



**HAL**  
open science

# Cohorte de patients ayant des crises non épileptiques psychogènes enregistrées de 2008 à 2018 dans le centre tertiaire d'épileptologie Van Gogh du CHU de Rennes

Maxime Sentieys

## ► To cite this version:

Maxime Sentieys. Cohorte de patients ayant des crises non épileptiques psychogènes enregistrées de 2008 à 2018 dans le centre tertiaire d'épileptologie Van Gogh du CHU de Rennes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-04030287

**HAL Id: dumas-04030287**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04030287>**

Submitted on 15 Mar 2023

**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.



**THÈSE D'EXERCICE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1**

*sous le sceau de l'Université Bretagne Loire*

Thèse en vue du

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

présentée par

**Maxime Sentieys**

Né(e) le 23 janvier 1993 à Lannion

---

**Cohorte de patients  
ayant des crises  
non épileptiques  
psychogènes  
enregistrées de  
2008 à 2018 dans le  
centre tertiaire  
d'épileptologie Van  
Gogh du CHU de  
Rennes**

**Thèse soutenue à Rennes  
le 22 octobre 2021**

devant le jury composé de :

**Marc VERIN**

*Professeur + CHU Rennes / Président*

**Dominique DRAPIER**

*PU-PH + CHU Rennes / examinateur*

**Anne KERBRAT**

*MCU-PH + CHU Rennes / examinateur*

**Anca NICA**

*PH + CHU Rennes / directeur de thèse*

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES au 01/09/2020**

<b>NOM</b>	<b>PRENOM</b>	<b>TITRE</b>	<b>SOUS-SECTION CNU</b>
ANNE-GALIBERT	Marie-Dominique	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
BARDOU-JACQUET	Edouard	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BELAUD-ROTUREAU	Marc-Antoine	PU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
BELLISSANT	Eric	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
BELOEIL	Hélène	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
BENDAVID	Claude	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
BENSALAH	Karim	PU-PH	Urologie
BEUCHEE	Alain	PU-PH	Pédiatrie
BONAN	Isabelle	PU-PH	Médecine physique et de réadaptation
BONNET	Fabrice	PU-PH	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
BOUDJEMA	Karim	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive
BOUGET	Jacques	Professeur Emérite	Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie
BOUGUEN	Guillaume	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRASSIER	Gilles	PU-PH	Neurochirurgie
BRETAGNE	Jean-François	Professeur Emérite	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRISSOT	Pierre	Professeur Emérite	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
CARRE	François	Professeur Emérite	Physiologie
CATTOIR	Vincent	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHALES	Gérard	Professeur Emérite	Rhumatologie
COGNÉ	Michel	PU-PH	Immunologie
CORBINEAU	Hervé	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
CUGGIA	Marc	PU-PH	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
DAUBERT	Claude	Professeur Emérite	Cardiologie
DAVID	Véronique	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
DAYAN	Jacques	Professeur Associé	Pédopsychiatrie ; addictologie
DE CREVOISIER	Renaud	PU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
DECAUX	Olivier	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et

DESRUES	Benoît	PU-PH	biologie du vieillissement ; addictologie
DEUGNIER	Yves	Professeur Emérite	Pneumologie ; addictologie Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
DONAL	Erwan	PU-PH	Cardiologie
DRAPIER	Dominique	PU-PH	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
DUPUY	Alain	PU-PH	Dermato-vénérologie
ECOFFEY	Claude	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
EDAN	Gilles	Professeur en surnombre	Neurologie
FERRE	Jean-Christophe	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
FEST	Thierry	PU-PH	Hématologie ; transfusion
FLECHER	Erwan	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
GANDEMER	Virginie	PU-PH	Pédiatrie
GANDON	Yves	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
GANGNEUX	Jean-Pierre	PU-PH	Parasitologie et mycologie
GARIN	Etienne	PU-PH	Biophysique et médecine nucléaire
GARLANTEZEC	Ronan	PU-PH	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GAUVRIT	Jean-Yves	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
GODEY	Benoît	PU-PH	Oto-rhino-laryngologie
GUGGENBUHL	Pascal	PU-PH	Rhumatologie
GUILLE	François	Professeur Emérite	Urologie
GUYADER	Dominique	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
HAEGELEN	Claire	PU-PH	Anatomie
HOUOT	Roch	PU-PH	Hématologie ; transfusion
JEGO	Patrick	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
JEGOUX	Franck	PU-PH	Oto-rhino-laryngologie
JOUNEAU	Stéphane	PU-PH	Pneumologie ; addictologie
KAYAL	Samer	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LAMY DE LA CHAPELLE	Thierry	PU-PH	Hématologie ; transfusion
LAVIOLLE	Bruno	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
LAVOUE	Vincent	PU-PH	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LE BRETON	Hervé	PU-PH	Cardiologie
LE TULZO	Yves	PU-PH	Médecine intensive-

LECLERCQ	Christophe	PU-PH	réanimation
LEDERLIN	Mathieu	PU-PH	Cardiologie
LEGUERRIER	Alain	Professeur Emérite	Radiologie et imagerie médicale
LE JEUNE	Florence	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LEVEQUE	Jean	PU-PH	Biophysique et médecine nucléaire
LIEVRE	Astrid	PU-PH	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
MABO	Philippe	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MAHE	Guillaume	PU-PH	Cardiologie
MALLEDANT	Yannick	Professeur Emérite	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
MATHIEU-SANQUER	Romain	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
MENER	Eric	Professeur associé	Urologie
MICHELET	Christian	Professeur Emérite	Médecine générale
MOIRAND	Romain	PU-PH	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
MORANDI	Xavier	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MOREL	Vincent	Professeur associé	Anatomie
MOSSER	Jean	PU-PH	Médecine palliative
MOURIAUX	Frédéric	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
MYHIE	Didier	Professeur associé	Ophtalmologie
NAUDET	Florian	PU-PH	Médecine générale
ODENT	Sylvie	PU-PH	Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie
OGER	Emmanuel	PU-PH	Génétique
PARIS	Christophe	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERDRIGER	Aleth	PU-PH	Médecine et santé au travail
PESCHANSKY	Nicolas	Professeur Associé	Rhumatologie
PLADYS	Patrick	PU-PH	Médecine d'urgence
RAVEL	Célia	PU-PH	Pédiatrie
RENAUT	Pierric	Professeur associé	Histologie, embryologie et cytogénétique
REVEST	Matthieu	PU-PH	Médecine générale
RIFFAUD	Laurent	PU-PH	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
RIOUX-LECLERCQ	Nathalie	PU-PH	Neurochirurgie
ROBERT-GANGNEUX	Florence	PU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
ROPARS	Mickaël	PU-PH	Parasitologie et mycologie
			Chirurgie orthopédique et traumatologique

SAINT-JALMES	Hervé	Professeur Emérite	Biophysique et médecine nucléaire
SAULEAU	Paul	PU-PH	Physiologie
SCHNELL	Frédéric	PU-PH	Physiologie
SEGUIN	Philippe	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
SIPROUDHIS	Laurent	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOMME	Dominique	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SOULAT	Louis	Professeur associé	Médecine d'urgence
SULPICE	Laurent	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive
TADIE	Jean Marc	PU-PH	Médecine intensive-réanimation
TARTE	Karin	PU-PH	Immunologie
TATTEVIN	Pierre	PU-PH	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
THIBAUT	Ronan	PU-PH	Nutrition
THIBAUT	Vincent	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
THOMAZEAU	Hervé	Professeur Emérite	Chirurgie orthopédique et traumatologique
TORDJMAN	Sylvie	PU-PH	Pédopsychiatrie ; addictologie
VERHOYE	Jean-Philippe	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
VERIN	Marc	PU-PH	Neurologie
VIEL	Jean-François	PU-PH	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VIGNEAU	Cécile	PU-PH	Néphrologie
VIOLAS	Philippe	PU-PH	Chirurgie infantile
WATIER	Eric	PU-PH	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
WODEY	Eric	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES au 01/09/2020**

<b>NOM</b>	<b>PRENOM</b>	<b>TITRE</b>	<b>SOUS-SECTION CNU</b>
ALLORY	Emmanuel	MCF associé	Médecine générale
AME	Patricia	MCU-PH	Immunologie
AMIOT	Laurence	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
ANSEMI	Amédéo	MCU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ARNAUD	Alexis	MCU-PH	Chirurgie infantile
BANATRE	Agnès	MCF associé	Médecine générale
BASTIAN	Benjamin	MCF associé	Médecine générale
BEGUE	Jean Marc	MCU-PH	Physiologie
BERTHEUIL	Nicolas	MCU-PH	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
BROCHARD	Charlène	MCU-PH	Physiologie
CABILLIC	Florian	MCU-PH	Biologie cellulaire
CASTELLI	Joël	MCU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
CAUBET	Alain	MCU-PH	Médecine et santé au travail
CHAPRON	Anthony	MCF	Médecine générale
CHHOR-QUENIART	Sidonie	MCF associé	Médecine générale
CORVOL	Aline	MCU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; addictologie
DE TAYRAC	Marie	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
DEGEILH	Brigitte	MCU-PH	Parasitologie et mycologie
DROITCOURT	Catherine	MCU-PH	Dermato-vénéréologie
DUBOURG	Christèle	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
DUGAY	Frédéric	MCU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
EDELIN	Julien	MCU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
FIQUET	Laure	MCF associé	Médecine générale
GOUIN épouse THIBAUT	Isabelle	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
GUILLET	Benoit	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
JAILLARD	Sylvie	MCU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
KALADJI	Adrien	MCU-PH	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
KAMMERER- JACQUET	Solène-Florence	MCU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
LAVENU	Audrey	MCF	sciences physico- chimiques et ingénierie appliquée à la santé

LE GALL	François	MCU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
LEMAITRE	Florian	MCU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MARTINS	Pédro Raphaël	MCU-PH	Cardiologie
MENARD	Cédric	MCU-PH	Immunologie
MICHEL	Laure	MCU-PH	Neurologie
MOREAU	Caroline	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
MOUSSOUNI	Fouzia	MCF	Informatique
NYANGOHO TIMOH	Krystel	MCU-PH	Anatomie
PANGAULT	Céline	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
ROBERT	Gabriel	MCU-PH	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
TURLIN	Bruno	MCU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
VERDIER épouse LORNE	Marie-Clémence	MCU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
ZIELINSKI	Agata	MCF	Philosophie



## **Sommaire**

1. Introduction
  - 1.1. Historique
  - 1.2. Définitions
  - 1.3. La personnalité histrionique
  - 1.4. Épidémiologie et santé publique
  - 1.5. Physiopathologie
  - 1.6. Diagnostic
  - 1.7. Diagnostics différentiels
  - 1.8. Caractéristiques cliniques
  - 1.9. Prise en charge
2. Matériels & méthodes
3. Résultats
  - 3.1. Patients
  - 3.2. Aspects médicaux
  - 3.3. Épilepsie
  - 3.4. Aspects psychiatriques
  - 3.5. Caractéristiques des CNEP
  - 3.6. Devenir des patients
4. Discussion
  - 4.1. Patients
  - 4.2. Aspects médicaux
  - 4.3. Épilepsie
  - 4.4. Aspects psychiatriques
  - 4.5. Caractéristiques des CNEP

4.6. Devenir des patients

4.7. Limites

4.8. Perspectives

5. Conclusion

6. Abréviations

7. Bibliographie

## **Remerciements**

A ma mère.

## 1. Introduction :

Les troubles neurologiques fonctionnels représentent un champ de pathologies fréquemment rencontré en routine clinique par le neurologue mais également par d'autres spécialistes tels que le généraliste ou l'urgentiste. Il s'agit d'une situation difficile en termes de diagnostic et de thérapeutique. Parmi ces troubles figurent les crises non épileptiques psychogènes. Nous allons tout au long de cette étude en détailler les caractéristiques cliniques, démographiques et thérapeutiques.

### 1.1. Historique

Les premiers écrits évoquant ce que nous appelons communément aujourd'hui les troubles psychosomatiques étaient des Papyrus, comme celui d'Ebers par exemple. Des troubles du comportement chez la femme y étaient décrits et mis en rapport avec des anomalies au sein de l'utérus, ou matrice. En effet, il était par exemple décrit que des femmes tombaient malades par inanition de leur organe reproducteur. Il convenait alors de nourrir la matrice affamée par toutes sortes de substances.

Chez les Grecques, Platon compare l'utérus à un animal vivant à l'intérieur de la femme causant maux et angoisses lorsqu'il n'est pas nourrit par le fruit d'une union charnelle. L'organe grossira et sera donc à l'origine de symptômes variables en fonction de l'atteinte qu'il causera, qu'elle soit cardiaque, hépatique ou bien sûr nerveuse. Hippocrate préconisera en outre le mariage et la grossesse comme thérapeutiques. On comprend donc bien l'origine du terme, plus tardif, d'hystérie.

Il a fallu attendre le XVIIIe siècle, siècle de la naissance de la science moderne, pour rattacher à l'hystérie une cause cérébrale. Sir Benjamin Collins Brodie, un médecin

britannique, prononcera les mots suivants : « Ce ne sont pas les muscles qui n'obéissent pas à la volonté, mais c'est la volonté elle-même qui n'entre pas en jeu. ». D'après lui, ces affections guérissant le plus souvent d'elles-mêmes sous l'influence d'une vive impression morale (1).

Largement britannique, cette croyance a longtemps été absente en France où elle est attribuée à des vapeurs qui montent de l'utérus et gagnent le cerveau (2). De même, Charles Lepois (1), de part cette théorie d'origine encéphalique, et Sydenham la qualifiant de maladie de l'esprit, attestent que ce trouble peut toucher aussi bien les femmes que les hommes, introduisant la notion d'hystérie masculine. Malgré ces différentes théories, l'hystérie resta longtemps rattachée à l'organe féminin, et de connotation péjorative puisque vue comme une comédie de la part des patients. Charcot lui-même s'attachera à cette doctrine de l'origine utérine. Un exemple bien connu est sa méthode de traitement par compression ovarienne (figure 1).

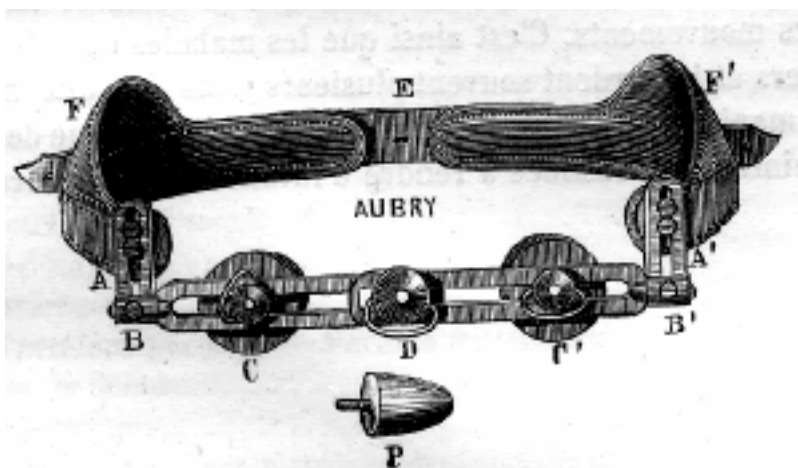


Fig. 105. — Ceinture compressive des ovaires.

*Figure 1: Ceinture de compression des ovaires utilisée par Charcot*

Freud sera le premier à introduire la notion de conversion, en la qualifiant de transformation d'un conflit psychique dans le soma (3).

Les crises non épileptiques psychogènes ont été sujettes à de nombreuses appellations. Sydenham les nommera « suffocation de la matrice », Briquet parlera d'hystéro-épilepsie, et Willis d'hystérie dégénérée en épilepsie. A l'époque, il pouvait également s'agir d'une épilepsie vraie dont le point de départ était utérin.

Le terme d'hystéro-épilepsie est finalement tombé en désuétude pour laisser place à l'appellation « pseudocrises » ou encore « crises pseudoépileptiques ». Cependant, cette pathologie n'a été que peu étudiée au cours du XXème siècle jusqu'à l'apparition de la vidéo-électroencéphalographie (4). Aujourd'hui, le terme utilisé actuellement est « crise non épileptique d'origine psychogène » (5) et les données de littérature les concernant vont croissantes.

## 1.2. Définitions

Selon le DSM-V, les crises non épileptiques d'origine psychogène (CNEP) sont classées dans les troubles à symptomatologie somatique et apparentés et font partie des troubles à symptomatologie neurologique fonctionnelle. Ce champ de pathologies a été, au cours de l'histoire, sujet à de nombreuses modifications en termes de classification et de terminologie.

Dans son « Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie », Pierre Briquet évoque dès les premières pages une définition changeante de cette maladie, la caractérisant de « protéée insaisissable » (1).

L'hystérie de Charcot est évidemment aujourd'hui obsolète et même de connotation péjorative dans le langage populaire. Mais le terme de trouble somatoforme, bien souvent adopté dans le jargon médical, n'est plus d'actualité non plus car jugé trop imprécis.

La définition actuelle regroupe les pathologies ayant toutes comme dénominateur commun l'association de manifestations physiques et mentales dites « positives ». Cela réunit donc sous l'appellation « troubles à symptomatologie somatique et apparentés » :

- Les troubles à symptomatologie somatique : troubles somatisation, spécifiés ou non, troubles douloureux, hypochondrie occasionnant des symptômes invalidants
- Les troubles de conversion, ou trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle
- L'hypochondrie sans symptômes, ou crainte excessive d'avoir une maladie
- Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales, autrefois appelés troubles psychosomatiques
- Le trouble factice ou syndrome de Münchhausen

<u>DSM-IV</u>	<u>DSM-V</u>
<b>Troubles somatoformes</b>	<b>Troubles à symptomatologie somatique et apparentés</b>
Trouble somatisation	Troubles à symptomatologie somatique
Trouble de conversion	Troubles à symptomatologie neurologique fonctionnelle
Trouble douloureux	Troubles à symptomatologie somatique à prédominance douloureuse
Hypochondrie	Crainte excessive d'avoir une maladie
Trouble psychosomatique	Facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales

*Tableau 2: comparaison des terminologies employées dans les DSM IV et V*

En neurologie, ces symptômes sont donc regroupés sous l'appellation de troubles à symptomatologie neurologique fonctionnelle. A noter cependant que les céphalées de tension appartiennent aux troubles spécifiés à symptomatologie somatique, au même titre que le syndrome de l'intestin irritable, la fibromyalgie et le syndrome prémenstruel.

### 1.3. La personnalité histrionique

Les troubles de la personnalité représentent des traits de personnalités rigides et inadaptés, associés à des schémas de perception et de pensée, mais aussi de réaction et de relation, entraînant un retentissement socioprofessionnel significatif. Une personnalité pathologique n'est pas une maladie mentale à proprement parler mais celle-ci peut y être associée, car il s'agit d'un facteur de vulnérabilité. En effet, il n'existe pas de rupture avec l'état antérieur étant donné son caractère durable, intégré



au fonctionnement du sujet en lien avec son parcours de vie, sa culture et sa façon d'être. Il existe 10 troubles de la personnalité avec une prévalence d'environ 10 % (6).

Une personnalité histrionique est principalement définie, selon le DSM-V, par un comportement composé de réponses émotionnelles et de quêtes d'attention excessives et envahissantes. Il existe alors un besoin d'attention d'autrui, volontiers réclamées au moyen d'une approche théâtrale de l'autre, d'un enthousiasme et de flatteries voire de flirt. D'après le DSM-V, cette personnalité peut être flagrante lors de l'entretien médical par, entre autres, des plaintes somatiques et/ou psychologiques multiples avec une description parfois évasive, peu détaillée, mais souvent dramatique. Il est intéressant de lire dans le Collège des Enseignants de Psychiatrie que « ces patients suscitent souvent le rejet de la part des personnels soignants, qui les considèrent souvent, mais à tort, comme de « faux malades » ».

#### Critères diagnostiques d'une personnalité histrionique selon le DSM-V

1. Elle est mal à l'aise dans des situations où elle n'est pas le centre de l'attention.
2. L'interaction avec autrui est souvent caractérisée par un comportement de séduction inadapté, ou d'attitude provocante.
3. Ses émotions changent rapidement, donnant une impression de superficialité.
4. Elle utilise régulièrement son aspect physique pour attirer l'attention.
5. Sa manière de parler est extrêmement vague et manque de détails.
6. Elle exprime ses émotions de façon exagérée, théâtrale, et extravagante.
7. Elle est facilement influencée par les autres ou par les circonstances.
8. Elle considère que ses relations sont plus intimes qu'elles ne le sont vraiment.

Anciennement nommée personnalité hystérique, l'héritage historique de ce type de personnalité ainsi que ses caractéristiques cliniques, y sont souvent rattachés les troubles à symptomatologie somatique. Cependant, cette relation reste incertaine.

#### 1.4. Épidémiologie et santé publique

Leur prévalence est discutée, voire inconnue, notamment du fait de la difficulté d'en établir le diagnostic et la variabilité des modalités de ce dernier selon les centres et l'accès à un avis spécialisé neurologique, mais aussi selon les conceptions du spécialiste lui-même envers ce diagnostic, variables. Il reste cependant admis que les symptômes transitoires de type conversif sont une situation fréquente car ils représenteraient jusqu'à 30 % des consultations et hospitalisations spécialisées en neurologie (7). Un tiers des consultations neurologiques serait pour des symptômes qualifiés de médicalement inexplicables, bien que cela ne soit pas synonyme de trouble fonctionnel, et ceux-ci arriveraient en deuxième position des motifs de consultations neurologiques les plus fréquentes près les céphalées (8). Une pathologie conversive durable serait plus rare. Les déficits sensitifs et/ou moteurs ainsi que les CNEP en sont l'expression clinique la plus fréquente, devant les mouvements anormaux.

Les CNEP auraient la même incidence que la sclérose en plaques ou la maladie de Parkinson, selon une étude Ecossaise (9). Leur prévalence est estimée à 1/50 000 à 1/3000, ou bien 2 à 33/100 000 habitants selon une étude américaine (10), dont l'ancienneté pourrait faire sous-estimer ces chiffres étant donné l'évolution des moyens diagnostiques, notamment cliniques, biologiques et radiologiques. Ces chiffres sont bien supérieurs dans un centre tertiaire d'épileptologie (11).

Les troubles fonctionnels représentent une pathologie complexe de par leur fréquence et leur difficulté diagnostique. En effet, cela nécessite souvent un recours à de nombreuses explorations paracliniques aboutissant à une importante consommation des systèmes de santé qui en résulte. Il s'agit d'une question de santé publique non négligeable. Selon une étude américaine, les patients atteints de troubles à symptomatologie somatique auraient annuellement deux fois plus recours aux systèmes de santé que les autres patients et cela reviendrait à 256 milliards de dollars par an (12).

### 1.5. Physiopathologie

Il existe bien sûr de nombreuses zones d'ombre et une explication scientifique claire et précise n'est actuellement pas envisageable.

Il existerait dans la genèse d'un trouble fonctionnel des facteurs prédisposants, précipitants et pérennisants. Les événements de vie traumatiques sont bien connus pour être des facteurs prédisposant à l'apparition d'un trouble de conversion et seraient corrélés à la sévérité (13), cependant ceux-ci sont inconstants. Cela représente un modèle psychosocial à l'origine de l'émergence de ce champ de pathologie.

L'émergence de la neuro-imagerie fonctionnelle a permis cependant d'ouvrir le champ de recherche et d'envisager une dysfonction corticale responsable d'au moins une partie des symptômes tels que les CNEP. La corrélation des données des imageries fonctionnelles, structurelles aux données cliniques met en évidence un réseau complexe et multiple responsable de l'apparition, le déroulement et la récurrence des

symptômes. Ce réseau intéresserait donc des régions impliquées dans le contrôle des émotions, de la douleur, de l'intéroception et des capacités cognitives. Il pourrait s'agir des gyrus cingulaire antérieur (ACC) et moyen (MCC) en relai avec l'amygdale, l'insula et la substance grise périaqueducale (14). En effet, d'après Ospina et al (2019), les symptômes fonctionnels moteurs et/ou sensitifs (typiquement mal systématisés) s'accompagnerait de modifications du ACC et MCC controlatéraux au TEP scanner et à l'IRM fonctionnelle, tandis que le traitement des émotions intéresserait, entre autres, l'amygdale. Ces structures formeraient donc un réseau complexe qui serait altéré par un traitement émotionnel erroné, un hyperfonctionnement des structures limbiques impliquées dans la conscience de soi et le contrôle de plusieurs types d'informations, notamment sensitivomotrices. Il en résulterait une altération de conscience et l'hyperactivation des systèmes moteurs et sensitifs (15).

Dans une étude de 1996, des patients souffrant de CNEP ont fait une tomographie par émission monophotonique (SPECT) interictale au HMPAO (hexa-méthyl-propylamineoxime). Les résultats ont montré une hypoperfusion temporopariétale chez certains sujets, ou bien aucune anomalie chez d'autres. Cela est à interpréter avec précautions étant donné la faible taille de l'échantillon et les comorbidités épileptiques et/ou psychiatriques (16).

Une des questions rémanentes du grand public à l'égard des CNEP est « comment un patient fait pour perdre connaissance et ne pas se souvenir si la crise est d'origine psychogène ? ». Plusieurs études tendent à mettre en évidence qu'il existe bel et bien une altération de conscience durant une CNEP se présentant ainsi, cependant celle-ci pourrait être moins profonde que celle lors d'une authentique crise d'épilepsie (CE)

(17). Il existe bien souvent des indices montrant la réservation d'une relative réactivité : la résistance à l'ouverture des yeux, l'absence de cyanose, ou bien des réactions d'évitement face à un simple stimulus, pas ou peu nociceptif. De même, il n'est pas habituel que les sujets éprouvent une amnésie complète de l'épisode (17).

Fitzgerald et al (18) se sont intéressés aux aspects de la neuroanatomie fonctionnelle des patients atteints d'état de stress post traumatique (PTSD) . L'amygdale s'activerait de façon plus marquée au cours des reviviscences chez les patients atteints de PTSD. L'insula serait enrôlée de façon plus importante que chez les sujets sains suggérant que son rôle intéroceptif ait une influence sur le contrôle émotionnel et pourrait être l'origine des flashbacks éprouvés par les malades. L'hippocampe jouerait son rôle dans la remémoration du ou des évènements traumatiques.

En 2020, Madec et al (19) ont pu enregistrer deux patients en stéréoelectroencéphalographie (SEEG) ayant présenté des CNEP, avec des électrodes implantées dans les cortex amygdalien, hippocampique, temporal latéral, insulaire antérieur, orbitofrontal, pariétal et préfrontal dorsolatéral. Ils ont ainsi pu mettre en évidence une déconnexion fonctionnelle principalement de l'insula et le cortex pariétal latéral avec le cortex orbitofrontal et préfrontal ainsi qu'avec l'hippocampe. Ceci a été corrélé avec les images de TEP scanner, montrant un hypométabolisme focal et surtout au niveau pariétal droit. Il existerait donc possiblement un appauvrissement de la connectivité intra et interrégionale au moment d'une CNEP.

## 1.6. Diagnostic

Le DSM-V souligne l'association de symptômes physiques avec une détresse et à un handicap significatif. Plutôt que de l'affirmer par l'absence d'explication organique, il convient d'apprécier ce diagnostic comme ayant des caractéristiques qui lui sont propres. Il ne s'agit donc pas d'un réel diagnostic d'élimination. De plus, conclure à la présence d'un trouble de conversion du fait de la négativité du bilan réalisé dans un service de médecine renforcerait le dualisme corps-esprit (6). En revanche, l'absence d'étiologie à une symptomatologie reste une dimension nécessaire pour le diagnostic. Malgré tout, en pratique courante, le trouble fonctionnel neurologique reste un diagnostic difficile et donc affirmé, si ce n'est seulement évoqué, après un bilan exhaustif négatif.

Tableau 3: Critères diagnostiques d'un trouble à symptomatologie somatique et d'un trouble de conversion selon le DSM-V

### **Critères diagnostiques d'un trouble à symptomatologie somatique selon le DSM-V**

- A. Un ou plusieurs symptômes somatiques causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne.
- B. Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des éléments suivants :
1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ses symptômes.
  2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes.
  3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé.
- C. Bien qu'un symptôme somatique donné puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois).
- Spécifier si : Avec douleur prédominante (*antérieurement trouble douloureux*) : Cette spécification concerne les individus dont les symptômes somatiques consistent principalement en une douleur.
  - Spécifier si : Chronique : Une évolution chronique est caractérisée par des symptômes sévères, un handicap marqué et une durée prolongée (plus de 6 mois).
  - Spécifier la sévérité actuelle :
    - Léger : Seulement l'un des symptômes spécifiés au critère B est présent.
    - Moyen : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents.
    - Grave : Deux ou plus des symptômes spécifiés au critère B sont présents et sont associés à des plaintes somatiques multiples (ou à un symptôme somatique très sévère).

### **Critères diagnostiques d'un trouble de conversion selon le DSM-V**

- 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 les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble médical ou mental.
  - 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 symptôme :
    - Avec faiblesse ou paralysie
    - Avec mouvements anormaux (tremblements, mouvements dystoniques, myoclonie, trouble de la marche...)
    - Avec des symptômes de déglutition
    - Avec des troubles de l'élocution (dysphonie, trouble de l'articulation...)
    - **Avec attaques ou crises épileptiformes**
    - Avec anesthésie ou perte sensorielle
    - Avec symptôme sensoriel spécifique (perturbations visuelles, olfactives ou auditives...)
    - Avec symptômes associés
  - Spécifier si :
    - Épisode aigu : symptômes présents depuis moins de 6 mois.
    - Persistant : symptômes survenant depuis 6 mois ou plus.
  - Spécifier si :
    - Avec facteur de stress psychologique (spécifier le facteur de stress)
    - Sans facteur de stress psychologique



Selon Hingray et al (20), le terme de crise non épileptique psychogène désigne un changement dans le comportement, la perception, la pensée et/ou les émotions du sujet sur une courte période mimant une crise comitiale mais sans traduction électro physiologique. Il existe très souvent un diagnostic préalable d'épilepsie qui sera corrigé à la suite d'exploration EEG faisant de cette pathologie un diagnostic positif et non d'élimination. En effet, l'origine non épileptique est affirmée par l'enregistrement d'un malaise sans pattern électrique typique épileptique. L'origine fonctionnelle de ces malaises peut cependant être d'emblée suspectée cliniquement, car ils présentent souvent un caractère atypique de par les caractéristiques des symptômes qui les composent, l'incohérence anatomo-clinique, leur durée, l'absence d'anomalie EEG contrastant souvent avec la fréquence et l'intensité de ces épisodes, ou encore leur caractère pharmacorésistant.

Anzellotti et al ont proposé une définition base sur une triade d'argument pour établir le diagnostic de CNEP. Cela nécessite (21):

1. Une histoire compatible avec des CNEP (description orale des malaises, comorbidités psychiatriques...)
2. Une sémiologie cohérente avec une crise non épileptique, critère établi par un neurologue en s'appuyant sur l'enregistrement video-EEG d'un malaise.
3. L'absence d'activité épileptiforme contemporaine à l'épisode (immédiatement avant, pendant ou dans les suites immédiates de l'évènement).

### 1.7. Diagnostics différentiels

Il s'agit de toute situation entraînant une rupture avec l'état de base du sujet. Nous pouvons citer les malaises d'origine vaso-vagale, la syncope. Un bilan cardiologique est d'ailleurs fréquemment entrepris en parallèle à l'exploration neurologique afin de ne pas méconnaître une origine cardiaque, ou encore dysautonomique de quelconque origine. Il arrive parfois que l'EEG, réalisé en guise d'explorations de malaises itératifs d'origine incertaine, décèle des troubles du rythme ou de conduction contemporains à l'épisode en question.

Bien sûr, le diagnostic différentiel principal est l'épilepsie. L'EEG devient alors l'examen phare pour trancher et donc guider la thérapeutique. L'enregistrement d'une activité corticale per critique signe bien évidemment l'origine comitiale. Cependant, en l'absence de malaise durant l'examen, il faudra se baser sur des arguments moins directs. La stricte normalité du tracé chez un patient sujet à de nombreux malaises, a fortiori atypiques, est une situation régulière et pourrait plaider en faveur de l'existence de CNEP. La présence de grapho-éléments paroxystiques typiques d'une pathologie épileptique va dans le sens d'une comitialité sous-jacente.

Or, celle-ci peut y être associée et il s'agit là d'une situation fréquente (entre 5,3% et 73% (21)). C'est alors l'apparition de nouveaux malaises, souvent résistants au traitement malgré un bon équilibre antérieur de la maladie, qui doit en faire suspecter l'origine fonctionnelle.

Bien qu'il soit admis qu'un enregistrement de malaise habituel sans modification électrique corticale prouvée par l'EEG signe son origine non épileptique, il existe

certains cas d'erreur diagnostique. En effet, le défaut d'accessibilité des structures corticales plus profondes du cerveau pourrait être source de non détection d'une épilepsie. Cela reste peu fréquent mais montre qu'il est important de rattacher les données électriques au contexte clinique, dont l'analyse doit être la plus fine possible.

Enfin, la réalisation des explorations paracliniques supplémentaires est monnaie courante. L'IRM cérébrale, en l'absence d'autre pathologie neurologique associée, s'avèrera normale. Il fut un temps où des explorations biologiques étaient utilisées en routine pour établir le diagnostic de CNEP, utilisant la prolactine dont le taux n'était pas modifié en post critique si l'épisode était d'origine non épileptique (22).

Au terme de ces investigations, Lafrance et al proposent 4 niveaux diagnostiques (22) (Tableau 4).

Tableau 4: Les différents niveaux de certitude diagnostique de CNEP (Lafrance et al)

<u>Niveau de certitude :</u>	<u>Description de l'épisode :</u>	<u>EEG :</u>
CNEP possible	Sur description orale	Sans activité épileptiforme sur l'EEG interictal
CNEP probable	Sur visualisation de l'épisode par un clinicien (via une vidéo ou en direct)	Sans activité épileptiforme sur l'EEG interictal
CNEP cliniquement diagnostiquée	Sur visualisation de l'épisode par un neurologue voire épileptologue (via une vidéo ou en direct)	Sans activité épileptiforme au cours de l'enregistrement EEG d'un malaise typique et habituel
CNEP documentée	Sur visualisation de l'épisode par un épileptologue sur une vidéo-EEG	Sans anomalie épileptiforme pré, per ou post ictale sur l'EEG

### 1.8. Caractéristiques cliniques

Comme évoqué précédemment, l'aspect clinique des CNEP apparaît souvent atypique sur de nombreux aspects. Il convient d'étudier les différents symptômes composant l'évènement et notamment leur congruence entre eux, leur durée, ainsi que leur contexte de survenue.

La description et la critique de l'aspect clinique du malaise habituel vécu par le sujet permet d'évoquer le diagnostic et de réfuter un diagnostic différentiel, classiquement une crise d'épilepsie authentique. Les différents articles scientifiques traitant de ce

sujet présentent d'ailleurs bien souvent leurs données sous forme de tableau comparatif entre les CNEP et les CE.

Avbersek et Sisodiya (24) ont proposé une revue de la littérature afin de déterminer les caractéristiques cliniques discriminantes d'une CNEP. Il n'existe pas de signe pathognomonique d'une origine fonctionnelle. Les épisodes ictaux d'origine psychogène ont moins d'organisation spatiale claire et la notion de marche corticale apparaît floue, incohérente, mais l'aura inaugurale reste souvent présente. Lors d'une crise généralisée tonico-clonique (CGTC), la vocalisation est absente ou bien au contraire persistante, fluctuante. Lors de la description clinique d'une CE focale, il apparaît souvent aisé d'en établir le(s) symptôme(s) inaugural(aux), permettant ainsi de la faire coïncider avec une région anatomique bien précise. Celle-ci sera ensuite épuisée à l'origine d'un déficit post critique qui lui est propre. La perte de cette marche inaugurale ou bien l'absence de systématisation anatomique (par exemple, une aura progressive mais bilatérale) serait un bon marqueur diagnostique. Le caractère fluctuant au sein d'un même épisode, comme des pauses au sein d'une symptomatologie motrice, pourrait être évocateur. En revanche, les CNEP seraient des événements plutôt stéréotypés. Des mouvements asynchrones peuvent être évocateurs bien que décrits dans les épilepsies frontales. La morsure de langue n'est pas rencontrée en cas de CGTC d'origine psychogène, bien qu'elle ne soit pas systématiquement rencontrée en cas d'origine comitiale, de même que la respiration stertoreuse.

Il existe plusieurs signes cliniques pouvant être évocateurs de CNEP :

- Mouvements de bassin
- Opisthotonos
- Pleurs ictaux
- Fermeture des yeux
- Absence de confusion post critique
- Absence d'amnésie per critique
- Mouvements de tête et/ou du tronc
- Absence de réponse verbale et motrice de façon prolongée.

La durée des épisodes est un critère ayant un potentiel discriminant relativement fort. Il est globalement admis qu'une CNEP durera plus longtemps qu'une CE. Lorsque la crise est d'apparence généralisée tonico-clonique, une durée supérieure à 2 minutes doit faire supposer le diagnostic de CNEP (21). La durée serait également très variable d'un épisode à l'autre. La durée moyenne est de plusieurs minutes et les CNEP de moins de soixante secondes restent une situation rare (24).

Selon la Ligue Internationale de Lutte contre l'Épilepsie (ILAE), le caractère pharmacorésistant est un point critique en faveur d'une origine fonctionnelle. L'épilepsie pharmacorésistante est définie par l'absence de rémission durable malgré l'utilisation de deux classes d'antiépileptiques ou plus, en monothérapie ou en association, bien choisis et bien observés. Lorsqu'une pharmacorésistance est observée en raison du caractère non épileptique, il convient de parler de « pseudo-intractability », littéralement pseudo-intraitabilité, car causée par une erreur

diagnostique. Celle-ci reste facile à corriger mais insuffisamment pratiquée en routine clinique (21).

D'après Avbersek et Sisodiya (24), la survenue d'une crise lors du sommeil est largement en faveur d'une origine comitiale avec une spécificité d'environ 100 %. Cependant, une fréquence non négligeable (environ la moitié) de patients sont sujets à des CNEP apparaissant dans le sommeil. Bien souvent, il s'agit d'un pseudo sommeil, c'est-à-dire lorsqu'un patient est endormi avec un EEG montrant une activité de veille. Dans 7 % des cas, une CNEP apparaît durant le sommeil ou bien dans les 7 secondes après réapparition d'un rythme alpha de veille.

Comme dans de nombreuses pathologies psychiatriques, chez les patients souffrant de troubles à symptomatologie somatique, il existe souvent un désordre émotionnel et des événements de vie négatifs. Il s'agit d'ailleurs d'un des critères diagnostiques du trouble. Cela peut désigner un stress psychologique pouvant aller jusqu'au traumatisme mais il peut également s'agir d'une maladie chronique, d'un syndrome algique, d'un problème médical aigu ou d'un contexte social difficile (22). Ces événements peuvent contribuer au déclenchement d'un trouble de conversion mais également à sa pérennisation. Ces facteurs de risque psychologiques et sociaux, mais aussi médicaux sont donc à rechercher dans l'enquête diagnostique du patient suspect de CNEP, d'autant plus que leur implication dans la thérapeutique ultérieure est importante. Il est également important de rechercher d'autres troubles fonctionnels pouvant s'exprimer par des déficits, des mouvements anormaux, ou bien par exemple un syndrome de l'intestin irritable.

	CNEP	CE
Aura	Peu fréquente	Fréquente
Durée de l'épisode	>10 minutes	<70 secondes <2 minutes si CGTC
Pattern critique	Pas ou peu stéréotypé, variable en amplitude et en rythmicité	Stéréotypé, organisé
Vocalisation	Fluctuante, ton variable	Au début
Symptômes subjectifs	Peu fréquents	Fréquents
Incontinence urinaire	Peu fréquente	Fréquente
Rythme nocturne	Peu fréquent	Fréquente
Blessure ictale	Peu fréquente	Fréquente

Tableau 5: Diagnostic différentiel entre CNEP et crises épileptiques (Anzellotti et al).

### 1.9. Prise en charge

Outre les différentes pratiques historiques, comme la compression des ovaires ou encore l'injection d'apomorphine, diverses prises en charge peuvent être proposées pour traiter les CNEP. Certains proposent des traitements placebos (injection saline), d'autres la réassurance ou la sophrologie.

Pour Reuber (23), la première étape de la prise en charge consiste en l'annonce diagnostique. Ce dernier doit reposer sur une explication claire et rassurante de la pathologie et permet d'évoquer d'emblée la désescalade du traitement antiépileptique si justifiée. Le traitement spécifique des CNEP peut ensuite être débuté. Celui-ci peut alors reposer sur une intervention psychologique, au niveau individuel ou familial, une thérapie par l'hypnose ou encore sur des méthodes de biofeedback. Il souligne la



nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire (neurologique, psychiatrique, psychologique). L'utilisation de traitements antidépresseurs peut parfois s'avérer utile. Les études convergent également pour qualifier la thérapie cognitivo-comportementale comme le meilleur traitement, permettant une amélioration de la fréquence des crises, du fonctionnement psychologique et social et de l'humeur (23).

Ces différents aspects cliniques et thérapeutiques seront étudiés tout au long de notre étude.

## **2. Matériels & méthodes**

Il a été décidé d'étudier les caractéristiques médicales et les données vidéo-EEG d'une cohorte de patients pour qui le diagnostic de CNEP a été porté lors d'une exploration dans le centre tertiaire d'épileptologie du CHU de Rennes. Ont été sélectionnés seulement les patients dont le diagnostic de crise non épileptique a été posé entre janvier 2008 et décembre 2018, confirmé par l'enregistrement vidéo-EEG d'une CNEP. La procédure diagnostique et son annonce, ainsi que la proposition thérapeutique ont été homogènes pour toute la série, et effectuées par les épileptologues d'une même équipe. Une CNEP était alors définie par l'enregistrement du malaise éprouvé par le patient dans son quotidien et ne s'accompagnant d'aucune modification électrique. L'annonce diagnostique a été réalisée par cette même équipe après que l'origine non épileptique de l'évènement ait été prouvée. La thérapeutique préconisée était la prise en charge psychothérapeutique et la discussion, en l'absence d'épilepsie associée, du sevrage médicamenteux antiépileptique. Le suivi neurologique a été laissé au neurologue traitant.

Une classification clinique a été établie en fonction des symptômes majoritaires dans la composition de la crise :

- CNEP motrices : symptômes principalement moteurs, le plus souvent cloniques.
- CNEP non motrices : plus comportementales, le plus souvent sur un mode d'agitation psychomotrice, ou encore composées des troubles d'allure aphasique, dysarthrique, de manifestations autonomes/systémiques ou bien manifestations subjectives et productives visuelles, sensibles, et/ou sensorielles.
- CNEP mixtes : association des deux types précédemment décrits.

Le parcours médical de chaque patient a été retracé et les antécédents personnels suivants ont été recueillis :

- Épilepsie
- Convulsions fébriles
- Pathologie neurologique
- Migraine et autres céphalées chroniques
- Traumatisme crânien avec au moins une perte de connaissance
- Prise en charge neurochirurgicale
- Anomalie congénitale ou de contexte génétique
- Maladie chronique
- Terrain psychiatrique

Concernant les antécédents familiaux, les pathologies neurologiques, psychiatriques et épileptiques ont été prises compte, jusqu'au deuxième degré.

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques cliniques, l'association éventuelle des CNEP avec l'épilepsie, d'évaluer l'annonce diagnostique et son retentissement à court et long termes, le traitement entrepris et la qualité du suivi.

L'étape ultime a donc été de tenter de contacter tous les patients pour une interview par téléphone afin de les interroger sur leur état de santé actuel, vérifier que le diagnostic a bien été compris et le suivi effectué, ainsi que de les soumettre à de brèves échelles psychiatriques d'anxiété et de dépression (GAD-7 et PHQ-9).

### **3. Résultats**

#### **3.1. Patients**

Dans l'intervalle de notre étude (2008-2018), dans l'unité Van Gogh, au sein du service de neurologie du CHU de Rennes, un centre tertiaire d'épileptologie au moins une CNEP a été enregistrée en EEG-vidéo chez 75 patients. Parmi eux, un sujet ne parlait pas français et a donc été exclu de la cohorte. Le nombre total final de participants est donc de 74. Au sein de la cohorte, 70,2 % étaient de sexe féminin, et masculin pour 29,8 %. Dans le même intervalle de temps, environ 600 patients ont été enregistrés au total pour évaluer leur épilepsie pharmaco-résistante.

Les différentes caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau n°6.

<b><u>Caractéristiques des patients (N=74) :</u></b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Sexe :</b>		
- Féminin :	52	70,2 %
- Masculin :	22	29,8 %
<b>Antécédents personnels :</b>	61	82,4 %
- Épilepsie	37	50 %
- Convulsions fébriles	5	6,8 %
- Pathologie neurologique	4	5,4 %
- Migraine et autres céphalées chroniques	5	6,8 %
- Traumatisme crânien modéré à sévère	6	8,1 %
- Prise en charge neurochirurgicale	13	17,6 %
- Anomalie congénitale ou de contexte génétique	9	12,1 %
- Maladie chronique	18	24,3 %
- Terrain psychiatrique	42	56,8 %
<b>Antécédents familiaux</b>	21	28,4 %
- Neurologiques	10	13,5 %
- Épileptiques	9	12,2 %
- Psychiatriques	9	12,2 %

*Tableau 6: résumé des données médicales des participants*

### 3.2. Aspects médicaux

L'épilepsie concerne la moitié des patients de la cohorte. Il s'agit là de la pathologie la plus représentée (50 %) avec les comorbidités psychiatriques (55,4 %). Les convulsions fébriles retenues étaient toutes considérées comme complexes. Viennent ensuite les maladies chroniques autres que neurologiques, diverses et variées. Six (8,1 %) peuvent être qualifiées de maladies cardiovasculaires. On notera 7 (9,5 %) patients atteints de douleurs chroniques, qu'elles soient étiquetées ou non, organiques ou non, mais il ne s'agissait pas de céphalées.

Les antécédents neurochirurgicaux étaient principalement néoplasiques ou tumoraux, pour 5 (6,8 %) patients, sinon en lien avec l'épilepsie (cortectomie, dysplasie non opérée, stimulateur du nerf vague) pour 8 sujets (10,8 %), post traumatique (2 ; 2,7 %) ou vasculaire (2 ; 2,7 %). Au total, 17,6 % (13) des patients étaient connus pour n'avoir aucune pathologie médicale, dont 5 (6,8 %) sans terrain psychiatrique familial ou personnel ou antécédent familial significatif.

### 3.3. Épilepsie

La cohorte était représentée par 37 (50 %) patients épileptiques, dont 13 (35,1 %) avaient une épilepsie généralisée et 24 (64,9 %) une épilepsie focale. Le rythme nycthéméral des crises étaient détaillés pour 28 des patients : 20 patients (54 %) faisaient des crises en journée, 4 seulement la nuit et 4 pouvaient en faire jour comme nuit. Les fréquences étaient connues pour 26 patients. Les crises fréquentes (pluri mensuelles ou plus) représentaient 17 (46 %) sujets. Les autres avaient une fréquence soit nulle (2 ; 5,4 %), soit rare (3 ; 8,1 %), soit variable (4 ; 10,8 %), soit

inconnue (11 ; 29,7 %). L'âge de début moyen de l'épilepsie est de 17,4 ans, avec un maximum de 54 ans et un minimum de 0,5 ans.

<u>Épilepsie focale :</u>		24	64,9 %
Lobe	Temporale	16	66,7 %
	Pariéto-occipitale	2	8,3 %
	Centrale	2	8,3 %
	Frontale	1	4,2 %
	Hémisphérique	2	8,3 %
	NC	1	4,2 %
Dominance	Gaucher	2	8,3 %
	Droitier	16	66,7 %
	NC	6	25 %
Plusieurs types de crise		18	75 %
Généralisations	Avec	16	66,7 %
	Sans	8	33,3 %

*Tableau 7 : détails des épilepsies focales retrouvées*

Les facteurs déclenchants de l'épilepsie, connus pour 16 des participants (43,2 %), les plus représentés étaient la fatigue (11 ; 69 %) et le stress (6 ; 37,5 %).

Dans la cohorte, 50 patients sur 74 (67,6 %) avaient des anomalies EEG, ce qui correspond à 13 patients (17,6 %) non épileptiques. Parmi eux, on note un tracé composé seulement d'anomalies pathologiques du sommeil et donc non classable en lobe ou en morphotype. Un autre patient avait un tracé anormal possiblement d'origine iatrogène (traitement psychotrope), responsable d'anomalie lentes diffuses. Les différents tracés retrouvés sont résumés dans le tableau 8.

Latéralisation	Bilatérale		Gauche		Droite					
	6	50 %	3	25 %	3	25 %				
Morphotype	Anomalies lentes		Anomalies aiguës							
	10	83 %	2	17 %						
Localisation	Anomalies diffuses		Temporale		Frontale		Centrale		Pariéto-occipitale	
	1	7,7 %	7	54 %	2	15,4 %	1	7,7 %	2	15,4 %

Tableau 8: description des anomalies EEG chez les patients non épileptiques (N=12)

### 3.4. Aspects psychiatriques

Les différentes données intéressant le parcours psychiatrique des patients sont représentées dans la figure n°2.

Comme vu précédemment (tableau 6), 41 patients (56,8 %) avaient un terrain psychiatrique particulier. Parmi eux, 25 (60%) étaient porteurs de plusieurs comorbidités psychiatriques. La pathologie la plus représentée était la dépression (32,4 %) puis l'anxiété (23 %). Environ 15 % avaient un ou plusieurs antécédents de tentative de suicide (TS) : 9 avant, 1 après et 1 avant et après l'annonce diagnostic de CNEP. Seulement 6 patients (8,1 %) avaient un diagnostic de trouble à symptomatologie somatique préalablement posé. Un terrain de personnalité pathologique était présent chez 2 patients (2,7 %), à savoir d'ordre obsessionnel compulsif pour les deux. La donnée « autres » regroupait les troubles du comportement et l'anorexie mentale.



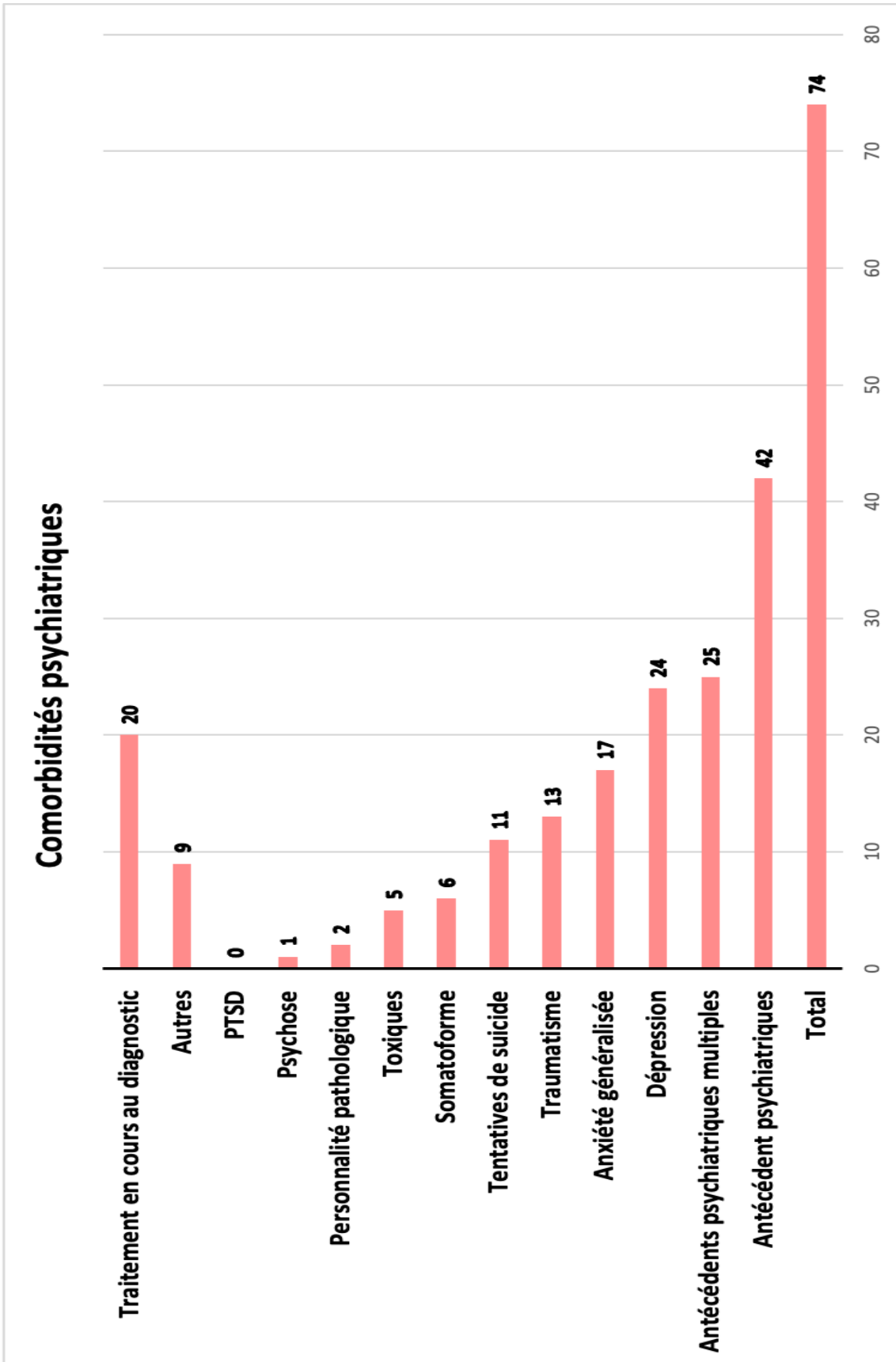


Figure 2 : Représentation des différentes données psychiatriques

Les traumatismes étaient soit psychologique, soit physique (violences conjugales, maltraitance dans l'enfance), soit sexuel, mais la catégorie la plus représentée était le décès d'autrui (Tableau 9). A noter qu'aucun des patients n'était connu comme ayant un PTSD.

Traumatisme	13	17,6 %
Maltraitance	1	1,4 %
Sexuel	2	2,7 %
Psychologique	1	1,4 %
Violences conjugales	1	1,4 %
Décès d'autrui	8	10,8 %

*Tableau 9: Détails des traumatismes vécus par les participants*

### 3.5. Caractéristiques des CNEP

L'âge de début moyen était de 33,1 ans (+/- 16 ans), avec un minimum de 4 ans et un maximum de 85 ans. Il existe 4 patients pour qui l'âge de commencement demeure incertain. La durée moyenne des CNEP est de 8,6 minutes. A noter 3 patients ayant une durée non cotable et qualifiée de « variable ». Tous faisaient des CNEP durant la veille et seulement deux en faisaient aussi dans le sommeil (2,7 %), sans plus de précision. Tout est résumé dans le tableau 10.

Aucun des patients n'avait de CNEP dans leur entourage. Un patient de notre cohorte avait une conjointe atteinte d'épilepsie. Une prise en charge psychiatrique a été débutée dans 37,8 % des cas (N=28) au décours du diagnostic.

	Moyenne	Médiane	Écart type	Maximum	Minimum	NC			
Age de début :	33,1	27,5	16	85	4	4			
Durée (min) :	8,5	3	9,2	180	0,1	10	13,5 %		
Durée maximale (min) :	55,4	12,5	9,2	720	1	54	73 %		
Classification : (N=74)	Motrices		Non motrices		Mixtes		RC		
	53	71,6 %	32	43,2 %	11	14,9 %	23	31 %	
Caractère stéréotypé : (N=74)	Stéréotypés		Non stéréotypés		Nyctémère : (N=74)		Veille	Sommeil	Veille et sommeil
	42		32				72	0	2
Déroulement :	Présence		Absence		<p><i>Tableau 10: Caractéristiques cliniques des CNEP ;</i></p> <p><i>NC = non connu ;</i></p> <p><i>EM = état de mal ;</i></p> <p><i>RC = rupture de contact ;</i></p> <p><i>CE = crises épileptiques.</i></p> <p><i>Durée : durée des épisodes la plus fréquemment rencontrée par le sujet.</i></p> <p><i>Durée maximale : durée maximale de l'épisode pouvant être rencontrée chez le sujet.</i></p>				
Salves (N=74)	39		35						
Pseudo EM (N=74)	19		55						
Similitude avec les CE : (N=37)	Oui		Non						
	13		24						

Treize patients (17,6 %) ont estimé avoir un facteur de causalité à l'origine du premier épisode de CNEP. Il s'agissait d'un traumatisme psychologique dans 38,4 % des cas, sinon une anxiété généralisée (23 %) ou bien l'épilepsie elle-même pour 2 patients (15,3 %). Les facteurs de récurrence et de pérennisation étaient identifiés pour 17 patients, soit 23 % de la cohorte. Cela était alors attribué à de l'anxiété et/ou la fatigue (41,2 % soit 7 patients, 2 patients ayant les deux facteurs). Pour les deux types de facteurs de risque décrits précédemment, 1 patient décrivait que le milieu scolaire était pourvoyeur de CNEP et de leurs récurrences.

La fréquence des épisodes est résumée dans le tableau 11. 56,8 % des patients font des CNEP de façon quasiment quotidienne (c'est-à-dire de manière pluri hebdomadaire ou plus).

Fréquence :	N	Pourcentage
Pluriquotidienne	9	12,2 %
Quotidienne	12	16,2 %
Pluri hebdomadaire	21	28,4 %
Pluri mensuelle	9	12,2 %
Mensuelle	1	1,4 %
Rare	1	1,4 %
Variable	4	5,4 %
NC	17	23 %

Tableau 11: Détails des différentes fréquences de CNEP retrouvées ; NC = non connu

### 3.6. Devenir des participants

Seulement 5 des 74 patients ont pu être contactés. Les autres n'ont pas répondu ou bien leurs coordonnées n'étaient plus à jour. Parmi ces réponses, 3 étaient négatives, c'est-à-dire que le diagnostic de CNEP n'avait pas été compris. Ceux-ci ont exprimés le fait que les neurologues de l'unité n'avaient pas trouvé de cause à leur plainte. Le vécu du diagnostic s'apparentait à un sentiment d'incompréhension. Pour 2 d'entre eux, le médecin traitant a été le protagoniste ultime de l'enquête diagnostique en imputant les symptômes à une pathologie autre, à savoir une intolérance à la morphine chez l'une et à un cancer colorectal chez l'autre. Les 3 patients en question ne faisaient plus de malaises lors de l'appel et n'avaient pas entamé de prise en charge psychiatrique. Il n'a pas été possible de leur faire passer les échelles de dépression et d'anxiété. Deux des patients contactés ne faisait plus aucune CNEP après prise en charge psychologique type TCC. Les échelles de dépression et d'anxiété étaient alors toutes deux normales, c'est-à-dire qu'il n'y avait ni angoisse ni trouble de l'humeur. A noter également que le diagnostic de CNEP était chez eux considéré comme positif et vécu comme un soulagement de ne pas être épileptique.

## 4. Discussion

### 4.1. Patients

Les caractéristiques démographiques des patients étudiés s'accordent avec les données de la littérature. En effet, la prédominance du sexe féminin était d'environ 70 %, contre 78-93 % selon les études (8).

#### 4.2. Aspects médicaux

Les antécédents neurologiques ou neurochirurgicaux (autre que l'épilepsie) sont assez peu nombreux. Les antécédents de TC sont présents dans 20 % (11), soit plus de deux fois plus que dans notre étude.

#### 4.3. Épilepsie

Il est globalement admis que l'épilepsie est un facteur de risque de développer des CNEP. Ceci a été mis en avant dans notre étude de par sa grande proportion de patients épileptiques. Un unique patient a un proche épileptique, et les crises ne présentent pas de ressemblance. La qualité pronostique de cette association demeure cependant inconnue. Il est important de savoir dissocier ces deux entités afin de ne pas introduire de traitement inutilement qui peuvent être délétère pour le patient. Il s'agit là d'une configuration des plus difficiles. En effet, il n'est pas possible d'affirmer l'origine non épileptique de nouveaux malaises sans les avoir enregistrés. Cela peut alors compliquer la désescalade thérapeutique. Les données recueillies au cours de ce travail soulignent l'importante fréquence de crises en salves et de pseudo-état de mal. Ces situations pourraient générer une confusion dans la prise en charge de ces patients au sein d'un service d'urgence et induire des effets iatrogènes forts si une thérapie intensive est entreprise, comme par exemple une intubation sur coma iatrogène par accumulation de doses importantes de benzodiazépines. Concernant l'épilepsie focale, la structure concernée de façon nettement majoritaire était le lobe temporal. Bien qu'il s'agisse de la localisation d'épilepsie focale la plus fréquente, mais 33,3 % des patients dépourvus d'épilepsie avaient des anomalies EEG au niveau temporal. Cela pourrait être corrélé avec l'implication de réseau limbique (amygdale, hippocampe) dans le mécanisme de genèse d'une CNEP.

#### 4.4. Aspects psychiatriques

Les comorbidités psychiatriques intéressent plus de la moitié de nos patients (55,4 %), et jusqu'aux deux tiers selon O'Neal et Baslet. Selon Anzollotti et al (21), tous les patients avec des CNEP avaient un diagnostic psychiatrique auparavant établi. Les pathologies les plus représentées était la dépression et l'anxiété (respectivement 32,4 % et 23 %) ce qui s'accorde avec la plupart des études. Des évènements de vie traumatiques n'ont été retrouvés que dans 17,4 % dans notre étude, alors que ce chiffre oscille entre 20 % (11) et jusqu'à 70 % (20) voire 90 % (23). Aucun cas de PTSD n'a été retrouvé, ce qui contraste avec les différentes données de la littérature avec des chiffres variant entre 35 et 49 % (20). Peut-être que le diagnostic n'a pas été posé chez les patients étudiés étant donné que beaucoup ont été initialement exploré pour bilan diagnostique et étiologique d'une épilepsie pharmacorésistante. Assez peu de patients (8,1 %) ont un trouble à symptomatologie somatique préalablement connu. La CNEP en est alors le symptôme inaugural, sous réserve que le diagnostic ne soit pas ignoré du médecin adressant le sujet dans l'unité. En effet, les patients souffrant de CNEP remplissent souvent (20-84 %) les critères diagnostiques d'autre trouble à symptomatologie somatique (23). Selon O'Neal et Baslet, les troubles de personnalité et dissociatifs ont une prévalence non négligeable dans cette population, ce qui n'est pas le cas dans notre étude. En revanche, l'anamnèse du neurologue de l'unité Van Gogh ne portait pas spécifiquement sur les comorbidités psychiatriques. L'absence d'évaluation psychiatrique au cours du séjour peut être à l'origine d'une sous-estimation de la prévalence de ces troubles dans notre cohorte.

Selon Roelofs et al (25), le traumatisme psychologique est un facteur de risque causant immédiatement une CNEP ou sa récurrence. En effet, dans notre étude, 38,4 % des patients étudiés ici déclarant un facteur déclenchant bien identifié attestent qu'un traumatisme psychologique est directement responsable de l'émergence du trouble. Aucun patient n'a expérimenté de traumatisme ultérieur pouvant faire suspecter un rôle de celui-ci dans la récurrence. Il implique qu'un traumatisme de quelque sévérité ou origine est à rechercher à l'anamnèse du patient suspect de CNEP, car il s'agit vraisemblablement là d'un facteur prédisposant, précipitant et pérennisant. Lors de l'interrogatoire des patients de notre cohorte, cette notion de traumatisme a été recherchée de façon systématique et répétée, mais si la réponse était négative, l'anamnèse s'arrêtait là sur ce point.

#### 4.5. Caractéristiques des CNEP

Il a été décidé de classer les CNEP en 3 groupes, et également de détailler s'il existe une rupture de contact. Cette classification est sommaire, mais reprend les grandes lignes des différentes classifications proposées dans la littérature, à savoir :

- Des symptômes moteurs prédominants
- Des symptômes d'ordres systémiques, autonomes, souvent subjectifs.
- La présence ou non d'une RC.

Cette classification a été adoptée dans notre étude puisqu'il s'agit des symptômes les plus souvent rencontrés dans cette situation (23). Cela permettait de classer les patients simplement.

Hubsch et al (26) ont proposé la classification suivante :

- Accès dystoniques avec activité gestuelle primitive
- Appauvrissements de réponse motrice avec conscience préservée



- Pseudo-syncope
- Dystonie axiale prolongée
- Accès hyperkinétiques prolongés

En revanche, la classification des CNEP n'apparaît que peu pertinente en routine clinique étant donnée sa faible capacité en termes de discrimination diagnostique. Il s'agit plutôt d'un outil de standardisation pour être utilisé en recherche clinique.

#### 4.6. Devenir des patients

Au cours de cette étude, il a été difficile de contacter les patients. Les données recueillies sont donc insuffisantes pour avoir une idée fiable de l'évolution des patients.

Il apparaît nécessaire de suivre les patients CNEP sur le plan neurologique, parallèlement à la prise en charge psychologique et/ou psychiatrique. Le neurologue est très souvent celui qui pose le diagnostic. Le suivi neurologique pourrait se faire au moyen d'une consultation systématique à distance du diagnostic pour apprécier l'évolution des symptômes. Cela est nécessaire si un sevrage en molécule antiépileptique en découle. De plus, ceux-ci peuvent être sujets à la présence d'autres troubles neurologiques fonctionnels ou à une pathologie neurologique surajoutée, renforçant l'indication du suivi neurologique. L'incompréhension du diagnostic, le sentiment d'abandon par le spécialiste, le vécu difficile de l'annonce sont des facteurs de mauvais pronostic, de non adhérence à la prise en charge qui est déjà qualifié d'imparfaite dans la littérature (27). De plus, cela a sûrement un caractère péjoratif pour le patient dans sa dimension sociale.

#### 4.7. Limites

Plusieurs études s'accordent sur le fait que les CNEP sont très probablement surreprésentées dans les centres tertiaires d'épileptologie (20). Notre étude ayant été réalisée au sein de l'unité d'épileptologie du CHU de Rennes, il existe certainement un biais de recrutement. Ce biais pourrait être à l'origine d'une surestimation de la fréquence d'une épilepsie comorbide chez les patients atteints de CNEP. De même, tous nos patients avaient eu des CNEP enregistrées, et il s'agit très probablement de la partie émergée de l'iceberg. Il existe des patients chez qui le diagnostic de CNEP voire d'épilepsie reste incertain puisqu'aucun malaise n'a pu être enregistré, et la prévalence est donc sous-estimée.

Certaines études ont rapporté jusqu'à 40 % de cas d'épilepsie pharmacorésistante suivis au sein d'un centre tertiaire d'épileptologie et présentant des CNEP (11). De plus, il se pourrait que ces patients aient une épilepsie plus grave et/ou plus complexe, et par définition plus invalidante. Il pourrait être judicieux de se demander si celles-ci ne sont pas plus pourvoyeuses de CNEP. D'ailleurs, 4 patients de notre cohorte ont développé des CNEP après avoir été opérés de leur épilepsie.

La non accessibilité au suivi ultérieur au diagnostic pour diverses raisons rend difficile d'émettre une conclusion sur l'évolution de la cohorte après diagnostic, étant donné la très petite taille de l'échantillon final.

#### 4.8. Perspectives

Une étude prospective portée sur une cohorte de CNEP démarrante au diagnostic pourrait être pertinente afin d'en évaluer le pronostic. Cela permettrait de savoir si l'avenir est meilleur pour le patient chez qui le diagnostic d'épilepsie a finalement été réfuté, d'évaluer l'accessibilité au traitement, d'identifier les différents facteurs pronostiques, et d'évaluer les bénéfices d'une prise en charge neurologique et psychiatrique conjointe éventuelle. Une consultation systématique de suivi avec un neurologue semble au moins nécessaire afin d'éviter les pertes de vue, des prises en charge insuffisantes, de s'assurer de la bonne compréhension du diagnostic.

Mieux connaître le réseau impliqué dans la genèse d'une CNEP pourrait déboucher sur une meilleure compréhension de la pathologie et donc permettre au clinicien d'expliquer le diagnostic de façon rationnelle et pragmatique ce qui pourrait être bénéfique pour le patient. Cela pourrait être fait grâce à l'EEG. L'étude des réseaux neuronaux et de connectivité pourrait par exemple guider la prise en charge par rTMS.

### 5. Conclusion

Les CNEP un enjeu majeur diagnostique afin de différencier une origine épileptique d'une étiologie fonctionnelle. En effet, il existe une implication thérapeutique importante, car l'absence de diagnostic de CNEP donne lieu à l'utilisation non pertinente, non nécessaire, d'antiépileptique.

Les patients atteints de CNEP ont d'après notre étude des caractéristiques qui leurs sont propres à savoir une clinique atypique, un terrain d'épilepsie et/ou psychiatrique

fréquent. Il s'agit de patients qui ne sont que rarement dépourvus d'antécédents médicaux. En s'appuyant sur les différentes composantes cliniques de l'épisode ainsi que sur le terrain, notamment psychiatrique des patients, le diagnostic de CNEP pourrait parfois d'emblée être évoqué. L'EEG permettra d'apporter des arguments supplémentaires si ce n'est d'en établir le diagnostic de certitude.

Si le diagnostic de trouble fonctionnel est posé, l'annonce de celui-ci nécessite un temps dédié, avec suffisamment d'explication du trouble pour que le patient ne se sente incompris, voire même considéré comme un simulateur. Il faut rappeler qu'il s'agit d'un diagnostic à part entière, que cela permettra une décroissance du traitement antiépileptique parfois lourd, qu'il y aura un suivi dédié et les accompagner au long de la prise en charge psychiatrique.

La compréhension des différents schémas neuronaux impliqués dans la genèse d'un trouble fonctionnel pourrait permettre une explication moins abstraite aux yeux du patient, et ainsi pallier au manque d'organicité de ce diagnostic, parfois vécu comme difficile par le patient.

Enfin, cette étude rejoint l'idée émise par beaucoup d'autres en appuyant le fait que le suivi du patient doit se faire de façon conjointe entre un neurologue et un psychiatre, d'autant plus si épilepsie associée.

## **6. Abréviations**

ACC : Gyrus cingulaire antérieur

CE : Crise d'épilepsie

CGTC : Crise généralisée tonico-clonique

CNEP : Crise non épileptique d'origine psychogène

EEG : Electroencéphalogramme

ILAE : Ligue Internationale de Lutte contre l'Épilepsie

MCC : Gyrus cingulaire moyen

PTSD : État de stress post traumatique

rTMS : Stimulation magnétique transcrânienne répétitive

SEEG : Stéréo-électroencéphalographie

SPECT : Tomographie par émission monophotonique

TS : Tentative de suicide

## 7. **Bibliographie**

1. Briquet, Briquet P. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. J.B. Baillière; 1859. 738 p.
2. Melman C. 2. Historique de l'entité hystérique. *Psychanalyse*. 2010;24-44.
3. Parcheminey G. Critique de la notion d'hystérie de conversion. *Rev Française Psychosom*. 2004;no 25(1):141-54.
4. Thomas P, Biraben A, CPNLF. *Epilepsie et psychiatrie*. Dunod; 2015. 160 p.
5. Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, et al. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol*. 1 sept 2018;75(9):1132-41.
6. Crocq M-A, Guelfi JD, American Psychiatric Association. *DSM-5 ®: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. 2016.
7. Galli S, Tatu L, Bogousslavsky J, Aybek S. Conversion, Factitious Disorder and Malingering: A Distinct Pattern or a Continuum? *Front Neurol Neurosci*. 2018;42:72-80.
8. O'Neal MA, Baslet G. Treatment for Patients With a Functional Neurological Disorder (Conversion Disorder): An Integrated Approach. *Am J Psychiatry*. 1 avr 2018;175(4):307-14.
9. 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*. 1 févr 2011;20(2):308-11.
10. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 1 juin 2000;9(4):280-1.
11. Crises non épileptiques psychogènes: le défi des troubles fonctionnels en neurologie. *Schweiz Arch Für Neurol Psychiatr*. 2 déc 2009;160(08):347-51.
12. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. août 2005;62(8):903-10.
13. Keynejad RC, Frodl T, Kanaan R, Pariante C, Reuber M, Nicholson TR. Stress and functional neurological disorders: mechanistic insights. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juill 2019;90(7):813-21.
14. Ospina JP, Jalilianhasanpour R, Perez DL. The role of the anterior and midcingulate cortex in the neurobiology of functional neurologic disorder. *Handb Clin*

Neurol. 2019;166:267-79.

15. Pick S, Goldstein LH, Perez DL, Nicholson TR. Emotional processing in functional neurological disorder: a review, biopsychosocial model and research agenda. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 2019;90(6):704-11.
16. Varma AR, Moriarty J, Costa DC, Gacinovic S, Schmitz EB, Eil PJ, et al. HMPAO SPECT in non-epileptic seizures: preliminary results. *Acta Neurol Scand*. août 1996;94(2):88-92.
17. Reuber M, Kurthen M. Consciousness in non-epileptic attack disorder. *Behav Neurol*. 2011;24(1):95-106.
18. Fitzgerald JM, DiGangi JA, Phan KL. Functional Neuroanatomy of Emotion and Its Regulation in PTSD. *Harv Rev Psychiatry*. juin 2018;26(3):116-28.
19. Madec T, Lagarde S, McGonigal A, Arthuis M, Benar C, Bartolomei F. Transient cortico-cortical disconnection during psychogenic nonepileptic seizures (PNES). *Epilepsia* [Internet]. août 2020 [cité 4 sept 2021];61(8). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.16623>
20. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Rev Neurol (Paris)*. mai 2016;172(4-5):263-9.
21. Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, Di Pietro M, Carrarini C, Russo M, et al. Psychogenic Non-epileptic Seizures and Pseudo-Refractory Epilepsy, a Management Challenge. *Front Neurol*. 2 juin 2020;11:461.
22. LaFrance WC, 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*. nov 2013;54(11):2005-18.
23. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav*. mai 2008;12(4):622-35.
24. Avbersek A, Sisodiya S. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juill 2010;81(7):719-25.
25. Roelofs K, Spinhoven P, Sandijck P, Moene FC, Hoogduin KAL. The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. *J Nerv Ment Dis*. août 2005;193(8):508-14.
26. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal J-P, Vespignani H,

et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. sept 2011;82(9):955-60.

27. Benbadis SR. Psychogenic nonepileptic seizures, conversion, and somatic symptom disorders. *Neurology*. 12 févr 2019;92(7):311-2.



**SENTIEYS, Maxime - Étude descriptive d'une cohorte de patients atteints de crises non épileptiques psychogènes dans un centre tertiaire d'épileptologie**

43 feuilles., 1 graphique., 11 tableaux. 30 cm.- Thèse : Médecine ; Rennes 1; 2021 ; N° .

**Résumé français**

**Objectifs:** étude des caractéristiques cliniques et thérapeutiques d'une cohorte de patients atteints de crises non épileptiques d'origine psychogène (CNEP).

**Matériels & méthodes:** Analyses rétrospective des données médicales des patients atteints de CNEP enregistrées dans le centre tertiaire d'épileptologie Van Gogh du CHU de Rennes de 2008 à 2018. Le sujet ont été contactés par téléphone afin d'apprécier leur évolution.

**Résultats :** 74 patients inclus, dont 70,2 % étaient de sexe féminin. Une épilepsie était associée dans 50% des cas, principalement temporale (66,7 % des épilepsies focales), et il existait un terrain psychiatrique dans 56,8%, principalement une dépression (32,4%), un trouble anxieux (23 %) et/ou un traumatisme psychologique (17,6 %). Les anomalies électroencéphalographiques ont été retrouvées dans 67,6% des cas. L'âge de début moyen des CNEP était de 33,1 ans. Les malaises étaient principalement composés de phénomènes moteurs (71,6 %). La fréquence était le plus souvent importante. Environ la moitié apparaissait en salve et un quart sous la forme d'un pseudo état de mal. Nous avons éprouvé beaucoup de difficulté à contacter les patients pour apprécier leur suivi.

**Conclusion:** Dans notre cohorte, certains résultats concordent avec les données de la littérature actuelle et d'autres étaient inattendus.

Rubrique de classement : ÉPIDÉMIOLOGIE

Mots-clés : crises non épileptiques psychogènes, épilepsie, troubles fonctionnels neurologiques, Rennes

Président : Monsieur VERIN Marc

JURY : Assesseurs : M NICA Anca [directeur de thèse]

M DRAPIER Dominique

M KERBRAT Anne