkinson et Hématome Sous dural.

Mme M. âgée de 54 ans, femme au foyer, analphabète et mère de 4 enfants a été admise par le biais des urgences médicales au service psychiatrique de Monastir pour état dépressif et AEG.

Dans ses antécédents, on note :

- une maladie de Parkinson évoluant depuis 8 ans sous Trihexyphénidyle.
- un suivi en psychiatrie depuis 3 ans pour état dépressif traité par Amitriptyline.
- une mère et 2 oncles maternels présentant une maladie de Parkinson.

Le début des troubles psychiatriques de notre patiente remonte à environ 3 ans, par l'installation progressive d'un état dépressif, peu amélioré par le traitement antidépresseur.

En effet, son état s'est aggravé depuis environ un an par l'apparition d'une instabilité psychomotrice, une irritabilité excessive, une insomnie et une anorexie.

Ce tableau s'est associé à des céphalées vagues, des vertiges, des troubles mnésiques, des fausses reconnaissances et des hallucinations visuelles.

Les troubles moteurs devenaient permanents et étaient à l'origine de chutes fréquentes parfois traumatisantes.

Trois mois avant son hospitalisation, notre patiente a été examinée aux urgences pour traumatisme crânien suite à une chute de sa propre hauteur. Une TDM cérébrale pratiquée en urgence s'est révélée normale.

Cependant, depuis cette date, la patiente était clinophile, gardant le lit et refusant toute alimentation.

Son ralentissement psychomoteur alternait avec des crises d'agitation motrices inadaptées.

L'examen psychiatrique au service a trouvé :

Une patiente alitée, à état général altéré. La tenue était sale et négligée. La mimique était inexpressive. La patiente était immobile et figée. Le contact était difficile, chez une patiente qui semblait absente, ne répondant pas aux sollicitations verbales.

L'examen des fonctions supérieures était difficile devant l'obnubilation de la conscience. Le discours spontané était pauvre, à voix basse et à propos incompréhensibles.

L'examen physique trouvait :

- une patiente apyrétique,
- une déshydratation sévère,
- des escarres fessières,
- une hypotension artérielle à 9/6 et une plaie infectée du cuir chevelu.

L'examen neurologique confirmait l'hypertonie plastique, mais ne mettait pas en évidence de signes de localisation.

Au total :

Il s'agit d'une patiente âgée de 54 ans, Parkinsonienne depuis 8 ans, suivie pour dépression chronique depuis 3 ans. L'interrogatoire de la famille a révélé :

- un déficit cognitif d'installation progressive,
- des troubles moteurs et de l'équilibre à l'origine de chutes fréquentes,
- une insomnie et une anorexie depuis un an.

L'examen de la patiente a montré :

- une AEG
- un ralentissement psychomoteur marqué
- un syndrome confusionnel

Discussion Diagnostique

Le tableau clinique que présente Mme M. et l'histoire de ses troubles nous amènent à discuter au moins trois diagnostics :

- 1) s'agit-il d'une dépression aggravée ? devant l'association d'un important ralentissement psychomoteur, d'une anorexie, d'une insomnie et d'une AEG.

En effet, la dépression est fréquemment associée à la maladie de Parkinson. Sa prévalence est estimée 40% et dans 15 à 25% des cas elle précède les troubles moteurs de la maladie.

A un stade avancé, elle peut s'associer à un état de démence. Si pour certains, maladie de Parkinson et dépression partagent les mêmes modifications neurobiologiques

représentées essentiellement par un déficit en Dopamine, la nature endogène ou réactionnelle du trouble thymique reste largement débattue.

Considérée parfois comme réactionnelle aux difficultés que rencontre le Parkinsonien à cause de sa gêne motrice, la dépression reste cependant nettement indépendante de la gravité de l'handicap moteur.

2) s'agit-il d'une démence Parkinsonienne ? devant la notion de déficit cognitif d'évolution progressive.

La démence touche 20 à 30% des Parkinsoniens. Elle se traduit par un ralentissement global, des troubles amnésiques et fréquemment des phénomènes délirants et hallucinatoires.

Elle se distingue de la démence de type Alzheimer par l'absence du syndrome aphaso apraxo-agnosique.

La démence Parkinsonienne n'est pas améliorée par le traitement anti Parkinsonien qui au contraire peut aggraver les troubles psychiques.

3) s'agit-il d'un délirium ?

Devant l'existence d'un syndrome confusionnel, et qu'elle serait alors son étiologie ?

La confusion mentale est une complication fréquente chez les Parkinsoniens. On retrouve trois types de circonstances étiologiques non exclusives :

- une modification thérapeutique, notamment une modification récente d'un anti-parkinsonien ou l'introduction d'un psychotrope.
- une détérioration intellectuelle latente.
- la survenue d'une complication somatique, infectieuse, métabolique ou traumatique.

Exploration : Conclusion :

Le bilan biologique a révélé :

- une anémie normochrome normocytaire.
- Un syndrome inflammatoire biologique.

Le F.O était normal.

La TDM cérébrale confirmait un HSD chronique étendu de localisation temporo-pariéto-frontale bilatérale.

Le cas de notre patiente illustre la difficulté de porter un diagnostic psychiatrique devant une sémiologie complexe associant des signes neurologiques, somatiques et psychiques.

Néanmoins une démarche systématique n'égarant aucune possibilité évolutive et aucune complication reste la meilleure approche.

Cas clinique N°2 : Quand l'arbre hystérique cache la forêt épileptique.

Mlle A.S, âgée de 26 ans sans antécédents pathologiques notables a été adressée par son médecin généraliste à la consultation de psychiatrie pour prise en charge d'une symptomatologie paroxystique d'allure hystérique faite de mouvements cliniques de l'hémicorps droit associés à une symptomatologie anxieuse somatique.

Considérant le caractère atypique des crises (et l'existence d'une personnalité de type histrionique, la patiente fût mise sous traitement anxiolytique.

L'évolution s'est faite vers la persistance des crises et une rupture de suivi.

Elle consulte quelques mois après son médecin du dispensaire qui l'adresse cette fois à la consultation de neurologie où la patiente rapportait une symptomatologie associant des mouvements cloniques débutant au niveau de l'hémicorps droit avec une extension aux quatre membres d'une durée de 15 minutes, accompagnés d'une perte de connaissance avec asthénie post critique.

L'examen neurologique était normal, l'électroencéphalogramme a montré quelques pointes généralisées à maximum fronto-temporal gauche et le scanner cérébral était normal.

Mise sans amélioration sous carbamazépine, la patiente fût adressée de nouveau par le neurologue à la consultation de psychiatrie pour co-prise en charge.

DISCUSSION :

Par son expression au niveau du corps et de la conscience l'épilepsie se situe à la rencontre du psyché et du soma.

Les intrications épilepsie et troubles mentaux sont en effet étroits et fréquents.

A travers l'observation de Mlle A.S nous soulignons les difficultés diagnostiques et de prise en charge des patients présentant une association de crises convulsives et de pseudo crises survenant sur une structure névrotique de la personnalité de type hystérique.

L'hystéro-épilepsie est un terme qui a été créé au début du 20^{ème} siècle par Charcot pour distinguer les patients chez lesquels alternaient des crises d'épilepsie et des crises d'hystérie, des patients présentant une intrication d'éléments épileptiques et hystériques dans une même crise.

Cette comorbidité diversement estimée selon la littérature de 5 à 60% pose évidemment des problèmes de diagnostic et nécessite de la part du praticien de l'humilité pour se remettre en question, se réviser et redresser son diagnostic et également de la vigilance concernant 3 axes.

1) le tableau clinique

Ce premier axe permet théoriquement de différencier entre crise épileptique

(brève, à début brusque, identique d'une crise à l'autre, amnésique...) et pseudo crise (spectaculaire, à début progressif, s'accompagnant d'une riche symptomatologie fonctionnelle, de durée étalée > 2mn...).

Dans la pratique cette distinction n'est pas toujours facile en particulier pour les crises partielles.

L'EEG inter critique (et idéalement critique) constitue un outil diagnostic important mais on sait qu'il est normal chez certains épileptiques (EEG inter critique normal chez la moitié des épileptiques).

L'enregistrement vidéo-EEG a révolutionné le diagnostic des pseudo crises mais il nécessite une hospitalisation et n'est pas toujours décisif car il dépend de la fréquence des crises spontanées.

2) la psychopathologie sous jacente.

L'analyse du contexte psychologique (environnement, facteurs déclenchants, bénéfices éventuels...) rentre dans le cadre de l'enquête étiologique d'une pseudo crise qui sera rattachée :

- Soit à une conversion sans support organique en rapport avec un conflit émotionnel inconscient.
- Soit à une simulation ou à une pathologie factice avec production intentionnelle du symptôme.

3) la recherche d'un dysfonctionnement cérébral organique.

Cette étape est importante compte tenu de l'intrication de pseudo crises chez des épileptiques authentiques et par conséquent de l'existence d'anomalies EEG inter critiques liées à l'épilepsie.

Dans le cas de notre observation le scanner était normal.

GROUPE II : Quand le psychique masque l'endocrinien.

Cas clinique N°3 : En filigrane de la dépression, la thyroïde fait des siennes.

Mme SF âgée de 45 ans, mariée mère de 6 enfants, a été admise au service de psychiatrie de l'EPS de Monastir pour mutisme et ralentissement psychomoteur.

Dans ses antécédents psychiatriques, on a relevé deux hospitalisations au cours de l'année précédente pour épisode dépressif majeur avec rémission partielle sous antidépresseur tricyclique (Anafranil).

L'examen psychiatrique trouvait un état d'inhibition importante avec mutisme, clinophilie et refus de contact. Ce tableau d'allure catatonique était entrecoupé par des accès d'agitation et d'hétéroagressivité, sans activité délirante ni éléments dissociatifs.

Sur le plan somatique, l'état général était conservée, la patiente se plaignait de constipation et l'examen a mis en évidence un discret oedème des membres inférieurs.

Le bilan biologique montrait une anémie normochrome normocytaire. Un bilan ferrique, ainsi qu'un bilan thyroïdien étaient alors demandés.

La patiente était mise sous traitement antidépresseur à posologie efficace, toujours sans amélioration notable évoquant une résistance thérapeutique.

Finalement les résultats du bilan thyroïdien : étaient en faveur d'une hypothyroïdie périphérique T3=1,05 µg/l ; T4=6 µg/l ; TSH>52 µU/ml. L'association d'un traitement substitutif par la L-thyroxine a entraîné une très bonne amélioration.

Discussion :

Cette observation illustre l'interaction entre endocrinopathies et troubles dépressifs. En effet, les maladies endocriniennes s'accompagnent de différentes manifestations psychiatriques, en particulier à type de troubles de l'humeur. Les principales affections endocriniennes impliquées sont l'hypothyroïdie et la maladie de Cushing. L'hypothyroïdie entraîne des troubles dépressifs surtout dans les formes à évolution lente. Le tableau clinique comporte alors, un ralentissement psychomoteur important. Les formes à évolution rapide se manifestent plutôt par des symptômes psychotiques hallucinatoires avec un appoint confusionnel appelé classiquement « psychose myxoedémateuse ». De ce fait, les dépressions inhibées ou stuporeuses doivent envisager systématiquement le diagnostic d'une hypothyroïdie (en particulier auto-immune). Ce diagnostic est plus plausible en cas de résistance aux antidépresseurs.

GROUPE III : Au départ c'était une infection.

Cas clinique N° 4 : Les dégâts confus du tréponème.

Monsieur B.H. peintre blanchisseur, 40 ans, célibataire, vivant avec sa mère, sans antécédents pathologiques notables a été adressé des urgences médicales de l'Hôpital Sahloul au Service de psychiatrie de Monastir.

Le début remonte à huit mois avant l'hospitalisation par l'installation progressive d'un trouble du caractère et du comportement revêtant un aspect absurde. Le patient a abandonné son travail sans aucun motif. Son humeur est devenue changeante avec surtout une euphorie niaise et puérile.

Quelques mois après, s'installent de manière insidieuse un trouble de la marche avec instabilité et déséquilibre occasionnant des chutes et des blessures, une dysarthrie, un tremblement des extrémités et une incontinence sphinctérienne. Le tout est associé à une note confusionnelle avec une désorientation temporo-spatiale de plus en plus importante.

Les troubles de l'humeur évoquant un syndrome frontal et les autres signes neurologiques nous ont orienté au début vers la recherche d'un processus expansif intra crânien. Les résultats des examens demandés étaient comme suit :

- l'examen ophtalmologique en particulier le FO était normal.
- L'EEG était sans anomalies.
- Les radiographies du crâne étaient normales.
- Le scanner cérébral a conclu à une atrophie cortico-sous corticale avec dilatation modérée du 3^{ème} ventricule et des ventricules latéraux et un élargissement des vallées sylviennes et des sillons corticaux.

- Dans le cadre du bilan biologique systématique la sérologie sanguine de la syphilis a été demandée et est revenue positive avec un TPHA supérieur à 1/5120.
- La ponction lombaire a été pratiquée par la suite et l'étude du LCR a trouvé.
- Un TPHA positif dans le LCR et supérieur à 1/10240 avec :
 - une albuminorrachie à 0,88 g/l
 - une glucorrachie à 2,5 mmol/l.

Ce bilan a été complété par la suite par les investigations suivantes :

- le test du SIDA était négatif.
- l'examen des potentiels évoqués somesthésiques visuels et auditifs était normal.
- Le test psychométrique a affirmé la détérioration intellectuelle avec un score de 5/30.

Au terme de ces examens le diagnostic d'un syndrome démentiel rentrant dans le cadre d'une paralysie générale a été retenu.

Le patient instable sur le plan psychomoteur et ne pouvant tolérer des perfusions quotidiennes de Pénicilline a alors bénéficié d'une série d'injections intra musculaires d'Extencilline à la dose de 2,4 millions d'unités par semaine pendant 6 semaines.

DISCUSSION :

La paralysie générale est une méningo-encéphalite diffuse de nature syphilitique.

Il s'agit d'un accident tardif d'une syphilis non traitée ou insuffisamment traitée survenant au cours de la phase tertiaire 10 à 20 ans après le chancre.

Souvent considérée comme une maladie du passé, la neurosyphilis connaît un regain d'intérêt depuis l'émergence de l'infection à VIH. Sa fréquence a augmenté avec l'avènement du SIDA atteignant 0,4 à 4% des malades séropositifs pour le VIH.

Notre observation souligne les difficultés pour poser le diagnostic de paralysie générale en raison d'un polymorphisme clinique trompeur.

Le début de la maladie est souvent insidieux et dans notre cas il a été inauguré par un changement du caractère et des signes de détérioration intellectuelle progressive.

A la période d'état la maladie associe :

1- un syndrome neurologique : avec dysarthrie, tremblement et ataxie.

Le signe d'Argyll Robertson manque dans notre observation. Ce signe qui se caractérise par la perte du réflexe photomoteur avec persistance de la réaction d'accommodation convergence et des pupilles petites irrégulières et inégales est classiquement présent dans la moitié des cas uniquement de paralysie générale.

2- un syndrome psychiatrique qui se résume à l'état confuso-démentiel dans notre cas.

Le délire mégalomane qui caractérise la maladie était absent chez notre malade.

Devant des signes neuropsychiatriques évocateurs le diagnostic repose sur une sérologie syphilitique positive dans le sérum et le LCR.

La tomодensitométrie cérébrale révèle une atrophie cortico-sous-corticale de manière quasi constante (90 à 100% des cas).

L'évolution de la P.G se fait en 3 à 6 ans vers une démence sévère et le meilleur traitement reste prophylactique : prévention des MST, dépistage et traitement précoce et adéquat des lésions syphilitiques primo secondaires.

GROUPE IV : Derrière le masque affectif...une néoplasie

Cas clinique n° 5 : Un lymphome ... au tournant de la dépression:

Il s'agit de Mr MH âgé de 22 ans, sans antécédents pathologiques notables, hospitalisé au service de psychiatrie de l'EPS de Monastir par le biais des urgences pour anorexie, asthénie, amaigrissement et humeur dépressive.

Il s'est installé en Italie il y a deux ans, avec notion de toxicomanie et d'homosexualité.

A l'admission, l'examen somatique ainsi que neurologique étaient normaux.

L'examen psychiatrique trouvait une humeur dépressive avec inhibition psychomotrice et des idées de persécution à mécanisme interprétatif. Le diagnostic de syndrome dépressif était évoqué, justifiant l'instauration d'un traitement antidépresseur à base de clomipramine (Anafranil).

L'évolution après dix jours de traitement était marquée par l'accentuation des symptômes psychotiques : bizarrerie, agitation, délire flou et l'apparition d'une subfébrilité et de troubles digestifs à type de diarrhée semi-liquide, fétide et abondante. Le bilan réalisé à la recherche d'une cause organique montrait une hypokaliémie importante secondaire aux pertes digestives et un syndrome inflammatoire.

Après son transfert en médecine interne, le diagnostic fût orienté vers un processus prolifératif au niveau de tube digestif. La fibroscopie digestive a objectivé des plis hypertrophiés assez rigides pseudo nodulaires au niveau du duodénum. Le résultat de la biopsie a confirmé le diagnostic d'un lymphome malin diffus non Hodgkinien lymphoplasmocytaire.

Discussion :

Dans cette observation, la difficulté revient au fait que la dépression était révélatrice de l'affection organique causale. Ce n'est qu'après l'apparition d'une altération de l'état général avec subfébrilité et diarrhée abondante et devant la non réponse au traitement antidépresseur bien conduit et à posologie adéquate que les recherches étaient orientées vers une origine organique de la symptomatologie dépressive.

Dans un travail réalisé au service de psychiatrie de l'EPS de Monastir sur les dépressions dues à une affection somatique, l'épisode dépressif était dans plus de 40% révélateur et a précédé le diagnostic de la maladie somatique.

Les troubles de l'humeur au cours des néoplasies ont fait l'objet de nombreux travaux, qui ont concerné surtout le cancer du pancréas. Le chevauchement symptomatique entre dépression et pathologie cancéreuse est important et concerne près du tiers des symptômes (asthénie, anorexie, amaigrissement...). Dans le cas du carcinome

pancréatique, les dépressions ont une intensité modérée et s'associent fréquemment à l'anxiété. Ces dépressions ne comportent ni pessimisme patent, ni sentiment d'indignité.

Cas clinique n° 6 : Au delà de l'euphorie maniaque ...attention à la métastase cérébrale :

Il s'agit de Mme BH âgée de 38 ans, ouvrière dans une usine de confection, mariée et mère d'un garçon, admise dans le service de psychiatrie de l'EPS de Monastir, par le biais des urgences, pour état d'agitation.

Dans ses antécédents psychiatriques, on note une hospitalisation dans le même service, il y a plus de dix ans pour accès maniaque, avec bonne évolution sous traitement neuroleptique.

Par ailleurs, elle était suivie depuis une année pour un carcinome mammaire traité chirurgicalement (mastectomie et curage ganglionnaire) avec un complément par chimiothérapie et radiothérapie locorégionale.

L'histoire de sa maladie actuelle remontait selon sa famille à deux semaines par l'installation d'une instabilité psychomotrice, d'une agressivité verbale et gestuelle et d'une insomnie subtotale.

L'examen mental trouvait un syndrome d'excitation psychomotrice avec hyperactivité, tachypsychie et fuite des idées, sans délire ni hallucinations. L'examen neurologique a objectivé une discrète paralysie faciale droite associée à des réflexes ostéo-tendineux vifs et diffusés.

Devant l'antécédent psychiatrique, bien que lointain, ce tableau clinique nous a orienté vers un deuxième épisode maniaque rentrant dans le cadre d'une maladie maniaco-dépressive. Un traitement neuroleptique et thymorégulateur était alors instauré. Toutefois, et devant l'existence de signe de localisation, un scanner cérébral était pratiqué montrant la présence d'une formation kystique pariéto-occipitale gauche exerçant un effet de masse. L'imagerie par résonance magnétique du cerveau concluait à la même lésion évoquant une localisation métastatique.

Le diagnostic retenu était celui d'un accès maniaque symptomatique d'une métastase cérébrale.

Discussion :

L'observation de Mme BH illustre la complexité du diagnostic étiologique d'un état d'excitation. En effet, bien que le diagnostic d'accès maniaque dans le cadre d'une psychose maniaco-dépressive était plausible devant l'âge, l'antécédent d'accès similaire, l'intervalle libre et le tableau clinique évocateur, deux autres pistes étaient au moins discutées. Une cause iatrogène, devant la notion de prise récente de chimiothérapie anticancéreuse et de corticothérapie, et une origine neurologique devant la discrète paralysie faciale et les réflexes vifs et diffusés. Les résultats des explorations neuroradiologiques étaient en faveur de cette dernière hypothèse en objectivant une lésion cérébrale métastatique.

Les troubles de l'humeur sont fréquents lors des affections neurologiques, leur prévalence varie entre 24 et 50%. Au cours des maladies neurologiques, les troubles psychiatriques peuvent être dus à une lésion focalisée du système nerveux central mais encore et surtout à une atteinte diffuse quelle que soit son étiologie inflammatoire, métabolique ou dégénérative. La topographie élective de l'atteinte lésionnelle peut être corticale (maladie d'Alzheimer, épilepsie) ou sous corticale, touchant soit la substance

blanche (sclérose en plaque, connectivite, sida), soit les noyaux gris centraux (maladie de Parkinson, maladie de Wilson, chorée de Huntington).

Les manifestations psychiatriques des tumeurs cérébrales sont variables en fonction de leur localisation. Les tumeurs frontales, les méningiomes en particulier, entraînent des troubles du comportement ou des pseudodépansions avec apathie et indifférence. Les tumeurs temporales peuvent engendrer des dépressions mélancoliques accompagnées de crises comitiales. Les localisations hypothalamiques et hypophysaires provoquent des états dépressifs accompagnés d'anorexie et d'amaigrissement qui peuvent évoquer, chez le sujet jeune, une anorexie mentale. L'hypertension intracrânienne peut entraîner des signes dépressifs accompagnés d'une note confusionnelle. Les localisations les plus trompeuses, sont les tumeurs frontales et temporales de l'hémisphère mineur, ainsi que les tumeurs de la ligne médiane où l'apathie, les signes généraux et végétatifs peuvent accroître la confusion.

Après avoir passé en revue, ces différents symptômes qui sont autant de pièges placés dans le tableau clinique des tumeurs cérébrales à expression psychiatrique, il apparaît nécessaire de souligner l'intérêt de rester vigilant devant tout signe inhabituel à l'entretien psychiatrique et mener un examen neurologique soigneux et systématique à la recherche de signes de localisation.

V. CONCLUSION :

A travers nos observations nous avons essayé d'analyser les causes d'erreurs diagnostiques en matière de troubles mentaux organiques.

Ces erreurs résultent pour la plupart de l'absence d'une approche multidisciplinaire appréhendant le patient dans sa globalité à la fois psychique et somatique, ce qui risque de retarder le diagnostic et par conséquent le traitement adéquat mettant ainsi en jeu le pronostic vital dans certains cas.

Pour éviter les traquenards et prévenir les erreurs, le bon sens clinique doit prévaloir surtout devant des tableaux atypiques.

Au cours de l'examen d'un patient présentant des troubles psychiatriques, certains indices attirent l'attention et suggèrent une piste organique :

- 1- apparition brutale des troubles en rupture avec la personnalité antérieure.
- 2- Caractère paroxystique passager et récidivant des troubles avec variabilité des performances intellectuelles d'un examen clinique à un autre.
- 3- Troubles de la mémoire.
- 4- Désorientation temporo-spatiale
- 5- Troubles cognitifs
- 6- Notion de maladie organique antérieure ou présence actuelle de symptômes physiques.
- 7- Absence d'amélioration attendue avec les traitements usuels.

Nous n'insisterons jamais assez sur la nécessité de collaboration étroite entre les spécialités concernées lors des intrications somato-psychiques.

Il n'y a pas de coupure entre l'organique et le mental, et bien plus qu'artificielle cette dichotomie risque d'être iatrogène d'où l'importance d'un examen physique systématique méthodique et orienté devant toute urgence psychiatrique.

BIBLIOGRAPHIE :

- 1) American Psychiatric Association. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (4^{ème} édition). Traduction française par Guelfi JD et al. Paris : Masson, 1996.
- 2) Bouhali Ridha. Atteintes psychiatriques au cours des endocrinopathies [thèse]. Tunis : Faculté de Médecine, 1996.
- 3) Bigot T., Trouillet C., Hardy P. et al. Dépression et maladies somatiques : A propos d'une étude rétrospective de 210 épisodes dépressifs majeurs hospitalisés en psychiatrie. L'Encéphale 1999 ; 25 : 3-10.
- 4) Camus V., Schmitt L. Troubles psychiques des affections du système nerveux central : approche psychopathologique. EMC (Paris, France), Psychiatrie 1998 ; 37-545-A-10, 9p.
- 5) Cassem E. Dépression secondary to medical illness. Review of psychiatry 1988 ; 7 : 256-71.
- 6) Cummings JL. Dépression and parkinson's disease : a review. Am J of Psychiatry 1992 ; 149 : 443-454.
- 7) Ferry G., Jedynak CP. Troubles psychiatriques au cours des tumeurs cérébrales. EMC (Paris, France), Psychiatrie, 1981, 375-10-A-10, 10p.
- 8) Galinowski A., Loo H. Dépressions symptomatiques d'affections somatiques. Confrontations Psychiatriques 1989 ; n° spécial : 87-102.
- 9) Gharsalli Adel. Les dépressions dûes à une affection médicale générale [thèse]. Monastir : Faculté de Médecine, 1999.
- 10) Goldman H.H. Manuel de psychiatrie générale. Piccin Nuova Libreria, 1996.
- 11) Hardy P. Epidémiologie des associations entre troubles mentaux et affections organiques. Paris : PUF, 1993.
- 12) Kaplan H.I. Sadock B.J. Synopsis de psychiatrie. Paris : Ed. Pradel, 1998.
- 13) Zouari Nouredine. Affection organique à masque psychiatrique et psychiatrisation abusive [thèse]. Sfax : Faculté de Médecine, 1992.