

CLINIQUE

Le syndrome de Kleine-Levin : à propos d'un cas

Kleine-Levin syndrome: A case report

Y. Richard^{a,b,*}, M. Le Galudec^b, S. Saint-André^b, P. Planche^a,
S. Genestet^c, A. Lazartigues^a

^a Jeune équipe « Ethique, Professionnalisation, Santé » (JE 2535), université de Bretagne occidentale, UFR médecine et sciences de la santé, 22, avenue Camille-Desmoulins, CS 93837, 29238 Brest cedex, France

^b Service hospitalo-universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital de Bohars, CHU de Brest, 29820 Bohars, France

^c Service hospitalo-universitaire de neurologie, hôpital de La Cavale-Blanche, CHU de Brest, France

Reçu le 9 septembre 2008 ; accepté le 6 novembre 2008

Disponible sur Internet le 2 avril 2009

MOTS CLÉS

Syndrome de
Kleine-Levin ;
Hypersomnie
récurrente ;
Adolescent

KEYWORDS

Kleine-Levin
syndrome;
Recurrent
hypersomnia;
Adolescent

Résumé L'objet de cet article est une présentation d'un cas clinique original dont les symptômes correspondent à une pathologie très particulière du fait de sa rareté, de son expression symptomatique et de son étiopathogénie non élucidée, qu'est le syndrome de Kleine-Levin. Il s'agit d'un jeune patient âgé de 15 ans qui a présenté une modification brutale du comportement, en rupture avec l'état antérieur, avec une hypersomnie au premier plan, au décours d'une angine concomitante avec un choc émotionnel. Nous avons assisté à une régression spontanée et totale de la symptomatologie au bout de 12 jours, exception faite de la persistance d'une amnésie lacunaire. Quatre mois plus tard, au décours d'une ivresse aiguë, le patient a présenté un nouvel épisode similaire. Après une présentation sous forme d'une vignette clinique, nous aborderons la situation sous un angle plus psychopathologique, en nous posant la question d'un profil psychologique favorisant et des liens éventuels avec les troubles bipolaires.

© L'Encéphale, Paris, 2009.

Summary The purpose of this article is to report an original clinical case whose symptoms suggest a very peculiar pathology, because of its rarity, symptomatic expression and unclear etiopathogenesis: the Kleine-Levin Syndrome (KLS). During the regression of tonsillitis concomitant with an emotional shock, the 15-year-old patient exhibited a dramatic change in behaviour, at odds with his previous state, and accompanied by hypersomnia and confusion, megaphagia, irritability, hypersexuality and mood disorders. We observed a spontaneous and total regression of the symptoms after 12 days, except for the incomplete amnesia that proved to be persistent. Four months later, further to an ethylic drunkenness, the patient presented with a new and similar episode. The patient benefited from no medicinal treatment, even in the course of hypersomnia episodes and asymptomatic periods. After a clinical presentation

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : richard@clinique-valjosselin.fr (Y. Richard).

of this patient, we will consider this case study from a more psychopathological angle by questioning the existence of a facilitating psychological profile. The discovery of an IQ equal to 86 from the scores of WISC-IV, and the identification of constructive visual difficulties made us suspect neurological disorders, but these abnormalities were not found during the completion of the Rey Complex Figure Test. The personality profile issued from the scores at the MMPI-A assessment was ranked as barely significant (type 2–4): indeed, it showed nothing specific to this patient. Literature data show that most of the patients presenting with a KLS have been seen by a psychiatrist at the time of the disease and diagnosed as suffering from hysteria, or schizophrenia, or bipolar disorders... Because of diagnostic wanderings, some patients have, hence, received inappropriate treatments. One should pay close attention to this very rare syndrome, on the border between neurology and psychiatry, since its diagnosis is essentially based on clinical features, and carefully think about the implementation of a medicinal treatment. This unique case seems unable to support our working hypothesis about the identification of a particular psychological profile in the KLS, but the question of an underlying fragility is still worth considering. We personally think that, even though links between the KLS and bipolar disorders have been suggested, this disease has to be considered as a separate entity.

© L'Encéphale, Paris, 2009.

Observation clinique

Jules est un adolescent de 15 ans qui a été hospitalisé en avril 2008 dans l'unité d'hospitalisation complète du service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent du CHU de Brest¹, pour la première fois, adressé par sa famille via les urgences, pour hypersomnie et troubles du comportement d'apparition brutale, avec modification radicale par rapport à l'état antérieur, associés à une confusion.

Jules est l'aîné d'une fratrie de trois garçons. Les relations fraternelles sont de bonne qualité. Les parents de Jules sont mariés. Le papa, 43 ans, est chauffeur de bus et la maman, 37 ans, est secrétaire médicale. Jules est scolarisé en 3^e et a redoublé la 5^e (du fait de résultats insuffisants sans événement de vie particulier retrouvé). Actuellement, les résultats scolaires sont moyens et il est préoccupé par la préparation du Brevet. Il souhaite s'orienter vers une filière technologique et devenir électricien. Jules est entouré d'amis avec lesquels il pratique, notamment, le tennis. Il participe à de nombreuses autres activités sportives souvent de façon intensive (natation en club, course à pied et cyclisme, ainsi que des loisirs nautiques, etc.), activités qu'il abandonne lorsque se profilent des compétitions.

Nous ne retrouvons pas d'antécédent personnel médico-chirurgical particulier. La grossesse, l'accouchement et le développement psychomoteur se sont déroulés normalement. En revanche, au niveau des antécédents psychiatriques de Jules, la famille apporte des éléments en faveur d'un diagnostic d'angoisse de séparation à l'âge de quatre ans, au moment de l'entrée à l'école maternelle. Les troubles se sont amendés en trois mois sans intervention médicale. Ils auront tendance à réapparaître à l'occasion des passages importants du cursus

scolaire (entrée au CP, puis en 6^e). Plusieurs jours avant l'épisode décrit ici, Jules reprend sa couette de bébé, exprimant là des manifestations régressives. Conjointement, il se montre plus agressif envers ses frères. L'ensemble de ces comportements soulève, comme nous le verrons, l'idée d'une fragilité psychologique intrinsèque probablement réactivée récemment par la crainte d'échouer au Brevet. Nous ne retrouvons pas d'antécédents familiaux notables et, en particulier, pas de trouble psychiatrique ni de maladie neurologique ou génétique.

Jules a tout d'abord été adressé aux urgences psychiatriques pour hypersomnie et troubles du comportement d'apparition brutale avec hétéroagressivité verbale importante. Devant des signes de confusion, un bilan somatique est réalisé. L'interrogatoire élimine toute cause traumatique. Les constantes sont normales (pouls, pression artérielle, température). L'examen clinique, en particulier neurologique, met en évidence une confusion avec désorientation temporo-spatiale ainsi qu'une hyperreflexie ostéotendineuse. Le reste de l'examen neurologique est sans particularité (pas de signes d'irritation méningée, pas de signes de localisation, pas de signes frontaux...). Le bilan paraclinique pratiqué comprenant un bilan biologique standard (dont un bilan infectieux), un scanner cérébral et une ponction lombaire est, lui aussi, sans particularité. Un syndrome de Kleine-Levin (SKL) est alors suspecté chez Jules et, devant la présence de troubles majeurs du comportement, il est hospitalisé en pédopsychiatrie, où seront mis en évidence un ensemble de symptômes en faveur de ce diagnostic :

- une hypersomnie : le patient dort continuellement (20/24 heures), alléguant une asthénie intense ;
- des troubles du comportement : lors des phases éveillées, Jules est opposant, irritable, agressif envers le personnel soignant ;
- un syndrome confusionnel avec désorientation temporo-spatiale, regard hagard, obnubilation ;

¹ Centre de soins pour enfants et adolescents – service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital de Bohars, CHU de Brest, 29820 Bohars, France.

- des hallucinations probables (attitudes d'écoute) sans que ne soit pour autant verbalisée une activité hallucinatoire, ni identifiés de propos délirants ;
- une désinhibition, en particulier sexuelle (masturbations en présence de tiers) ;
- une hyperphagie : de courte durée (48 heures) ;
- une instabilité thymique : période d'excitation sans véritable élation de l'humeur suivie d'une période plus courte de symptômes de la lignée dépressive (48 heures) avant un retour à la normale ;
- une hypersudation importante : rapportée par les parents avant l'hospitalisation, mais non constatée dans l'unité.

Nous avons complété le bilan d'entrée par :

- une recherche de toxiques qui s'est avérée négative (dosages urinaires de barbituriques, benzodiazépines, amphétamines, cocaïne, cannabis, opiacés) ;
- un électroencéphalogramme qui met en évidence une large diffusion du rythme alpha de veille inhabituelle compte tenu de l'âge ; il n'existe pas, par ailleurs, de signe en foyer ni de figure épileptique ;
- une IRM encéphalique normale.

Il n'a pas été possible de réaliser un enregistrement polysomnographique au cours de l'accès du fait de l'opposition de Jules.

L'ensemble de la symptomatologie est survenu de façon brutale, en rupture totale avec l'état antérieur, et a duré 12 jours (exception faite de l'hyperphagie et de l'instabilité thymique) avec une régression rapide (24 heures) sans traitement médicamenteux jusqu'à un retour à la normale hormis la persistance d'une amnésie lacunaire. Après quatre mois asymptomatiques, Jules a présenté un nouvel épisode d'une durée de 14 jours nécessitant une réhospitalisation, avec prédominance d'une hypersomnie et d'une hyperphagie importante (appétence aux sucres essentiellement), désinhibition sexuelle, confusion et probables hallucinations auditives (attitudes d'écoutes) et visuelles, agressivité de moindre importance. Il n'a pas été noté d'hypersudation. Là encore, Jules n'a bénéficié d'aucun traitement médicamenteux.

Discussion

Diagnostic

Devant un tableau associant une hypersomnie, une confusion et des troubles du comportement d'installation brutale chez un adolescent, de nombreux diagnostics doivent être évoqués avant d'envisager un SKL [5,28] : prise de toxiques, encéphalite infectieuse, tumeurs d'encéphales, accident ischémique thalamique médian, clapet au niveau du troisième ventricule (tumeurs à l'intérieur du troisième ventricule), traumatisme crânien, épilepsie temporale, épisode psychotique aigu, hystérie ou épisode dépressif majeur. D'autres affections peuvent également être envisagées devant la récurrence d'une hypersomnie, tels que les tumeurs développées à l'intérieur du troisième ventricule (blocage paroxystique de l'écoulement du LCR), les troubles

bipolaires ou d'autres pathologies du sommeil (narcolepsie, en particulier).

Le SKL appartient au groupe des hypersomnies récurrentes [1]. Il s'agit d'une affection rare, un à deux cas sur un million [5], d'étiologie inconnue [5], décrite pour la première fois en 1925 [17,19], touchant habituellement des sujets jeunes de sexe masculin, avec un pic d'apparition à l'adolescence [3,5]. Le SKL est une pathologie neurologique [5] caractérisée par la survenue brutale d'une hypersomnie qui est le symptôme cardinal associé à des symptômes du registre psychiatrique [27], tels que : hyperphagie, troubles des conduites sexuelles, troubles de l'humeur, modifications du caractère et du comportement associées à des troubles de l'attention et de la concentration, troubles de la mémoire, confusion. Des hallucinations auditives et visuelles peuvent être rapportées correspondant, semble-t-il, à des phénomènes hypnagogiques. Ce trouble est aussi caractérisé par la récurrence des épisodes, avec un retour à la normale entre chaque accès [21,27]. Les épisodes durent classiquement une dizaine de jours [3] et récidivent en moyenne deux fois par an [1].

En se référant aux critères de l'International Classification of Sleep Disorders – American Academy of Sleep Medicine [1], le patient remplit les critères diagnostiques de l'hypersomnie récurrente (780.54-2) qu'est le SKL. L'épisode présenté par Jules ne peut être expliqué par d'autres désordres neurologiques, psychiatriques ou la consommation de toxiques. Les symptômes présentés ne correspondent pas non plus aux autres causes d'hypersomnie (narcolepsie, hypersomnie idiopathique [18], hypersomnie post-traumatique, syndrome d'apnée du sommeil, etc.). Le bilan somatique avec une normalité du bilan biologique, de la ponction lombaire, de l'imagerie cérébrale et le tracé EEG (large diffusion du rythme alpha [1]) est également en faveur du diagnostic de SKL. Dans la CIM-10 [23], le SKL est classé parmi les troubles du sommeil d'origine organique (G47) et individualisé sous le code G47.8. Dans le DSM-IV [2], bien que l'on ignore la maladie physique à laquelle serait liée le SKL, il est classé dans l'axe I sous la rubrique « troubles du sommeil dû à... » code 780.54.

Signes prémorbides

La famille rapporte une agressivité « anormale » chez Jules plusieurs mois avant le premier épisode. De plus, quelques jours avant le début de cet épisode, Jules évoquera une sensation de fatigue intense, ce que confirmeront ses parents. Cette asthénie intense est le symptôme prodromique le plus fréquemment cité dans le SKL [3], malgré son inconstance.

Personnalité vulnérable

Différents bilans psychologiques ont été réalisés afin de mieux cerner la personnalité du patient (WISC IV, Figure complexe de Rey, MMPI-A), tests réalisés entre les deux épisodes.

Résultats de l'évaluation cognitive au moyen du WISC IV

Les résultats de l'évaluation cognitive au moyen du WISC IV sont :

- l'indice de compréhension verbale = 86 ;
- l'indice de raisonnement perceptif = 84 ;
- l'indice de mémoire de travail = 112 ;
- l'indice de vitesse de traitement = 81 ;
- le QI total = 86.

Ces résultats montrent un profil assez homogène, si on exclut le bon score obtenu en mémoire de travail. Le niveau général apparaît plutôt dans la tranche « normale–faible » par rapport aux adolescents du même âge. Les niveaux de vocabulaire et de compréhension verbale sont faibles (6 et 9/19). Les sub-tests qui imposent la mise en œuvre d'un raisonnement, « similitudes » et « matrices », sont également mal maîtrisés (8 et 7/19). De grandes difficultés apparaissent dans le sub-test des « cubes » (5/19) avec échecs dans la construction des figures à partir des modèles avec neuf cubes. Il s'agit d'une tâche visuospatiale constructive faisant intervenir l'organisation et la structuration spatiale ainsi que l'organisation perceptive et la motricité fine (difficultés visuelles constructives également notées dans d'autres cas de SKL [16]). La question de troubles d'ordre neurologique se pose donc, argumentant l'indication de la figure complexe de Rey.

Figure complexe de Rey

Cette épreuve visuospatiale consiste en la reproduction graphique d'un modèle. Elle est au carrefour d'une démarche cognitive et d'un travail projectif. La reproduction graphique impose le geste graphomoteur, ainsi que le bon repérage et le positionnement correct des détails qui composent la figure sur l'espace de la feuille. Une première copie est demandée au sujet, puis, après une pause de trois minutes pendant laquelle le modèle est resté hors du champ perceptif du sujet, il est demandé à nouveau une reproduction du modèle, mais cette fois-ci de mémoire. Pour Jules, rien de spécifique n'apparaît qui aurait pu conforter l'idée de troubles d'ordre neurologique avec des performances conformes à celles d'adolescents du même âge.

Minnesota Multiphasic Personality Inventory – Adolescent (MMPI–A)

Il s'agit d'un inventaire de personnalité (478 questions) permettant de construire un profil de personnalité (étalonné de 14 à 18 ans). Les notes obtenues par Jules indiquent une bonne validité du protocole. L'ensemble du profil obtenu à partir des échelles cliniques de base est peu significatif (type 2–4), aucune note ne se trouvant au-delà d'un seuil cliniquement significatif. Là encore, rien de spécifique ne peut être dégagé en terme de profil de personnalité. Nous relevons cependant deux pics aux échelles « dépression » et « déviation psychopathique » avec des notes de 61 et 62 (les notes comprises entre 60 et 64 sont en deçà du seuil significatif de 64 mais reflètent une élévation modérée qui peut être prise en considération pour l'interprétation du profil). Cela peut montrer des éléments d'insatisfaction, de peu d'estime de soi, de manque de confiance en soi pouvant être corrélés, par exemple, avec l'insatisfaction que Jules ressent vis-à-vis de sa réussite scolaire ou sportive, ou encore des remises en question des modèles représentant l'autorité.

Facteurs déclenchants émotionnels et/ou somatiques

Nous avons relevé plusieurs facteurs possiblement déclenchants :

- pour le premier épisode : un échec au Brevet des Collèges Blanc trois jours avant le début des troubles remettant en cause son projet professionnel et une infection ORL (angine virale traitée par Paracétamol® et Ibuprofène®) trois jours avant ;
- pour le second épisode : une alcoolisation aiguë festive, avec dette de sommeil, 12 heures avant (événement isolé et inhabituel).

Pour le SKL, un événement déclenchant supposé est souvent retrouvé avant le premier épisode d'hypersomnie [3]. Il s'agit dans 43 % des cas d'un syndrome infectieux ou d'une fièvre [3] : syndrome grippal ou infection respiratoire haute dans la majorité des cas, infection plus spécifique de façon plus rare. D'autres facteurs précipitants ont pu être proposés : traumatisme crânien, consommation d'alcool ou de drogue, stress physique ou psychique [3]. Le délai entre un tel événement et la survenue de l'hypersomnie varie de quelques heures (lorsqu'il s'agit d'une intoxication éthylique ou cannabique) à quelques jours lorsqu'il s'agit d'un syndrome infectieux [3].

Intérêt d'un traitement dans le SKL

Jules n'a bénéficié d'aucun traitement médicamenteux, aussi bien durant les accès d'hypersomnie qu'en période asymptomatique (évolution rapidement favorable, retour à la normale, efficacité controversée des traitements médicamenteux).

Au niveau thérapeutique, pendant les accès d'hypersomnie, certains recommandent d'utiliser des stimulants de la vigilance de type amphétaminiques [8,11], agoniste α -1 adrénergique comme le modafinil. Néanmoins, l'amélioration clinique est très imparfaite et ces traitements n'améliorent pas les troubles comportementaux et cognitifs considérés comme les plus gênants [14], ce qui pose la question de l'abstention thérapeutique durant les accès (d'autant plus que l'évolution est rapidement favorable) [4]. Sur le modèle du traitement du trouble bipolaire avec lequel le SKL partage quelques ressemblances (récurrence des épisodes, fluctuation de l'humeur), des thymorégulateurs ont été proposés à visée préventive, à savoir les sels de lithium [13,22,26], la carbamazépine [27] et, plus rarement, l'acide valproïque [9]. Les sels de lithium semblent être le traitement le plus efficace en prévention [3,12,14,20]. Leur efficacité, non contrôlée, n'est cependant que de 25% [5]. Notons que cette efficacité supposée soulève la question de la nature profonde du SKL et de sa relation avec les troubles de l'humeur [18]. Les anticonvulsivants sont fréquemment prescrits mais n'ont pas apporté d'efficacité significative [3,5,14]. Actuellement, les centres de références invitent à la prudence quant au traitement médicamenteux et proposent une prise en charge préférentiellement éducative [4,5]. En considérant les facteurs favorisants, tels que la consommation d'alcool et de toxiques, la privation de

sommeil et le stress [3], il convient d'informer et d'éduquer le patient à respecter une hygiène de vie équilibrée. Remarquons à nouveau que ces mesures sont semblables aux règles hygiéno-diététiques à suivre dans le cadre d'un trouble bipolaire. Les constatations de similitudes cliniques, para-cliniques, neurobiologiques et thérapeutiques entre le SKL et les troubles bipolaires soulèvent finalement la question de leur lien [15,16,18,22], certains le considérant d'ailleurs comme une sous-entité clinique des troubles bipolaires. Cependant, le SKL comporte des singularités cliniques qui le distinguent des troubles bipolaires [4,5,25]. Les accès du SKL sont en effet brefs, d'apparition et de fin brutales, avec prédominance d'une hypersomnie. L'affection touche préférentiellement les garçons avec un premier épisode à l'adolescence et son caractère évolutif est différent des troubles bipolaires : au fil des années les épisodes diminuent en fréquence [5], sévérité et durée [1], disparaissant le plus souvent à l'âge adulte [4,10,25], avec une durée médiane d'évolution de la maladie de huit ans dans les études rétrospectives [3] contre 13,6 ans dans les prospectives [4]. Les facteurs pronostiques évolutifs sont difficiles à établir [6] mais il semble cependant que les patients présentant un nombre important d'épisodes durant la première année ont une durée de la maladie plus courte [3].

Conclusion

Jules a présenté une symptomatologie clinique typique du SKL. La plupart des patients présentant un SKL ont été vus par un psychiatre à un moment de la maladie avec des diagnostics posés variés : hystérie, schizophrénie, troubles bipolaires, etc. [24,25]. Du fait d'errances diagnostiques [28], certains patients ont pu recevoir des traitements inappropriés (neuroleptiques, électroconvulsivothérapie, etc.) [3,5,7]. Il convient donc d'être attentif à ce syndrome très rare à la frontière entre la neurologie et la psychiatrie, dont le diagnostic est essentiellement clinique, et de rester prudent en ce qui concerne la mise en place d'un traitement médicamenteux. Notre hypothèse de travail, selon laquelle un profil psychologique particulier pourrait être identifié dans le SKL, ne semble pas pouvoir être clairement établie à partir de ce cas unique, mais des manifestations symptomatiques récurrentes dans l'histoire de ce patient montrent que la question d'une fragilité intrinsèque reste posée. Enfin, il nous semble préférable d'appréhender le SKL comme une entité à part entière même si des liens avec les troubles bipolaires ont pu être avancés.

Références

- [1] American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders-revised. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- [2] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington DC: APA; 1994.
- [3] Arnulf I, Zeitzer JM, File J, et al. Kleine-Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. *Brain* 2005;128:2763–76.
- [4] Arnulf I, Lin L, Gadoth N, et al. Kleine-Levin Syndrome: a systematic study of 108 patients. *Ann Neurol* 2008;63:482–92.
- [5] Arnulf I, Lecendreux M, Franco P, Dauvilliers Y. Le syndrome de Kleine-Levin. *Rev Neurol* 2008, [soumis pour publication].
- [6] Billiard M. Le syndrome de Kleine-Levin. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique*. Paris: Masson; 1994. p. 280–6.
- [7] Bonnet F, Thibaut F, Levillain D, et al. Kleine-Levin syndrome misdiagnosed as schizophrenia. *Eur Psychiatry* 1996;11:104–5.
- [8] Carlander B. Traitement de la narcolepsie et d'autres formes d'excès de sommeil. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique*. Paris: Masson; 1994. p. 295–301.
- [9] Crumley FE. Valproic acid for Kleine-Levin syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:868–9.
- [10] Gadoth N, Kesler A, Vainstein G, et al. Clinical and polysomnographic characteristics of 34 patients with Kleine-Levin syndrome. *J Sleep Res* 2001;10:337–41.
- [11] Gaillard JM. Le syndrome de kleine-Levin. In: Gaillard JM, editor. *Le sommeil : ses mécanismes et ses troubles*. Paris: Doin; 1990. p. 214–6.
- [12] Goldberg MA. The treatment of Kleine-Levin syndrome with lithium. *Can J Psychiatry* 1988;28:491–3.
- [13] Hart EJ. Kleine-Levin syndrome: normal CSF monoamines and response to lithium therapy. *Neurology* 1985;35:1395–6.
- [14] Huang YS, Arnulf I. The kleine-Levin syndrome. *Sleep Med Clin* 2006;1:89–103.
- [15] Jeffries JJ, Lefebvre A. Depression and mania associated with Kleine-Levin syndrome. *Can Psychiatr Assoc J* 1973;18:439–44.
- [16] Justo LP, Calil HM, Prado-Bolognani SA, et al. Kleine-Levin syndrome: interface between neurology and psychiatry. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:150–2.
- [17] Kleine W. Periodische schlafsucht. *Mtschr Psychiatr Neurol* 1925;57:285–320.
- [18] Lemire I. Revue de syndrome de Kleine-Levin: vers une approche intégrée. *Can J Psychiatry* 1993;38:277–84.
- [19] Levin M. Periodic somnolence and morbid hunger: a new syndrome. *Brain* 1936;59:494–504.
- [20] Masi G, Favilla L, Mucci M. The Kleine-Levin syndrome as a neuropsychiatric disorder: a case report. *Psychiatry* 2000;63:93–100.
- [21] Mullin JP, Podell K. Kleine-Levin syndrome: a neuropsychological case report. *Arch Clin Neuropsychol* 1999;14:647–8.
- [22] Muratori F, Bertini N, Masi G. Efficacy of lithium treatment in Kleine-Levin syndrome. *Eur Psychiatry* 2002;17:232–3.
- [23] OMS. Classification internationale des maladies. Paris: Masson; 1993 [10^e révision].
- [24] Orlosky MJ. The Kleine-Levin syndrome: a review. *Psychosomatics* 1982;23:609–21.
- [25] Papacostas S, Hadjivasilis V. The Kleine-Levin syndrome. Report of a case and review of the literature. *Eur Psychiatry* 2000;15:231–5.
- [26] Poppe M, Friebel D, Reuner U, et al. The Kleine-Levin syndrome – effects of treatment with lithium. *Neuropediatrics* 2003;34:113–9.
- [27] Shukla G, Bhatia M, Singh S, et al. Atypical Kleine-Levin syndrome: can insomnia and anorexia be features too? *Sleep Med* 2008;9:172–6.
- [28] Vantalon V. Étude méta-analytique du syndrome de Kleine-Levin. *J Pediatr Puericult* 1995;8:89–93.