



HAL
open science

Programmes d'éducation thérapeutique chez les sujets souffrant de crises non épileptiques d'origine psychogène : revue de la littérature

Marine Istin

► **To cite this version:**

Marine Istin. Programmes d'éducation thérapeutique chez les sujets souffrant de crises non épileptiques d'origine psychogène : revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01977292

HAL Id: dumas-01977292

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01977292>

Submitted on 10 Jan 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.

Programmes d'éducation thérapeutique chez les sujets souffrant de crises non épileptiques d'origine psychogène : revue de la littérature

Marine Istin

► **To cite this version:**

Marine Istin. Programmes d'éducation thérapeutique chez les sujets souffrant de crises non épileptiques d'origine psychogène : revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2018. <dumas-01977292>

HAL Id: dumas-01977292

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01977292>

Submitted on 10 Jan 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.

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

UFR DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2018

Thèse n°3098

Thèse pour l'obtention du

DIPLÔME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 4 octobre 2018 par

Marine ISTIN

Née le 31 mars 1990 à Poitiers

**Programmes d'éducation thérapeutique chez les sujets souffrant de crises non
épileptiques d'origine psychogène : revue de la littérature**

Directeur de thèse

Madame le Docteur Clélia QUILÈS

Jury

Madame le Professeur Hélène VERDOUX, Président

Madame le Professeur Marie TOURNIER, Juge

Monsieur le Professeur Cédric GALERA, Juge

Madame le Docteur Nadège SIMON, Juge

Monsieur le Docteur Jean-Yves ROTGE, Rapporteur

À Jacques

Remerciements personnels

Je souhaite en premier lieu remercier mes proches.

À mes parents, pour m'avoir si joliment transmis que ce n'est pas la destination qui compte, mais le chemin parcouru, l'expérience accumulée et les rencontres. Merci de votre soutien au quotidien, votre amour m'a portée vers le meilleur.

À mes sœurs, Pauline et Juliette, pour vos forces de caractère et toutes nos différences qui nous enrichissent. Je vous aime de Bruxelles à Bordeaux.

Pour nos instants tous les cinq, je mesure pleinement, et plus que jamais, la chance de vous avoir à mes côtés.

À Katherine, ma tante, dont l'enthousiasme non feint à ce choix de spécialité m'a tant ravie.

Aux familles Istin en Normandie, à la Rochelle en passant par le Chesnay et même par la Californie, pour les moments passés ensemble et tous ceux à venir. Merci pour ces joies et ces éclats de rire, ça s'en va et ça revient.

À mes Grands Parents partis trop tôt.

À toi ma Nounou, pour ta présence depuis le début.

À Silvia, ma marraine, pour ces retrouvailles surprises.

Puis j'ai une pensée pour mes amis et compagnons de voyage.

À Mathilde. Pour notre amitié, pour ces traversées et pour l'avenir qui nous tend les bras.

Aux « filles de Poitiers », Emeline, Elise, Eliane, Aurélie et Anouck. Quelle drôle d'aventure avons nous débutée ensemble !

Aux très jolies rencontres de cet internat, avec par ordre d'apparition : Murielle pour ce premier accueil plus que souriant, Marthe ou les aventures des « Docteur Marty et Docteur Narine », Sandra ta sensibilité a embelli les goûters en terrasse et les soirées à l'heure espagnole, Charlotte pour ta justesse et ta pertinence ainsi que pour ton talent indéniable aux jeux. Et bien sur Héloïse et Juliette, vous avez été les révélations solaires au cœur d'un été thymique, amies prodigieuses.

À mes co-internes, aux nouveaux copains bordelais et aux jolies rencontres de ces dernières années. Pour ces bons moments partagés.

Et enfin je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué à ma formation et à mon épanouissement professionnel.

Aux médecins, aux équipes soignantes et aux secrétaires rencontrés au cours de ces longues études, en Poitou-Charentes puis en Nouvelle Aquitaine. Pour celles et ceux qui ont pris le temps de la transmission, et pour celles et ceux qui m'auront fait grandir.

Aux Docteurs Anceau, Emerit, Sutter et Arramon pour m'avoir accueillie avec bienveillance dans vos services respectifs.

Aux « jeunes » Docteurs Brisebarre, Vancauwenberghe et Escrive pour votre sens du compagnonnage et vos conseils avisés. J'ai beaucoup appris de chacune d'entre vous, ce fut un réel plaisir d'évoluer à vos côtés.

Un merci tout particulier à l'équipe soignante de psychiatrie A à Périgueux pour son humanité, à la Team Heureuse Dynamique et Joyeuse puisque tout est dans le titre, et à l'équipe de la Pomme Bleue pour sa folle richesse clinique. Merci également à l'équipe de liaison pédopsychiatrique pour son soutien dans ces moments intenses de rédaction, et pour la qualité de mes derniers instants en tant qu'interne passés à vos côtés.

Merci à Estelle et Guillaume de m'avoir sensibilisée si tôt à l'ETP dans les contrées périgourdines, et aux Laurence d'avoir contribué à confirmer cet intérêt à Bordeaux.

Merci au Docteur Solinas pour avoir marqué ma vie scientifique par son engagement dans la recherche et pour la confiance qu'il m'a accordée, ainsi qu'à toute son équipe pour l'excellent accueil qui m'a toujours été réservé.

Aux patients rencontrés durant ces onze années, et plus particulièrement à Mademoiselle A. qui m'a amenée à ce travail de thèse.

AU RAPPORTEUR :

Monsieur le Docteur Jean Yves ROTGE

Docteur en Médecine et en Neurosciences,
Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier,
Hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris.

Je vous remercie d'avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail, j'en suis très honorée.
Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

AU DIRECTEUR DE THESE

Madame le Docteur Clélia QUILLES

Psychiatre,
Docteur en Médecine et en Sciences Cognitives,
Praticien Hospitalier,
Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA),
Centre Hospitalier Charles PERRENS, Bordeaux.

J'ai eu la chance de pouvoir effectuer cette thèse sous votre direction. Merci de m'avoir proposé un sujet si riche, d'avoir accepté mes doutes et hésitations, et de m'avoir ramenée dans le droit chemin quand cela était nécessaire. Je vous remercie infiniment pour votre soutien et votre confiance. Votre exigence ainsi que votre curiosité d'esprit ont permis de mener ce projet original à terme. Soyez assurée de ma plus grande reconnaissance.

AUX MEMBRES DU JURY

Madame le Professeur Marie TOURNIER

Professeur des Universités,
Psychiatre,
Docteur en Médecine et en Epidémiologie,
Praticien Hospitalier,
Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA),
Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux.

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Vous avez pu me faire bénéficier de votre bienveillance et de votre disponibilité au cours de mon parcours. J'ai ainsi pu profiter de vos enseignements et apprécier vos qualités humaines et professionnelles lors des cours de D.E.S. et de D.U. ainsi qu'au lit du patient lors de mon stage dans votre unité à Carreire 3. Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Cédric GALERA

Professeur des Universités,
Psychiatre,
Docteur en Médecine et en Epidémiologie,
Praticien Hospitalier,
Pôle Universitaire de Pédopsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent (PUPEA),
Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux.

Je suis honorée que vous ayez accepté de juger mon travail de thèse. Je n'ai pas eu la chance de travailler régulièrement à vos côtés mais j'ai apprécié la qualité de votre enseignement et vos qualités humaines lors des cours de D.E.S. et de D.U., ainsi que durant les stages effectués au sein du pôle de pédopsychiatrie universitaire. Vous m'aviez conseillé avec justesse lors du jury en 2^e année. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Madame le Docteur SIMON

Docteur en Médecine, Psychiatre,
Praticien Hospitalier,
Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA),
Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux.

J'ai été très touchée que vous acceptiez de juger cette thèse. J'ai pu apprécier votre bienveillance, votre rigueur et votre approche humaine de la psychiatrie lors de mes stages sur le Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte, ainsi qu'en garde. Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

AU PRESIDENT DU JURY

Madame le Professeur Hélène VERDOUX

Professeur des Universités,

Psychiatre,

Docteur en Médecine et en Epidémiologie,

Praticien Hospitalier,

Chef de Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA),

Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux.

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse, et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Je tiens à vous remercier ici pour vos encouragements, votre disponibilité permanente, et la pertinence de vos enseignements et conseils tout au long de mon internat. Vous vous êtes toujours montrée juste et bienveillante envers moi. Les semestres passés dans votre pôle ont été d'une grande richesse, tant sur le plan humain que professionnel. J'ai également beaucoup appris à vos côtés lors de la référence stage, où vous avez eu à cœur de défendre notre spécialité. Je vous prie de bien vouloir accepter l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Table des matières

INTRODUCTION.....	12
1 CONTEXTE.....	13
1.1 HISTORIQUE ET EVOLUTION DU CONCEPT	13
1.2 MODELES DE COMPREHENSION, DE L'ETIOPATHOGENIE A LA NEUROBIOLOGIE	17
1.2.1 <i>De la dissociation et des émotions.....</i>	<i>17</i>
1.2.2 <i>Vers un modèle de compréhension bio-psycho-social.....</i>	<i>18</i>
1.2.3 <i>Approches neurobiologiques.....</i>	<i>20</i>
1.3 EPIDEMIOLOGIE.....	21
1.4 DIAGNOSTIC	21
1.4.1 <i>Anamnèse et discours du patient.....</i>	<i>22</i>
1.4.2 <i>Sémiologie des crises.....</i>	<i>23</i>
1.4.3 <i>Critères diagnostiques.....</i>	<i>24</i>
1.4.4 <i>Question de la suggestion.....</i>	<i>26</i>
1.5 IDENTITE PSYCHIATRIQUE.....	27
1.5.1 <i>Comorbidités psychiatriques.....</i>	<i>27</i>
1.5.2 <i>Symptomatologie psychiatrique et neuropsychologique</i>	<i>28</i>
1.5.3 <i>Traumatismes.....</i>	<i>29</i>
1.6 UNE POPULATION HETEROGENE	30
1.7 PRISE EN CHARGE.....	31
1.7.1 <i>Annonce diagnostique.....</i>	<i>32</i>
1.7.2 <i>Interventions thérapeutiques</i>	<i>34</i>
1.8 PRONOSTIC ET EVOLUTION.....	37
2 REVUE DE LA LITTERATURE SUR LES CARACTERISTIQUES DES PROGRAMMES D'EDUCATION THERAPEUTIQUE DESTINES AUX SUJETS SOUFFRANT DE CNEP	39
2.1 CONTEXTE	39
2.2 OBJECTIF.....	39
2.3 METHODE.....	39
2.4 RESULTATS.....	41
2.4.1 <i>Recherche sur PubMed</i>	<i>41</i>
2.4.2 <i>Recherche sur Science Direct.....</i>	<i>41</i>
2.4.3 <i>Recherche sur Scopus.....</i>	<i>41</i>
2.4.4 <i>Au total.....</i>	<i>41</i>

2.4.5	<i>Les programmes individuels</i>	46
2.4.6	<i>Les programmes de groupe</i>	48
2.4.7	<i>Les programmes de groupe avec TCC</i>	50
2.5	DISCUSSION	51
2.5.1	<i>Principaux résultats</i>	51
2.5.2	<i>Métaanalyse de Carlson et Perry</i>	52
2.5.3	<i>Limites de l'étude</i>	53
2.5.4	<i>Place de l'ETP dans le parcours de soins</i>	53
2.5.5	<i>Place du psychiatre dans les soins</i>	54
2.6	PERSPECTIVES : CONSTRUCTION D'UN SCHEMA DE PROGRAMME ETP A DESTINATION DES PATIENTS SOUFFRANT DE CNEP	54
2.6.1	<i>Objectifs du programme d'ETP</i>	55
2.6.2	<i>Population concernée</i>	55
2.6.3	<i>Contenu des séances d'ETP</i>	56
2.6.4	<i>Professionnels de santé concernés et intervenants, et modalités de coordination</i>	57
2.6.5	<i>Planification et organisation des offres d'ETP et des séances d'ETP</i>	57
2.6.6	<i>Modalités d'évaluation individuelle des acquisitions et des changements</i>	57
	CONCLUSION	59
	BIBLIOGRAPHIE	60

Introduction

De la peinture de « La Grande Attaque de Charcot » par André Brouillet au film « Augustine » réalisé par Alice Winocour, on retrouve au sein de l'imaginaire collectif de nombreuses représentations des « crises convulsives ».

Les crises non épileptiques d'origine psychogène sont à la frontière entre neurologie et psychiatrie. Leur étude a connu un essor ces dernières années, comme en témoigne la quantité d'articles croissante sur les moteurs de recherche scientifique. Cependant elles restent encore mal connues de l'ensemble du monde médical et les psychiatres sont encore peu impliqués dans la compréhension et la prise en charge de ce trouble.

La première partie de ce travail se propose de faire un état actuel des connaissances sur le sujet. Après avoir précisé le contexte général, nous aborderons successivement les hypothèses étiopathogéniques, l'aspect épidémiologique, le diagnostic ainsi que les possibilités de prise en charge. Dans la dynamique de ce travail, il nous a semblé important de se pencher sur la valence « psychiatrique » du trouble.

Dans la seconde partie, nous nous centrerons sur les programmes d'éducation thérapeutique à destination des patients souffrant de crises non épileptiques d'origine psychogène. Tout d'abord sera réalisée une revue de la littérature centrée sur cette thématique, puis nous discuterons des possibilités d'élaboration et de mise en place d'un programme de ce type dans le système de soins français, au regard des recommandations de la Haute Autorité de Santé.

1 Contexte

Les crises non épileptiques d'origine psychogène (CNEP) », de l'anglais PNES - *psychogenic non epileptic seizure* - sont définies de manière descriptive comme des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, des sensations ou de la conscience. Elles évoquent en premier abord des crises d'épilepsie, mais ne sont en réalité pas en lien avec des décharges neuronales excessives au niveau cérébral, contrairement aux crises d'épilepsie. Ces épisodes sont involontaires et non conscients (Hingray et al., 2016). Les CNEP appartiennent à la catégorie des troubles de dissociation psychique/conversion selon les classifications internationales CIM-10 (Classification Internationale des Maladies, Organisation Mondiale de la Santé, 1993) et DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, American Psychiatric Association, 2013).

1.1 Historique et évolution du concept

Historiquement, si l'on retrouve des descriptions cliniques dès l'Antiquité, par exemple avec Hippocrate, la description de la grande attaque hystérique est réalisée par J-M Charcot dans son ouvrage « Leçons sur les maladies du système nerveux », qui a été le premier à envisager l'hystérie comme une pathologie clinique, et l'a dénommée dans cet ouvrage comme « hystéro épilepsie ». Il a décrit l'hystérie d'un point de vue neurologique, évoquant « *quelques lésions dynamiques et temporaires du système nerveux* », en analogie à l'épilepsie (Auxéméry, 2012). Dans les suites de ces travaux, à la fin du XIXe siècle, l'école de La Salpêtrière s'est attachée à décrire les différentes déclinaisons des grandes crises ou attaques hystériques. On retrouvera notamment dans les travaux de Richer intitulés « Etudes cliniques sur l'hystéro épilepsie ou grande hystérie » de nombreuses descriptions de crises, classées selon leur sémiologie, avec les crises aiguës ou paroxystiques, les crises à prédominance d'inhibition, les crises à expression psychique prédominante. Cet anatomiste faisait déjà la différence entre le pronostic des CNEP et celui des états de mal épileptique.

Freud envisagera par la suite, d'un point de vue psychodynamique, l'hystéro épilepsie comme attaque hystérique et appréhendée comme résultat du clivage du contenu conscient. Dans *Cinq leçons sur la psychanalyse*, il formule l'hypothèse que l'hystérie est le résultat de l'impossibilité pour une personne de refouler entièrement un désir insupportable qui se présente à la conscience et qui produit un substitut, appelé symptôme, conservant les affects de malaise lié au désir rejeté de la conscience. La crise est alors considérée par les Viennois

Freud et Brueur comme dissociation du contenu de la conscience, conséquence du retour d'un souvenir traumatique inconscient à la conscience. L'hystérie inscrit dans le corps un langage à déchiffrer (Auxéméry, 2012).

Le développement de la vidéo-électroencéphalographie (vidéo-EEG) dans les années 1980 va totalement modifier l'approche des CNEP. De nombreuses publications à partir des années 1990 reprendront l'analyse phénoménologique, plus précise grâce à la vidéo-EEG, avec un repérage détaillé de la sémiologie des crises, notamment pour identifier des signes permettant de distinguer les CNEP de tableaux épileptiques (Hingray et al., 2016). L'hypothèse d'une continuité phénoménale entre la grande attaque hystérique, l'hystéro épilepsie et les CNEP a été proposée (Auxéméry, 2012). La référence à l'hystérie va tout de même rester présente tout au fil du temps, se confondant aujourd'hui en troubles dissociatif et somatoforme. Le diagnostic d'élimination, grâce à la vidéo-EEG, est passé de clinique à paraclinique. (Auxéméry, 2012).

De multiples terminologies ont été utilisées pour décrire cette entité clinique. Scull (1997) retrouve par exemple plus d'une quinzaine de termes en 1997, comme crises psychogènes, pseudo crises, crises hystériques Une analyse menée plus récemment par Brigot et al. (2015) a mis en évidence l'hétérogénéité des appellations utilisées pour évoquer les CNEP, témoignant du manque de reconnaissance du trouble, de critères diagnostiques uniformisés et d'une définition internationale. L'utilisation du terme « pseudo crises » n'est pas retenue, de part sa connotation négative, et il lui est ainsi préféré le terme « crise non épileptique d'origine psychogène », consensuel depuis 2012 (O'Hanlon et al., 2012).

Actuellement ces phénomènes cliniques sont catégorisés selon les classifications internationales comme des manifestations de troubles somatoformes dans le DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) ou dissociatifs dans la CIM-10 (OMS, 1993), ce qui semble plus pertinent pour les experts d'un point de vue physiopathologique (Hingray, 2015).

Tableau 1 : Critères diagnostiques du trouble de conversion selon le DSM-V (American Psychiatric Association, 2013)

Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)

- A. Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.
- B. Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnue.
- C. Les symptômes ou handicaps ne sont pas mieux expliqués par un trouble médical ou mentale.
- D. Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération clinique significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale.

Spécifier le type de symptômes :

- (F44.1) Avec faiblesse ou paralysie
- (F44.2) Avec mouvements anormaux
- (F44.3) Avec des symptômes de déglutition
- (F44.4) Avec des troubles de l'élocution
- (F44.5) Avec attaques ou crises épileptiformes
- (F44.6) Avec anesthésie ou perte sensorielle
- (F44.6) Avec symptôme sensoriel spécifique
- (F44.7) Avec symptômes associés

Spécifier si :

Episode aigu : symptômes présents depuis moins de six mois

Persistant : symptômes présents depuis six mois ou plus

Spécifier si :

Avec facteur de stress psychologique

Sans facteur de stress psychologique

Tableau 2 : Critères diagnostiques du trouble dissociatif (de conversion) selon la CIM-10 (OMS, 1993)

Troubles dissociatifs (de conversion)

G.1 Absence d'un trouble somatique qui pourrait rendre compte des symptômes caractérisant le trouble (des troubles somatiques peuvent toutefois être présents et donner lieu à d'autres symptômes)

G.2 Présence d'éléments en faveur d'une relation temporelle manifeste entre le début des symptômes et des événements stressants, des problèmes ou des besoins.

- F44.0 Amnésie dissociative
- F44.1 Fugue dissociative
- F44.2 Stupeur dissociative
- F44.3 Etats de transe et de possession
- F44.4 Troubles moteurs dissociatifs
- F44.5 Convulsions dissociatives
- F44.6 Anesthésie et atteintes sensorielles dissociatives
- F44.7 Trouble dissociatif (de conversion) mixte
- F44.8 Autres troubles dissociatifs
- F44.9 Troubles dissociatifs sans précision

1.2 Modèles de compréhension, de l'étiopathogénie à la neurobiologie

L'étiologie des CNEP est complexe. Aucun facteur étiologique suffisant ou nécessaire n'a été identifié à ce jour.

1.2.1 De la dissociation et des émotions

1.2.1.1 Dissociation

Dans la CIM-10 (OMS, 1993), les CNEP appartiennent à la catégorie nosologique des troubles dissociatifs. La dissociation, dont le terme est historiquement utilisé par Janet (Thoret et al., 1999) pour décrire les mécanismes à l'œuvre dans l'hystérie, peut se définir comme une interruption et/ou discontinuité dans l'intégration normale de la conscience, mémoire, identité, émotion, perception, représentation du corps, contrôle moteur et comportement selon le DSM-V (American Psychiatric Association, 2013). Les symptômes peuvent perturber tous les domaines du fonctionnement psychologique (DSMV). Lawton et al., en 2008, ont proposé deux types de dissociation : le détachement, lequel implique une distanciation psychologique de son environnement et comprend des symptômes tels que la dépersonnalisation en réponse à un événement traumatique, et la compartimentalisation. Ce dernier mécanisme implique un compromis dans la fonction, avec un défaut d'intégration des différentes fonctions de la conscience, comme dans la paralysie ou d'autres conditions somatoformes, y compris les CNEP (Holmes et al., 2005). Les CNEP pourraient résulter d'un processus dissociatif à plusieurs étapes : un processus dissociatif initial en réponse à un traumatisme, une pérennisation de ce phénomène et une accentuation à la faveur d'évènements précipitants. Les CNEP seraient alors le reflet d'un contenu mental dissocié. Ce processus serait favorisé par une vulnérabilité neurobiologique à la dissociation ou par des atteintes cérébrales (Hingray et al., 2015). Un modèle explicatif des CNEP, considérées comme des troubles dissociatifs, a été développé par Roberts et Reuber en 2014 (Roberts et Reuber, 2014), mais les auteurs y ajoutent une dimension émotionnelle. Selon ces auteurs, l'altération de la conscience dans les CNEP n'est "dissociative" que dans un sous-groupe de ces crises, lorsque la conscience est supprimée comme un effet collatéral de l'inhibition excessive du traitement des émotions. Il est peu probable que toutes les CNEP résultent des mêmes processus dans le cerveau (Roberts et Reuber, 2014).

La dissociation peut être évaluée par des échelles, classiquement la DES *Dissociative Experience Scale* (Bernstein-Carlson et Putnam, 1986), la SDQ *Somatoforme Dissociative*

Questionnaire (Nijenhuis et al., 1996) et la *PCLS Post-Traumatic Checklist Scale* (Yao et al., 2003).

1.2.1.2 Dysrégulation émotionnelle

On observe une dysrégulation émotionnelle complexe chez les malades souffrant de CNEP, et elle est impliquée dans la plupart des théories (Baslet, 2011). Pour Roberts et Reuber (2014), les comportements des CNEP et les expériences de contrôle ou de conscience réduits peuvent représenter une manifestation comportementale directe d'émotions « écrasantes ». Des fluctuations émotionnelles mineures ou des stimuli relativement neutres pourraient déclencher des CNEP à travers le conditionnement ou d'autres processus préconscients. Pour les sujets souffrant de CNEP, les auto questionnaires de l'échelle des processus émotionnels (*Emotional Processing Scale*), les échelles de troubles de la personnalité (*Dimensional Assessment of Personality Pathology Brief Questionnaire*) et l'échelle des difficultés de régulation des émotions (*DEERS*) montrent des émotions envahissantes, de rapides fluctuations des émotions, des problèmes d'identité et un évitement émotionnel (Reuber, 2004 ; Brown et al., 2013). L'alexithymie, évaluée par la *Toronto Alexithymia Scale-20*, est également fortement retrouvée dans la population des patients souffrant de CNEP (Bewley et al., 2005). Les patients souffrant de CNEP seraient conscients de leur état émotionnel dans une moindre mesure, et s'opposeraient à l'idée que des problèmes émotionnels puissent être la cause de leurs symptômes (Whitehead et al., 2013).

1.2.2 Vers un modèle de compréhension bio-psycho-social

Le premier modèle proposé pour appréhender les interactions entre les facteurs de risque, les causes et les modalités de survenue des CNEP est celui des « 3 P », proposé par Reuber et Elger, en 2003. Ces auteurs postulent que les CNEP seraient la résultante de facteurs prédisposants (vulnérabilité), précipitants (déclenchants) et perpétuants (de maintien). Ces différents facteurs ont été détaillés par Reuber et al en 2007. Dans cette approche bio-psycho-sociale, si l'on s'intéresse à ces trois types de facteurs (Reuber et al., 2007), on retrouve :

- Les facteurs prédisposants, qui associent des facteurs somatiques comme l'épilepsie, les antécédents de traumatisme crânien et les difficultés d'apprentissage et niveau intellectuel bas, des comorbidités psychiatriques qui seront détaillées plus tard dans ce manuscrit, des dimensions psychologiques notamment via les stratégies de coping, une tendance dissociative, des antécédents traumatiques, des perturbations émotionnelles, des perturbations du système nerveux autonome et des perturbations anatomo-fonctionnelles.

- Les facteurs précipitants, que seule une minorité de patients arrive à identifier lors de l'évaluation initiale (Duncan et Oto, 2008) pouvant être distingués en deux catégories : la première catégorie comprend des facteurs qui ont précédé l'apparition des symptômes durant l'année écoulée (des situations stressantes, des situations conflictuelles, un stress psychosocial, des troubles psychiatriques aigus, une atteinte physique, un nouveau traumatisme ou une situation qui rappelle un traumatisme telle qu'une date anniversaire (Reuber et al., 2007). La deuxième catégorie comprend des facteurs présents régulièrement juste avant l'apparition des symptômes (des émotions pénibles voire des émotions positives, des situations de conflit entraînant de la frustration ou nécessitant de la patience, des consultations ou des examens médicaux) (Reuber et al., 2007). Il est possible que des situations apparemment neutres ou des fluctuations émotionnelles très modestes déclenchent des crises pour les sujets souffrant de CNEP de façon chronique (Duncan et Oto, 2008).

- Les facteurs perpétuants, ou dits de maintien. Ils sont à l'origine d'une exacerbation, d'une pérennisation des symptômes, et de l'impact de la pathologie sur le quotidien de la personne souffrant de CNEP. Il s'agit des symptômes et des pathologies psychiatriques ou physiques chroniques, des facteurs de stress social et des facteurs économiques. On y retrouve des facteurs cognitifs tels qu'un refus d'attribution des symptômes à une origine psychogène. Les difficultés familiales et l'anxiété des proches sont également de possibles facteurs de maintien.

Ce modèle a été complété par Bodde et al. en 2009, sous la forme de cinq niveaux d'évaluation, qui interagissent ensemble :

- Niveau 1 : « Etiologie psychogène », facteurs causant les CNEP (les expériences traumatiques par exemple)
- Niveau 2 : « Vulnérabilité », facteurs prédisposants tels que les troubles émotionnels et les atteintes neurocognitives
- Niveau 3 : « Mise en forme et profilage », facteurs conduisant à cette présentation clinique
- Niveau 4 : « Déclenchants », facteurs provoquant les CNEP dans des situations spécifiques
- Niveau 5 : « Perpétuants », facteurs qui expliquent la persistance des CNEP et leur chronicisation

En pratique clinique, la recherche des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, permet de caractériser le profil psychopathologique du malade et d'adapter le traitement à chaque cas particulier (Hingray, 2014).

1.2.3 Approches neurobiologiques

Les structures cérébrales et l'activité fonctionnelle des réseaux neuronaux peuvent être aujourd'hui étudiées par des méthodes variées. De Toffol et al. (2016) ont réalisé dans leur revue de la littérature une synthèse des travaux neurobiologiques, dont voici quelques résultats :

- Sur le plan structurel (IRM et DTI), il a pu être montré des modifications de connectivité, et ce dans des zones impliquées dans la modulation et la régulation des émotions et de la cognition (Ding et al., 2013)

- Sur le plan fonctionnel (EEG, TEP, IRMf), lors d'une étude de synchronisation du signal EEG haute-densité comparant des sujets souffrant de CNEP à des sujets témoins, une diminution de synchronisation dans les lobes pariétaux et frontaux suggère une dysfonction des réseaux locaux au sein de régions impliquées dans l'intégration sensorielle associative, la perception de soi et de l'environnement avec le lobe pariétal, ainsi que dans le contrôle exécutif, le comportement volontaire et la régulation émotionnelle avec le lobe frontal (Knyazeva et al., 2011).

Van Der Kruijs et al. (2012) ont montré dans une étude en IRM fonctionnelle comparant des sujets souffrant de CNEP à des sujets témoins, une plus forte connectivité entre l'insula, le gyrus frontal inférieur, le cortex pariétal et le sillon précentral, avec une corrélation aux scores de dissociation (Van Der Kruijs et al., 2012). Il y aurait une propagation et un traitement global de l'information moins efficient chez les patients souffrant de CNEP (Ding et al., 2013).

- Il a également été réalisé des travaux au cours des crises non épileptiques psychogènes. Arzy et al. ont réalisé en 2014 une étude EEG chez trois sujets souffrant de CNEP, à raison d'un EEG intracrânien et de deux EEG de surface. Ils ont mis en évidence une diminution des fréquences thêta dans le cortex pariétal postérieur par rapport à l'activité observée à distance des CNEP. Ces observations montreraient une altération du réseau cérébral du mode par défaut, du traitement des émotions et de la mémoire autobiographique (Arzy et al., 2014).

Ces diverses études de neuro-imagerie ont identifié des altérations au niveau de l'état basal et en terme de connectivité sur de multiples circuits impliquant l'intégration de données sensorielles, l'expression et la régulation émotionnelle, la conscience, la perception de soi et de l'environnement, la planification, la coordination et l'inhibition motrice, mais aussi la régulation du système nerveux autonome.

- Le système nerveux autonome a ainsi aussi été étudié. Chez les patients souffrant de CNEP, la variabilité de la fréquence cardiaque est moindre, ce qui pourrait être un marqueur d'hypervigilance, avec une plus faible influence du système parasympathique par rapport au système sympathique (Ponnusamy et al., 2011). Une étude réalisée a montré une augmentation de l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire chez les patients souffrant de CNEP comparativement aux patients témoins, avec une augmentation du cortisol basal, à distance des crises, corrélée aux antécédents traumatiques (Bakvis et al., 2010).

1.3 Epidémiologie

Les données épidémiologiques sont à ce jour encore limitées et partielles. L'incidence des CNEP est actuellement estimée à 4,9 cas pour 100 000 personnes par an (Duncan et al., 2011), ce qui équivaut à l'incidence de la sclérose en plaques ou de la maladie de Parkinson. (LaFrance et Ranieri, 2014). La prévalence des CNEP est elle probablement comprise entre 1/50 000 et 1/3000, ou 2-33 cas pour 100 000 personnes (Benbadis et Allen-Hauser, 2000).

Une prédominance féminine est observée parmi les personnes souffrant de CNEP, pouvant être expliquée par des différences neurobiologiques, sociales et des vulnérabilités différentes (Asadi Poyaa, 2016). L'âge de début des troubles se situe classiquement dans la deuxième ou la troisième décennie (Reuber, 2008), mais les CNEP peuvent également débuter plus tôt ou plus tard dans la vie.

Cinq à 10 % des patients recevant des soins ambulatoires pour traitement d'une épilepsie souffriraient de CNEP. Dans les centres tertiaires, cette proportion pourrait atteindre 20 à 40 % des patients, que ce soit dans les pays développés ou en voie de développement (Assadi Pooya et al., 2015). Le délai diagnostique moyen se situait jusqu'à ces dernières années entre 5 et 7 ans (Duncan et al., 2011 ; Reuber et al., 2002).

1.4 Diagnostic

Le diagnostic de CNEP est souvent complexe en raison de plusieurs facteurs : la proximité de présentation avec l'épilepsie, l'anamnèse souvent difficile auprès des témoins, l'association chez un même patient de crises d'épilepsie et de CNEP. Les neurologues sont en général au premier plan dans cette démarche, notamment du fait de la comorbidité forte avec l'épilepsie (Assadi Pooya et al., 2015). Si le diagnostic est encore souvent d'élimination ou négatif, il est pourtant aujourd'hui possible de mener une démarche diagnostique positive en intégrant les aspects sémiologiques neurologiques et psychiatriques. Une démarche multidisciplinaire est indispensable pour établir un diagnostic précis.

1.4.1 Anamnèse et discours du patient

Plusieurs caractéristiques pouvant orienter vers le diagnostic de CNEP sont retrouvées à l'anamnèse : une fréquence d'emblée importante de survenue des crises, des admissions répétées aux urgences, le déclenchement fréquent de la crise pendant la consultation ou au décours d'une anesthésie (Lichter et al., 2004).

Dans une étude menée par Reuber en 2011, la majorité des patients atteints de CNEP ont rapporté des phénomènes qui ont été traditionnellement attribués à l'épilepsie, tels que la crise convulsive généralisée ou la myalgie post critique. Les sujets eux même ne peuvent facilement différencier une CNEP d'une crise d'épilepsie, même s'ils ont déjà expérimenté les deux types de manifestations.

Il peut être difficile de distinguer les descriptions des CNEP de celles de crises d'épilepsie sur la base d'éléments factuels. Les différences entre les rapports des patients et des témoins suggèrent que les cliniciens doivent prendre en compte la source de l'information utilisée dans leurs considérations diagnostiques et pour l'identification des déclencheurs de crise. La corrélation positive des symptômes de dissociation et d'anxiété chez ces patients peut refléter des différences psychopathologiques entre les sous-groupes de patients atteints de CNEP (Reuber, 2011). Dans cette étude, portant sur 308 patients souffrant de CNEP, malgré une hétérogénéité clinique apparente de résultats, l'utilisation d'une matrice de corrélation a pu montrer que les symptômes n'étaient pas répartis au hasard. Des corrélations significatives ont ainsi été observées entre la durée des crises et les convulsions du sommeil signalées, l'activité motrice reliée aux crises et les crises du sommeil rapportées, les flashbacks et l'anxiété ou dissociation et anxiété et dissociation. La comparaison d'items libellés de manière similaire sur les questionnaires d'étude a montré que les témoins étaient plus souvent conscients des déclencheurs de crises et d'une relation entre les CNEP et le stress émotionnel que les patients.

Il est difficile pour le patient souffrant de CNEP d'évoquer de façon précise une crise. L'explicitation du déroulement, du vécu est absente, la description pauvre en détails, à la différence de patients évoquant les crises d'épilepsie (Roberts et Reuber, 2014). L'idée selon laquelle l'analyse approfondie du langage et de sa dynamique interactionnelle pourrait permettre de mieux comprendre les processus psychodynamiques a été proposée chez des patients présentant d'autres « troubles mentaux » (Gulich et Lindemann, 2010), et pourrait permettre de mieux appréhender la sémiologie des CNEP. Les recherches récentes menées à l'aide d'entretiens portant sur les vécus des patients, ainsi que des recherches expérimentales

ont permis d'augmenter les connaissances sur la sémiologie des CNEP, et corroborent l'expérience clinique qui peut, elle, permettre d'évoquer le diagnostic de CNEP dès la description des épisodes. Selon Roberts et Reuber (2014), les descriptions de crises par le patient lors d'entretiens cliniques et l'analyse conjointe des comportements communicationnels peuvent permettre l'identification des manifestations de dysrégulation affective et d'autres facteurs pertinents étiologiquement. Chez les patients atteints de CNEP, les comportements communicationnels se caractérisent par une augmentation de l'évitement des circonstances émotionnellement difficiles telles que les expériences subjectives de crises. Les patients souffrant de CNEP ont tendance à percevoir leurs crises comme des états émotionnels plutôt que des attaques venant de l'extérieur ou ayant une autonomie propre. Les patients atteints de CNEP présentent par ailleurs une résistance à l'utilisation du terme « crise » pour décrire leurs expériences paroxystiques (Roberts et Reuber, 2014). On retrouve chez les patients une tendance à employer des références à la tierce personne (Roberts et Reuber, 2014). Une attention particulière aux caractéristiques sociolinguistiques peut donc fournir des indices sur l'étiologie de la crise chez un patient donné.

1.4.2 Sémiologie des crises

Hubsch et al. (2011) ont identifié 5 sous types cliniques en distinguant des associations caractéristiques de signes lors des crises, se basant sur l'analyse sémiologique en vidéo-EEG des CNEP :

- hyperkinétique brève avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel (fréquence 32%) : ces crises se caractérisent par une durée inférieure à 5 minutes, des postures dystoniques fréquentes, un comportement moteur à forte tonalité émotionnelle (peur, colère)
- hyperkinétique prolongée avec une implication axiale (fréquence 16%) : Ces crises se caractérisent par un début progressif, une durée prolongée (> 5min), des mouvements de flexion et d'extension du tronc voire une posture en opisthotonos, des postures toniques des membres, une aura possible, une hyperventilation possible, une évolution fluctuante
- hyperkinétique prolongée sans manifestation axiale (avec hyperventilation) (fréquence 12%) : Ces crises se caractérisent par un début progressif, une durée prolongée (>5min), l'absence de manifestation axiale, des signes moteurs des membres variés et fluctuants (clonies dystonies tremblements...), des auras possibles, une hyperventilation fréquente, une évolution fluctuante
- paucikinétique avec contact préservé (fréquence 23%) : Ces crises se caractérisent par un début progressif, une durée variable, le contact est préservé pendant l'essentiel de la crise, les

signes moteurs sont souvent focaux rares ou discrets, une immobilité de l'axe, une aura possible

- "pseudo-syncope" ou dialeptique (fréquence 17%) : Ces crises se caractérisent par un début brutal, une durée inférieure à 5 minutes, une altération du contact, des signes moteurs à type de clonies, myoclonies, tremblements, des mouvements de dénégation possible, une hyperventilation possible

Ces cinq sous types cliniques sont souvent reproductibles chez le même patient, de plus il existe une reproductibilité intra et interindividuelle et même transculturelle (Yroni et al., 2017, Asadi-Pooya, 2017). Selon Hubsch et al. (2011), ils pourraient refléter des mécanismes anatomofonctionnels distincts.

Récemment, Duwicquet et al. (2017) se sont interrogés sur la pertinence de cette analyse en sous-groupes. Plusieurs auteurs ont en effet proposé d'autres classifications, basées non sur des méthodes de classification objectives et statistiques, mais davantage sur leurs propres expériences. L'étude phénoménologique des CNEP permet l'identification de patterns cliniques que l'on peut regrouper en syndromes. Cependant, aux stades de connaissances actuelles, l'interprétation de cette sémiologie motrice reste difficile, et de futures recherches devraient préciser davantage des critères spécifiques à chaque sous-classe.

Toute cette sémiologie doit être finement explorée par le clinicien, notamment via l'interrogatoire de témoins des crises. A noter qu'aucun signe clinique pris en compte individuellement n'est pathognomonique, et qu'aucun signe clinique (comme par exemple le caractère traumatique de la crise, la perte d'urine ou la morsure du bout de la langue) ne permet de réfuter le diagnostic de CNEP.

1.4.3 Critères diagnostiques

La méthode de référence pour le diagnostic de certitude comprend l'enregistrement en vidéo-EEG de la CNEP, interprété par un clinicien expérimenté, constatant l'absence de modifications de l'EEG ictal (et la présence de rythmes EEG éveillés normaux) avant, pendant et après l'événement. Il convient de noter que la vidéo-EEG reste difficile d'accès en pratique courante. De plus, la vidéo-EEG peut n'être d'aucune utilité chez les patients présentant des événements peu fréquents, et pour les patients dont les crises surviennent uniquement dans des circonstances différentes de celles observées dans un environnement de surveillance clinique (LaFrance et al., 2013).

LaFrance et al. (2013) ont défini des critères de référence pour *The International League Against Epilepsy*, intitulés *Nonepileptic Seizures Task Force*. Le diagnostic de CNEP peut

être basé sur différentes combinaisons de données : l'histoire du patient, les rapports des témoins, les observations des cliniciens, l'EEG et la vidéo ictale ainsi qu'inter critique. On y retrouve ainsi quatre niveaux de certitudes : diagnostique possible, probable, cliniquement établi et enfin documenté, basés sur des scénarios communs et la combinaison de ces données, reflétant la pratique clinique. Chaque niveau augmente avec la combinaison de la connaissance clinique et de l'EEG. Ces niveaux sont les suivants :

- CNEP possible : des éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...) compatibles avec les CNEP, la description de la crise par un témoin ou par auto description, ainsi que l'examen EEG retrouvant une absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG inter critique de routine ou après privation de sommeil caractérisent le niveau diagnostique de la CNEP possible

- CNEP probable : des éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...) compatibles avec les CNEP, un EEG inter critique normal et l'observation d'une crise par un clinicien présent ou ayant lui-même visionné l'enregistrement vidéo de la crise montrant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP (mais non enregistrée en vidéo-EEG), caractérisent le niveau diagnostique de la CNEP probable.

- CNEP établie cliniquement : des éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...) compatibles avec les CNEP, une observation clinique par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsifs (vidéo ou présence directe), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP, sans EEG concomitant et l'absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG inter critique ou d'un EEG au cours d'une crise atypique dont la sémiologie pourrait laisser présager une activité électrique épileptiforme caractérisent le diagnostic de CNEP cliniquement établi.

- CNEP documenté : des éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...) compatibles avec les CNEP, une observation clinique par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsifs (vidéo ou présence directe), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP, et une absence d'activité épileptiforme avant, au cours ou immédiatement après une crise enregistrée en vidéo-EEG avec présence d'éléments sémiologiques en faveur de CNPE caractérisent le diagnostic de CNEP documenté. Ainsi en complément de bonnes données cliniques, l'enregistrement en vidéo-EEG des événements habituels fournit le diagnostic le plus fiable de CNEP. Il faut s'assurer que les événements enregistrés sont typiques des crises habituelles du patient pour établir une CNEP documentée.

Il est crucial de préciser qu'un EEG inter critique normal n'exclut pas l'épilepsie ou ne confirme pas la CNEP. De même, un EEG inter critique anormal ne confirme pas l'épilepsie ou exclut la CNEP. Il convient de prendre la comorbidité importante entre épilepsie et CNEP. Le « message à retenir » est que l'établissement du diagnostic de CNEP, aussi sûr que possible constitue la première étape du traitement des patients atteints de CNEP.

L'intervention du psychiatre a été questionnée au sein même de la phase diagnostic par l'étude menée par Beghi et al., à savoir si les psychiatres pouvaient prédire le diagnostic de CNEP en examinant des vidéos de crises de différents types. Il était ensuite comparé l'exactitude du diagnostic et les critères menant au diagnostic utilisé par les psychiatres avec ceux utilisés par les épiléptologues. Ainsi quatre psychiatres certifiés ont été invités à examiner 23 vidéos capturant des événements représentatifs de 21 patients admis dans un centre d'épilepsie pour une surveillance vidéo-EEG à long terme. Toutes les évaluations étaient réalisées sans connaissance des informations cliniques et des résultats EEG. Ces résultats ont été comparés à ceux de quatre épiléptologues qui ont revu indépendamment les mêmes cas. Les résultats montrent que le groupe de psychiatres était concordant et correct dans l'analyse de 03 événements vidéo sur 23, alors que les épiléptologues étaient en concordance sur 08 des 23 événements vidéo.. Les psychiatres ont obtenu en individuel un nombre comparable de diagnostics corrects, tout comme les épiléptologues en individuel. Les commentaires fournis pour justifier le diagnostic du choix différaient de ceux des neurologues (variés selon les évaluateurs), et reflétaient une attention considérable aux mouvements corporels et au langage corporel. L'étude de Beghi et al. conclut donc que les psychiatres, en tant que groupe, sont moins fiables que les neurologues pour différencier les types de crises sur vidéo mais, en tant qu'individus, peuvent être assez précis pour poser le bon diagnostic. Les auteurs proposent que cette différence soit en lien avec la plus grande sensibilité des psychiatres aux subtilités du comportement humain et aux expériences subjectives.

1.4.4 Question de la suggestion

Rappelons ici que ces techniques peuvent poser des problèmes éthiques, et qu'il convient de questionner leur utilisation (Eddy et Cavanna, 2014), notamment vis à vis de l'alliance thérapeutique. Par suggestion verbale ou injection d'un placebo, il est possible de déclencher une CNEP lors de l'enregistrement en vidéo-EEG. Des manœuvres de provocation peuvent déclencher des CNEP (stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation), le patient ayant été informé préalablement du potentiel activateur de ces manœuvres (Hoepner et al., 2013).

1.5 Identité psychiatrique

1.5.1 Comorbidités psychiatriques

Plus de 70 % des patients souffrant de CNEP présentent un trouble psychiatrique comorbide, les proportions varient cependant selon les études (Reuber et al. 2005, Lacey et al. 2007). Une prévalence sur douze mois des troubles suivants est retrouvée :

- 22 à 84 % de troubles somatoformes,
- 22 à 91% de troubles dissociatifs
- 35 à 49% d'états de stress post-traumatiques
- 57 à 85% d'états dépressifs
- 11 à 50% de troubles anxieux
- 25 à 67% de troubles graves de la personnalité

L'histoire psychiatrique ainsi que les comorbidités psychiatriques peuvent être évaluées par l'entretien propre au psychiatre ou à l'aide de l'entretien semi-structuré MINI : *M.I.N.I. International Neuropsychiatric Interview*. Des échelles spécifiques peuvent également être utilisées pour évaluer l'anxiété (STAI *State trait anxiety inventory*), la dépression (MADRS *Montgomery-Åsberg depression rating scale*, BDI-21 *Beck depression inventory*), les troubles de la personnalité. L'étude d'Acton et Tatum (2013) rapporte la survenue particulièrement fréquente de tentatives de suicide dans cette population, de l'ordre de 27% des patients.

Une étude a retrouvé une association entre les CNEP et un certain nombre de syndromes « médicalement inexplicables » (la fibromyalgie, le syndrome du côlon irritable), de douleurs chroniques (les céphalées de tension, les douleurs pelviennes chroniques) et de maladies chroniques comportant des symptômes intermittents (la migraine, l'asthme et le reflux gastro-œsophagien (Dixit, 2013). Cette étude, menée de manière rétrospective, a comparé les comorbidités médicales de 158 patients souffrant de CNEP à 122 patients souffrant d'épilepsie et pris en charge au Centre médical de l'Université de Pittsburgh. 65,8% des patients souffrant de CNEP présentaient les pathologies d'intérêt contre 27% des patients souffrant d'épilepsie.

Le diagnostic différentiel psychiatrique principal des CNEP est le trouble panique. Les attaques de panique sont souvent accompagnées de multiples plaintes somatiques — et notamment l'épilepsie — lorsque prédominent l'agitation et/ou les sentiments de déréalisation/dépersonnalisation. Le trouble explosif intermittent, chez une personnalité émotionnellement labile ou encore les reviviscences du syndrome de répétition traumatique (Auxéméry et al., 2011) peuvent être également évoqués. Un trouble factice épiléptoïde

comme un syndrome de Münchhausen est un diagnostic différentiel théorique mais rarement retrouvé en pratique (Petiau et al., 1991).

1.5.2 Symptomatologie psychiatrique et neuropsychologique

Dans l'étude menée par O'Brien et al., en 2015, basée sur les données de 19 patients souffrant de CNEP, des différences significatives par rapport aux témoins sains sur les indices psychopathologiques de dépression (*Echelle de dépression de Beck*), d'anxiété (*Echelle d'anxiété de Beck*) et de dissociation (*Dissociative Experiences Scale II*) ont été retrouvées. Des différences significatives ont également été mises en évidence entre les groupes sur le plan émotionnel, avec une prévalence accrue de l'alexithymie (évaluée par la *TAS-20*), une préoccupation pour la santé physique et des troubles de la personnalité (recherchés par la passation d'un PAI *Personality Assessment Inventory*) chez les personnes atteintes de CNEP. L'étude de Myers et al. (2014) a comparé les sujets souffrant de CNEP avec PTSD, les sujets souffrant de CNEP et ayant vécu un traumatisme antérieur sans stress post-traumatique constitué, et les sujets souffrant de CNEP sans traumatisme antérieur. Les sujets souffrant de PTSD présentaient une performance en mémoire verbale épisodique plus faible que les groupes ne souffrant pas de PTSD.

Les personnes souffrant de CNEP présentent fréquemment des altérations cognitives, notamment sur le plan de la mémoire et de la concentration (Perez et LaFrance, 2016). Les sujets souffrant de CNEP présentent davantage de troubles attentionnels (Baslet, 2011). Des altérations spécifiques de la mémoire de travail ont été mises en évidence chez 20 sujets souffrant de CNEP par rapport à des témoins en bonne santé (Bakvis et al., 2010). Dans cette cohorte, une augmentation des taux de cortisol salivaire (probablement induites par le stress) était associée à de plus grandes altérations de la mémoire de travail. Divers facteurs sont susceptibles de contribuer à la variabilité des résultats neuropsychologiques chez les sujets souffrant de CNEP : sur le plan neurologique on retrouve l'impact des traitements anti épileptiques, des anomalies cérébrales structurelles et fonctionnelles plus fréquentes qu'en population générale ; sur le plan psychopathologique la dissociation joue un rôle crucial ainsi que la dysrégulation émotionnelle fréquemment identifiée (Willment et al., 2015).

Un trouble de la régulation émotionnelle est observé chez la majorité des patients souffrant de CNEP, avec des niveaux élevés d'alexithymie (Schönenberg et al., 2015). Celle-ci se définit comme la difficulté à percevoir et exprimer ses émotions. L'alexithymie peut être évaluée par l'échelle *TAS-20 Toronto Alexithymia Scale*. Les patients souffrant de CNEP ont plus de difficulté à identifier les émotions exprimées par un visage (Gul et Ahmad, 2014). Plusieurs

études ont exploré l'association entre altérations cognitives et émotionnelles dans cette pathologie (Bakvis et al., 2010 ; Myers et al., 2014 ; Gul et Ahmad, 2014). Dans l'étude de Gul et Ahmad (2014), les patients souffrant de CNEP présentent des difficultés à reconnaître les émotions exprimées par un visage par rapport à un groupe contrôle et une flexibilité cognitive altérée.

1.5.3 Traumatismes

Chez les patients présentant des CNEP, une exposition passée à un traumatisme psychique, que ce soit des violences sexuelles, des viols, des violences physiques, une agression, des guerres... est fréquemment retrouvée (Alper et al., 1993 ; Reuber et al., 2003 ; Sharpe et Faye, 2006). L'interrogatoire ou l'utilisation d'échelle comme la CTQ *Childhood Traumatic Questionnaire* permettent de retrouver un événement traumatique. Hingray et al. (2011) ont mis en évidence l'existence de deux profils différents chez les patients souffrant de CNEP : dans le premier profil, la présence d'un traumatisme est associée à un taux élevé de comorbidité psychiatrique et un fort mécanisme dissociatif ; dans le second profil, l'absence de traumatisme est associée à l'absence de comorbidité psychiatrique et une faible expérience dissociative. Ainsi, l'identification d'une comorbidité psychiatrique associée à la CNEP devrait renforcer la suspicion d'un traumatisme. Par ailleurs, un mécanisme dissociatif prédominerait chez les patients ayant des antécédents de traumatisme.

Il est ainsi possible d'évaluer de façon exhaustive les trois composantes comorbidité, symptômes et traumatismes, ainsi détaillées chez les patients au moyen d'échelles standardisées. Cela permet de rechercher de façon structurée les facteurs prédisposants décrits par Reuber (détaillés précédemment).

Au vu des éléments décrits ci-dessus, on comprend aisément l'intérêt d'un avis psychiatrique spécialisé. Or jusqu'à ces dernières années, peu de psychiatres s'intéressaient aux CNEP. Ainsi 13% des psychiatres interrogés accordaient un intérêt diagnostique aux vidéos-EEG dans ce contexte, contre 70% des neurologues (Harden et al., 2003). Plus récemment, Aatti et al. (2016) se sont intéressés au niveau de connaissances et à la perception des CNEP des psychiatres exerçant en France. Cette étude montre que 75% des psychiatres n'ont jamais bénéficié de formation à ce sujet, et que 42% estiment n'avoir jamais suivi de patients présentant cette pathologie. La compréhension de cette maladie est peu connue, en dehors de la composante traumatique. Il existe des perceptions erronées, notamment quant au lien avec la personnalité de type histrionique.

1.6 Une population hétérogène

L'hétérogénéité de la population de sujets souffrant de CNEP apparaît de manière récurrente dans les études. Les caractéristiques les plus utilisées pour distinguer des sous-groupes de patients sont d'une part, le genre masculin/féminin, les difficultés d'apprentissage, l'âge de début d'apparition des troubles, les antécédents de traumatisme crânien et d'autre part, le vécu de traumatisme, les comorbidités psychiatriques, les dimensions de personnalité et la dysrégulation émotionnelle. Il existerait au moins deux groupes distincts de sujets souffrant de CNEP, sans qu'aucune étude ne distingue des profils prenant en compte l'ensemble des caractéristiques descriptives de cette population.

La distinction entre ces deux groupes reposerait sur l'existence ou non d'un traumatisme psychique (Hingray et al., 2011). Ainsi, une étude menée en 2011 a comparé, à l'aide d'échelles validées et d'un entretien psychiatrique structuré, les comorbidités psychiatriques, le taux d'alexithymie et de dissociation chez 25 patients souffrant de CNEP (Hingray et al., 2011). Ceux-ci ont été classés en 2 groupes en fonction de la présence ou de l'absence d'antécédents de traumatisme. Le groupe avec traumatisme, majoritaire (19 patients), est caractérisé par une nette prédominance féminine, de nombreuses comorbidités psychiatriques, une forte tendance dissociative et une alexithymie. Un sentiment d'impuissance et d'angoisse était fréquemment présent dans ce groupe. Le groupe sans traumatisme, minoritaire (6 patients), est caractérisé par une sur-représentation masculine, un niveau intellectuel faible, une tendance aux difficultés d'apprentissage, peu de comorbidités psychiatriques, une faible propension à la dissociation et une plus faible alexithymie. Dans ce cas, les CNEP sont déclenchées, le plus souvent, par des situations de contrariété et de frustration.

Duncan et Oto (2008) ont montré que l'absence de traumatisme était associée significativement aux sous-groupes masculins, avec des difficultés d'apprentissage ou un début des crises tardif (Duncan et Oto, 2008).

Si l'on s'intéresse à la régulation émotionnelle, plusieurs auteurs évoquent 2 profils distincts (Brown et al., 2013 ; Magauda et al., 2011 ; Reuber et al., 2004 ; Uliaszek et al., 2012). Le premier profil retrouve une forte dysrégulation émotionnelle comprenant peu de stratégies de régulation émotionnelle, une alexithymie, une difficulté de gestion comportementale, un attachement insécure, des traits de personnalité *borderline* et davantage de comorbidités psychiatriques. Le second profil retrouve une absence de difficulté de régulation émotionnelle (comparable à une population épileptique) ou de sur-contrôle émotionnel avec peu de comorbidités psychiatriques et une forte tendance à la somatisation. Si la distinction clinique

entre les sous-populations de patients souffrant de CNEP est pertinente pour orienter des stratégies psychothérapeutiques, la compréhension de mécanismes étiologiques sous-jacents est encore incertaine (Hingray et al., 2011).

La vision classique évoque deux mécanismes étiopathogéniques, avec soit un rôle du traumatisme psychique comme inducteur de troubles dissociatifs, soit une prédisposition neurobiologique (Hingray et al., 2016). Reuber propose une autre conceptualisation de l'hétérogénéité au sein des mécanismes étiopathogéniques. Il y aurait deux principaux mécanismes, une voie dissociative indirecte et une voie non dissociative directe. Ces mécanismes pourraient cependant survenir successivement chez certains patients à des temps différents de l'évolution. Dans le sous-groupe de patients avec de fortes tendances dissociatives, les CNEP seraient des épisodes de dissociation en réponse à un accès de panique incontrôlable, de peur, de frustration, de culpabilité, de fatigue... Les crises procureraient un soulagement, non seulement par rapport aux expériences émotionnelles aversives mais aussi, paradoxalement, par rapport à l'expérience aversive d'anticipation de la crise elle-même (Stone et Carson, 2013). Le défaut de vigilance apparaîtrait comme la conséquence d'une inhibition excessive de la gestion des émotions ou comme un mécanisme séparé. Cette voie dissociative est proche de l'interprétation dissociative conventionnelle des CNEP. Des mécanismes non dissociatifs peuvent également se produire à la place ou en plus, d'autant plus dans le sous-groupe de patients sans tendance dissociative. Par exemple, des niveaux élevés d'intensité émotionnelle ou des émotions particulièrement aversives pourraient envahir le système de gestion des émotions et donner lieu à des expériences et des comportements tels que des CNEP sans processus dissociatif. Dans ces cas, les CNEP seraient une expression directe des émotions en parallèle avec le modèle de Van der Kruijs et al. (2014) selon lequel les émotions déclenchent directement les symptômes moteurs.

Les CNEP débutant chez le sujet âgé pourraient constituer un troisième groupe distinct (De Toffol et al., 2007). Les antécédents de violence, qu'elles soient sexuelles ou physiques, sont présents dans des proportions moindres. En revanche, les problèmes de santé graves sont sur-représentés (42%) comparativement aux sujets jeunes (8%). Il s'agirait du facteur étiologique principal.

1.7 Prise en charge

A ce jour il n'existe pas de recommandations de bonnes pratiques ni de consensus émanant de sociétés scientifiques concernant la prise en charge et le traitement des CNEP. Il est cependant reconnu que la pluridisciplinarité est essentielle à la prise en charge des patients

souffrant de CNEP, tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique (Hingray et al., 2016). Il convient de coordonner neurologues, psychologues et psychiatres, et d'intégrer dans ce dispositif de soins personnalisé le médecin généraliste du patient. Une bonne connaissance des CNEP par les professionnels de santé est importante afin de ne pas donner des informations contradictoires, qui nuiraient alors au patient et pourrait l'amener à une incompréhension de son trouble et de la prise en charge proposée (De Toffol et al., 2016). Il faut éviter que l'orientation psychiatrique conduise le patient à se sentir stigmatisé ou rejeté (Carton et al., 2003).

Nous aborderons ici l'importance de l'annonce diagnostique, cœur de la prise en charge, puis les possibilités de traitement, qu'elles soient pharmacologiques ou psychothérapeutiques.

1.7.1 Annonce diagnostique

Une démarche diagnostique rigoureuse, documentée est au préalable indispensable à l'annonce diagnostique. La phase d'annonce diagnostique en elle-même est capitale dans la prise en charge. Elle fait partie intégrante de la stratégie thérapeutique, diminuant à elle seule la fréquence des crises (Duncan et al., 2011 ; McKenzie et al., 2010), et possède également un impact sur le plan du pronostic (Carton et al., 2003 ; Duncan, 2010 ; Hall-Patch et al., 2010). L'enjeu est la compréhension et l'acceptation du diagnostic par le patient. Elle survient souvent après un premier diagnostic erroné d'épilepsie, auquel elle doit alors se substituer. Le plus souvent elle est réalisée par le neurologue. Une intervention conjointe psychiatre / neurologue est également discutée par certains auteurs (De Toffol et al., 2016), et pourrait être comparée à une intervention par un neurologue ou un psychiatre seul. Pour Carton (2003), le service de neurologie devrait coordonner le parcours de soins multidisciplinaire.

Des messages importants sont à faire passer au patient, à savoir qu'il s'agit « d'une maladie réelle » « on vous croit » « ce n'est pas de la simulation ».

Quatre stratégies de communication peuvent être retrouvées dans la littérature. Aucune étude à notre connaissance n'a, à l'heure actuelle, comparé l'efficacité de ces 4 stratégies.

La stratégie de communication de Shen et al. (1990) propose de :

- Utiliser une vision optimiste dans l'annonce du diagnostic, associée à une explication des résultats de la vidéo-EEG
- Reconnaître les limites actuelles de la science
- Mettre en avant le rôle des émotions et des événements à caractère traumatique dans l'apparition des CNEP

- Pointer les effets dangereux de la continuation du traitement anti-épileptique, qui n'a aucun effet sur les CNEP
- Présenter l'intérêt et les bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique ou psychiatrique
- Poursuivre le suivi neurologique

La stratégie de communication de Mellers (2005) propose de :

- Présenter des arguments qui infirment le diagnostic d'épilepsie et expliquer le phénomène de dissociation
- Dédramatiser le diagnostic : problème de santé fréquent, mais invalidant
- Mettre en avant le rôle des facteurs de stress dans l'apparition des CNEP, mais aussi pointer la difficulté à cibler ces facteurs
- Présenter les facteurs de maintien des CNEP
- Diminuer progressivement, jusqu'à l'arrêt, le traitement anti-épileptique
- Décrire la prise en charge psychologique proposée
- Inclure la famille lors de l'annonce du diagnostic

La stratégie de communication de Duncan (2010) propose de :

- Expliquer le rôle de la vidéo-EEG dans le diagnostic positif des CNEP
- Expliquer le rôle des facteurs émotionnels ou psychologiques dans l'apparition des CNEP
- Présenter les facteurs prédisposants connus
- Les crises ne sont pas contrôlées de manière consciente, mais le patient peut apprendre à les contrôler davantage grâce à un thérapeute
- Présenter le rôle de la psychothérapie dans le contrôle des CNEP, ainsi que l'inefficacité d'un traitement médicamenteux
- Décrire la prise en charge psychologique et chercher une adhésion à la psychothérapie proposée

La stratégie de communication de Hall-Patch et al. (2010) propose de :

- Présenter la réalité des symptômes et des manifestations de la crise, leur caractère déstabilisant ainsi que la souffrance occasionnée
- Nommer la pathologie
- Rassurer le patient sur le fait qu'il s'agit d'une affection connue et fréquente
- Rechercher les facteurs précipitants, prédisposants et de maintien des CNEP
- Imaginer un modèle pour expliquer le mécanisme des CNEP

- Expliquer l'absence d'effets du traitement anti-épileptique par rapport aux bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique

Des experts français, travaillant au sein de l'équipe d'épileptologie du service de Neurologie du CHU de Nancy ont créé une vidéo pédagogique disponible sur internet, téléchargeable gratuitement à cette adresse :

http://www.canalu.tv/vidéo/canal_u_medecine/annonce_d_un_diagnostic_de_crisis_non_epileptiques_psychogenes.12726, ainsi qu'une plaquette papier d'information à destination des médecins traitants.

Une étude a été menée par Arain et al., en 2016, dans une unité de monitoring EEG de huit lits, spécialisée dans les seconds avis diagnostique chez les patients présentant une épilepsie résistante. Il y a été inclus les patients dont la présentation clinique et l'enregistrement en vidéo-EEG permettaient le diagnostic de CNEP. Les taux de satisfaction et de connaissance de la pathologie étaient recueillis via un auto-questionnaire de 41 items remis aux patients. Il a également été recueilli les caractéristiques socio-démographiques des 75 patients inclus dans l'étude. Les résultats montrent que 70 sujets étaient satisfaits du diagnostic de CNEP. Seuls neuf des patients n'acceptaient pas que leur trouble puisse avoir une origine psychologique. Vingt patients n'avaient aucun espoir de guérison (Arain et al., 2016).

1.7.2 Interventions thérapeutiques

Le suivi psychologique, dont l'intérêt est clairement établi, devrait pouvoir débuter dès l'établissement du diagnostic de CNEP (LaFrance et Barry, 2005). En pratique, l'annonce diagnostique est encore souvent mal comprise par les sujets souffrant de CNEP, générant colère et incompréhension, notamment si l'annonce n'est pas réalisée en tenant compte des différents critères définis ci dessus (Carton et al., 2003). Un délai peut être nécessaire avant de pouvoir débuter une prise en charge psychothérapeutique. Une partie des sujets souffrant va continuer la recherche d'une étiologie et démultiplier les prises en charge. De plus, il a été estimé que seule la moitié des sujets souffrant de CNEP accédait à un suivi psychothérapeutique après le diagnostic (Howlett et al., 2007).

Une récente étude de cohorte prospective a proposé d'examiner l'observance à long terme d'un traitement psychiatrique chez des patients souffrant de CNEP (Tolchin et al., 2018). Ceux-ci devaient suivre 04 visites psychiatriques. Cent vingt-trois sujets ont été recrutés et suivis jusqu'à 17 mois. Quatre-vingt pour cent des sujets ont participé à la première visite ambulatoire, 42% à la seconde, 24% à la troisième et seulement 14% à la quatrième visite. L'observance d'un suivi psychiatrique chez les patients souffrant de CNEP est initialement

raisonnablement bonne mais se détériore rapidement au cours des visites ultérieures. Deux covariables étaient associées à la non-observance : un diagnostic déjà posé de CNEP par le passé mais re-questionné par le patient et un score plus faible sur le questionnaire évaluant la perception de la maladie (*Brief Illness Perception Questionnaire*) signifiant moins d'inquiétude au sujet de sa maladie. Il semble intéressant en ce sens de travailler sur la transition entre la neurologie et la psychiatrie.

La perception de la prise en charge par les patients souffrant de CNEP est importante à considérer. Rawlings et Reuber ont mené en 2016 une synthèse narrative systématique de la recherche qualitative étudiant les vécus des patients souffrant de CNEP, ce qui était susceptible d'offrir des informations pertinentes sur ce trouble hétérogène encore mal compris. Vingt-et-une études distinctes ont été identifiées, publiées après 1996 et basées sur des analyses des propres mots des patients. Les articles ont été synthétisés de manière inductive et déductive en utilisant une approche itérative. Plusieurs thèmes-clés ont émergé de la synthèse d'études incluant plus de 220 patients, reflétant des expériences d'épilepsie, de diagnostic, de traitement et de gestion des soins, d'événements émotionnels et d'impact sur la vie quotidienne. De nombreux patients partageaient un sentiment d'incertitude à propos des CNEP ; ils présentaient souvent une résistance aux explications psychologiques. Les expériences négatives avec les professionnels de la santé étaient courantes. Les patients cherchant la validation de leurs expériences ont souvent déclaré se sentir ignorés ou mis en doute (Rawlings et Reuber, 2016).

Si les patients présentant des CNEP rapportaient souvent des rencontres insatisfaisantes avec les professionnels de la santé, il semble important de comprendre ces interactions du point de vue des responsables des prestations de soins. La méta-analyse proposée par Rawlings et Reuber (2018) visait à examiner les attitudes et les perceptions des professionnels de santé vis-à-vis des CNEP. Une interrogation systématique de trois bases de données (Web of Science, PubMed et CINAHL) a été menée en novembre 2017. Des études du monde entier publiées après 1997 à l'aide de méthodologies qualitatives ou quantitatives ont été examinées. Trente études distinctes capturant les points de vue d'au moins 3900 professionnels ont été incluses. Cinq concepts ont émergé de l'analyse: (1) les réponses des professionnels de santé ont révélé une incertitude sur de nombreux aspects des CNEP, y compris le diagnostic et le traitement; (2) les professionnels de santé comprenaient les CNEP en termes dualistes, percevant que la pathologie était largement associée à des facteurs psychologiques; (3) Les patients souffrant de CNEP sont considérés comme « difficiles et frustrants » ; (4) les professionnels de santé avaient des opinions partagées ou contestées sur qui est responsable

du traitement des patients atteints de CNEP; et (5) les CNEP étaient considérées comme moins sévères ou invalidantes que l'épilepsie et associées à un plus grand degré de volition.

1.7.2.1 Thérapeutiques médicamenteuses

Le traitement antiépileptique des sujets souffrant de CNEP sans comorbidité épileptique peut être progressivement interrompu, sans précipitation pour limiter le risque de crises épileptiques de sevrage. En cas de comorbidité épileptique avérée, la simplification du traitement doit être discutée en fonction de la symptomatologie.

Actuellement il n'existe à notre connaissance aucun essai thérapeutique permettant de proposer des recommandations. Aucun traitement pharmacologique n'a par ailleurs obtenu d'autorisation de mise sur le marché dans l'indication « CNEP » (LaFrance et al., 2010).

Par contre, le recours aux traitements psychotropes peut être indispensable en cas de présence d'autres comorbidités psychiatriques spécifiques tels les troubles dépressifs, les troubles anxieux, le trouble stress post traumatique, etc. La sertraline, comparée au placebo ou à une TCC, ne réduit pas la fréquence des crises (LaFrance et al., 2010 ; LaFrance et al, 2014).

1.7.2.2 Psychothérapies

De nombreuses thérapies ont été étudiées pour la prise en charge des CNEP : les thérapies psychodynamiques, les thérapies familiales, l'hypnose, l'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR), la thérapie interpersonnelle, la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) et la méditation en pleine conscience (*mindfulness*) (Baslet et al., 2015), ainsi que les thérapies de groupe (Bodde et al., 2009).

Les programmes de TCC ont prouvé leur efficacité (Goldstein et al., 2010). Une étude multicentrique randomisée a été menée pour comparer TCC seule ou en association avec un antidépresseur de type inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (LaFrance et al., 2014). La sertraline a été choisie en raison de ses interactions médicamenteuses limitées avec les médicaments antiépileptiques et des indications de la Food and Drug Administration des États-Unis pour les nombreuses comorbidités diagnostiques associées aux CNEP (p. ex. dépression, anxiété, trouble de stress post-traumatique). Quarante vingt un patients ont été inclus dans cette étude. Il a été montré une réduction des comorbidités et de la fréquence des crises avec une amélioration de la qualité de vie et du fonctionnement global pour les groupes ayant bénéficié de l'intervention psychothérapeutique, associée ou non à l'antidépresseur. En effet, il a été observé une réduction de 51,4% des crises ($p = 0,01$) et une amélioration significative par rapport aux valeurs initiales des mesures secondaires incluant la dépression, l'anxiété, la qualité de vie et le fonctionnement global ($P < 0,001$) chez les patients dans le bras

« psychothérapie seule ». Dans le groupe combiné « psychothérapie et sertraline » il a été montré 59,3% de réduction des crises ($p = 0,008$) et des améliorations significatives dans certaines mesures secondaires, y compris le fonctionnement global ($p = 0,007$). Dans le groupe « sertraline » il n'a pas montré de réduction des crises.

En 2018, Kemp et al. ont travaillé sur la fréquence et la gestion des crises des patients souffrant d'épilepsie et de CNEP, alors qu'ils bénéficiaient d'un traitement par psychothérapie. Les crises au cours des sessions pouvaient survenir de manière beaucoup plus fréquente chez les patients souffrants de CNEP en comparaison à ceux souffrant d'épilepsie.

L'impact des psychothérapies sur les CNEP a été exploré (Carlson et Perry, 2017). Les données de 13 études ont tout d'abord été collectées, avec un total de 228 participants souffrant de CNEP, de sexe et d'âge variés. La méta-analyse a révélé que 47% des personnes atteintes de cette maladie ne présentaient plus de crises à la fin de l'intervention psychologique. Les données de 10 études ont ensuite été recueillies avec un total de 137 participants souffrant de CNEP. Les résultats indiquaient que chez 82% des personnes souffrant de CNEP suivant un traitement psychologique, une réduction des crises de 50% ou plus était observée.

1.8 Pronostic et évolution

Différents objectifs peuvent être considérés dans les études sur le pronostic des CNEP. Il est en effet possible de chercher à réduire voire stopper les crises, objectif prioritaire. Il est également intéressant de se questionner sur la qualité de vie des patients, ainsi que sur la psychopathologie, sans qu'il n'existe de corrélation claire entre ces paramètres et la réduction ou l'arrêt des crises (Reuber et al., 2005). Selon Quigg et al. en 2002, l'amélioration de la qualité de vie serait davantage liée à la cessation des crises qu'à leur réduction. Des études ont récemment montré que la qualité de vie des sujets souffrant de CNEP apparaît plus faible que celle d'une population de patients souffrant d'épilepsie (Duncan et al., 2011 ; Strutt et al., 2011). Par ailleurs, les sujets souffrant de CNEP présentent un handicap fonctionnel conséquent, notamment en raison de leurs crises, les conséquences de celles-ci et les comorbidités associées. Ainsi sur le plan professionnel, uniquement 20% des personnes déjà en exercice professionnel au moment du diagnostic continuent à exercer (Reuber, 2008).

Sur le plan médical, on retrouve une iatrogénie importante : un grand nombre de patients est exposé aux anti-épileptiques, à hauteur d'environ 80%, alors même que ces traitements restent inefficaces et pourvoyeurs d'un grand nombre d'effets secondaires potentiels (Benbadis,

1999). De plus, selon une étude de Reuber et al., un tiers des sujets souffrant de CNEP était admis dans des unités de soins intensifs pour motif d'état de mal épileptique, avec des conséquences iatrogènes possiblement extrêmement graves.

Il faut souligner dans les facteurs contribuant à un bon pronostic l'importance des explications sur leur état clinique données aux patients souffrant de CNEP. De manière remarquable, 40% des patients ont immédiatement cessé d'avoir des crises lorsque l'explication sur la pathologie leur était donnée (Duncan et al., 2011). Le taux de rechute à long terme reste cependant élevé. Ainsi, en moyenne, 11 ans après le début des troubles et 04 ans après le diagnostic, les deux tiers des patients présentaient toujours des crises et 40% prenaient à nouveau un traitement antiépileptique (Reuber et al., 2003).

Les facteurs de bon pronostic décrits par McKenzie et al. (2010) et Reuber et al. (2003) sont l'absence de comorbidité épileptique, un délai diagnostique court, une bonne acceptation de l'étiologie psychogène, un entourage soutenant, une activité professionnelle, l'absence d'antécédents traumatiques ou de comorbidité psychiatriques, et enfin l'adhésion à un suivi psychiatrique.

Dans une étude menée par Duncan et al. en 2014, 221 sujets souffrant de CNEP ont été interrogés 5 à 10 ans après l'annonce diagnostique. Soixante-quinze (33,9%) patients ont répondu à l'enquête, et parmi ceux-ci, 36,5% ont déclaré qu'ils étaient exempts d'attaque. Chez 52,1% d'entre eux, la dernière attaque datait de plus de 6 mois auparavant, et chez 39,4% d'entre eux, de plus de 12 mois. La comparaison avec les données recueillies au moment de l'annonce diagnostique a suggéré une réduction substantielle à long terme de la fréquence des attaques chez presque tous les patients. La comparaison avec les données recueillies auprès des médecins traitants a montré que six patients qui déclaraient ne pas avoir d'attaques cherchaient à obtenir des soins médicaux pour les CNEP et que 27 patients avaient déclaré avoir eu des attaques sans consulter un médecin. Il semble ainsi y avoir une grande variation dans ce que les patients considèrent comme « sans attaque », ce qui suggère que les résultats rapportés par les sujets eux-mêmes doivent être interprétés avec prudence, et que d'autres facteurs subjectifs entrent probablement en jeu.

2 Revue de la littérature sur les caractéristiques des programmes d'éducation thérapeutique destinés aux sujets souffrant de CNEP

2.1 Contexte

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, rapport de 1998), l'éducation thérapeutique du patient (ETP) est un processus continu d'apprentissage intégré à la démarche de soins. L'ETP comprend des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'aide psychologique et sociale, concernant la maladie, les traitements prescrits, les différents soins possibles, ainsi que des informations sur l'organisation du système de santé, et sur les comportements liés à la santé et à la maladie. Elle est destinée à aider les patients et leurs proches à comprendre la pathologie et les traitements, à collaborer avec les soignants, à maintenir ou à améliorer leur qualité de vie. L'effet thérapeutique attendu s'additionne à celui des autres interventions.

En France la loi « Hôpital, Patients, Santé et Territoire » de 2009 et ses décrets d'application parus en août 2010 ont définitivement inscrit l'ETP dans le parcours de soins des sujets atteints de pathologie chronique. Selon les recommandations méthodologiques de la Haute Autorité de Santé en 2007, l'ETP vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une pathologie chronique. Cette même autorité a défini en 2009 un cadre réglementaire à cette pratique.

L'impact de l'annonce à un patient du diagnostic de CNEP sur leur évolution pronostique a été largement démontré. Il est donc légitime d'envisager qu'un programme d'ETP puisse potentialiser l'effet positif de cette annonce diagnostique chez les sujets souffrant de CNEP. Pour autant, l'approche ETP est actuellement peu formalisée et peu développée en France dans le cadre des CNEP. Une revue de la littérature portant sur les programmes existants est proposée.

2.2 Objectif

L'objectif de cette revue de la littérature est de questionner l'intérêt de l'utilisation de programmes spécifiques d'ETP auprès de sujets souffrant de CNEP, d'en explorer les caractéristiques et de préciser la place du psychiatre dans ces programmes.

2.3 Méthode

Une recherche de toutes les études parues avant le 30 avril 2018 portant sur l'utilisation de

l'ETP comme outil thérapeutique dans la prise en charge des CNEP a été réalisée. Les publications ont été recensées à partir de :

- La base de données électronique PubMed, grâce à une équation de recherche incluant les *Medical Subject Heading* (MeSH) suivants :
 - *Dissociation OR Conversion OR Somatoform*
 - *AND Seizure*
 - Associés aux sous catégories suivantes, dites « *MeSH Qualifiers* » :
« *psychology* » « *therapy* » « *prevention and control* » « *rehabilitation* ».
 - A noter qu'il n'existait malheureusement pas de MeSH en tant que tel pour les CNEP, d'où l'utilisation de la combinaison des MeSH précédents, en accord avec les MESH repérés dans la littérature.
 - Il a également été mené une recherche large avec les termes « *psychoeducation* » « *PNES* »
- La base de données ScienceDirect, grâce aux mots clé « *psychoeducation* » + « *seizures* » + « *nonepileptic* » et/ou « *psychogenic* »
- La base de données Scopus, grâce aux mots clé « *psychoeducation* » + « *seizures* » + « *nonepileptic* » et/ou « *psychogenic* »

Les références citées dans les articles sélectionnés ont été examinées afin d'identifier toute étude supplémentaire pertinente.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Publications en français ou en anglais dans une revue avec comité de lecture
- Population cible : patients d'âge adulte, souffrant de CNEP avec diagnostic établi
- Etudes cliniques

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Absence de diagnostic formel de CNEP
- Les articles d'opinion, lettre à éditeur, revues

Une sélection des articles selon leur pertinence a été effectuée dans un premier temps par lecture du titre, puis du résumé. Les doublons ont été éliminés. Afin d'approfondir l'analyse, une lecture du texte entier des articles sélectionnés a été réalisée.

2.4 Résultats

2.4.1 Recherche sur PubMed

2.4.1.1 *Seizures et Dissociative Disorders*

La recherche Pub Med retrouve 36 entrées. Un total de 02 articles a été inclus sur le titre puis 02 sélectionnés après lecture du résumé.

2.4.1.2 *Seizures et Conversive Disorders*

La recherche Pub Med retrouve 105 entrées. Un total de 06 articles a été inclus sur le titre puis 04 sélectionnés après lecture du résumé.

2.4.1.3 *Seizures et Somatoform Disorders*

La recherche Pub Med retrouve 191 entrées. Un total de 11 articles a été inclus sur le titre, puis 08 sélectionnés après lecture du résumé.

2.4.2 Recherche sur Science Direct

La recherche associant « *non epileptic et/ou psychogenic et seizure et psychoeducation* » retrouve 21 entrées. Un total de 14 articles a été inclus sur le titre, puis 08 sélectionnés après lecture du résumé.

2.4.3 Recherche sur Scopus

Avec l'association « *nonepileptic + seizure + psychoeducation* » la recherche retrouve 21 entrées. Un total de 10 articles a été inclus sur le titre, puis 08 sélectionnés après lecture du résumé. Avec l'association « *psychogenic + seizure + psychoeducation* » la recherche retrouve 26 entrées. Un total de 10 articles a été inclus sur le titre, puis 06 sélectionnés après lecture du résumé.

2.4.4 Au total

Après l'élimination de nombreux doublons et le rajout d'études pertinentes provenant de la bibliographie des articles initiaux, 21 articles sont sélectionnés. Après lecture attentive de ces articles, 12 ne remplissaient pas les critères d'inclusion. Au total 09 seront finalement inclus dans le travail final, correspondant aux critères de recherche et dont le contenu avait un intérêt significatif pour la revue de la littérature. Le détail des articles inclus est présenté dans le tableau 3.

Plusieurs programmes d'ETP destinés à des sujets souffrant de CNEP ont ainsi été retrouvés dans la littérature, principalement au Royaume Uni et aux Etats Unis. Cette revue de la

littérature a permis de mettre en évidence :

- Des interventions se déroulant en individuel, sous forme de programmes d'ETP classiques
- Des interventions se déroulant en groupe
- Des interventions se déroulant en groupe mais utilisant des techniques cognitivo-comportementales

Tableau 3 : Synthèse des articles de la revue de littérature

Etude (Auteur, Date)	Type d'étude	Nombre de patients	Population d'étude / recrutement	Intervention	Intervenants	Evaluation de l'efficacité	Suivi	Comorbidité épileptique
Baxter et al, 2012	Prospective Qualitative	12	3 centres au Royaume Uni	4 sessions d'une heure = 1 : Diagnostic et projet de soins 2 : Crises et techniques de contrôle 3 : Lutte contre les comportements d'évitement 4 : Consolidation et projets pour le futur <i>En individuel</i>	IDE spécialisé ou assistant de recherche clinique expérimenté Avec un manuel	Entretiens semi structurés	-	Non
Chen et al, 2014	Prospective Randomisée et contrôlée	64	Centre d'épileptologie aux Etats Unis	3 sessions de 90 minutes à raison d'une par mois <i>En groupe</i>	Neurologue expérimenté ou IDE en neurologie expérimenté	WSAS (1), échelles de Likert	Avant, M3 et M6	Non
Conwill et al, 2014	Prospective Avant-après Non contrôlée	16	Service de neurologie au Royaume Uni	4 ou 5 sessions de TCC et d'ETP, d'une durée d'1h, à raison d'une fois par semaine <i>En groupe</i>	IDE de liaison et thérapeute	SF-36 (2), HADS (3)	Avant et après le traitement	Non

Etude (Auteur, Date)	Type d'étude	Nombre de patients	Population d'étude / recrutement	Intervention	Intervenants	Evaluation de l'efficacité	Suivi	Comorbidité épileptique
Cope et al, 2017	Prospective Avant-après Non contrôlée	25	Centre régional de neurologie à Londres	3 sessions de 90 minutes = 1 : Compréhension du diagnostic et principes de TCC 2 : Comportements et réponses à adopter pour faire face aux CNEP 3 : Aspects cognitifs, et relaxation <i>En groupe</i>	Neuropsychiatre et/ou psychologue clinicien selon les sessions	ET7 (4), PHQ-9 (5), GAD7 (6), WSAS (1), BIPQ (7), DES-II (8),	Avant et après le traitement	Oui
Mayor et al, 2013	Prospective Avant-après Non contrôlée	29	3 centres de neurologie au Royaume Uni	4 sessions d'une heure à raison d'une par semaine = 1 : Comprendre les CNEP 2 : Avant et pendant les crises 3 : Améliorer la qualité de vie 4 : Thérapies <i>En individuel</i>	Thérapeute spécialisé (IDE et assistant en physiologie)	SF (9), SF-36 (2), Symptom attribution, FAI (10), WSAS (1), Heath service utilisation	Avant, M7	Oui Sans crise épileptique avérée dans la dernière année

Etude (Auteur, Date)	Type d'étude	Nombre de patients	Population d'étude / recrutement	Intervention	Intervenants	Evaluation de l'efficacité	Suivi	Comorbidité épileptique
Metin et al, 2013	Prospective Avant-après Non contrôlée	13	NC	12 sessions de 90 min à raison d'une par semaine <i>En groupe</i>	Un psychiatre ou psychanalyste, et deux co thérapeutes (un assistant en neurologie et un assistant en psychiatrie)	SF (9), BDI (11), DES (8), STAI (12), SF-36 (2), TAS-20 (13)	Avant, M1 post traitement, et suivi M3, M4, M6, M9, M12	NC
Thompson et al, 2005	Rétrospective	50	1 centre spécialisé dans l'épilepsie, aux Etats Unis	8 séances <i>En individuel</i>	IDE de liaison	Evaluations téléphoniques	A 2 ans	Non
Wiseman et al, 2016	Prospective Avant-après Non contrôlée	25	4 hôpitaux au Royaume Uni	4 sessions = 1 : Comprendre les CNEP 2 : Avant et pendant les crises 3 : Améliorer la qualité de vie 4 : Thérapies <i>En individuel</i>	IDE spécialisés en neurologie et assistant en psychologie	WSAS (1), CORE-OM (14), BIPQ (8), ED-QOL (15) et NewQOL-6D (16)	Avant et après le traitement	Oui
Zaroff et al, 2004	Prospective Avant-après Non contrôlée	10	1 centre d'épileptologie aux Etats Unis	10 sessions d'une heure, à raison d'une session par semaine <i>En groupe</i>	Psychologue clinicien	SF (10), CISS (17), DTS (18), CES (19), STAXI-2 (20), QOLIE-31 (21)	Avant et après le traitement	NC

Abréviations : (1) WSAS *The Work and Social Adjustment Scale*, (2) SF 36 *Short Form 36*, (3) HADS *Hospital Anxiety and Depression Scale*, (4) ET7 *Revised Emotional Thermometer Scale*, (5) PHQ-9 *Patient Health Questionnaire*, (6) GAD7 *Generalized Anxiety Disorder Scale*, (7) BIPQ *Brief Illness Perception Questionnaire*, (8) DES-II *Dissociative Experience Scale II*, (9) SF *Short Form* (10) FAI *The Frenchay Activity Index*, (11) BDI *Beck Depression Inventory*, (12) STAI *Spielberger State-Trait Anxiety Scale*, (13) TAS-20 *Toronto Alexithymia Scale*, (14) CORE-OM *Clinical Outcomes in Routine Evaluation Outcome Measure* (15) ED-QOL *Quality-Adjusted Life Year*, (16) NewQOL-6D *Quality-Adjusted Life Year, epilepsy-specific*, (17) CISS *The Coping Inventory for Stressful Situations*, (18) DTS *Davidson Trauma Scale*, (19) CES *Curious Experience Survey*, (20) STAXI-S *State-Trait Anger Expression Inventory-2*, (21) QOLIE-31 *Quality of Life in Epilepsy 31*

2.4.5 Les programmes individuels

La mise en place de quatre sessions d'ETP individuelle avec un thérapeute spécialisé sur les CNEP, médical ou paramédical, a été étudiée au Royaume Uni (Baxter et al., 2012 ; Mayor et al., 2013 ; Wiseman et al., 2016).

L'intervention de Baxter et al. (2012) consistait en quatre séances en face-à-face d'une heure (dans la plupart des cas, une fois par semaine pendant 4 semaines). L'animateur pouvait s'aider pour cette intervention d'un manuel du thérapeute et d'un cahier de travail développé pour cette étude. Le cahier d'exercices comprenait les activités qui devaient être complétées pendant et entre les sessions, et les objectifs convenus. Le contenu des séances était conçu pour répondre à tous les aspects de la perception de la maladie (identité, cause, conséquences, calendrier et contrôle ou guérison). La première partie de l'intervention était concentrée sur la compréhension du diagnostic et sur l'acceptation d'un plan de gestion. La deuxième séance portait sur la compréhension des crises et sur l'apprentissage des techniques de contrôle des crises, la troisième sur l'apprentissage de l'évitement excessif, et la quatrième sur la consolidation et les soins ultérieurs. Douze patients ont été interviewés parmi les 39 qui ont bénéficié du programme. L'analyse des données a fourni un aperçu de l'effet que l'intervention avait sur la compréhension du trouble par le patient et sur ses perceptions de l'avenir. Six thèmes clés ont été identifiés :

- obtenir des réponses
- comprendre le lien avec l'émotion
- chercher une explication physiologique
- douter du diagnostic
- le rôle de la médication
- et trouver un moyen d'avancer.

Les résultats de cette étude soulignent l'hétérogénéité des attentes des patients ainsi que la variabilité des réponses à l'intervention. Ils suggèrent également que la demande principale des sujets souffrant de CNEP est d'obtenir des réponses satisfaisantes à leurs interrogations sur la maladie. Pour être perçue comme bénéfique, une intervention doit permettre

- de prendre en compte le vécu émotionnel du patient
- de fournir un modèle explicatif personnel au patient sur l'étiologie de ses CNEP, intégrant la dimension psychologique. Ce modèle explicatif doit en effet être construit de manière pertinente avec le sujet (une explication fondée principalement sur un

traumatisme ou un conflit récent ou en cours risque de laisser le sujet confus et non convaincu).

La persistance de traitements pharmacologiques antiépileptiques peut causer une confusion supplémentaire et « envoyer des signaux différents » concernant le diagnostic. Les résultats suggèrent que l'ETP seule peut aider à trouver une solution pour certains patients (Baxter et al, 2012).

Pour l'intervention de Mayor et al. (2013), trois professionnels de santé (deux infirmiers diplômés d'état (IDE) et un assistant en psychologie) ayant une formation minimale en thérapies psychologiques participaient à une formation d'une journée. Les patients ont bénéficié d'une intervention d'éducation thérapeutique de quatre sessions dispensées par ces professionnels formés, dans un des trois différents centres de neurosciences cliniques. La première session s'intéressait à la compréhension du trouble, la deuxième à l'« avant et après » des crises, la troisième à la qualité de vie et la quatrième aux thérapies. Les participants ont rempli des mesures d'autoévaluation avant l'intervention (n = 29) et sept mois après le diagnostic (n = 13). Les mesures comprenaient la fréquence des crises, la qualité de vie liée à la santé, l'utilisation des soins, les niveaux d'activité, les symptômes et les niveaux de fonctionnement. Les séances de thérapie ont été enregistrées et l'observance a été évaluée. Les résultats montrent que sur les 29 sujets inclus dans l'étude, 20 ont débuté et 13 ont terminé l'intervention et fourni des informations de suivi. Lors du suivi, 04 patients ne présentaient plus de crises, et 03 autres patients ont rapporté une diminution de plus de 50% de la fréquence des crises. Après la formation, les IDE et les psychologues ont pu constater un investissement adéquat des patients durant l'intervention d'éducation thérapeutique dans 80% des séances. Mayor et al. (2013) concluent à la faisabilité de leur brève intervention ETP pour les CNEP par des professionnels de santé avec une formation minimale dans le domaine. Une proportion significative d'abandon doit tout de même être anticipée.

L'évaluation multicentrique d'un programme d'ETP proposée par Wiseman et al. (2016) a porté sur un échantillon constitué de 25 patients diagnostiqués souffrant de CNEP. L'intervention ETP a été réalisée sur quatre séances d'une heure par des IDE spécialisés en épilepsie et des psychologues assistants. Cette intervention était conçue pour être dispensée par des personnes ayant une expérience limitée dans le champ de l'intervention psychologique, dans les jours ou les semaines suivant l'annonce du diagnostic. Elle visait à permettre à certains sujets souffrant de CNEP de contrôler leurs crises, et à fournir à ceux dont la survenue de CNEP ne s'arrêtait pas une meilleure compréhension des raisons pour lesquelles un traitement complémentaire par psychothérapie individualisée pourrait être utile.

L'intervention comprenait une explication accessible du fonctionnement des CNEP, basée sur la façon dont l'anxiété mal reconnue, le stress prolongé et l'évitement peuvent contribuer au développement de symptômes fonctionnels. Elle offrait également aux patients l'espace et le temps nécessaires pour discuter de leurs sentiments et de leur compréhension du diagnostic, et répondre aux ressentis les plus courants des individus après l'annonce du diagnostic, y compris la confusion et un sentiment de méfiance. L'intervention ETP visait en outre à identifier des schémas d'anxiété et d'évitement qui pourraient ne pas être reconnus par le patient, contribuant à perpétuer leurs symptômes. Toutes les évaluations se sont améliorées suite à l'intervention, mais cette amélioration n'était significative que pour CORE-OM (score de détresse psychologique) et BIPQ (score de perception de la maladie). Sur les 25 patients ayant complété l'information sur l'intervention, 06 sur 25 (24%) n'avaient pas fait de crises depuis un mois, et 06 sur 25 (24%) avaient obtenu une réduction de la fréquence des crises. Par conséquent, à la fin de l'intervention, 12 patients sur 25 (48%) étaient soit sans crise, soit avec une diminution significative des crises par rapport au début de l'intervention. Cette étude suggère qu'une brève intervention d'ETP peut réduire la fréquence des CNEP, améliorer la détresse psychologique et avoir un effet sur les perceptions de la maladie par les patients. Une telle amélioration de la perception de la pathologie pourrait aider les sujets à s'engager dans un programme de psychothérapie si cela était nécessaire. L'intervention a par ailleurs été menée avec succès par un personnel soignant relativement peu formé aux interventions psychologiques.

On retrouve également une autre modalité de programme d'ETP, basée sur l'intervention d'un infirmier de psychiatrie de liaison lors de l'hospitalisation en vidéo-EEG (Thompson et al., 2015). Quarante huit des 50 patients de l'étude ont pu bénéficier de cette intervention. Parmi ces 48 patients, 100% ont suivi entre une et huit séances d'ETP. Vingt-quatre patients (50%) ont déclaré que leurs crises avaient disparu deux ans après le diagnostic et parmi les 24 patients restants, seuls 05 ont déclaré constater aucun changement.

2.4.6 Les programmes de groupe

Un programme d'ETP en groupe a été réalisé aux Etats Unis (Zaroff et al., 2004), ouvert à 10 sujets souffrant de CNEP, consistant en une séance d'ETP de groupe d'une heure par semaine, pour un total de 10 semaines. Au début de chaque session, les patients ont reçu un document contenant des informations sur un aspect particulier et pertinent pour la compréhension des CNEP. Les aspects abordés, par ordre de présentation, comprenaient : CNEP, colère, traumatisme et abus, dépression et anxiété, tendances à la somatisation, qualité de vie,

cheminement vers la santé, techniques d'adaptation au stress. L'accent a été mis sur la reprise du contrôle sur les symptômes de chaque membre par des techniques telles que la respiration profonde et la relaxation. À la fin du programme de dix semaines, la psychothérapie de groupe a continué sous un format moins structuré sans sujet de séance spécifique. La fréquence des crises et le total des réponses au questionnaire ont été examinés avant et après le traitement chez les 07 personnes sur 10 ayant terminé les séances d'ETP. Quatre personnes n'ont connu aucun changement dans la fréquence des crises ; dans trois de ces cas, cela était dû à une cessation des crises dès le début du traitement. Deux individus ont connu une diminution significative de la fréquence des crises, et un sujet rapportait une augmentation de la fréquence des crises. Des diminutions significatives ont été signalées dans les symptômes post-traumatiques et dissociatifs, ainsi que dans les mécanismes d'adaptation émotionnels. L'équipe de Zaroff a également noté une tendance à l'amélioration de la qualité de vie. L'expérience / expression de la colère est restée stable. L'ETP pourrait ainsi contribuer à améliorer les stratégies d'adaptation et réduire les comorbidités psychiatriques associée aux CNEP chez certains patients.

Une autre modalité d'ETP en groupe a été proposée par Metin et al. (2013), intégrée dans une thérapie plus large. En effet cette équipe a développé une psychothérapie de groupe intégrative qui combine l'ETP, des techniques comportementales et des techniques psychanalytiques. Au début de ce programme de groupe, les objectifs thérapeutiques suivants avaient été fixés : éduquer les sujets sur les CNEP, prévenir les bénéfices secondaires, apprendre la signification des symptômes, puis réduire la fréquence des CNEP. Au cours des séances, les conflits psychodynamiques, les significations des symptômes et les expériences traumatisantes ont été abordés et expliqués. Neuf patients ont terminé 12 semaines de psychothérapie. Après un an de suivi, la diminution de la fréquence des crises était très significative. En outre, il a été observé à la fin de la thérapie des améliorations significatives aux scores d'anxiété et de qualité de vie.

Chen et al. (2014) ont proposé une étude randomisée et contrôlée explorant l'efficacité d'une stratégie de communication expliquant le diagnostic de CNEP à tous les patients dispensée avant de quitter l'unité de surveillance de l'épilepsie et avant l'inscription au programme d'ETP. Les patients inscrits ont ensuite été randomisés pour participer soit à trois séances d'ETP de groupe sur un mois (groupe d'intervention), soit à des visites de suivi classique des crises épileptiques (groupe témoin). Les deux groupes ont rempli les questionnaires au moment de l'inscription, puis environ 3 mois (suivi 1) et 6 mois (suivi 2) après la sortie, évaluant le fonctionnement psychosocial, la différence de fréquence / intensité des crises

(résultats primaires) et le nombre de visites aux urgences ou hospitalisations liées aux crises, le développement de nouveaux symptômes médicalement inexplicables (résultats secondaires), ainsi qu'une évaluation des connaissances au sujet de leur pathologie et la perception qu'ils en avaient. La majorité (73%) des patients du groupe d'intervention a débuté les séances d'éducation thérapeutique dans les 4 semaines après l'annonce du diagnostic. Bien qu'il n'ait pas été observé de différence significative dans la fréquence / l'intensité des crises, les patients du groupe d'intervention ont montré une amélioration significative des scores du WSAS (Work and Social Adjustment Scale) après la sortie de l'unité. De plus, il a été observé que les patients ayant reçu l'intervention avaient moins tendance à consulter aux urgences ou à être hospitalisés.

2.4.7 Les programmes de groupe avec TCC

Un programme d'ETP basé sur la Thérapie Cognitive et Comportementale (TCC) a été développé par Cope et al. (2017). Au cours de ce programme, les sujets souffrant de CNEP participaient à trois séances de groupe d'une durée de 90 minutes. Chaque séance se déroulait sur plusieurs semaines consécutives. La première session était animée par un neuropsychiatre et un psychologue clinicien puis les deux autres sessions étaient dirigées par un psychologue clinicien seul. Les patients étaient encouragés à participer à de brèves discussions de groupe concernant leurs expériences personnelles en lien avec les thèmes des séances. Ils avaient également l'occasion de poser des questions sur les informations présentées au début de la session et à la fin de la session. Un tel matériel de présentation était remis aux patients. Après une sensibilisation en début de programme à la TCC, des tâches cognitives leur étaient proposées au domicile, et revues à la session suivante.

Les objectifs de ce programme étaient d'aider les sujets souffrant de CNEP à comprendre leur diagnostic, rencontrer d'autres sujets souffrant de la même pathologie, aborder ce qui pourrait contribuer à maintenir les crises.

L'efficacité du groupe a été évaluée en termes de fréquence des crises, de variations de l'humeur, de perception de la maladie, d'expériences dissociatives et de feedback du patient. Des données avant et après traitement ont été obtenues pour 19 patients. La proportion de patients présentant des crises a diminué significativement. Près de 40% des patients ayant réalisé l'intégralité du programme déclarait ne plus souffrir de crises à la fin de celui-ci. Des améliorations significatives ont également été trouvées sur le niveau de détresse psychologique, les croyances sur la maladie et la compréhension de la maladie. Aucun

changement significatif de l'humeur ou du fonctionnement général n'a été observé. Une satisfaction élevée a été rapportée par presque tous les patients (94,7%).

Une autre approche, intégrative et basée sur la TCC, a été proposée dans l'étude pilote menée par Conwill et al. en 2014. Les résultats d'une intervention d'information et de prise en charge au sein d'un service de neuropsychiatrie ont été analysés. Cette intervention comprenait des séances de thérapie de groupe hebdomadaires basées sur la TCC pour des sujets souffrant de CNEP et autres troubles fonctionnels. Les données ont été recueillies auprès de 16 patients, dont 10 présentaient des CNEP. Une amélioration significative était rapportée dans les sous-scores «bien-être émotionnel» et «limitation due au bien-être émotionnel» de la SF-36 (*Medical outcome Study Short Form – 36*) (Brazier et al, 1992). Il s'agit d'une échelle multidimensionnelle, générique, c'est-à-dire qui évalue l'état de santé et la qualité de vie indépendamment de la pathologie causale, du genre masculin/féminin, de l'âge, et du traitement. Cette échelle peut être administrée en auto- ou hétéro-questionnaire, et ne requiert que 05 à 10 minutes. Ses 36 items évaluent 8 dimensions : activité physique, limitations dues à l'état physique, douleurs physiques, santé perçue, vitalité, vie et relation avec les autres et santé psychique, ainsi qu'une dimension particulière à savoir l'évaluation de la santé perçue en comparaison à celle un an auparavant.

Les améliorations des scores globaux de qualité de vie, ainsi que des scores d'anxiété et de dépression à la *Hospital Anxiety and Depression Scale*, échelle permettant de mesurer le niveau de souffrance morale des personnes selon deux composantes : anxiété et dépression, n'ont pas atteint la significativité statistique. Ces tendances ont été soutenues par un score moyen positif d'échelle d'amélioration de CGI de 2,4, indiquant une amélioration minimale à considérable.

2.5 Discussion

2.5.1 Principaux résultats

Les différents programmes d'ETP recensés dans cette revue de la littérature présentent des points communs. Cinq sont des programmes de groupe. Selon les recommandations HAS (HAS, 2007) les programmes de groupe rassemblent des patients ayant des objectifs éducatifs communs. Ils sont propices au partage d'expérience et à la transmission des savoirs d'expérience. Des usagers (personnes souffrant ou ayant souffert de CNEP) sont parfois invités à participer à ces interventions, afin d'accompagner les professionnels de santé, permettant un partage d'expérience, relais des messages des professionnels, échanges sur les préoccupations quotidiennes et leurs résolutions. Les quatre autres programmes se déroulent

en individuel. Selon ces mêmes recommandations (HAS, 2007), les séances individuelles facilitent l'accès aux soins des patients ayant une dépendance physique, sensorielle ou cognitive ou des difficultés à se trouver en groupe. Ils permettent de favoriser l'accessibilité aux séances, et dans certaines situations une meilleure adaptation à la réalité de vie du patient. Le nombre de sessions est limité, généralement de 3 à 4, voire au delà de 8 à 12 au maximum et ce pour un faible nombre de programmes.

Les thématiques abordées se recoupent. Ainsi deux équipes ont suivi le même plan et distribution de séances, l'une s'inspirant de l'autre (Mayor et al., 2013 ; Wiseman et al., 2016). L'ETP permet au patient de s'intéresser aux aspects émotionnels et psychologiques des CNEP, et pourrait améliorer le vécu subjectif lors des soins, souvent difficile selon l'étude de Rawlings et Reuber (2016). Plusieurs concepts sont abordés : la compréhension de l'influence des émotions et du stress, la présentation des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants des CNEP, et les aspects thérapeutiques centrés sur l'inefficacité des antiépileptiques et sur l'intérêt d'un suivi psychologique ou psychiatrique. En effet une annonce diagnostique bien réalisée délivre beaucoup d'informations au patient qui ne peut en retenir l'intégralité du fait du contexte émotionnel intense (Carton et al., 2003). L'ETP représente une étape importante suivant l'annonce diagnostique, permettant au sujet souffrant de CNEP de comprendre totalement l'explication psychologique des symptômes, et d'appuyer ainsi l'intérêt d'une psychothérapie (Wiseman et al., 2016). Au vu des possibles difficultés cognitives décrites plus haut dans ce travail, en lien avec des altérations propres, ou d'origine iatrogène, il semble important d'apporter un propos clair concis, sur une durée réduite.

2.5.2 Métaanalyse de Carlson et Perry

Une partie des résultats de cette revue de la littérature est concordante avec la méta-analyse de Carlson et Perry (2017). Cette méta-analyse s'intéressait aux interventions psychologiques dans la prise en charge des CNEP. Des études avaient été extraites de MEDLINE via OvidSP et PsychINFO. Les critères de sélection de cette méta-analyse comprenaient des études non contrôlées, contrôlées et avant-après, y compris des séries de cas, en utilisant la fréquence des crises comme mesure des résultats. Les données provenant de 13 études admissibles, soit de 228 patients souffrant de CNEP, ont été regroupées pour examiner l'efficacité des interventions psychologiques dans le traitement du CNEP selon deux résultats principaux : « réduction des crises de 50% » ou plus et « absence de crises ».

Les résultats de cette méta-analyse soulignaient le potentiel des interventions psychologiques comme une alternative favorable à l'absence actuelle d'autres possibilités thérapeutiques offertes aux personnes atteintes de CNEP. Les auteurs montraient également la nécessité d'améliorer la méthodologie des études. Comparativement à notre méthode, plus large dans les critères d'inclusion, et centrée uniquement sur l'ETP, seules 04 études avaient été retenues par Carlson et Perry (Mayor et al., Metin et al. et Zaroff et al.).

2.5.3 Limites de l'étude

Cette revue de la littérature comporte des limites. En dehors du protocole de Chen et al. (2014), aucune étude n'est contrôlée ou randomisée. Les effectifs et puissances d'étude sont faibles. Ces études mériteraient d'être reproduites à plus grande échelle pour valider et affiner les hypothèses de travail. Ce point est soulevé par tous les auteurs en conclusion de leurs travaux.

A la différence de l'ETP, des programmes de TCC ont été évalués (Goldstein et al., 2015), et un guide pour le patient et pour le thérapeute a par exemple été proposé par l'équipe de LaFrance. Ceux ci ont récemment été traduits en français. La majorité des études se déroulent dans les pays anglo-saxons, à l'exception de celle de Metin et al. A ce jour, il n'existe pas de programme d'ETP formalisé en France concernant les CNEP.

2.5.4 Place de l'ETP dans le parcours de soins

Le développement de l'ETP fait partie des recommandations de la ligue internationale contre l'épilepsie (Hingray et al., 2018). Ce type d'intervention est proposé chronologiquement après l'annonce diagnostique, et précède l'approche individuelle adaptée spécifiquement au patient. Les études incluses dans notre revue de la littérature se déroulent toutes après l'annonce diagnostique, dans des temporalités et des lieux parfois différents.

D'autres études appuient cette modalité chronologique de prise en charge des sujets souffrant de CNEP. Ainsi, l'équipe d'Agrawal et al. (2014) propose qu'après une évaluation diagnostique, tous les patients bénéficient d'une ETP multidisciplinaire de groupe, nécessitant une continuité entre les interventions du neurologue, psychiatre, psychologue et IDE. Cette intervention est décrite comme cruciale, permettant de transférer l'attention du patient du contexte neurologique au contexte psychiatrique.

Concernant l'engagement du patient dans l'ETP, la fréquence de non présentation aux rendez-vous initiaux retrouvée dans ces études est en accord avec l'engagement plus global dans les soins psychologiques par les patients souffrant de CNEP ou d'autres troubles fonctionnels

(Howlett et al., 2007). Dans l'étude menée par Wiseman et al. (2016), les résultats ont montré que les individus atteints de CNEP peuvent être réticents à s'engager initialement dans des soins. Cependant, alors que la recherche précédente révélait un taux d'achèvement de seulement 66% une fois que les individus avaient commencé à suivre un traitement, cette étude avait un taux d'achèvement de 86%, similaire au taux d'achèvement de 85% observé lors de l'étude pilote initiale (Mayor et al., 2013). Les différences de conception des programmes pourraient expliquer ces divergences de résultats, tant dans la brièveté des interventions que dans la structure même des programmes. Wiseman et al. (2016) interrogent également la sélection des patients inclus dans les programmes ETP. En effet, lorsque la fréquence des crises est faible ou lorsque les crises se sont stoppées, il est possible d'envisager que le patient ne souhaite plus poursuivre le programme. Une étude antérieure avait démontré qu'un suivi téléphonique par un membre de l'équipe de neurologie permettait un meilleur engagement dans la prise en charge psychologique (Thompson et al., 2005). On constate à nouveau la nécessité d'un travail multidisciplinaire autour du patient.

2.5.5 Place du psychiatre dans les soins

Sur les 09 études sélectionnées, on peut constater que peu sont menées par ou avec des psychiatres. Le lieu d'intervention privilégié est le service de neurologie. Selon Kanemoto et al. (2017), le processus continu et croissant de la surspécialisation dans tous les domaines de la médecine a contribué à creuser le fossé entre la neurologie et la psychiatrie, et ce dans de nombreux pays du monde. Pour de nombreux patients atteints de CNEP, cela peut signifier une multiplication des prises en charge. Cette discordance de prise en charge entre diagnostic et traitement entraîne le non accès au traitement pour de nombreux patients après qu'un diagnostic de CNEP ait été posé. Une meilleure éducation des neurologues sur la gestion des problèmes de santé mentale qu'ils rencontrent fréquemment (y compris les CNEP), une meilleure éducation des psychiatres sur les crises (épileptiques et non épileptiques), ainsi qu'une meilleure collaboration entre professionnels de la santé, pourraient aider à améliorer la situation.

2.6 Perspectives : construction d'un schéma de programme ETP à destination des patients souffrant de CNEP

A ce jour il n'existe pas de recommandations officielles concernant la prise en charge des patients souffrant de CNEP. Au vu de l'état actuel des connaissances scientifiques et de la revue de la littérature réalisée lors de ce travail de thèse, nous proposons en conclusion une

réflexion sur l'élaboration d'un programme d'ETP pour les patients souffrant de CNEP. Ce programme aura vocation, autant que possible à être enrichi par des retours d'expérience des patients et de leurs proches.

2.6.1 Objectifs du programme d'ETP

Le programme d'ETP à destination des patients souffrant de CNEP aura pour objectifs de :

- Réduire et éviter les crises, ou espacer la durée entre elles
- Améliorer la qualité de vie. Augmenter la capacité des patients à faire face au stress
- Améliorer les connaissances des patients sur leur pathologie, et améliorer la conscience des troubles
- Encourager l'accès aux soins adaptés après l'annonce diagnostique, et favoriser l'accès au traitement quelque soit la nature de celui-ci

Les compétences à acquérir par le patient pour répondre à ces objectifs seront de deux natures : des compétences d'auto-soins, et des compétences d'adaptation.

Les compétences d'auto-soins sont les suivantes :

- Soulager les symptômes et prévenir les complications évitables
- Mettre en œuvre des modifications à son mode de vie (équilibre diététique, activité physique, etc.).
- Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie.
- Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent

Les compétences d'adaptation sont les suivantes :

- Se connaître soi-même, avoir confiance en soi
- S'observer, s'évaluer et se renforcer
- Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress
- Développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles Savoir prendre des décisions et résoudre un problème

2.6.2 Population concernée

Pourra bénéficier de ce programme tout patient souffrant de CNEP :

- Dont le diagnostic a été formellement posé par un spécialiste, avec confirmation par vidéo-EEG
- Quelque soit son âge, dès que l'annonce diagnostique a été réalisée, ou à tout autre moment de l'évolution de sa maladie, si la proposition ne lui a pas été faite

antérieurement ou s'il l'a refusée

- Avec ou sans comorbidité psychiatrique (dépression et anxiété) et addictive. Leur présence (fréquente) ne pourra que renforcer la nécessité d'appuyer un adressage vers un suivi psychiatrique de secteur

Les difficultés d'apprentissage notamment les possibles altérations cognitives devront être dépistées si possible, et prises en compte afin de ne pas priver les patients du bénéfice attendu de l'ETP.

2.6.3 Contenu des séances d'ETP

Quatre séances individuelles, de 30 à 40 minutes seront proposées, en intra hospitalier. Leur contenu est adapté des protocoles de Mayor et al (2013) et Wiseman et al (2016). Un bilan éducatif préalable est réalisé, afin de préciser les connaissances du patient sur lui-même et sur sa pathologie. Lors de chaque session, la personne se verra remettre le support papier de la séance, qu'il pourra ainsi annoter durant la séance et/ou relire après.

- Session 1 : Comprendre les CNEP : Définition, facteurs de risque, symptômes

Il s'agira, lors de cette séance inaugurale, d'aider le patient à s'engager dans le programme. Les intervenants travailleront avec le patient autour de la définition du trouble, en proposant une explication psychologique aux symptômes corporels. Ils s'efforceront de répondre à toutes les questions du patient quant à sa pathologie.

Support : Proposition de réaliser un journal des crises

- Session 2 : Les causes : avant et pendant les crises

Il s'agira d'identifier avec le patient les signes d'alerte précédant les crises, d'identifier les sensations physiques en lien avec le stress et l'anxiété et de leur enseigner des techniques d'auto-contrôle comme des techniques de relaxation.

Support : Tableau des facteurs pouvant déclencher ou entretenir les crises

- Session 3 : Les traitements et leur intérêt

Il s'agira de discuter des possibilités de prise en charge, en mettant l'accent sur le suivi psychothérapeutique.

- Session 4 : Les répercussions sociales professionnelles de la maladie. La prévention des rechutes et l'hygiène de vie

Lors de cette dernière séance, on proposera au patient de venir accompagné d'une personne de son entourage de son choix, ressource pour lui, et on invitera également son médecin traitant. On proposera en premier lieu un temps de réflexion sur la maladie (Brain Storming) avec le proche présent. Puis seront discutés les conduites à adopter en cas de crise. Le patient

pourra travailler sur les répercussions de sa pathologie sur sa vie quotidienne.

2.6.4 Professionnels de santé concernés et intervenants, et modalités de coordination

L'équipe d'éducation thérapeutique du patient sera constituée d'une équipe multi professionnelle : neurologue, psychiatre et IDE de liaison psychiatrique formés à l'ETP. Le mode d'entrée dans le programme d'ETP se fera à la suite d'une proposition systématique à tout patient recevant le diagnostic de CNEP après réalisation d'une vidéo-EEG en service de neurologie, ou bien sur proposition du neurologue après réalisation d'une consultation d'annonce diagnostique dédiée, si possible de manière conjointe avec un psychiatre.

La coordination des différents acteurs impliqués dans la prise en charge autour du patient et avec lui est nécessaire dès l'acceptation par le patient d'une offre d'ETP. Elle sera assurée conjointement par le neurologue et le psychiatre, afin de lutter contre la dichotomie soma/psyché et la stigmatisation des soins psychiatriques.

2.6.5 Planification et organisation des offres d'ETP et des séances d'ETP

La 1^{ière} séance sera proposée en service de neurologie, très rapidement après la consultation d'annonce, et après la réalisation d'un bilan éducatif. Ensuite selon les possibilités matérielles, les séances d'ETP seront réalisées préférentiellement dans le même lieu calme et propice au déroulement des séances, avec possiblement des venues en ambulatoire si le patient n'est plus hospitalisé. Les séances individuelles seront préférées, sauf pour la dernière ou le patient pourra être accompagné par sa personne ressource et/ou son médecin traitant.

Chaque patient aura à sa disposition les séances au format papier et un journal des crises qu'il pourra remplir. Il semble intéressant de pouvoir proposer également des éléments de relaxation et de respiration contrôlée lors d'une des séances.

2.6.6 Modalités d'évaluation individuelle des acquisitions et des changements

On proposera de réaliser :

- Une évaluation du nombre de crises, par le patient et son entourage
- Une évaluation standardisée de la qualité de vie avant et après le programme, avec l'échelle SF-36
- Une évaluation standardisée de l'humeur et de l'anxiété avant et après le programme, avec l'échelle HADS
- Une évaluation des connaissances du patient à l'issue de chaque séance par des affirmations VRAI-FAUX

Il sera remis à chaque patient un questionnaire de fin de prise en charge, avec un volet de

satisfaction.

Conclusion

Cette revue de la littérature a permis réaliser un état des lieux des programmes d'éducation thérapeutique du patient (ETP) existants à destination des sujets souffrant de Crises Non Epileptiques d'origine Psychogène (CNEP). Neuf articles ont été identifiés, essentiellement dans des pays anglo-saxons. Les interventions d'ETP semblent avoir prouvé leur efficacité pour les patients souffrant de CNEP, et pourraient avoir un impact positif tant sur le contrôle des crises que sur la qualité de vie. Ces programmes pourraient permettre aux patients d'acquérir une meilleure compréhension des CNEP, plus personnalisée, au-delà des éléments délivrés lors de l'annonce diagnostique, renforçant l'impact de celle-ci. Ainsi les patients pourraient mieux appréhender les facteurs psychologiques contribuant à leur difficulté, favorisant l'adhésion à une prise en charge psychologique. On constate cependant que la place des psychiatres dans la prise en charge des sujets souffrant de CNEP est peu questionnée. Or les informations délivrées et les apprentissages effectués lors de la réalisation de l'ETP seule ne seront pas suffisants pour la plupart des patients, qui devront accéder à un suivi ultérieur.

Force est de constater qu'il n'existe pas de programme en France à ce jour. Un programme à destination des patients mais également de leurs proches, en quatre sessions, qui pourrait être animé par des personnels soignants formés à l'ETP, est proposé en conclusion de ce travail de thèse. La faisabilité de ce programme reste à explorer.

Ainsi, l'ETP nous semble une piste prometteuse pour construire l'implication du psychiatre dans les soins apportés aux sujets souffrant de CNEP, mais également pour promouvoir une meilleure information des soignants, déstigmatisant ainsi à la fois ce trouble et en même temps les représentations possibles de la psychiatrie. Si les outils d'investigation moderne tel que la neuroimagerie fonctionnelle, donnent des pistes prometteuses et aident déjà à dépasser les clivages classiques entre soma et psyché, ou entre discipline neurologique et psychiatrique, l'ETP s'inclut également dans cette démarche transdisciplinaire.

Bibliographie

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Washington, DC: Author.
2. Aatti Y, Schwan R, Maillard L, McGonical A, Micoulaud JA, de Toffol B, El-Hage W, Hingray C. A cross-sectional Survey on French psychiatrists' knowledge and perceptions of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2016 ; 60:21-26.
3. Acton EK, Tatum WO. Inpatient psychiatric consultation for newly-diagnosed patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013 ; 27:36-39.
4. Agrawal N, Gaynor D, Lomax A, Mula M. Multimodular psychotherapy intervention for nonepileptic attack disorder : An individualized pragmatic approach. *Epilepsy Behav* 2014 ; 41:144-148.
5. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology* 1993 ; 43:1950-3.
6. Arain A, Tammaa M, Chaudhary F, Gill S, Yousuf S, Bangalore-Vittal N, Singh P, Jabeen S, Ali S, Azar NJ. Communicating the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures : The patient perspective. *J Clin Neurosci.* 2016 ; 28:67-70.
7. Arzy S, Halje P, Schechter DS, Spinelli L, Seeck M, Blanke O. Neural generators of psychogenic seizures : Evidence from intracranial and extracranial brain recordings. *Epilepsy Behav.* 2014 ; 31:381-385.
8. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2015 ; 46:60–65.
9. Asadi-Pooya AA. Psychogenic nonepileptic seizures are predominantly seen in women : potential neurobiological reasons. *Neurol Sci.* 2016 ; 37:851-855.
10. Asadi-Pooya AA. Semiology of psychogenic nonepileptic seizures : An international cross-cultural study. *Epilepsy Behav* 2017 ; 75:210–212.
11. Auxéméry Y, Hubsch C, Fidelle G. Psychogenic non epileptic seizures : A review. *Encéphale* 2011 ; 37:153-158.
12. Auxéméry Y. De l'hystéro épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité. *Ann Méd Psychol.* 2012 ; 170:609-614.
13. Bakvis P, Spinhoven P, Putman P, Zitman FG, Roelofs K. The effect of stress induction on working memory in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2010 ; 19:448–454.

14. Bakvis P, Spinhoven P, Giltay EJ, Kuyk J, Edelbroek PM, Zitman FG, Roelofs K. Basal hypercortisolism and trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010 ; 51:752-759.
15. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures : A model of their pathogenic mechanism. *Seizure* 2011 ; 20:1-13.
16. Baslet G, Dworetzky B, Perez DL, Oser M. Treatment of psychogenic nonepileptic seizures : updated review and findings from a mindfulness-based intervention case series. *Clin EEG Neurosci.* 2015 ; 46:54-64.
17. Baxter S, Mayor R, Baird W, Brown R, Cock H, Howlett S, House A, Messina J, Smith P, Reuber M. Understanding patient perceptions following a psycho-educational intervention for psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2012 ; 23:487-493.
18. Beghi M, Erba G, Cornaggia CM, Giussani G, Bianchi E, Porro G, Russo M, Beghi E. Engaging psychiatrists in the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. What can they contribute ? *Seizure* 2017 ; 52 :182-187.
19. Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis ? *Eur Neurol.* 1999 ; 41:114-115.
20. Benbadis SR, Allen-Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure* 2000 ; 9:280-281.
21. Bernstein EM, Putnam FW. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis.* 1986 ; 174:727-735.
22. Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav.* 2005 ; 7:430-437.
23. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, Aldenkamp AP. Psychogenic non- epileptic seizures : Definition, etiology, treatment and prognostic issues : A critical review. *Seizure* 2009 ; 18:543-553.
24. Brazier JE, Harper R, Jones NM, O’Cathain A, Thomas KL, Usherwood T, Westlake L. Validating the SF-36 health survey questionnaire : new outcome measure for primary care. *BMJ* 1992 ; 305:160-164.
25. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, Tinazzi M, Trinka E. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2015 ; 56:21-25.
26. Brown RJ, Bouska JF, Frow A, Kirkby A, Baker GA, Kemp S, Burness C, Reuber M. Emotional dysregulation, alexithymia, and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013 ; 29:178-183.

27. Carlson P, Perry KN. Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures : A meta-analysis. *Seizure* 2017 ; 45:142–150.
28. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures : patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure* 2003 ; 12:287-294.
29. Charcot JM. Leçons sur les maladies du système nerveux : faites à la Salpêtrière recueillies et publiées par Bourneville. Volumes 1 à 3
30. Chen D, Maheshwari A, Franks R, Trolley G, Robinson J, Hrachovy R. Brief group psychoeducation for psychogenic nonepileptic seizures: a neurologist-initiated program in an epilepsy center. *Epilepsia* 2014 ; 55:156-166.
31. Conwill M, Oakley L, Evans K, Cavanna AE. CBT-based group therapy intervention for nonepileptic attacks and other functional neurological symptoms: a pilot study. *Epilepsy Behav* 2014 ; 34:68-72.
32. Cope SR, Smith JG, King T, Agrawal N. Evaluation of a pilot innovative cognitive-behavioral therapy-based psychoeducation group treatment for functional non-epileptic attacks. *Epilepsy Behav* 2017 ; 70:238–244.
33. Ding JR, An D, Liao W, Li J, Wu GR, Xu Q, Long Z, Gong Q, Zhou D, Sporns O, Chen H. Altered functional and structural connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures. *PLoS ONE* 2013 ; 8:638-650.
34. Dixit R, Popescu A, Bagic A, Ghearing G, Hendrickson R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav.* 2013 ; 28:137-140.
35. Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks : multivariate analysis. *Neurology* 2008 ; 71:1000-1005.
36. Duncan R, Oto M. Psychogenic nonepileptic seizures in patients with learning disability: comparison with patients with no learning disability. *Epilepsy Behav.* 2008 ; 12:183-186.
37. Duncan R. Psychogenic nonepileptic seizures : diagnosis and initial management. *Expert Rev Neurother.* 2010 ; 10:1803-1809.
38. Duncan R, Razvi S, Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. *Epilepsy Behav.* 2011 ; 20:308–311.
39. Duncan R, Graham CD, Oto M, Russell A, McKernan L, Copstick S. Primary and secondary care attendance, anticonvulsant and antidepressant use and psychiatric contact

- 5-10 years after diagnosis in 188 patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 ; 85:954-958.
40. Duwicquet C, de Toffol B, Corcia P, Bonnin M, El-Hage W, Biberon J. Are the clinical classifications for psychogenic nonepileptic seizures reliable? *Epilepsy Behav*. 2017 ; 77:53-57.
41. Eddy CM, Cavanna AE. Video-encephalography investigation of ictal alteration of consciousness in epilepsy and non-epileptic attack disorder: practical considerations. *Epilepsy Behav*. 2014 ; 30:24-27.
42. Freud S. Considérations générales sur l'attaque hystérique. Névrose, psychose et perversion. Paris: PUF ; 1909 [161–5].
43. Freud S. Cinq psychanalyses. 18e éd. Paris : PUF; 2001. 432p
44. Freud S, Breuer J. Pour une théorie de l'attaque hystérique (1892). Résultats, idées, problèmes I. Paris : PUF; 1991 [25–8].
45. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, Mellers JD. Cognitive- behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures : a pilot RCT. *Neurology* 2010 ; 74:1986-1994.
46. Goldstein LH, Mellers JD, Landau S, Stone J, Carson A, Medford N, Reuber M, Richardson M, McCrone P, Murray J, Chalder T. Cognitive behavioural therapy vs standardised medical care for adults with Dissociative non-Epileptic Seizures (CODES): a multicentre randomised controlled trial protocol. *BMC Neurol*. 2015 ; 15:98.
47. Güllich E, Lindemann K. Communicating emotion in doctor-patient interaction. A multidimensional single-case analysis. In: Barth-Weingarten D, Reber E, Selting M, editors. *Prosody in interaction*. Amsterdam / Philadelphia: Benjamins; 2010. p. 269–294.
48. Gul A, Ahmad H. Cognitive deficits and emotion regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a task-switching study. *Epilepsy Behav*. 2014 ; 32:108–113.
49. Hall-Patch L, Brown R, House A, Howlett S, Kemp S, Lawton G, Mayor R, Smith P, Reuber M. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010 ; 51:70-78.
50. Harden CL, Burgut FT, Kanner AM. The diagnostic significance of video EEG monitoring findings on pseudoseizure patients differs between neurologists and psychiatrists. *Epilepsia* 2003 ; 44:453-456.

51. Hingray C, Maillard L, Hubsch C, Vignal J-P, Bourgoignon F, Laprevote V, Lerond J, Vespignani H, Schwan R. Psychogenic nonepileptic seizures: Characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav.* 2011 ; 22:532-536.
52. Hingray C. Crises psychogènes non épileptiques - Comment poser, annoncer et communiquer le diagnostic ? *Neurologies* 2014 ; 17:335-354.
53. Hingray C, Maillard L, Schwan R, Reuber M, CPNLF. Crises psychogènes non épileptiques. In: *Epilepsie et psychiatrie 2015 Paris* : Dunod.
54. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures. *Rev Neurol (Paris)*. 2016 ; 172:263-269.
55. Hingray C, El-Hage W, Duncan R, Gigineishvili D, Kanemoto K, LaFrance WC, de Marinis A, Paul R, Pretorius C, Tellez-Zenteno JF, Wiseman H, Reuber M. Acces to diagnostic and therapeutic facilities for psychogenic non epileptic seizures : an international survey by the ILAE PNES Task Force. *Epilepsia* 2018 ; 59:203-214.
56. Éducation thérapeutique du patient. Définition, finalités et organisation. Recommandations HAS. Juin 2007.
57. Hoepner R, Labudda K, Schoendienst M, May TW, Bien CG, Brandt C. Informing patients about the impact of provocation methods increase the rate of psychogenic nonepileptic seizures during EEG recording. *Epilepsy Behav.* 2013 ; 28:457-459.
58. Holmes E, Brown R, Mansell W, Fearon R, Hunter E, Frasquilho F, Oakley DA. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev.* 2005 ; 25:1-23.
59. Howlett S, Grünwald RA, Khan A, Reuber M. Engagement in psychological treatment for functional neurological symptoms : Barriers and solutions. *Psychotherapy* 2007 ; 44:354-360.
60. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal J-P, Vespignani H, Maillard L. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2011 ; 82:955-960.
61. Journal Officiel de la République Française. (2009) LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires
62. Kanemoto K, LaFrance Jr WC, Duncan R, Gigineishvili D, Park SP, Tadokaro Y, Ikeda H, Paul R, Zhou D, Taniguchi G, Kerr M, Oshima T, Jin K, Reuber M. PNES around the world: where we are now and how we can close diagnosis and treatment gaps. An ILAE PNES task force report. *Epilepsia Open* 2017 ; 2:1-10.

63. Kemp S, Graham CD, Chan R, Kitchingman H, Vickerman K, Reuber M. The frequency and management of seizures during psychological treatment among patients with psychogenic nonepileptic seizures and epilepsy. *Epilepsia* 2018 ; 59:844–853.
64. Knyazeva MG, Jalili M, Frackowiak RS, Rossetti AO. Psychogenic seizures and frontal disconnection: EEG synchronisation study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 ; 82:505-511.
65. Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav*. 2007 ; 11:492-498.
66. LaFrance WC Jr, Barry JJ. Update on treatments of psychological non epileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005 ; 7:364-374.
67. LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papandonatos GD, Blum AS, Machan JT, Ryan CE, Miller IW. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2010 ; 75:1166-1173.
68. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach: A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 2013 ; 54:2005-2018.
69. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 2013 ; 54:53–67.
70. LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, Machan JT, Miller I, Szaflarski JP. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2014 ; 71:997-1005.
71. LaFrance WC Jr, Ranieri R. Comments on Reuber et al. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2014 ; 40:13-15.
72. Lawton G, Baker GA, Brown RJ. Comparison of two types of dissociation in epileptic and non epileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2008 ; 13:333-336.
73. Lichter I, Goldstein LH, Toone BK, Mellers JDC. Nonepileptic seizures following general anesthetics : a report of five cases. *Epilepsy Behav*. 2004 ; 5:1005-1013.
74. McKenzie P, Oto M, Russell A, Pelosi A, Duncan R. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology* 2010 ; 74:64-69.
75. Magauidda A, Gugliotta SC, Tallarico R, Buccheri T, Alfa R, Laganà A. Identification of three distinct groups of patients with both epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2011 ; 22:318-323.

76. Mayor R, Brown RJ, Cock H, House A, Howlett S, Smith P, Reuber M. A feasibility study of a brief psycho-educational intervention for psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure* 2013 ; 22:760-765.
77. Mellers JD. The approach to patients with «non-epileptic seizures». *Postgrad Med J.* 2005 ; 81:498-504.
78. Metin SZ, Ozmen M, Metin B, Talasman S, Yeni SN, Ozkara C. Treatment with group psychotherapy for chronic psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013 ; 28:91-94.
79. Myers L, Zeng R, Perrine K, Lancman M, Lancman M. Cognitive differences between patients who have psychogenic nonepileptic seizures (PNESs) and posttraumatic stress disorder (PTSD) and patients who have PNESs without PTSD. *Epilepsy Behav.* 2014 ; 37:82–86.
80. Nijenhuis ER, Spinhoven P, Van Dyck R, Van der Hart O, Vanderlinden J. The development and psychometric characteristics of the somatoform dissociation questionnaire (SDQ-20). *J Nerv Ment Dis.* 1996 ; 184:688-694.
81. O'Brien FM, Fortune GM, Dicker P, O'Hanlon E, Cassidy E, Delanty N, Garavan H, Murphy KC. Psychiatric and neuropsychological profiles of people with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2015 ; 43:39-45.
82. O'Hanlon S, Liston R, Delanty N. Psychogenic nonepileptic seizures: time to abandon the term pseudoseizures. *Arch Neurol.* 2012 ; 69:1349–1350.
83. Organisation mondiale de la santé, Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement, 10e édition (cim-10), 1 vol., Paris, Masson, 1993.
84. Perez DL and LaFrance Jr. WC. Nonepileptic seizures: an updated review. *CNS Spectr.* 2016 ; 21:239–246.
85. Petiau C, Velez A, Hirsch E, et al. Une cause rare d'état de mal épileptique résistant au traitement : le syndrome de Münchhausen. *Epilepsies* 1991 ; 3:305-307.
86. Ponnusamy A, Marques JLB, Reuber M. Heart rate variability measures as biomarkers in patients with psychogenic nonepileptic seizures : Potential and limitations. *Epilepsy Behav.* 2011 ; 22:685-691.
87. Quigg M, Armonstrong RF, Farace E, Futain NB. Quality of life outcome is associated with cessation rather than réduction of psychogenic nonepileptic seizure. *Epilepsy Behav.* 2002 ; 3:455-459.
88. Rawlings GH, Reuber M. What patients say about living with psychogenic nonepileptic seizures: a systematic synthesis of qualitative studies. *Seizure* 2016 ; 41:100-111.

89. Rawlings GH, Reuber M. Health care practitioners' perceptions of psychogenic nonepileptic seizures : a systematic review of qualitative and quantitative studies. *Epilepsia* 2018 ; 59:1109-1123.
90. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002 ; 58:493-495.
91. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav.* 2003 ; 4:205-216.
92. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003 ; 57:159-167.
93. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 ; 75:743-748.
94. Reuber M, Howlett S, Kemp S. Psychologic treatment of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert Rev Neurother.* 2005 ; 5:737-752.
95. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005 ; 46:1788-1795.
96. Reuber M, Howlett S, Khan A, Grunewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms : predisposing, precipitating, and perpetuating factors. *Psychosomatics* 2007 ; 48:230-238.
97. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures : answers and questions. *Epilepsy Behav.* 2008 ; 12:622-635.
98. Reuber M, Jamnadas-Khoda J, Broadhurst M, Grunewald R, Howell S, Koepp M, Sisodiya S, Walker M. Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia* 2011 ; 52:2028-2035.
99. Roberts NA, Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic non epileptic seizures: emotion, emotion regulation and dissociation. *Epilepsy Behav.* 2014 ; 30:43-49.
100. Scull DA. Pseudoseizures or non-epileptic seizures (NES) : 15 synonyms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 ; 62:200.
101. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse : A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2006 ; 26:1020-1040.
102. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology* 1990 ; 40:756-759.

- 103.Schönenberg M, Jusyte A, Höhnle N, Mayer SV, Weber Y, Hautzinger M, Schell C
Theory of mind abilities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2015 ; 53:20-24.
- 104.Stone J, Carson AJ. The unbearable lightheadedness of seizing: wilful submission to dissociative (non-epileptic) seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013 ; 84:822-824.
- 105.Strutt AM, Hill SW, Scott BM, Uber-Zak L, Fogel TG. Motivation, psychopathology, locus of control, and quality of life in women with epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2011 ; 22:279-284.
- 106.De Toffol BD, Hommet C, Mondon K, El-Hage W, Praline J, Corcia P, Camus V. Les événements non épileptiques psychogènes chez le sujet âgé. *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2007 ; 5:S41-6.
- 107.De Toffol BD, Biberon J, Hingray C, El-Hage W. Crises non épileptiques psychogènes (CNEP). *EMC. Neurol.* 2016 ; 13:1-12
- 108.Tolchin B, Dworetzky BA, Baslet G. Long-term adherence with psychiatric treatment among patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2018 ; 59:18-22.
- 109.Thompson NC, Osorio I, Hunter EE. Nonepileptic seizures : reframing the diagnosis. *Perspect Psychiatr Care.* 2005 ; 41:71-78.
- 110.Thoret Y, Giraud AC, Ducerf B. La dissociation hystérique dans les textes de Janet et Freud avant 1911. *L'évolution Psychiatr.* 1999 ; 64:749-764.
- 111.Uljaszek AA, Prensky E, Baslet G. Emotion regulation profiles in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2012 ; 23:364-369.
- 112.Van der Kruijs SJM, Bodde NMG, Vaessen MJ, Lazon RHC, Vonck K, Boon P, Hofman PA, Backes WH, Aldenkamp AP, Jansen JF. Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012 ; 83:239-247.
- 113.Van der Kruijs SJM, Bodde NMG, Carrette E, Lazon RHC, Vonck KEJ, Boon PA, Langereis GR, Cluitmans PJ, Feijs LM, Hofman PA, Backes WH, Jansen JF, Aldenkamp AP. Neurophysiological correlates of dissociative symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014 ; 85:174-179.
- 114.Whitehead K, Kandler R, Reuber M. Patients' and neurologists' perception of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2013 ; 54:708-717.
- 115.Willment K, Hill M, Baslet G, Loring DW. Cognitive impairment and evaluation in psychogenic nonepileptic seizures : an integrated cognitive-emotional approach. *Clin EEG Neurosci.* 2015 ; 46:42-53.

116. Wiseman H, Mousa S, Howlett S, Reuber M. A multicenter evaluation of a brief manualized psychoeducation intervention for psychogenic nonepileptic seizures delivered by health professionals with limited experience in psychological treatment. *Epilepsy Behav* 2016 ; 63:50-66.
117. World Health Organization Regional Office for Europe (1998) Education thérapeutique du patient : programmes de formation continue pour professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques : recommandations d' un groupe de travail de l' OMS. Copenhague : OMS. Bureau régional de l' Europe.
118. Yao SN, Cottraux J, Note I, De Mey-Guillard C, Mollard E, Ventureya V. Evaluation of Post traumatic Stress Disorder : validation of a measure, the PCLS. *Encephale* 2003 ; 29 :232-238.
119. Yroni A, Hingray C, Micoulaud-Franchi JA, de Toffol B. Sémiologie motrice oubliée : les crises non épileptiques psychogènes. *Ann Méd Psychol*. 2017 ; 175:492-497.
120. Zaroff MC, Myers L, Barr WB, Luciano D, Devinsky O. Group psychoeducation as treatment for psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2004 ; 5:587-592.

Serment d'Hippocrate

*Version du Serment d'Hippocrate réactualisée et publiée dans le Bulletin de l'Ordre National des Médecins
(Avril 1996, n°4)*

« Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque. »

RESUME

Les crises non épileptiques d'origine psychogène (CNEP) », de l'anglais PNES - *psychogenic non epileptic seizure* - sont définies de manière descriptive comme des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, des sensations ou de la conscience. Elles évoquent en premier abord des crises d'épilepsie, mais ne sont en réalité pas en lien avec des décharges neuronales excessives au niveau cérébral, contrairement aux crises d'épilepsie. L'étude des CNEP connaît un essor ces dernières années. Cependant elles restent encore mal connues de l'ensemble du monde médical. Si ce trouble se situe à la frontière entre neurologie et psychiatrie, les psychiatres sont encore peu impliqués dans la compréhension et la prise en charge de ce trouble. La façon d'inclure le psychiatre dans le soin, dans une démarche bio-psycho-sociale, et dans l'intérêt des patients, questionne.

La première partie de ce travail se propose de faire un état actuel des connaissances sur les crises non épileptiques d'origine psychogène. Dans la seconde partie, nous nous centrerons sur une revue de la littérature portant sur les programmes d'éducation thérapeutique à destination des patients souffrants de crises non épileptiques d'origine psychogène.

Neuf articles traitant de programmes d'éducation thérapeutique (ETP) à destination des patients souffrant de CNEP ont été identifiés, essentiellement dans des pays anglo-saxons. Les interventions d'ETP semblent être efficaces pour les patients souffrant de CNEP, et pourraient avoir un impact tant sur le contrôle des crises que sur la qualité de vie. Ces résultats encourageants doivent être confirmés par des études de plus grande ampleur clinique.

MOTS-CLES : crises non épileptiques d'origine psychogène ; dissociation ; éducation thérapeutique du patient ; psychiatrie ; trouble somatoforme

DISCIPLINE : Psychiatrie

UFR DES SCIENCES MEDICALES, UNIVERSITE DE BORDEAUX

146, rue Léo Saignat 33076 BORDEAUX CEDEX

