

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°

MEMOIRE

Etude épidémiologique et clinique des crises non épileptiques psychogènes à Bamako (Mali).

Présenté et soutenu le 25/03/ 2023 devant la Faculté de Médecine
et d'Odonto-Stomatologie

Par Dr Gaoussou KEITA

Pour obtenir le Diplôme d'Études Spécialisées (DES) en Psychiatrie

Jury

Président (e) : Mr Youssoufa Mamadou MAIGA, Professeur titulaire
Directeur/trice : Mr Souleymane dit papa COULIBALY, Maitre de conférences
Co Directeur/trice : Mr Joseph TRAORE, Chargé de recherche
Membre (s) : Mr Seybou Hassane DIALLO, Maitre de conférences agrégé

DEDICACE

Dédicace

Au nom d'ALLAH clément et miséricorde DIEU

Je dédie ce travail à ma famille en témoignage de votre soutien constant. Qu'ALLAH vous garde longtemps auprès de moi.

A ma femme et à mes enfants, merci pour votre confiance et le sacrifice consenti.

A l'équipe d'encadrement et l'ensemble du personnel du service de psychiatrie, toute ma gratitude et mes amitiés, merci pour votre collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et président de jury

Pr Youssoufa Mamadou MAIGA

- Professeur titulaire des universités ;
- Formateur à l'académie Européenne de l'Epilepsie ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la douleur à l'université de Nantes
- Membre de l'Académie Africaine de Neurologie ;
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;
- Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre l'Epilepsie ;
- Membre de la Société de Neurologie du Mali ;
- Membre de la Société Française de Neurologie ;
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE
- Responsable de l'enseignement de la neurologie et coordinateur du D.E.S à la FMOS.

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence du jury de ce mémoire.

Votre disponibilité, votre rigueur et votre soutien permanents témoignent de votre engagement pour l'épanouissement de la recherche médicale au mali.

Cher maitre, permettez-nous de vous exprimer notre gratitude et notre respectueuse admiration.

A notre Maitre et juge de mémoire

Pr Seybou Hassane DIALLO

- Maitre de conférences agrégé de neurologie à la FMOS
- DIU de Céphalées-Migraines ;
- DIU de neurophysiologie clinique ;
- Membre de la société malienne de neurologie ;
- Membre du consortium H3Africa.

Nous avons été très touchés par votre gentillesse, votre disponibilité et la vitalité qui vous anime. C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi nos juges. Cher Maitre, soyez rassuré de toute notre considération et de notre estime.

A notre Maitre et directeur de mémoire

Pr Souleymane dit papa COULIBALY

- Médecin psychiatre, chef du service de psychiatrie du CHU Point G ;
- Maître de conférences à la FMOS ;
- Ancien Interne des Hôpitaux du Mali ;
- Membre de la Société Malienne et Africaine de Santé Mentale ;
- Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa
- Responsable pédagogique du DES de psychiatrie
- Responsable de l'enseignement de la Psychiatrie à la FMOS

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail et nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vos qualités humaines, votre compétence et votre rigueur dans le travail font de vous un maitre exemplaire. Votre souci pour la formation de la relève est reconnu de tous. Nous avons apprécié la compétence avec laquelle vous vous acquittez de votre devoir de médecin et surtout de formateur.

Permettez-nous ici cher Maitre, de vous réitérer nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A notre Maitre et codirecteur de mémoire

Dr Joseph TRAORE

- Chargé de recherche au CHU-Point G
- Praticien Hospitalier au service de psychiatrie du CHU-Point G
- Titulaire d'un diplôme de Psychiatre d'adultes de l'université d'Abomey Calavi (Benin).
- Titulaire d'un D.U de Gérontopsychiatrie de l'université Pierre et Marie Curie (France).
- Titulaire d'un D.U de Psycho-traumatisme de l'université Parsi Descartes (France).
- Titulaire d'un DFMS de Psychiatrie université Franche comté (France)
- Membre de la société Malienne de santé Mentale (SOMASAM)
- Membre de la société Africaine de santé Mentale (SASM)
- Membre de la société Malienne des Neurosciences (SMN)

C'est le lieu de saluer votre modestie et toute l'attention que vous nous avez jusque-là portée.

Vos éminentes qualités humaines, votre exigence pour le travail bien fait et la recherche obstinée qui vous caractérisent nous ont fortement marqué et nous donnent le désir de persévérer dans l'apprentissage et la recherche médicale.

Cher Maitre, soyez rassuré de toute notre considération et de notre estime.

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYME

LISTE DES ABREVIATIONS et ACRONYMES

CE = crise épileptique

CHU= Centre Hospitalier Universitaire.

CIM10 = Classification internationale des maladies 10^{ème} édition

CNEP = crise non épileptique psychogène

DSM 5 = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 5ième revision.

EEG = electro-encephalogramme

EMDR = Eye Movement Desensibilisation and Reprocessing

FMOS = faculté de médecine et odonto-stomatologie

PTSD = Etat de stress post-traumatique

TCC = thérapie cognitive-comportementale

SOMMAIRE

Sommaire

I. Introduction.....	1
II. Objectifs.....	3
III. Généralités.....	4
IV. Méthodologie (Matériel et méthodes).....	44
V. Résultats.....	50
VI. Discussion	78
<u>Conclusion.....</u>	89
<u>Recommandations</u>	90
IX. Références bibliographiques	91
X. Annexes.....	104
Fiche signalétique.....	108

Liste de tableaux

Tableau I : Proposition synthétique de la distinction de deux profils Psychopathologiques ...	12
Tableau II : les sous-types cliniques des CNEP	Erreur ! Signet non défini.
Tableau III : Critères différenciant les crises avec perte de contact et les crises non épileptiques.....	20
Tableau IV : Critères différenciant la crise généralisée tonico-clonique et la crise non Epileptique	21
Tableau V: Résumé des principaux éléments interactionnels, topicaux et linguistiques qui interviennent dans le diagnostic différentiel.	22
Tableau VI: Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic CNEP	32
Tableau VII: Stratégies de communication	35
Tableau VIII : répartition des patients selon la tranche d'âge.....	50
Tableau IX : répartition des patients selon le sexe.....	50
Tableau XI : répartition des patients selon le statut marital des parents	51
Tableau XII : répartition des patients selon la religion	52
Tableau XIII : répartition des patients selon l'activité professionnelle	52
Tableau XIV : répartition des patients selon leurs milieux de vie	52
Tableau XV : répartition des patients selon la vie communautaire.....	53
Tableau XVI : répartition des patients selon le niveau scolaire	53
Tableau XVII : répartition des patients selon le lieu de suivi	54
Tableau XVIII : répartition des patients selon les conditions de soins	55
Tableau XIX : répartition des patients selon le lieu de la première consultation, la qualité du soignant	56
Tableau XX : répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux.....	56
Tableau XXI : répartition des patients selon la tentative de suicide	57
Tableau XXII : répartition des patients selon les antécédents psychiatriques familiaux	57
Tableau XXIII : répartition des patients selon la consommation de substance psychoactives	58
Tableau XXIV : répartition des patients selon le trouble alimentaire	58
Tableau XXV : répartition des patients selon la difficulté scolaire	59
Tableau XXVI : répartition des patients selon le traumatisme dans l'enfance, le type de traumatisme.	59
Tableau XXVII : répartition des patients selon le type d'événement stressant précédant l'apparition de la première crise.....	60
Tableau XXVIII : répartition des patients selon le type de comorbidité psychiatrique	60
Tableau XXIX: répartition des patients selon les événements traumatiques.	61

Tableau XXX : répartition des patients selon la durée d'évolution des crises.....	61
Tableau XXXI : répartition des patients selon le mode de début des crises	62
Tableau XXXII : répartition des patients selon le type de crise.....	62
Tableau XXXIII : répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	63
Tableau XXXIV : répartition des patients selon la survenu des crises en présence de l'entourage.....	63
Tableau XXXV : répartition des patients selon le balancement du bassin.	64
Tableau XXXVI : répartition des patients selon le mouvement latéral de la tête	64
Tableau XXXVII : répartition des patients selon l'arc en épisthotonos	65
Tableau XXXVIII : répartition des patients selon la fermeture des yeux	65
Tableau XXXIX : répartition des patients selon le tremblement des membres	66
Tableau XL : répartition des patients selon le déficit moteur	66
Tableau XLI : répartition des patients selon la douleur chronique	67
Tableau XLII : répartition des patients selon le vertige	67
Tableau XLIII : répartition des patients selon la perte d'urine	68
Tableau XLIV : répartition des patients selon la survenu d'une chute	68
Tableau XLV : répartition des patients selon la morsure de la langue.....	68
Tableau XLVI répartition des patients les circonstances de survenus des crises.....	69
Tableau XLVII : répartition des patients selon les prodromes de la crise.	70
Tableau XLVIII : répartition des patients selon les propos exprimés pendant la crise.....	70
Tableau XLIX : répartition des patients selon le comportement associé pendant la crise	71
Tableau L : répartition des patients selon la sensation après crise.....	71
Tableau LI : répartition des patients selon le comportement après la crise	72
Tableau LII : répartition des patients selon la prise d'anticonvulsivant.....	72
Tableau LIII : répartition des patients selon la prise d'antipsychotique	73
Tableau LIV : répartition des patients selon la prise d'antidépresseur	73
Tableau LV : répartition des patients selon la prise d'anxiolytique.....	74
Tableau LVI : répartition des patients selon autre molécule.....	74
Tableau LVII : répartition des patients selon l'échelle d'anxiété et dépression de Hamilton..	75
Tableau LVIII : répartition des patients selon l'échelle PCL-5	75
Tableau LVIX : répartition des patients selon l'échelle SDQ20.....	76
Tableau LX : Tableau comparatif de l'âge moyen des malades des différentes études. Erreur ! Signet non défini.	

INTRODUCTION

I. Introduction

Les crises non épileptiques psychogènes (CNEP) sont définies comme des «changements brutaux et paroxystiques de comportement moteurs, des sensations ou de la conscience, qui évoquent de prime abord des crises épileptiques, mais qui ne sont pas liées à une décharge neuronale excessive [1 ; 2 ; 3].

Selon le Manuel Diagnostic et Statistique des Troubles mentaux dans sa 5^{ème} édition (DSM-V), les CNEP sont des crises en rapport avec des processus psychogènes classées dans la catégorie des troubles conversifs [4]. Selon la Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} révision (CIM 10) les CNEP sont dans la catégorie des troubles dissociatifs [5].

Pour certains auteurs, ce terme englobe toutes les manifestations paroxystiques, qu'elles soient d'origine organique, physiologique ou psychogène, pouvant être confondues avec des crises épileptiques. [2 ; 6]

Selon LaFrance WC Jr et al. pour une prévalence de 1% d'épilepsie dans la population des USA, le diagnostic des CNEP est évoqué pour 5 à 20% [7]. Luciano De Paola et al. affirme que les CNEP sont la cause de 20 à 30% des « crises » résistantes à une thérapeutique anti-convulsivante [8]. Les CNEP concernent les femmes pour une proportion de 65 à 80% [3]. Les données en Afrique sur les CNEP sont rares. En Afrique du sud Chrisma Pretotius et al 77% des CNEP étaient des femmes [9]. Au Maroc cette proportion atteignait 93,75% selon Chama R et al [10].

La revue de la littérature renseigne que 40 % des patients atteints de CNEP ont une activité motrice bilatérale, 47 % présente de brèves pauses dans le mouvement rythmique, 77% ont des attaques stéréotypées, le tremblement des extrémités supérieures ou inférieures a été observé chez 51,9%, une poussée pelvienne et une prise de posture en opisthotonos a été observée chez 46,9%, des mouvements latéraux de la tête chez 48,1%, une posture tonique de la tête chez 29,6 %. On constate une chute pendant la crise chez 25,9%, une fermeture des yeux chez 51%, la durée des convulsions est supérieure à 2 minutes chez 68% [11 ; 12 ; 13 ; 14 ; 15]. Une épilepsie comorbide est présente dans 15 à 20 % des cas [16 ; 17].

La suspicion du diagnostic de CNEP est faite devant les arguments cliniques dont la confirmation est donnée par l'EEG/vidéo [18 ; 19].

Au Bénin en 2018 Awohouedji M. et al. dans leur étude ont trouvé que 84,48% des soignants n'ont pas pu choisir le signe qui permet d'éliminer une crise psychogène lors d'une crise d'allure épileptique [20].

A ce jour aucune étude n'a été menée sur les CNEP au Mali. Le présent travail a eu pour but d'établir la prévalence des CNEP dans les services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE.

Question

Nos questions de recherche étaient :

Parmi les personnes suivies pour épilepsie avec EEG normal, quelle est la proportion des CNEP ?

Quel est leurs profils sociodémographique et clinique ?

Hypothèse de recherche

Nous sommes partis de l'hypothèse que les CNEP sont fréquentes mais peu diagnostiquées parmi les patients suivis pour crise épileptique avec EEG normal au Mali.

OBJECTIFS

II. Objectifs

1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des CNEP parmi les patients suivis pour épilepsie avec EEG normal dans les services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE.

2. Objectifs spécifiques

Déterminer la fréquence des CNEP chez les patients suivis pour épilepsie avec EEG normal.

Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients CNEP.

Décrire les caractéristiques cliniques des patients CNEP.

GENERALITES

III. Généralités

Etat des connaissances actuelles sur les CNEP

1. Concept des CNEP

1.1. Définition

Les crises non épileptiques psychogènes (CNEP) sont définies comme des «changements brutaux et paroxystiques de comportement moteurs, des sensations ou de la conscience, qui évoquent de prime abord des crises épileptiques, mais qui ne sont pas liées à une décharge neuronale excessive [1 ; 2 ; 3].

Bien qu'évoquant une crise épileptique, elle ne s'accompagne pas d'une décharge neuronale corticale excessive concomitante, et elle est mise en lien avec des processus psychogènes inconscients, (trouble d'adaptation aux facteurs de stress psychologiques et sociaux) [20]. Toutefois, le terme pseudo-crise, qui sous-entend une simulation, peut nuire à l'alliance thérapeutique.

1.2. Nosographie

Dans la classification internationale des maladies (CIM-10), les crises psychogènes non épileptiques sont classées dans la section des troubles dissociatifs (trouble dissociatif convulsif), eux-mêmes caractérisés par « une perte complète ou partielle de l'intégration des souvenirs, de la conscience de l'identité, des sensations immédiates et du contrôle des mouvements corporels » [5].

De son côté, la dernière version du Manuel de Diagnostic et de Statistique des troubles mentaux (DSM-5) les place dans la catégorie des « troubles neurologiques fonctionnels » faisant eux-mêmes partie du grand chapitre des « troubles de symptômes somatiques et troubles connexes » [4].

Si d'un côté on peut regretter les divergences entre classification, ceci d'autant plus que de très nombreux autres termes sont aussi employés pour désigner les crises non épileptiques (pseudo-épilepsie, épilepsie fonctionnelle, épilepsie psychogène), on peut aussi considérer l'intérêt de ce qui est mis en avant par les classifications principales. En effet, avec la terminologie de « troubles dissociatifs » de la CIM-10, un mécanisme psychique est mis en avant, celui de la dissociation, qui paraît être un facteur pertinent et central dans cette famille

de troubles [22]. De son côté, la terminologie de « troubles de symptômes somatiques et troubles connexes » du DSM-5 est plus descriptive et vient nous rappeler l'importance du diagnostic différentiel somatique. Le DSM-5 caractérise la crise à travers ses manifestations motrices et n'évoque le facteur psychogène que comme élément déclencheur.

1.3. Historique :

Les premières descriptions de manifestations d'allures convulsives mais d'origine non épileptiques remontent à Hippocrate, 200 ans avant Jésus-Christ. L'épilepsie et les troubles associés ont pendant longtemps eu du mal à trouver une place entre neurologie et psychiatrie. L'histoire de l'épilepsie est en particulier étroitement liée à celle de l'hystérie. Dans l'antiquité, l'épilepsie était une pathologie masculine alors que l'hystérie était féminine. Elles étaient toutes deux expliquées par des causes surnaturelles voire même diaboliques, elles étaient considérées comme des maux sacrés [23].

A Paris, au 18^{ème} siècle, fût créé l'hôpital de la Salpêtrière destiné à soigner les malades mentaux et les épileptiques. Parmi les médecins les plus célèbres de cette institution, on compte le Dr Jean-Martin Charcot nommé en 1862.

Il avait la gestion du "quartier des épileptiques simples" qui regroupait deux catégories de malades présentant des crises convulsives : les épileptiques et les hystériques et c'est dans ce contexte qu'il a commencé son travail sur l'hystérie et l'hypnose.

Il introduisit le terme d'hystéro-épilepsie correspondant à des manifestations de "convulsions et contorsions, des évanouissements et une baisse temporaire de la conscience". Par la suite, le Dr Charcot admit qu'une part importante de suggestibilité était à l'origine de l'apparition de la symptomatologie très impressionnante et théâtrale des patientes [23].

P. Richer, anatomiste, historien de la médecine, sculpteur et dessinateur, dans ses études cliniques en 1881 sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie rapporte de nombreuses observations [25]. Il distinguait facilement l'état de mal hystéro-épileptique de l'état de mal épileptique :

« Je ne ferai que rappeler ici, les températures élevées (40 °C et plus) appartiennent à l'état de mal épileptique seul, et que, dans l'état de mal hystéro-épileptique, quelles que soient la fréquence des accès et la gravité apparente des symptômes, la température se maintient près de la normale [...]. Le bromure de potassium, dont l'effet salutaire sur les accidents

épileptiques n'a plus besoin d'être démontré, demeure sans efficacité dans l'hystéro-épilepsie [...]. Le pronostic de l'hystéro-épilepsie n'a point la gravité de celui de l'épilepsie véritable ».

Le XXème siècle voit l'apparition de l'électro-encéphalographie (EEG), appliquée chez l'homme par Hans Berger en 1920, puis du couplage de l'EEG à la vidéo à partir de 1979. Déjà en 1974, Cyrille Koupernik, dans un article critique sur « L'hybride mythique à propos de l'hystéro-épilepsie » [25], avait suggéré que c'est en filmant les accès épileptiques que l'on peut en analyser la sémiologie.

Aujourd'hui, l'épilepsie a trouvé sa place en neurologie, cependant les patients présentant des troubles neurologiques psychogènes restent à mi-chemin entre neurologie et psychiatrie [3].

1.4. Epidémiologie

Plusieurs études ont porté sur la Crise Non Epileptique Psychogène dans les pays à revenu élevé. La prévalence des CNEP dans la population générale est estimée entre 2 et 33 pour 100000 [26]. Environ 75% des patients sont des femmes dans l'ensemble des travaux publiés. Les CNEP peuvent débuter tôt dans l'enfance ou tard dans la vie avec un premier pic entre l'âge de 15 et 24 ans et un deuxième pic après l'âge de 60 ans, avec une sémiologie et une psychopathologie différente par rapport aux sujets plus jeunes. Les patients les moins instruits et au niveau économique faible sont surreprésentés [1].

La prévalence des CNEP au sein des services d'urgence ou sur les sites de prise en charge par le SMUR est inconnue en France. En revanche, il est établi que 20 à 30% des sujets référés dans les centres tertiaires spécialisés dans les épilepsies pharmaco-résistantes présentent des CNEP. Plus des deux tiers des patients présentant des CNEP rapportent la survenue d'au moins une crise ayant duré plus de 30 minutes, tandis que 38,8% ont développé des CNEP prolongées requérant des admissions répétées aux urgences, et que 27% ont été hospitalisés pour cette raison en service de réanimation. Au sein des états de mal, et particulièrement des états de mal réfractaires (absence de réponse clinique à l'administration des premières thérapeutiques, benzodiazépines et antiépileptiques), une CNEP est identifiée chez 20 à 47% des sujets, selon les séries, tant chez les adultes que chez les enfants. Une confusion opposée, au cours de laquelle un état de mal épileptique aurait été ignoré en faveur d'un diagnostic erroné de CNEP, n'est jamais rapportée [27].

Vingt-cinq à trente pourcents des patients adressés dans les centres de consultation pour une épilepsie réfractaire en France sont diagnostiqués CNEP. On estime qu'entre 5 et 40% des patients présentant des CNEP ont également une épilepsie associée. Ce chiffre serait cependant surévalué selon certains auteurs du fait de la difficulté d'éliminer avec certitude le diagnostic d'épilepsie, il serait alors situé aux alentours de 10% [28].

La même étude [28] a objectivé que, plus de 80% des patients souffrant de CNEP se voient prescrire des traitements antiépileptiques avec toutes les conséquences iatrogènes potentielles. De même, l'impact financier n'est pas négligeable. Certaines études ont mis en évidence une réduction moyenne de 84% des dépenses de soins par patient au cours des 6 mois suivant le diagnostic de CNEP. [1 ; 27 ; 28]

Au Maroc, 71,9% des patients CNEP présentaient des crises généralisées. Les symptômes les plus prédominants sont la chute (84,4%), la fermeture des yeux (68,8%), l'arc en cercle en opisthotonos (59,4%), le balancement du bassin (50%) et le déficit sensitif (53,1%). La durée moyenne des crises est de 23,47 +/- 22,9 minutes. La fréquence moyenne de survenue des crises est de 8,47 +/- 7,9 semaines [11].

1.5. Représentations socioculturelles des CNEP

Les crises peuvent survenir de façon isolée ou de façon collective.

L'actualité à Grand-Santi, en Guyane française [30] relate un fait concernant une quarantaine de jeunes filles Djuka qui ont été « prises successivement, et parfois collectivement, de crises d'agitation ». La première serait la ménagère qui aurait vu un porc-épic et serait rentrée en transe. Les autres filles auraient mimé la ménagère. Le phénomène est diversement expliqué : « Possession par un "mauvais esprit" qui "entre" dans les corps ou "vient" sur eux et les "tape par terre" pour les Bushinengue Djuka. "Crise d'envoûtement", "gestes incontrôlés", "cris incompréhensibles" selon les gendarmes. "Crises de paniques collectives liées à des phénomènes culturels" d'après le médecin du rectorat. "Trances" pour l'Eglise catholique ». Selon l'auteur de l'article, Anne Frintz, le phénomène serait récurant dans le collège.

1.6. Etiopathogénie

L'étiologie des CNEP est complexe. Aucun facteur étiologique suffisant ou nécessaire n'a été identifié [31].

1.6.1. La neuroimagerie

Plusieurs études de neuro-imagerie [32 ; 33 ; 34 ; 35 ; 36] ont identifiés des altérations chez les patients CNEP telles que:

Une atrophie du cortex cingulaire antérieur et du précunéus, une atrophie corticale dans les régions motrices et prémotrices de l'hémisphère droit et du cervelet, avec une atrophie corticale des aires prémotrices qui était plus marquée chez ceux avec une comorbidité dépressive. Les fonctions exécutives n'étaient pas corrélées aux données de l'imagerie mais étaient inversement corrélées aux scores de dissociation.

La connectivité structurelle, étudiée en imagerie par tenseur de diffusion, des réseaux de l'attention et de l'émotion, des réseaux sensorimoteurs et du réseau du mode par défaut était diminuée alors qu'il existait une augmentation de la connectivité dans certaines régions sous-corticales impliquées dans la modulation et la régulation des émotions et de la cognition.

1.6.2. Psychopathogénie des CNEP

Les CNEP seraient la résultante de facteurs prédisposants (vulnérabilité), précipitants (déclenchants) et perpétuants (de maintien) « 3 P » [36].

Les CNEP pourraient résulter d'un processus dissociatif comportant plusieurs séquences : un processus dissociatif initial en réponse à un trauma, une pérennisation de ce phénomène et une accentuation à la faveur d'évènements précipitants. Les CNEP seraient le reflet d'un contenu mental dissocié.

L'émotion est impliquée dans la plupart des théories sur les CNEP à travers une dysrégulation émotionnelle complexe. Les réponses dissociatives ou conversives se produisent quand la décharge émotionnelle devient telle qu'elle doit être supprimée ou exprimée de manière somatique afin d'y faire face. Les patients présentant des CNEP seraient « moins conscients » de leur état émotionnel et s'opposeraient plus que les personnes épileptiques à l'idée que des problèmes émotionnels puissent être la cause de leurs symptômes.

Reuber considère l'émotion comme un système adaptatif qui régule puissamment de manière automatique l'interaction entre marqueurs physiologiques, impressions subjectives et comportements. La dissociation déconnecte les différentes composantes du système émotionnel et rend compte par exemple de la prostration ou de l'hypersensibilité aux stimuli extérieurs dans les troubles de stress post-traumatiques (PTSD) et l'alexithymie (d'une incapacité à éprouver des émotions, plaisantes ou déplaisantes dès lors qu'elles dépassent un certain niveau d'intensité) [36].

La dissociation peut prendre la forme d'une déconnexion entre différents aspects du traitement émotionnel ou une absence d'intégration des informations émotionnelles dans la conscience de soi et la vigilance [1].

1.6.3. Modèle de compréhension multi niveaux de Bodde

Pour hiérarchiser les facteurs de risque, les causes et les modalités de survenue des CNEP, Reuber et Elger ont proposé un modèle de l'interaction entre facteurs « prédisposants, précipitants et perpétuants » [36 ; 38].

❖ Facteurs prédisposants de vulnérabilité

Traumatiques :

- **75% des patients**
- Agressions physiques, sexuelles, psychologiques, maltraitance affective
- 40% d'agressions sexuelles dans l'enfance
- Traumatismes souvent multiples et répétés

Neurologiques :

- 30% d'épilepsie associée
- 30% d'antécédents de trauma crânien
- 20% d'anomalies à l'IRM
- 10% de difficulté d'apprentissage

Psychologiques :

- 70% de comorbidités psychiatriques
- Forte tendance dissociative
- Dysfonctionnements/conflits familiaux
- Difficultés à identifier et nommer ses émotions.

❖ **Facteurs précipitants ou déclenchants**

Durant l'année précédente :

Traumatismes

- Reviviscence traumatique (date anniversaire, situation similaire)
- Situations conflictuelles stressantes

Avant chaque crise :

- Emotions négatives (anxiété, stress, tristesse) ou positives (joie, surprise)
- Sentiment d'impuissance
- Frustration, contrariétés
- Situation d'attente
- Consultation médicale
- Emotion modérée ou absente par conditionnement
- Souvent non identifiés.

❖ **Facteurs perpétuant ou de maintien**

Liés au patient :

- Anxiété
- Dépression
- Situations conflictuelles, identité de malade
- Gain social ou financier

Liés à l'entourage :

- Anxiété
- Attention
- Surprotection

Médicaux :

- Multiplication des examens
- Errance diagnostique
- Problème autour de la communication
- Discours incohérents entre les médecins.

1.6.4. Cinq niveaux de Bodde [36]

Ces facteurs (les 3 « p ») ont été complétés par Bodde et collaborateurs. Ils distinguent cinq niveaux d'évaluation :

Niveau 1 – étiologie psychogène : facteurs qui causent les CNEP, par exemple abus sexuels ou autres traumatismes ;

Niveau 2 – vulnérabilité : facteurs prédisposants tels que trouble de la personnalité, sexe, âge, troubles cognitifs ou autres facteurs somatiques ;

Niveau 3 – profilage : rend compte de la présentation clinique sous forme de CNEP plutôt que par un autre trouble somatoforme, comme l'existence d'une épilepsie chez un proche ou chez le sujet ;

Niveau 4 – facteurs précipitants qui rendent compte de la survenue d'une CNEP à un moment précis, tels que frustration, stress ;

Niveau 5 – perpétuation : rend compte de la persistance des CNEP sous forme chronique, par exemple modalités de réaction aux troubles, défauts de prise en charge, bénéfices secondaires, etc.

En pratique clinique, il est en effet indispensable de pouvoir rechercher de manière structurée chez chaque patient ses propres facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, afin de caractériser le profil psychopathologique du patient et d'adapter le traitement à chaque cas particulier [1].

1.7. Profil des crises non épileptiques psychogènes

Hingray C, et Collaborateurs [38] en 2011 mettent en évidence deux profils différents pour les patients atteints de CNEP en fonction de la présence ou de l'absence de traumatisme.

Tableau I : Proposition synthétique de la distinction de deux profils Psychopathologiques

	Profil 1	Profil 2	
Facteurs prédisposants	Données biographiques	Femme en majorité	Homme plus représenté Difficultés d'apprentissage Faible niveau scolaire
	Age du début	Plus précoce	Plus tardif
	Antécédents médicaux	Epilepsie possible	Epilepsie possible Traumatisme crânien Grave problème médicaux
	Traumatisme	Très fréquent Souvent multiple (émotionnels, sexuels, physiques) et répété dès l'enfance	Rare Plutôt unique
	Tendance dissociative	Forte vécu d'expériences dissociatives quotidiennes	Faible
	Antécédents psychiatriques	Nombreux Tentative de suicide, automutilation Hospitalisation	peu
	Comorbidités psychiatrique actuels	Multiplés	Peu ou absentes
	Traits de personnalité	Fréquent (cluster B) Personnalité borderline	Rare Obsessionnels ou de dépendances Tendance à la somatisation
	Régulation émotionnel	Forte alexithymie	Peu alexithymie
Facteurs précipitants	Sentiment d'impuissance Anxiété	Colère, frustrations Situation nécessitant de la patience	
Facteurs perpétuants	Refus de l'étiologie psychogène Restriction des activités	Attention de l'entourage Identité de malade Arrêt maladie	
Mécanismes sous-jacentes	Processus dissociatif	Mécanisme plus neurobiologique ? Somatisation ?	
Qualité de vie	Très mauvaise	Altérée	

2. Diagnostic

2.1. Description clinique

Le diagnostic de CNEP est d'abord un diagnostic d'élimination de pathologies somatiques. Le principal diagnostic d'exclusion des CNEP est l'épilepsie [39 ; 40 ; 41 ; 42 ; 43 ; 44 ; 45 ; 46 ; 47 ; 48].

Le diagnostic clinique des CNEP est parfois difficile, étant donné que les crises sont rarement observées par le médecin, et plus souvent observées par l'entourage.

Le discours spontané de patients décrivant leurs crises se caractérise par des difficultés à évoquer de façon précise les symptômes subjectifs éventuels, un travail de formulation absent, une description pauvre en détails, le plus souvent éludée, incomplète et formulée de façon négative (« je ne me souviens de rien, je ne sais pas ce qui s'est passé ») [39 ; 40].

Certains éléments orientent vers une étiologie psychogène: la durée longue, l'évolution fluctuante des signes cliniques qui s'atténuent puis réapparaissent au cours de la même crise, le caractère asynchrone des mouvements lorsqu'ils sont bilatéraux, les mouvements de flexion et d'extension du bassin, les mouvements de dénégation de la tête, la fermeture des yeux, les pleurs critiques, la prise de posture en opisthotonos, la suggestibilité aux témoins, l'ouverture des yeux durant la crise et enfin l'absence de confusion post-critique [28 ; 41 ; 51].

Toutefois, aucun de ces signes pris individuellement n'est pathognomonique ou sensible, et ne permet donc d'affirmer le diagnostic de CNEP. De plus, le caractère traumatique de la crise, la perte d'urine ou la morsure de la langue ne permettent pas de réfuter le diagnostic de CNEP [38].

Les éléments anamnestiques et cliniques faisant évoquer des CNEP sont les suivants :

Fréquence élevée des crises souvent pluriquotidiennes.

Pharmaco-résistance malgré une bonne observance attestée par les taux sériques d'antiépileptiques.

Réponse paradoxale aux antiépileptiques (la fréquence des crises augmente avec l'augmentation du nombre ou la posologie des antiépileptiques).

Survenue systématique des crises en société, ou à l'inverse en l'absence de témoins.

Relative indifférence vis-à-vis de la sévérité de son affection et du handicap qu'elle occasionne.

Antécédents de violences physiques ou sexuelles.

Notion d'épilepsie dans l'entourage familial ou professionnel (patient souvent témoin de crises épileptiques). Il s'agit d'une notion qu'il est important de rechercher de façon systématique.

Multiples hospitalisations aux urgences

Rareté des lésions occasionnées par les crises [38].

2.2. Déclenchement des crises

Les CNEP peuvent survenir en présence de tiers dans un contexte de dramatisation. Il est possible de déclencher une CNEP lors de la vidéo-EEG par suggestion verbale, hyperventilation ou stimulation lumineuse intermittente prolongée ou par l'injection d'un placebo [38].

2.3. Sous types cliniques

Reuber et Elger définissent trois grands cadres cliniques de CNEP [15 ; 65] :

- ✓ **La forme excitomotrice** avec troubles excessifs des membres, du tronc de la tête à type d'épisode tonico-clonique généralisé ;
- ✓ **La forme de crise rigide catatonique** chute sur le sol ou sur un lit d'une position assise avec difficulté de communication mais sans mouvement tonico-clonique ;
- ✓ **La forme caractérisée par une absence** avec rupture de contact ;

Trois formes mineures existent [41] :

- **Crises s'apparentant à une crise partielle complexe** : activité motrice focale;
- **Patient qui présente plus d'un type de CNEP.**
- **Tout épisode n'entrant pas dans les autres catégories ;**

Une classification plus précise a été proposée par **Hubsch et al**, les crises peuvent être réparties phénoménologiquement dans cinq groupes [41]:

- **Hyperkinétique brève** avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel. Ces crises se caractérisent par une durée inférieure à cinq minutes, des postures dystoniques fréquentes, un comportement moteur à forte tonalité émotionnelle (colère, peur).
- **Hyperkinétique prolongée**
 - Avec implication axiale, ayant un début progressif, une durée prolongée (>5min), des mouvements de flexion/extension du tronc (voir une posture en opisthotonos), des postures toniques des membres, une sensation prémonitoire, une hyperventilation possible, une évolution fluctuante.
 - Sans manifestation axiale (avec hyperventilation), ayant un début progressif, durée prolongée (>5min), l'absence de manifestation axiale, des signes moteurs des membres variés et fluctuants (dystonies, tremblements, clonies, etc.), une sensation prémonitoire possible, une hyperventilation fréquente, une évolution fluctuante.
- **Paucikinétique** avec contact préservé, un début progressif, une durée variable, un contact préservé pendant l'essentiel de la crise, des signes moteurs souvent focaux, rares ou discrets (par exemple tremblements fins distaux), une immobilité de l'axe, une sensation prémonitoire possible ;
- **Pseudosyncope ou « dialeptique »** avec un début brutal, une durée inférieure à cinq minutes, une altération du contact (souvent yeux fermés), des signes moteurs à type de clonies, tremblements, myoclonies, des mouvements de dénégation possible, une hyperventilation possible ;
- **Crises axiales toniques** intenses et prolongées (opisthotonos) avec vocalisation et hyperventilation.

Tableau II : les sous-types cliniques des CNEP [38]

	Crises hyperkinétique			Crises pauci-kinétiques avec contact préservé	Crises « pseudo-syncope » (ou dialeptique)
	Crises brèves avec activités automatique émotionnelle	Crises prolongées sans manifestations axiales	Crises prolongées avec manifestations axiales		
Fréquence	22 %	12 %	16 %	23 %	17 %
Début/fin	Non discriminant	Progressifs	Progressifs	Progressifs	Brutaux
durée	Moins de 5 min (6 – 5%)	Plus de 5 min (80 %)	Plus de 5 min (80 %)	variable	Moins de 5 min (67 % inf à 1 min)
contact	Non discriminant variable	Non discriminant variable	Non discriminant variable	Préservé	Altéré, yeux fermés (71 %)
axe	Non discriminant	immobile	Flexion/extension opisthotonos possible	immobile	immobile
Mouvements membres	Postures dystoniques fréquentes	Variés et fluctuants dystoniques, tremblements clonies	dystoniques	Souvent focaux peu de mouvement tremblements fin distaux	Clonies tremblements irréguliers myoclonies
Autres éléments sémiologiques caractéristiques d'une classe	Activité gestuelle émotionnelle, colère peur	Hyperventilation rotation axiale de la tête Fluctuation Aura/prodromes possible	Gémissement hyperventilation fluctuation de l'intensité des symptômes aura/possible	Manifestations subjectifs possibles	Hyperventilation possible mouvement de négation (38,1 %)
Diagnostic différentiel	Crises temporales ou insulo-cingulaires	Crises frontales ou préfrontales	Crises préfrontales médianes ou insulaires	Crises partielles motrices myoclonies tremblements	Syncope (+/- convulsivante)

3. Examens paracliniques

3.1. Vidéo-EEG

L'examen paraclinique de choix (« gold standard ») pour objectiver une CNEP est l'enregistrement vidéo-électro-encéphalographique percritique (vidéo-EEG) [52 ; 53].

Lorsque les crises ne sont pas observées par le clinicien, le seul moyen d'avoir une description sémiologique précise de la crise est d'enregistrer le patient en direct [51 ; 52 ; 54].

Toutefois, si des critères EEG sont nécessaires pour poser le diagnostic d'épilepsie, l'absence de ces derniers n'est pas suffisante pour affirmer ou infirmer la présence de CNEP.

Il peut effectivement exister chez un sujet sain des activités paroxystiques aspécifiques, en dehors de toute CE ou CNEP clinique. Par ailleurs, l'EEG intercritique ne permet pas de discriminer CNEP et CE car des anomalies, voire des décharges épileptiformes, peuvent être présentes [55].

Il arrive qu'aucun épisode ne soit enregistré spontanément, y compris au cours d'hospitalisation prolongée. Il est dans ce cas tentant de provoquer une crise par l'injection d'un placebo [23 ; 55]. L'utilisation de cette technique reste débattue. Cette procédure n'a d'intérêt qu'en cas de déclenchement du type de crise habituellement présentée par le patient.

Si pour diverses raisons, ce type de crise n'est pas retenu, il est possible d'employer de simples techniques de suggestion associées à l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente (SLI), qui donneraient des résultats aussi probants [23 ; 55].

3.2. Biologie [56]

Le dosage sérique de neuron-specific-enolase (NSE) et de la prolactine a peu d'intérêt pour distinguer une CNEP d'une crise généralisée tonico-clonique. En revanche l'élévation des créatine-phosphokinases (CPK) et surtout des lactates veineux ont un bon pouvoir discriminant. Le dosage le plus pertinent semble celui des lactates veineux dont l'élévation serait à la fois consécutive à une élévation per-critique des catécholamines et au métabolisme aéro et anaérobie musculaire pendant la phase tonico-clonique.

3.3. Test d'inclinaison

Certaines études se sont intéressées à la valeur du test d'inclinaison comme outil diagnostique dans les CNEP, en tant que mesure provocatrice [57]. Le critère diagnostique retenu pour les CNEP est la survenue de symptômes typiques sans modification de l'EEG, ni modifications neurovégétatives telles qu'hypotension ou bradycardie. Le délai moyen de survenue de l'événement clinique était de 13,2 plus ou moins 11 minutes.

La vidéo-EEG associée au test d'inclinaison peut être d'une grande aide, lorsqu'il s'agit de différencier un événement épileptique, une syncope convulsivante ou un événement psychogène. Elle est fréquemment à l'origine de modifications de diagnostic en faveur de CNEP.

4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic n'est posé qu'après avoir éliminé une étiologie somatique ou psychiatrique autre, pouvant expliquer la survenue des crises. Ils sont nombreux :

4.1. Diagnostic différentiel somatique

4.1.1. Les crises épileptiques

Si les CNEP prises à tort pour des crises épileptiques ont une sémiologie évocatrice de crises généralisées tonico-cloniques ou d'absences, les crises épileptiques considérées à tort comme psychogènes le sont du fait de modifications comportementales ou de séquences gestuelles inhabituelles ou bizarres.

Les séquences gestuelles concernent plutôt les crises frontales et les crises d'origine temporales. [2 ; 3 ; 58 ;]

❖ Les crises frontales [59]

Les crises frontales sont souvent confondues avec les CNEP parce que plusieurs de leurs caractéristiques ont servi à définir les CNEP :

- Automatismes gestuels complexes
- Mouvements rythmiques du bassin

- Hurlements répétitifs
- Manifestations motrices asynchrones
- Crise motrice bilatérale sans trouble de conscience
- Arrêt quasiment instantané
- Absence d'anomalie inter-critique et souvent même critique à l'EEG

Certaines topographies sont plus particulièrement en cause :

✓ **Crises de l'aire motrice supplémentaire**

- Manifestations motrices bilatérales
- Arrêt de la parole ou vocalisation sans trouble de conscience

✓ **Crises du gyrus cingulaire antérieur**

- Frayeur, puis vocalisation complexes, hurlements, séquences gestuelles complexes et manifestations émotionnelles

✓ **Crises orbito-frontales**

- Séquences gestuelles complexes, manifestations thymiques, manifestations posturales complexes.

Dans ces crises, l'EEG est souvent peu informatif du fait des artefacts électromyographiques et mécanographiques.

Les éléments qui orientent vers une origine épileptique sont les suivants : durée brève, survenue pendant le sommeil, début dans l'enfance ou l'adolescence, anomalies de l'IRM [60 ; 61]. Le caractère stéréotypé des crises n'est pas un élément discriminant [3 ; 52].

❖ **Les crises temporales**

Les phénomènes dysmnésiques et sensoriels des crises temporales sont maintenant bien codifiés et rarement confondus avec les CNEP. Le diagnostic peut être plus difficile en cas de crises dont le contenu principal est émotionnel : anxiété, peur, tristesse, surtout en cas d'intrication à des hallucinations ou à des automatismes gestuels [13].

Tableau III : Critères différenciant les crises avec perte de contact et les crises non épileptiques

Crises avec perte de contact (absences ou crises partielles complexes)		CNEP
Début	Brutal (absences ou crises partielles) ou précédé par une aura (crise partielles)	Idem
Automatismes	Possible	Possible
Tachycardie	Oui (crises partielles)	Non
Clignement à la menace	Non	Oui
Comportement d'évitement	Non	Oui
Fin	Brutale (absences) progressive (crises partielles) aucun (absences)	Idem
Signe postcritiques	Déficit neurologique focal en fonction de la localisation du foyer (crises partielles)	Aucun
EEG critique	Décharge critique <ul style="list-style-type: none"> - Généralisées (absences) - Focales (crises partielles complexes) 	Normal

Tableau IV : Critères différenciant la crise généralisée tonico-clonique et la crise non Epileptique

Crises généralisée tonico-clonique		CNEP
Début	Brutal	Progressif
Séquence critique	Perte de contact, cri Hypertonie : axial des membres, révulsion oculaire, hyperextension cervical, trismus. Clonies rapides synchrones et symétriques des membres et de la face Ralentissement progressif puis arrêt des clonies Stertor Stupeur puis confusion prolongée	Progression erratique en « dents de scie » Mouvements asynchrones des membres supérieurs et inférieurs Secousses latérales de la tête Fermeture des paupières ou yeux ouverts avec regard vers le sol Opistotonos Mouvements pelviens Arrêt brutal des mouvements Pas de confusion secondaire
Durées	60 min 90 min	Supérieur à 2 min
Signes respiratoires	Apnée, cyanose, désaturation	Non
Signes végétatifs	Tachycardie, mydriase, hypersalivation	Non sauf hypersalivation
Survenue dans le sommeil	Fréquent	Inférieure à 1 %
Morsure de langue	Fréquente bord latéral	Rare pointe
Perte d'urine	Inconstante	Rare
Lésions traumatiques	Fréquente	Rares
Signes postcritiques	Céphalée + myalgies + asthénie fréquente	Asthénie inconstante, pleurs fréquents
Etat de mal	Très rare	Fréquent
Déclenchement par PCB	Exceptionnellement	Fréquent
Amnésie des crises	Constante	Fréquente
EEG critique	Décharges critiques puis artefacts	Artefacts isolés
EEG postcritique	Ralentissement diffus	Pas de ralentissement
Rappel par hypnose	Non	Oui
Lactate veineux	Inférieur 2,5 mmol/l	Supérieur à 2,5 mmol/l

Tableau V : Résumé des principaux éléments interactionnels, topicaux et linguistiques qui interviennent dans le diagnostic différentiel.

	Patients avec crises épileptiques	Patients avec CNEP
Symptômes subjectifs des crises	Description spontanée et détaillée	Description éludée, refus de détailler (blocage à la description détaillée)
Travail de formulation (par exemple pauses, tentatives de reformuler, autocorrections, hésitations, redémarrages)	Important, beaucoup de détails	Pratiquement absent, peu d'effort pour trouver des détails
Crises comme sujet de discussion	Sujet initié par le patient	Sujet initié par le médecin
Focalisation de la conversation sur la description de la crise	Facile	Difficile ou impossible « tendance à rester dans les dimensions périphériques »
Référence spontanée aux efforts pour contrôler la crise	Fréquente	Rare
Description de la crise par la négation « je ne sais pas, je n'entends pas, je ne souviens pas »	Rare : la négation est en générale contextualisée « je me souviens de ceci pas de cela »	Fréquente, complète (« je ne sens rien, je ne sais pas ce qui s'est passé »)
Description des épisodes d'autocontrôle réduite	<p>Travail de formulation intensif</p> <p>Tentative de prescription précise détaillée</p> <p>Tentative de reconstruction de la période de perte de connaissance</p> <p>Volonté de situer avec précision la perte de conscience dans le déroulement de la crise</p> <p>Volonté explicite de savoir ce qui s'est passé pendant la période de perte de connaissance</p> <p>Le degré d'inconscience peut être discuté dans l'interaction</p>	<p>Description sommaire de la perte de connaissance (« je n'en sais rien, je ne me souviens de rien »)</p> <p>Aucune différenciation de la perte de connaissance (il est peut-être moins probable qu'avec des personnes avec crise épileptique que le patient dise spontanément. « je voyais les gens mais je ne pouvais pas répondre »)</p> <p>Tendance à affirmer une incapacité de quoi ce soit</p> <p>Pas de description détaillée spontanée. La description des « trous » va prédominer dans la présentation des symptômes</p> <p>La nature complète de la perte de connaissance est difficilement mise en question</p>

4.1.2 Hémiplégie alternante

C'est une affection qui débute avant l'âge de 18 mois, qui se caractérise par des accès aigus d'hypertonie, de dystonies focales et de manifestations oculomotrices anormales associées à des phénomènes vasomoteurs. Les accès sont suivis d'une hémiplégie flasque. Ils sont fréquemment à bascule. En cas de crise bilatérale, des phénomènes végétatifs sont souvent associés. L'évolution est défavorable avec apparition d'un déficit neuropsychologique permanent. Il s'agit d'un syndrome rare, d'étiologie inconnue [1 ; 28].

4.1.2. Accident ischémique transitoire

Quand ils sont brefs et répétés, ils peuvent être rattachés à tort à des crises partielles simples.

4.1.3. Hypoglycémies

Parmi les troubles métaboliques, les hypoglycémies en rapport avec un insulinome peuvent être responsables de manifestations paroxystiques très élaborées, sans les signes neurovégétatifs habituels de l'hypoglycémie, et en imposer pour des crises partielles complexes [62].

4.2. Diagnostic différentiel psychiatrique

4.2.1. Trouble de panique

Le principal diagnostic différentiel psychiatrique des CNEP est le trouble panique, dont les crises peuvent être prises à tort pour des crises temporales.

En effet, certains des symptômes rencontrés dans les attaques de panique : palpitation, transpiration, impression d'étouffement, gêne thoracique, nausées, gêne abdominale, sentiment de déréalisation, de dépersonnalisation, frissons, bouffées de chaleur, peuvent tous se rencontrer dans les auras des crises temporales et dans les CNEP [62].

4.2.2. Trouble de la personnalité

Le deuxième diagnostic différentiel est le trouble explosif intermittent chez une personnalité labile, caractérisé par des expressions extrêmes de colère, souvent au point de violence, disproportionnées par rapport à la situation qui survient [63 ; 64 ; 65].

4.2.3. Troubles factices et de la simulation

Contrairement aux CNEP, les manifestations paroxystiques psychogènes peuvent être conscientes. Un trouble factice se caractérise par la production feinte ou intentionnelle de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques dont la seule motivation est de jouer le rôle de malade. Il n'y a pas de motif extérieur à ce comportement contrairement à la simulation. Le syndrome de Münchhausen en est une illustration.

La simulation est la production intentionnelle de symptômes physiques ou psychologiques inauthentiques ou grossièrement exagérés, motivés par les incitations extérieures. Elle peut être suspectée en cas de contexte médico-légal ou de discordance importante entre la souffrance rapportée par le sujet et les résultats objectifs de l'examen, ou par le manque de coopération au cours de l'évaluation diagnostique et le manque d'observance du traitement médical prescrit [64 ; 65 ; 66].

5. Comorbidités

5.1. Epilepsie et CNEP

Chez les patients épileptiques, on retrouve 5 à 33% de CNEP et enfin chez les patients épileptiques réfractaires au traitement, ce chiffre passe de 10 à 58%. Chez les patients qui présentent des CNEP, on retrouve 5 à 73% de patients épileptiques [1].

Les CNEP surviennent chronologiquement plusieurs années après les crises épileptiques.

L'épilepsie peut coexister simultanément avec les CNEP, ou bien peut précéder ce diagnostic. Le diagnostic de CNEP est plus compliqué lorsque l'épilepsie le précède.

De façon exceptionnelle, certaines crises épileptiques partielles peuvent déclencher des CNEP, probablement par un mécanisme d'activation émotionnelle ou de levées d'inhibition [66 ; 68].

Ce type d'enchaînement a pu être vérifié au cours d'enregistrements intracrâniens, au cours desquels des états de non-réponse psychogène ont été déclenchés ou du moins immédiatement précédés par une crise électrique de la région de l'hippocampe [68].

Enfin la présence d'examens neurologiques normaux, tels que l'EEG de routine et l'imagerie cérébrale (TDM, IRM), doivent mener le médecin à demander un avis pour un diagnostic de certitude.

5.2. Comorbidités psychiatriques

L'évaluation psychopathologique montre une association entre les CNEP et de nombreux troubles psychiatriques, identifiables chez au moins 70% des patients [1].

Les comorbidités les plus fréquemment associées à ce diagnostic sont les troubles dépressifs [69], les troubles anxieux dont le PTSD, les troubles dissociatifs et somatoformes, et les troubles de la personnalité [69 ; 70 ; 71 ; 72 ; 73 ; 74].

Les CNEP peuvent mener à des difficultés psychologiques et sociales sévères.

Les patients présentant des CNEP rapporteraient plus de symptômes dissociatifs et anxieux. Ceci soulève un aspect intéressant : les comorbidités psychiatriques sont présentes dès le début de la survenue des crises psychogènes. Il ne semble pas que les crises soient à l'origine de la survenue de ces comorbidités. Il n'a pas été observé de façon significative une prépondérance des stratégies de coping passives et des difficultés mnésiques chez les patients présentant des CNEP, mais ils rapportaient significativement plus de négligence physique et d'abus sexuel dans le passé [72 ; 76].

5.2.1. Comorbidité dépressive

La dépression est la pathologie psychiatrique comorbide la plus représentée chez les patients présentant des CNEP et a été reconnue comme un facteur pronostic significatif dans la détermination de la qualité de vie, la morbidité et la mortalité dans les CNEP. La prévalence estimée est de 21 à 60% [49 ; 69 ; 73 ; 74]. Les CNEP engage des processus affectifs physiologiques et des symptômes cognitifs notables. Il existe peu d'éléments, dans la littérature, en ce qui concerne le type de symptômes dépressifs décrit par cette population.

La principale information est que les épisodes dépressifs sont sous diagnostiqués chez les patients souffrant de CNEP du fait de leur propension à exprimer leur stress émotionnel par des symptômes somatiques. Une dépression non traitée représente une perte de chance pour le patient et peut être le déclencheur de l'expression de troubles conversifs.

La qualité de vie des patients avec des CNEP n'est pas corrélée à la fréquence des crises mais aux comorbidités dépressives et somatiques associées. Les troubles de l'humeur jouent un rôle significatif, ce qui souligne la nécessité de leur recherche systématique.

5.2.2. Aspects dissociatifs et somatoformes

Les crises psychogènes seraient des symptômes de type conversifs et/ou dissociatifs, qui prennent la forme de processus psychologiques inconscients. Elles échappent au contrôle volontaire du patient.

Les mécanismes dissociatifs sont des précurseurs dans la survenue de CNEP.

Les troubles somatoformes sont généralement présents dans les CNEP. Ces patients ont une tendance élevée à exprimer le stress psychosocial en produisant des symptômes somatiques inexplicables qui sont portés à une attention médicale.

Le psychotraumatisme serait à l'origine de modifications chroniques du fonctionnement psychique s'exprimant par des troubles dissociatifs et des modifications physiques, s'exprimant, à leur tour, par des troubles somatoformes.

Ces symptômes peuvent s'intégrer dans un PTSD. Du fait de leur caractère paroxystique, ils autorisent le doute avec une pathologie épileptique [70 ; 71 ; 72].

5.2.3. Etat de stress post-traumatique (PTSD)

De nombreuses publications suggèrent que les traumatismes sont le facteur de risque principal de survenue de CNEP [77], La revue de la littérature de Fisman et al [69] reprend la prévalence des événements traumatiques et du PTSD chez ces patients. Il semble que la prévalence des traumatismes, qu'ils soient physiques ou sexuels, soit très élevée chez ces patients [76 ; 77]: de 44 à 100% si l'on considère les traumatismes généraux, et de 3 à 77% si l'on considère les traumatismes sexuels. Le taux de PTSD est plus élevé chez ces patients que dans la population générale. Dans la littérature, les femmes sont plus susceptibles d'être victimes de traumatismes et de développer des pathologies en lien avec ceux-ci.

Les patients CNEP ont des scores plus élevés en ce qui concerne l'évaluation de la symptomatologie de PTSD en comparaison avec des patients souffrant d'épilepsie réfractaire [79].

5.2.4. Troubles de la personnalité

Contrairement à ce qu'on devrait penser, le trouble de personnalité le plus représenté semble être le trouble de personnalité de type 'borderline', et non le trouble de personnalité histrionique [79 ; 80]. Le trouble de personnalité de type 'évitant' est également représenté mais à un moindre degré. Enfin, la troisième personnalité la plus représentée est la personnalité 'obsessionnelle'. Ces éléments prennent une importance particulière dans les implications thérapeutiques.

5.2.5. Alexithymie

Il existe un trouble de la régulation émotionnelle chez la majorité des patients, résumé par le concept d'alexithymie, qui correspond à la difficulté à percevoir, identifier et décrire ses émotions [81]. L'alexithymie attribue les états internes liés à la tension ou au stress à une cause extérieure telle qu'une maladie somatique. L'évaluation de la gestion du stress montre chez 60% des sujets avec CNEP une réponse anormale à des tâches émotionnelles et d'évitement par rapport à des sujets normaux et un évitement de l'anxiété et de l'introspection anxiogène [69 ; 71 ; 82].

5.3. Comorbidités somatiques

L'évaluation des comorbidités médicales associées aux CNEP montre une surreprésentation des tableaux de fibromyalgie, de céphalées de tension, de syndrome du côlon irritable, de douleurs pelviennes chroniques et plus de maladies chroniques comportant des symptômes intermittents tels que la migraine, l'asthme, l'hypertension artérielle, le reflux-gastro-oesophagien, l'ulcère gastro-duodéal, l'obésité, etc [83]... Une corrélation entre la survenue de CNEP et des antécédents de traumatisme crânien mineur a également été retrouvée chez près de 30% des sujets [84]. Par ailleurs, environ 20% des patients avec CNEP ont une imagerie cérébrale anormale et/ou des anomalies non spécifiques sur leur EEG [85].

6. Evolution et facteurs pronostiques des CNEP :

6.1. Evolution

La plupart des études sur le pronostic considèrent la réduction ou l'arrêt des crises comme l'objectif à atteindre, sans qu'il existe de corrélation claire avec l'amélioration de la qualité de vie ou de psychopathologie [86].

À court terme, environ 40% des patients cessent d'avoir des crises après l'annonce diagnostique et l'explication de leur état clinique, 63% des patients ont un arrêt total des CNEP, et 18% une réduction de plus de 50% de leurs crises 21 mois en moyenne après le diagnostic. Le taux de plaintes somatiques nouvellement développées varie entre 6% et 25% dans la période de 6-12 mois après le diagnostic [87 ; 88].

À long terme, les résultats sont plus mitigés. Ils varient considérablement selon la méthode d'évaluation. Les symptômes continus varient de 26% à 5-10 ans, à 71% à 1-10 ans après le diagnostic [89]. Onze ans en moyenne après les premières manifestations et quatre ans après le diagnostic, les deux tiers des patients ont toujours des crises, et 40% reprennent un traitement antiépileptique [90].

Les améliorations de la fréquence des événements ne sont pas nécessairement accompagnées d'amélioration de l'état fonctionnel, ces dernières étant beaucoup plus petites, ou négligeables par rapport à la guérison symptomatique [91].

Les facteurs prédictifs de base de la médiocrité des résultats sont l'épilepsie comorbidaire, les divers diagnostics psychiatriques, la sémiologie motrice violente, l'utilisation élevée des services d'urgence et les prestations de sécurité sociale.

L'amélioration de l'efficacité a été constatée chez les personnes ayant un niveau de scolarité plus élevé, un âge plus précoce d'apparition et de diagnostic de la maladie, l'acceptation du diagnostic, une plus courte durée de la maladie, un bon soutien social, un emploi au départ et des scores inférieurs de somatisation et de dépersonnalisation [89 ; 92].

6.2. Pronostic

✓ **Les facteurs de bon pronostic sont [93 ; 94]**

Âge jeune

Niveau socioculturel élevé

Sémiologie clinique peu bruyante

Présence d'un entourage familial sécurisant

Début des symptômes après un événement traumatisant défini

Indépendance financière

Précocité de la prise en charge après le début des troubles

Délai diagnostique court

Bonne acceptation de l'étiologie psychogène

Absence d'épilepsie comorbide

Absence de comorbidité psychiatrique

Adhésion au suivi psychologique

✓ **Les indicateurs de mauvais pronostic sont à contrario [93 ; 94]**

Long délai diagnostique

Troubles de personnalité sévères

Bénéfice secondaire financier ou psychologique significatif

Refus du diagnostic

Absence de facteur favorisant défini

Abus physique ou inceste

La mise en œuvre d'un encadrement diagnostique et d'un suivi multidisciplinaire neurologique, psychiatrique et psychothérapeutique devrait permettre d'améliorer le pronostic actuel des CNEP, qui est redouté.

Actuellement, moins de 30% des patients sont libres de ce type de crises quatre ans après le diagnostic [85]. Or, seule la disparition des crises, et pas leur diminution, est significativement corrélée à une amélioration de la qualité de vie.

7. Démarche diagnostique [95]

7.1. Une anamnèse évocatrice

- **Terrain** les CNEP affectent les enfants et les adultes, mais avec une majorité d'adultes jeunes (20-30 ans) et de femmes (75 %).
- **Comorbidités** elles sont fréquemment associées à une épilepsie (5-30 % des patients), des antécédents de traumatismes crâniens mineurs qui sont rapportés comme facteur déclenchant par 20-30 % des patients, des antécédents de troubles de l'apprentissage (10 %). Des comorbidités non neurologiques ont également été rapportées, notamment une prévalence plus élevée d'asthme, d'hypertension artérielle et d'ulcère gastroduodéal, de reflux gastro-oesophagien, d'obésité... [95 ; 96].
- **Facteurs déclenchants** des facteurs déclenchants classiquement rapportés dans les crises épileptiques sont en fait plus souvent retrouvés dans les CNEP, comme la stimulation lumineuse, l'hyperventilation.

Le contexte clinique d'apparition des CNEP se distingue également des crises épileptiques par une fréquence souvent d'emblée importante, des admissions répétées au service d'accueil des urgences, leur survenue plus fréquente au cours des crises ou d'examens complémentaires d'imagerie, au décours d'une anesthésie ou d'une chirurgie.

➤ **Analyse du discours du patient**

L'analyse du discours de patients lorsqu'ils décrivent leur CNEP est également riche d'informations.

En effet, leur discours spontané se caractérise par des difficultés à évoquer de façon précise les symptômes subjectifs éventuels de leur crise, un travail de formulation absent, une description pauvre en détails, le plus souvent éludée, incomplète.

7.2. Une sémiologie des crises évocatrices [95]

Certains signes cliniques des crises ont été rapportés comme évocateurs de CNEP : une durée longue, une évolution fluctuante des signes cliniques, le caractère asynchrone des mouvements lorsqu'ils sont bilatéraux, les mouvements de flexion et d'extension du bassin, les mouvements de dénégation de la tête, la fermeture des yeux, les pleurs critiques, une prise de posture en opisthotonos.

Le caractère traumatique de la crise, la perte d'urine ou la morsure du bout de la langue ne permettent pas de réfuter le diagnostic de CNEP.

7.3. Une approche syndromique des signes critiques des CNEP

La vidéo-EEG des CNEP a permis d'identifier 5 sous-types cliniques [41]. Il s'agit de :

- ✓ **Hyperkinétique** brève, avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel (32 %) ;
- ✓ **Hyperkinétique** prolongée, avec implication axiale (16 %) ;
- ✓ **Hyperkinétique** prolongée, sans manifestation axiale avec hyperventilation (12 %) ;
- ✓ **paucikinétique** avec contact préservé (23 %) ;
- ✓ **“Pseudo-syncope”,** ou **“dialeptique”** (17 %).

7.4. Des niveaux de certitude différents

Au moment de poser le diagnostic neurologique de CNEP, il est très important de garder à l'esprit le degré de certitude associé à ce diagnostic et qui dépend du degré avec lequel les CNEP ont été documentées. En effet, l'examen vidéo-EEG n'est pas disponible pour tous les patients [97].

Tableau VI : Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic CNEP

Niveau de certitude	Eléments d'anamnèse (facteurs biographiques description de ses crises par le patient)	Description de la crise	Examen EEG
Diagnostic possible	Compatibles avec CNEP	Par un témoin ou par autodescription	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil
Diagnostic probable	Compatibles avec CNEP	Par un clinicien présent ou ayant lui-même visionné l'enregistrement vidéo de la crise montrant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil
Diagnostic cliniquement établi	Compatibles avec CNEP	Par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsives (vidéo ou présence direct), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP sans EEG concomitant	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique ou d'un EEG au cours d'une crise atypique dont la sémiologie pourrait laisser présager une activité électrique épileptiforme
Diagnostic documenté	Compatibles avec CNEP	Par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsives (vidéo ou présence direct), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CNEP avec EEG concomitant	Absence d'activité épileptiforme avant, au cours ou immédiatement après une crise enregistrée en vidéo-EEG avec présence d'éléments sémiologiques en faveur de CNEP

Le psychiatre doit suivre une démarche structurée pour rechercher les différents facteurs de vulnérabilité (**Prédisposants**), déclenchants (**Précipitants**) et de maintien (**Perpétuants**) : **les 3 P**. Puis, il peut s'appuyer sur des profils psychopathologiques distincts (association spécifique d'éléments d'anamnèse et psychologique) qui caractérisent les patients souffrant de CNEP pour aider au diagnostic de crises psychogènes non épileptiques.

8. Prise en charge des CNEP

À ce jour, il n'existe pas de recommandation de bonnes pratiques ni de consensus de sociétés scientifiques pour le traitement et la prise en charge des CNEP [98].

Ces patients sont clairement considérés comme une population difficile à traiter par les neurologues et les psychiatres [90 ; 99]. Cependant, tous les experts recommandent un suivi psychologique au sens large dont les modalités précises restent encore à définir [100]. Le suivi psychologique doit être mis en place rapidement après le diagnostic de CNEP.

8.1. Une équipe multidisciplinaire:

Le diagnostic est le plus souvent porté par le neurologue qui explore le patient en vidéo-EEG. Mais le psychiatre contribue de manière décisive à la certitude diagnostique en reconnaissant des profils psychopathologiques identifiés, à partir de la recherche des facteurs prédisposants, précipitants, perpétuants, par un entretien structuré et des questionnaires spécifiques [20]. Cette phase d'évaluation, avant ou après le diagnostic, est indispensable.

Le parcours multidisciplinaire de soins devrait être coordonné par le psychiatre et le neurologue pour rassurer le patient et augmenter les chances d'adhésion à un suivi psychologique. À défaut, le patient risque de se sentir rejeté, abandonné ou stigmatisé par l'orientation psychiatrique [3 ; 20 ; 22 ; 101]. Il a été montré que la moitié seulement des patients présentant des symptômes neurologiques fonctionnels débutaient un suivi psychologique et que le risque de perdus de vue était conséquent en l'absence de coordination des soins [102].

8.2. Annonce diagnostique

L'annonce du diagnostic des CNEP est une étape capitale mais fondamentale qui correspond à la première phase thérapeutique. Cette étape va déterminer la compréhension et l'acceptation du diagnostic par le patient, et également son adhésion à la stratégie thérapeutique qui en découle. Elle influe fortement sur l'évolution et le pronostic, au moins à court terme [41 ; 103]. C'est un exercice difficile car ce diagnostic vient souvent se substituer ou compléter un diagnostic préalable et erroné ou incomplet d'épilepsie, parfois établi depuis plusieurs années. Il n'est pas rare que le clinicien lui-même soit gêné par un sentiment de doute concernant la réalité nosologique de ces CNEP et du handicap qu'elles génèrent.

Plusieurs stratégies de communication d'annonce ont été proposées et publiées :

- **Stratégie de communication de Shen et al. :** [21]

Utiliser une vision optimiste dans l'annonce du diagnostic (Bonnes nouvelles, les crises ne sont pas dues à une épilepsie »), associée à une explication des résultats de la vidéo-EEG.

Reconnaître les limites actuelles de la science (On ne connaît pas la cause exacte des crises)

Mettre en avant le rôle des émotions et des événements à caractère traumatique (abus sexuel dans les antécédents personnels) dans l'apparition de CNEP.

Pointer les effets indésirables de la continuation du traitement antiépileptique, 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.

- **Autres stratégie**

Stratégie de communication de Mellers : [44]

Mellers ajoute l'inclusion de la famille dans l'annonce diagnostic

Stratégie de communication Duncan : [87]

Pour Duncan il faut décrire la prise en charge psychologique et chercher une adhésion à la psychothérapie proposée.

Stratégie de communication de Hall-Patch et al. : [101]

Propose d'inclure la présentation de la réalité des symptômes et des manifestations des crises (pas de simulation), leur caractère déstabilisant, ainsi que la souffrance occasionnée.

Tableau VII: Stratégies de communication

En pratique
<p>Tranquilliser votre patient sur la réalité de la maladie et son impact</p> <ul style="list-style-type: none"> - « Vos symptômes sont bien réels, vous font souffrir. Ils peuvent fortement perturber votre vie et déstabiliser votre entourage. » - Ne pas minimiser l'impact que les crises ont sur la vie quotidienne du patient
<p>Donner un nom</p> <ul style="list-style-type: none"> - Donner un nom pour les crises : crise non épileptique psychogène (CNEP) - Donner les autres noms ou synonymes que le patient peut entendre ou trouver, en particulier celui de pseudo-crise, tout en expliquant que ce terme n'est absolument pas approprié et péjoratif.
<p>Rassurer le patient sur le fait qu'il s'agit d'une affection réelle et reconnue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Expliquer c'est psychogène ne veut pas dire volontaire ou simulé - Expliquer que c'est une vraie maladie réelle et que les médecins le croient. - Mais contrairement aux crises épileptiques, il n'y a pas de décharge électrique anormale des neurones du cerveau
<p>Expliquer c'est une maladie courante et gênante</p> <p>Un patient sur 4 ou 5 hospitalisé comme vous en vidéo-EEG souffre de CNEP</p>
<p>Expliquer que le diagnostic est très difficile, et pourquoi un diagnostic d'épilepsie a pu être posé à tort.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si le patient a reçu des traitements antiépileptiques avant que le diagnostic ne soit établi : expliquer que le diagnostic est très difficile ; que l'enregistrement de la vidéo-EEG et l'examen du patient la crise permettent de corriger le diagnostic ; que l'on va progressivement diminuer le traitement. - Si le patient a une épilepsie avérée associée, lui expliquer ainsi qu'à son entourage, les signes qui permettent de différencier ses crises épileptiques habituelles, des CNEP
<p>Expliquer les causes et facteurs possibles : il existe trois types de facteurs</p>

Prédisposants : certaines personnes qui souffrent de crises ont subi des traumatismes, ont une fragilité psychologique liée à leur histoire ou encore ont du mal à exprimer leurs émotions. Mais il est parfois difficile de trouver les causes.

Déclenchants / précipitants : peuvent être associés au stress / aux émotions positives ou négatives, mais il n'est pas toujours possible de les identifier.

De maintien / perpétuants : cercle vicieux : inquiétude / anxiété – stress-crise-inquiétude / anxiété. De plus, l'attention et l'inquiétude de l'entourage, des médecins sur ces crises peuvent aussi les favoriser.

Fournir un modèle d'explication des crises, parler de dissociation

- Par exemple le cerveau devient surchargé et s'arrête, se déconnecte, s'éteint.
- Insister sur le phénomène de dissociation, de déconnexion : « A un moment, c'est comme si votre corps, vos bras, vos jambes n'étaient plus connecté avec votre cerveau. C'est une perte d'unité transitoire entre votre conscience et votre corps »

Clarifier le traitement

- Les médicaments antiépileptiques n'ont et n'auront aucun bénéfice sur la fréquence et la gravité de vos crises
- Le traitement psychologique est efficace, et c'est le seul qui peut marcher. Il est indispensable d'être suivi et aidé.
- Le traitement psychologique permet un travail sur les facteurs prédisposant, déclenchant et de maintien. Le patient pourra apprendre des techniques de régulation des émotions (comme la relaxation).

Répondre aux attentes du patient

- Le patient peut s'attendre à une amélioration, les crises peuvent disparaître.
- Insister sur le fait que c'est une bonne nouvelle.
- Passer le message que l'on n'abandonne pas le patient et qu'on le reverra
- Le traitement antiépileptique sera arrêté.
- Donner de l'espoir : une amélioration, voire une guérison sont possibles.

8.3. Psychothérapie

8.3.1. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est actuellement la modalité de traitement la plus rigoureusement étudiée et a été rapporté pour avoir le plus haut niveau de preuve d'efficacité.

L'objectif principal de la TCC est de supprimer les bénéfices secondaires en lien avec la survenue de crises, en renforçant positivement les périodes dépourvues de crises.

Il s'agit également de modifier les schémas de cognition erronés.

La psychothérapie va permettre au patient de reconnaître les signes précoces de la crise, d'interrompre l'escalade vers celle-ci, d'identifier les facteurs de stress qui peuvent être déclencheurs, et d'identifier des moyens alternatifs d'interaction avec l'environnement social, en tenant compte de la vulnérabilité personnelle. Une étude a mis en évidence la supériorité de la TCC, comparée à une psychothérapie de soutien simple [105]. Elle se base sur l'hypothèse que les CNEP représentent des épisodes dissociatifs, survenant en réponse à un état d'éveil lié à une situation de stress aiguë intolérable pour le patient. Le traitement comporte des techniques de refocalisations, de l'attention, de la relaxation, de la gestion des conduites d'évitement et des techniques impliquant l'entourage familial. La prise en charge doit être complétée par un programme de psychoéducation, par l'apprentissage de techniques de contrôle des crises et de prévention de la rechute [104].

8.3.2. Les psychothérapies dynamiques et l'hypnose n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Cette approche est issue de la psychanalyse de Freud. Elle fait notamment appel au concept d'inconscient et favorise la compréhension et l'interprétation des symptômes psychiatriques ou des comportements anormaux en tant que mécanismes mentaux inconscients. Ces thérapies ont pour objectif des changements profonds et durables chez le patient. Elles cherchent à les susciter par l'utilisation du langage et font donc partie des thérapies dites verbales. Elles sont utilisées comme outil de reconstruction de la personne [106].

8.3.3. L'EMDR (Eye Movement Desensibilisation and Reprocessing) a démontré son efficacité dans le traitement du PTSD. Cette méthode a été mise au point par Francine Shapiro à la fin des années 80. Elle postule que le fait de parler d'un traumatisme n'est pas suffisant. Cette thérapie consiste à faire effectuer une série de mouvements oculaires à un patient souffrant d'un traumatisme afin de le "déconnecter" de souvenirs envahissants et des émotions négatives qui en résultent [106].

8.3.4. Les thérapies de groupe se sont concentrées sur les aspects psychoéducatifs et ont montré des résultats variés sur la fréquence des crises mais de bons résultats en ce qui concerne le bien-être psychologique [2 ; 106].

8.3.5. La thérapie familiale est indiquée s'il existe un dysfonctionnement préexistant dans l'environnement familial du patient. De manière générale, le niveau de dysfonctionnement dans les familles de patients au diagnostic de CNEP est supérieur à celui retrouvé dans les familles de patients épileptiques. Il contribue à la survenue de comorbidités dépressives, et à la faible qualité de vie des patients. Il constitue une cible du traitement [2 ; 106].

8.4. Approche multimodale en fonction du profil du patient

Les patients souffrant de CNEP constituent une population hétérogène avec différents profils et la prise en charge doit tenir compte de la singularité de chaque cas [79]. Chaque profil psychopathologique doit être soigneusement évalué à l'aide de l'analyse des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants. Les patients avec une forte alexithymie tirent profit d'une thérapie aidant à identifier et à verbaliser les émotions [75]. En cas de vécu traumatique, une prise en charge centrée sur le traumatisme a tout son intérêt (TCC, thérapie d'exposition prolongée, EMDR ou hypnose) [106 ; 107]. En cas de comorbidités anxieuses ou dépressives, il est utile de recourir à un traitement par ISRS et à une TCC, ou à des thérapies spécifiques (thérapie interpersonnelle et adaptation des rythmes sociaux, thérapies brèves, hypnose, systémie, etc.) [106]. Dans les cas minoritaires de troubles de la personnalité associés, il peut être proposé des thérapies visant surtout des changements dans les interactions relationnelles (thérapie de schémas, etc.) ou un abord plus psychodynamique. Une thérapie systémique peut être utile en cas de dysfonctionnement familial et aussi pour les cas pédiatriques. En cas de retard intellectuel et de CNEP déclenchées par la frustration, un abord comportemental est à privilégier.

8.5. Traitement pharmacologique

Il faut, dans un premier temps, interrompre progressivement le traitement antiépileptique, inefficace sur les crises psychogènes. L'interruption est indiquée chez les patients qui présentent des crises psychogènes, sans épilepsie comorbide. Elle peut même mener à une amélioration de la symptomatologie du fait d'une régression de l'iatrogénie médicamenteuse. Cet aspect prend une importance particulière, puisque l'on sait que la plupart des traitements antiépileptiques sont tératogènes, et qu'un grand nombre de patients concernés par les CNEP sont des femmes en âge de procréer.

Pour les patients qui ont une épilepsie comorbide associée, il s'agit de réduire les doses de traitements antiépileptiques autant que possible.

Les traitements psychopharmacologiques peuvent également être utilisés pour traiter les comorbidités psychiatriques telles que les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les troubles somatoformes. L'utilisation de traitements dans les CNEP, tels que les antidépresseurs tricycliques, les ISRS, les ISRSNa, les antipsychotique et les benzodiazépines, ont largement été rapportés dans la littérature [98 ; 107 ; 108].

Selon une étude, les patients traités par sertraline ont une réduction du taux de survenue des crises de 45% contre 8% dans le bras placebo [107]. Certains traitements pharmacologiques peuvent permettre de traiter les symptômes mais ils doivent être associés à une psychothérapie.

Pour conclure sur le traitement des CNEP, il existe un large panel d'outils thérapeutiques pluridisciplinaires, utiles à la prise en charge de ces patients. Mais l'élément essentiel est la qualité de la communication entre l'intervenant qui établit le diagnostic et le patient [104].

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE de BAMAKO.

Le CHU-Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel Touré » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine mort de peste au cours de son stage en 1934.

L'Hôpital Gabriel Touré a évolué en Établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992, avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

Situé en plein centre-ville de Bamako aux abords du *rails* dans la commune III du district de Bamako. Il est limité à l'Est par le quartier médina coura, à l'Ouest par l'école Nationale des Ingénieurs, au Nord par l'état-major des armées et au Sud par le grand marché de BAMAKO.

Le service de neurologie est doté d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe. Il est dirigé par un professeur de neurologie, épileptologue, assisté par un professeur de neurologie, trois neurologues praticiens hospitaliers, quatre personnels soignants et quatre manœuvres.

Le service de neurologie a 8 salles d'hospitalisations (2 salles VIP et 6 salles communes), deux boîtes de consultation, 1 salle de consultation et 1 salle pour les D.E.S et les internes.

Il existe un système d'archivage en papier (numéroté et disposé par année) disposé dans les boîtes pour les consultations externes et dans le bureau du major pour les hospitalisations.

La garde des patients est assurée par les D.E.S et les internes.

Le CHU Point G est situé sur la colline du Point G, au nord du district de Bamako en commune III, sur la rive gauche du fleuve Niger. Il occupe une superficie de 25 hectares.

Le Point G est une dénomination militaire coloniale de repère géodésique, donnée à une colline située au nord de Bamako et dont l'hôpital porte le nom. La première pierre de l'hôpital fut posée en 1906, les travaux de construction ont duré 6 ans et l'hôpital a été fonctionnel à partir de l'année 1912. Le style architectural de l'hôpital était militaire, de type

pavillonnaire. Il fut transformé en hôpital civil par l'arrêté N° 174 de février 1958 portant réforme hospitalière des services de santé du Soudan pour ensuite être érigé en Établissement Public Hospitalier (EPH) par la loi N°02-048 du 22 juillet 2002. À ce jour et ce depuis la signature de la convention hospitalo-universitaire du 14 mars 2007, il est un Centre Hospitalier Universitaire (CHU).

Le service de psychiatrie du CHU Point G est le premier service de psychiatrie au sein d'un hôpital général et le troisième niveau de référence au Mali. Les bâtiments qui abritent le service sont situés au nord-est dans la cour de l'hôpital.

Présentation des infrastructures

Par le schéma architectural du service on distingue :

« **L'ancien service** » : Une cour entourée d'un enclos grillage, appelée communément « **cabanon** » : est le premier bloc et la première construction du service, remontant au temps colonial. Il est situé à l'entrée du service, construit selon un style carcéral avec une capacité d'accueil limitée de vingt (20) lits, il recevait quatre à cinq fois ce nombre.

Le nouveau pavillon : abritant des salles de consultation, de soins et de garde : Situé en face de la cour grillagée, entre la cafétéria et la première case d'hospitalisation. Il est composé de deux salles de garde pour les internes, et les assistants médicaux, d'une salle de soins, de deux salles de consultation, d'un secrétariat, d'un magasin et deux toilettes.

Le bloc administratif et des hospitalisations, annexé à l'ancien service, il est situé au nord-est, et comporte trois parties :

Le pavillon des hommes : composé de bureaux pour l'administration, de chambres d'isolement qui sont au nombre de quatre (4) et de grandes salles d'hospitalisation pour les malades chroniques abandonnés par leurs familles et les malades de la file active. Ce pavillon a une capacité d'accueil actuelle de vingt (20) lits d'hospitalisation.

Le pavillon des femmes : il est composé de bureaux pour l'administration et de deux grandes salles pour une capacité actuelle d'hospitalisation de six (6) lits par salle. La terrasse de ce pavillon sert de lieu de spectacle pour les séances de « Kotèba » thérapeutique.

Le bloc des cases : il est construit en matériaux locaux et prévu pour les hospitalisations de malades avec accompagnants. Ces cases servent de moyens pour intégrer la famille dans la

prise en charge du patient. Ce bloc est composé de vingt et une (21) cases de deux places chacune. Au centre du service, se trouve une coupole construite également en matériaux locaux, sous laquelle se tiennent les séances de psychothérapie de groupe et parfois la visite hebdomadaire des malades.

Le terrain de sport : Situé entre la cafétéria et le service de Pneumo-phtisiologie.

Présentation des ressources humaines

Le Personnel du service de psychiatrie est composé de :

Un chef de service, praticien hospitalier universitaire, maître de conférences;

Un psychologue clinicien, praticien universitaire, Professeur titulaire ;

Trois (3) psychiatres praticiens hospitaliers, chargé de recherche ;

Trois (3) Psychiatres praticiens hospitaliers ;

Cinq (5) Infirmiers spécialisés en soins infirmiers en santé mentale, Master santé mentale

Quatre (4) Assistants Médicaux spécialisés en psychiatrie ;

Un (1) Techniciens de Santé ;

Cinq (5) Techniciens de Surface

Deux (2) Agents de Sécurité

Six (6) inscrits au cursus du diplôme d'études spécialisées en psychiatrie (DES-PSY) ;

Des étudiants stagiaires en médecine, des étudiants des différentes écoles de santé ;

Des étudiants hospitaliers, des étudiants stagiaires en médecine, des étudiants des différentes écoles de santé et de l'INFSS (Institut National de Formation en Sciences de la Santé) et les stagiaires-psychologues

Un groupe d'animateurs en art dramatique, contractuel, vient tous les Vendredi à partir de 8 heures pour des représentations artistiques du « Kotèba » thérapeutique.

Le Fonctionnement du service de psychiatrie :

Le service fonctionne sur le mode de « psychiatrie de type communautaire » et les activités qui y sont menées sont :

Des activités de soins (consultations et hospitalisations),

Des activités de formation,

Des activités de recherche.

Tous les jours la garde est assurée par une équipe constituée d'un médecin titulaire, d'un D.E.S (médecin en spécialisation), d'un assistant médical, d'un étudiant faisant fonction d'interne, d'un technicien de surface, et de deux agents de sécurité. Une visite hebdomadaire (tous les jeudis) aux malades, est effectuée par l'ensemble du personnel médical et paramédical.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à recrutement prospectif.

3. Période d'étude

Cette étude s'est déroulée sur une période de 22 mois de janvier 2020 à octobre 2021 dont la collecte s'est déroulée sur 6 mois.

4. Population d'étude

Les patients diagnostiqués épileptiques avec EEG normal et suivis dans les services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE.

5. Critères d'inclusion

Nous avons recruté de manière consécutive l'ensemble des patients admis pour crise psychogène (motrice et non motrice) chez qui l'analyse clinique et électrique (EEG) a permis d'écarter une épilepsie.

6. Critères de non inclusion

Les patients n'ayant pas accepté de participer à l'étude et ceux qui ne répondaient pas à nos critères.

7. Echantillonnage

Nous avons procédé par un échantillonnage consécutif de tous les patients.

8. Critère de jugement

Dans cette étude, nous avons défini comme crise non épileptique psychogène selon un rapport de consensus d'experts de la ligue internationale contre l'épilepsie en absence de vidéo-EEG sur des critères de présomption (diagnostic possible) ci-dessus définit :

- L'absence d'activité épileptiforme lors de deux EEG intercritiques de routine
- Les éléments de l'anamnèse compatible avec une CNEP [Présence des facteurs de vulnérabilité **prédisposants**, des facteurs déclenchants (**Précipitants**), des facteurs de maintien (**Perpétuants**)] ; la description des crises par témoin ou par le patient. [8]

9. Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablis.

La collecte consistait à repérer les cas potentiel à partir des dossiers cliniques ou le registre d'enregistrement des patients des services concerné par l'étude.

En suite une rencontre duelle était organisée avec les candidats potentiels à l'étude.

Lorsqu'il est établi que le candidat répond aux critères d'inclusions, il est soumis selon son approbation au guide d'entretien.

Dans un deuxième temps le candidat est soumis à une évaluation psychopathologique à l'aide des outils (L'échelle de dépression et d'anxiété de Hamilton, L'échelle PCL-5, Le SDQ).

10. Les variables étudiées

Nous avons étudié les caractéristiques sociodémographiques : Age, sexe, niveau d'études, profession, niveau socioéconomique, profession, statut marital, résidence, lieu de vie.

- Les antécédents personnels et familiaux.
- L'histoire de la maladie
- Les caractéristiques cliniques
- Les traitements prescrits

11. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du pack office world, des logiciels SPSS; les références bibliographiques à partir du logiciel zotero.

12. Considérations éthiques

L'accord du chef de service des structures concernées par l'étude a été obtenu.

Le consentement éclairé des participants a été demandé et obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Pour garantir la confidentialité, chaque enquêté a été identifié par un numéro de code. Les participants étaient libres de se retirer de l'étude lorsqu'ils le désiraient sans que cela n'aie une répercussion sur leurs prise en charge. Aucune compensation n'a été accordée pour la participation à l'étude. Les enquêtées ont bénéficié d'un entretien psychothérapeutique et d'une proposition d'orientation de prise en charge psychiatrique.

RESULTATS

V. Résultats

A. Etude descriptive

1. Taille de l'échantillon

Nous avons dépouillé un total de 77 dossiers patients avec EEG intercritiques négatifs, 64 patients ont été évalués et nous avons inclus 19 patients comme souffrant de CNEP, 13 patients n'ont pas voulu faire partir de l'étude. Ainsi la prévalence des CNEP parmi les patients suivis pour épilepsie avec EEG normal était de 19/64 soit 29,68%.

2. Données sociodémographiques

2.1 Age

Tableau VIII : répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
10 ans à 16 ans	6	31,6
18 ans à 30 ans	9	47,4
31 ans à 50 ans	4	21,1
Total	19	100

La moyenne d'âge de nos malades était de 23,94 +/- 9,4 ans.

Les extrêmes d'âge étaient de 10 et 50.

2.2 Sexe

Tableau IX : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	6	31,6
Féminin	13	68,4
Total	19	100

Dans notre série, les femmes étaient majoritaires avec 13/19 patients (68,4%).

2.3 Statut marital

Tableau X : répartition des patients selon le statut marital

Statut marital	Effectif	Pourcentage
Célibataire	11	57,9
Marié	7	36,8
Séparé/divorcé	1	5,3
Total	19	100

Nos patients étaient en majorités célibataires avec 11/19 cas (57,9%).

2.4 situation marital des parents

Tableau XI : répartition des patients selon le statut marital des parents

Situation des parents	Effectif	Pourcentage
Marié	13	68,4
Divorcé /séparé	3	15,8
Jamais marié	3	15,8
Total	19	100

Dans notre étude la majorité des patients avaient des parents mariés avec 13/19 cas (68,4%).

2.5 Religion

Tableau XII : répartition des patients selon la religion

Religion	Effectif	Pourcentage
musulmane	18	94,7
chrétienne	1	5,3
Total	19	100

Les patients de confession musulmane étaient majoritaires avec 18/19 cas.

2.6. Activité professionnelle

Tableau XIII : répartition des patients selon l'activité professionnelle

Activité professionnelle	Effectif	Pourcentage
Régulière	5	26,3
Irrégulière	2	10,5
Absente	12	63,2
Total	19	100

Plus de la moitié de nos patients n'avaient aucune activité professionnelle 12/19 (63%).

2.7. Milieu de vie

Tableau XIV : répartition des patients selon leurs milieux de vie

Milieu de vie	Fréquence	Pourcentage
Urbain	11	57,9
Rural	6	31,6
Semi urbain	2	10,5
Total	19	100

Nos patients vivaient pour la plupart en milieu urbain avec 11/19 cas (57,9%).

2.8. Vie communautaire

Tableau XV : répartition des patients selon la vie communautaire

Vie communautaire	Effectif	Pourcentage
Seul	1	5,3
Avec les deux parents	5	26,3
Avec la mère seul	1	5,3
Avec le père seul	1	5,3
Avec conjoint (es)	7	36,8
Confié	4	21,1
Total	19	100

Les patients vivaient avec leur(s) conjoint(es) 7/19 (soit 36,8 %), sous la coupe des deux parents dans 5/19 (soit 26,3%), confié à un membre de la famille dans 4/19 (soit 21,1%).

2.9. Niveau scolaire

Tableau XVI : répartition des patients selon le niveau scolaire

Niveau scolaire	Effectif	Pourcentage
Jamais scolarisé	2	10,5
Primaire	7	36,8
Secondaire	5	26,3
Universitaire	5	26,3
Total	19	100

Les patients avec un niveau scolaire primaire étaient les plus représentés avec 7/19 cas (soit 36,8%).

B. Etudes cliniques

1. Lieu de suivi

Tableau XVII : répartition des patients selon le lieu de suivi

Mode de suivi	Effectif	Pourcentage
Psychiatrie	3	15,8
Neurologie	16	84,2
Total	19	100,0

La majorité des patients était suivi en neurologie avec 16/19 patient (84,2%).

2. Conditions d'hospitalisations

Tableau XVIII : répartition des patients selon les conditions de soins

Condition de soins		
Mode de suivi	Fréquence	Pourcentage
hospitalisation	3	15,8
Consultation ambulatoire	16	84,2
Date de la Première hospitalisation		
13.11.2017	1	5,3
21.02.2020	1	5,3
18.03.2020	1	5,3
Lieu de la première hospitalisation		
neurologie	1	5,3
psychiatrie	2	10,5
Motif de la première hospitalisation		
crise épileptiforme	1	5,3
impotence fonctionnel	2	10,5
Nombre de fois d'hospitalisation		
1	1	5,3
3	1	5,3
4	1	5,3
Durée cumulée de jours d'hospitalisation		
14	1	5,3
90	1	5,3
240	1	5,3

Dans notre étude 3/19 patients (15,8 %) ont été hospitalisés entre 2017 et 2020, en moyenne 2,6 fois avec une durée moyenne de séjour hospitalier de 114,67 jours.

Les motifs de l'hospitalisation étaient dans 2/19 cas (10,5 %) une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, 1/19 (5,3 %) une crise épileptiforme.

3. Lieu de la première consultation

Tableau XIX : répartition des patients selon le lieu de la première consultation, la qualité du soignant.

Lieu 1^{er} consultation et Profil du soignant	Fréquence	Pourcentage
psychiatrie	2	10,5
neurologie	16	84,2
autres	1	5,3

Nos patients avaient fait leurs premières consultations en neurologie et avec un neurologue dans 16/19 cas (84,2%).

4. Antécédents

4.1. Antécédents personnels

Antécédents médico-chirurgicaux

Tableau XX : répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux

Antécédents médico-chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
oui	3	15,8
non	16	84,2
Total	19	100,0

3/19 patients (soit 15,8) avaient des antécédents médico-chirurgicaux. Tous ces patients avaient subi un traumatisme crânien.

Antécédent de tentative de suicide

Tableau XXI : répartition des patients selon la tentative de suicide

ATCD de tentative de suicide	Effectif	Pourcentage
oui	1	5,3
non	18	94,7
Total	19	100,0

Un patient avait fait une tentative de suicide 1/19.

Antécédents juridiques

Aucun de nos patients n'avait des ATCD juridiques

4.2. Antécédents psychiatriques familiaux

Tableau XXII : répartition des patients selon les antécédents psychiatriques familiaux

ATCD psychiatriques familiaux	Effectif	Pourcentage
Epilepsie	4	21,1
crise épileptiforme dite « djinèbana »	5	26,3
néant	10	52,6
Total	19	100

9/19 patients avaient des antécédents psychiatriques familiaux dont 5 cas de crise épileptiforme dite « djinèbana » (psychogène) et 4 cas d'épilepsie confirmée.

5. Consommation de substance psychoactives

Tableau XXIII : répartition des patients selon la consommation de substance psychoactives

Consommation de SPA	Effectif	Pourcentage
tabac	1	5,3
alcool	1	5,3
anxiolytique	1	5,3
néant	16	84,2
Total	19	100

La consommation de substances psychoactives a été retrouvée chez 3/19 des patients (15,9%).

6. Troubles alimentaires

Tableau XXIV : répartition des patients selon le trouble alimentaire

Trouble alimentaire	Effectif	Pourcentage
anorexie	6	31,6
aucun	13	68,4
Total	19	100,0

6/19 patients (31,6%) présentaient un trouble alimentaire à type d'anorexie.

7. Difficulté scolaire

Tableau XXV : répartition des patients selon la difficulté scolaire

Difficulté scolaire	Effectif	Pourcentage
oui	7	36,8
non	11	57,9
jamais scolarisé	1	5,3
Total	19	100

Les patients scolarisés dans notre étude ont eu des difficultés scolaires dans 7/18 cas (36,8%).

8. Traumatisme dans l'enfance

Tableau XXVI : répartition des patients selon le traumatisme dans l'enfance, le type de traumatisme.

Traumatisme dans l'enfance	Effectif	Pourcentage
Oui	9	47,4
Non	10	52,6
Type de traumatisme dans l'enfance		
Abus sexuel	1	5,3
Maltraitance psychique	6	31,6
Négligence	2	10,5
Maltraitance physique	0	0
Total	19	100

9/19 patients (47,4 %) avaient subi un traumatisme dans l'enfance, dont 6 cas de maltraitance psychique, 2 cas de négligence parentale et 1 cas d'abus sexuel.

9. Evénement stressant précédant l'apparition de la première crise

Tableau XXVII : répartition des patients selon le type d'événement stressant précédant l'apparition de la première crise.

Evénement stressant	Effectif	Pourcentage
deuil	4	21,1
séparation	3	15,8
accident grave (AVP)	2	10,5
néant	10	52,6
Total	19	100

9/19 patients avaient eu un événement stressant, dont 4 cas de deuil, 3cas de séparation et 2cas d'accident grave de la circulation.

10. Comorbidité psychiatrique selon le DSM 5

Tableau XXVIII : répartition des patients selon le type de comorbidité psychiatrique

Comorbidité psychiatrique	Effectif	Pourcentage
Troubles anxieux	5	26,3
Trouble stress post traumatique	14	73,7
Total	19	100

Tous les patients présentaient une comorbidité psychiatrique dont 14 cas de trouble de stress post traumatique et 5 cas de troubles anxieux.

Tableau XXIX: répartition des patients selon les événements traumatiques.

Événements traumatiques	Effectif	Pourcentage
Violence familiale	6	42,8
Deuil	3	14,2
Viol	1	7,1
Situation de guerre	2	14,2
Séparation précoce avec les parents	2	14,2
Total	14	100

La violence familiale était l'événement traumatique la plus représenté avec 42,8% (6/14).

11. histoire de la maladie

11.1. Age de début des crises

Dans notre étude l'âge moyen de début des crises était de 20,95 + ou - 9,8 ans.

Les extrêmes étaient 10 ans et 49 ans.

11.2. La durée d'évolution des crises

Tableau XXX : répartition des patients selon la durée d'évolution des crises

Durée d'évolution des crises	Fréquence	Pourcentage
0 à 3 MOIS	1	5,3
4 à 1 an	1	5,3
2 ans à 5 ans	10	52,6
Plus de 5 ans	7	36,8
Total	19	100

10/19 (52,6%) patients avaient une durée d'évolution des crises de 2 ans à 5 ans avec une moyenne de 3,21 ans +/- 1 an.

11.3. Le mode de début des crises

Tableau XXXI : répartition des patients selon le mode de début des crises

Mode de début des crises	Effectif	Pourcentage
Brutal	12	63,2
Progressive	7	36,8
Total	19	100

Le mode de début était brutal chez 12/19 patients (63,2%), progressive chez 7/19 patients (36,8).

11.4. Types de crises

Tableau XXXII : répartition des patients selon le type de crise

Type de crise	Effectif	Pourcentage
Généralisé tonico-clonique	13	68,4
Tremblement excessif des membres	1	5,3
Crise catatonique rigide	2	10,5
Absence avec rupture de contact	3	15,8
Total	19	100

La majorité de nos patients présentait des crises généralisées dans 16/19 cas (84,21%).

11.5. Les facteurs déclenchants

Tableau XXXIII : répartition des patients selon les facteurs déclenchants.

Facteurs déclenchants	Effectif	Pourcentage
Stress	8	42,1
Frustration	6	31,6
Fatigue	3	15,8
Absent	2	10,5
Total	19	100

17/19 patients (89,5 %) rapportaient des facteurs déclenchants, dont 8 cas de stress, 6 cas de frustration et 3 cas de fatigue.

11.6. Survenu des crises en présence de l'entourage

Tableau XXXIV : répartition des patients selon la survenu des crises en présence de l'entourage.

Survenu des crises en présence de l'entourage	Effectif	Pourcentage
Oui	15	78,9
Non	4	21,1
Total	19	100

15/19 patients (78,9 %) faisaient des crises en présence de l'entourage.

11.7 Les symptômes

a. Balancement du bassin

Tableau XXXV : répartition des patients selon le balancement du bassin.

Balancement du bassin	Effectif	Pourcentage
Oui	8	42,1
Non	11	57,9
Total	19	100

8/19 patients (42,1%) présentaient des balancements du bassin.

b. Mouvement latéral de la tête

Tableau XXXVI : répartition des patients selon le mouvement latéral de la tête

Mouvement latéral de la tête	Effectif	Pourcentage
Oui	14	73,7
Non	5	26,3
Total	19	

Le mouvement latéral de la tête avait été retrouvé chez 14/19 de nos patients (73,7%).

c. Arc en épisthotonos

Tableau XXXVII : répartition des patients selon l'arc en épisthotonos

Arc en épisthotonos	Effectif	Pourcentage
Oui	7	36,8
Non	12	63,2
Total	19	100

7/19 patients présentaient un arc en épisthotonos (36,8%).

d. Fermeture des yeux

Tableau XXXVIII : répartition des patients selon la fermeture des yeux

Fermeture des yeux	Effectif	Pourcentage
Oui	15	78,9
Non	4	21,1
Total	19	100

La fermeture des yeux avaient été retrouvé chez 15/19 patients (78,9 %).

e. Tremblement des membres

Tableau XXXIX : répartition des patients selon le tremblement des membres

Tremblement des membres	Effectif	Pourcentage
Oui	12	63,2
Non	7	36,8
Total	19	100

12/19 patients présentaient un tremblement des membres (63,2 %).

Ces tremblements des membres se répartissaient en clonie 3 cas, en myoclonie 3 cas et 6 cas de dystonie.

f. Déficit moteur

Tableau XL : répartition des patients selon le déficit moteur

Déficit moteur	Effectif	Pourcentage
Oui	2	10,5
Non	17	89,5
Total	19	100

Le déficit moteur avait été retrouvé chez 2/19 patients (10,5 %)

g. Douleur

Tableau XLI : répartition des patients selon la douleur chronique

Douleur	Effectif	Pourcentage
Oui	7	36,8
Non	12	63,2
Total	19	100

7/19 patients présentaient des douleurs chroniques (36,8%).

h. Vertige

Tableau XLII : répartition des patients selon le vertige

Vertige	Effectif	Pourcentage
Oui	7	36,8
Non	12	63,2
Total	19	100

7/19 patients présentaient des vertiges (36,8 %).

i. Perte d'urine

Tableau XLIII : répartition des patients selon la perte d'urine

Perte d'urine	Effectif	Pourcentage
Oui	3	15,8
Non	16	84,2
Total	19	100

3/19 patients présentaient des pertes d'urines (15,8 %).

j. Chute

Tableau XLIV : répartition des patients selon la survenu d'une chute

Chute	Effectif	Pourcentage
Oui	15	78,9
Non	4	21,1
Total	19	100

La majorité des patients présentaient des chutes dans 15/19 cas (78,9%).

k. Morsure de la langue

Tableau XLV : répartition des patients selon la morsure de la langue.

Morsure de la langue	Effectif	Pourcentage
Oui	2	10,5
Non	17	89,5
Total	19	100

2/19 patients présentaient une morsure de la langue, dont 1 cas se localisait sur le bord latéral et 1 cas sur le centre.

12. Durée de la crise

Dans notre étude la durée moyenne de la crise était de 10,29 minutes +/- 8 minutes.

Les extrêmes étaient de 3 minutes et 30 minutes.

13. Fréquence des crises les 3 dernier mois

Dans notre étude la fréquence des crises les trois derniers mois étaient de 4,74 fois +/- 2,97.

Les extrêmes étaient de 1 fois et 12 fois.

14. Circonstances de survenus des crises

Tableau XLVI répartition des patients les circonstances de survenus des crises

Circonstance de survenus des crises	Effectif	Pourcentage
Examen paraclinique	2	10,5
Frustration	9	47,4
Stress	7	36,8
Pas de circonstance	1	5,3
Total	19	100

18/19 patients avait identifié des circonstances de survenu des crises se répartissant comme suit :

9 cas durant les moments de frustration

7 cas devant le stress

2 cas au cours d'examen paracliniques

15. Les prodromes de la crise

Tableau XLVII : répartition des patients selon les prodromes de la crise.

Prodrome de la crise	Effectif	Pourcentage
Anxiété	8	42,1
Dépersonnalisation	4	21,1
Déréalisation	6	31,6
Sensation d'odeur changeant	1	5,3
Total	19	100

La totalité des patients déclarait avoir des prodromes de la crise.

16. Les propos exprimés pendant la crise

Tableau XLVIII : répartition des patients selon les propos exprimés pendant la crise

Propos exprimés pendant la crise	Effectif	Pourcentage
Oui	3	15,8
Non	16	84,2
Total	19	100

Des propos avaient été exprimés chez 3/19 des patients ; se répartissant ainsi :

- Je ne veux pas partir
- Laissez moi partir
- Ne me faite pas ça, au secoure

17. Comportement associé pendant la crise

Tableau XLIX : répartition des patients selon le comportement associé pendant la crise

Comportement associé pendant la crise	Effectif	Pourcentage
Agitation	9	47,4
Fugue	2	10,5
Pas de comportement associé	8	42,1
Total	19	100

11/19 patients avait des comportements associés pendant la crise dont 9 cas d'agitation et 2 cas de fugue.

18. Sensation après la crise

Tableau L : répartition des patients selon la sensation après crise

Sensation après crise	Effectif	Pourcentage
Soulagement	1	5,3
Culpabilité	6	31,6
Dépersonnalisation	1	5,3
Déréalisation	4	21,1
Fatigue	4	21,1
Absent	3	15,8
Total	19	100

La majorité des patients déclarait avoir des sensations après la crise 16/19 cas avec surtout de la culpabilité (6 cas).

19. Comportement après crise

Tableau LI : répartition des patients selon le comportement après la crise

Comportement après crise	Effectif	Pourcentage
Isolement	12	63,2
Agitation	3	15,8
Confusion	3	15,8
Absent	1	5,3
Total	19	100

La majorité des patients présentait des comportements après la survenue de la crise dans 18/19 cas (94,7 %) dominé par les cas d'isolement (12 cas).

20. traitement en cour

20.1. Anticonvulsivant

Tableau LII : répartition des patients selon la prise d'anticonvulsivant

Anticonvulsivant	Effectif	Pourcentage
Oui	18	94,7
Non	1	5,3
Total	19	100

La majorité des patients étaient sous anticonvulsivant 18/19 cas.

20.2 Antipsychotique

Tableau LIII : répartition des patients selon la prise d'antipsychotique

Antipsychotique	Effectif	Pourcentage
Oui	2	10,5
Non	17	89,5
Total	19	100

2/19 patients (10,5 %) étaient sous antipsychotique

20.3 Antidépresseur

Tableau LIV : répartition des patients selon la prise d'antidépresseur

Antidépresseur	Effectif	Pourcentage
Oui	10	52,6
Non	9	47,4
Total	19	100

10/19 (52,6%) patients étaient sous antidépresseur

20.4 Anxiolytique

Tableau LV : répartition des patients selon la prise d'anxiolytique

Anxiolytique	Effectif	Pourcentage
Oui	18	94,7
Non	1	5,3
Total	19	100

La majorité des patients 18/19 cas étaient sous anxiolytique.

20.5 Autre molécule

Tableau LVI : répartition des patients selon autre molécule

Autre molécule	Effectif	Pourcentage
Vitamine	3	15,8
Oxygénateur cérébral	2	10,5
pas autre	14	73,7
Total	19	100

5/19 patients étaient sous autres molécules.

21. Les échelles psychométriques

21.1 Echelle d'anxiété et dépression de Hamilton

Tableau LVII : répartition des patients selon l'échelle d'anxiété et dépression de Hamilton

Echelle d'anxiété et dépression de Hamilton	Effectif	Pourcentage
Etat anxieux ou dépressif absent.	2	10,5
Etat anxieux ou dépressif certain	17	89,5
Total	19	

La majorité des patients 17/19 (89,5 %) avait un score d'anxiété et de dépression de Hamilton supérieur à 10

21.2 Echelle PCL-5

Tableau LVIII : répartition des patients selon l'échelle PCL-5

Echelle PCL-5	Effectif	Pourcentage
TSPT -	5	26,3
TSPT +	14	73,7
Total	19	100

La majorité des patients avaient un score d'échelle PCL-5 supérieure à 33 dans 14/19 cas.

21.3 Echelle SDQ20

Tableau LVIX : répartition des patients selon l'échelle SDQ20

Echelle SDQ20	Effectif	Pourcentage
Tendance dissociative -	5	26,3
Tendance dissociative +	14	73,7
Total	19	100

La majorité des patients 14/19 (73,7%) avaient un score de SDQ20 supérieur à 31.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

VI. Discussion

Données épidémiologiques

La CNEP semble certainement être un problème commun aux épileptologues, mais il n'y a pas de bonne estimation de leur prévalence dans la population générale [26]. Notre étude avait rapporté une prévalence de 26,68 %. LaFrance WC Jr et al. [7] avaient estimé que pour une prévalence de 1% d'épilepsie dans la population des USA, le diagnostic des CNEP était évoqué pour 5 à 20% [7]. Cette prévalence élevée de notre étude pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et la méthodologie utilisée.

La moyenne d'âge de nos patients était de 23,94 +/- 9,4 ans. Cette valeur est proche des études de Coraline H et al 23,94 +/- 9,4 ans [110] de Asadi A et al 23,2 ans +/- 10,1 [107] et de Patidar Y et al 25,44 ± 10,22 ans [108].

Nous pouvons donc en conclure que les CNEP ont un début d'âge assez tardif compris entre la deuxième et troisième décennie de vie.

La majorité de l'échantillon CNEP de notre étude était composée de femmes 68,4%. Cette tendance est conforme à celle d'autres études, Asadi A et al. [107] (66,8%), Chrisma Pretorius et al [9] (77%), Luciano De Paola et al [8] (78%), Coraline H et al [110] (78,9%). Elle est nettement plus élevée dans les études de Maria Marta Areco Pico et al [44] (90,46%), de Chama R et al [11] (93,3%). Les études de Bora et al. [111]; A. Deveci et al. [112] ont rapporté que la CNEP est liée au sexe et plus fréquemment observée chez les femmes. La nature exacte de la relation étroite entre les femmes et la CNEP n'est pas encore bien comprise. BOMPAIRE F et al [113], T van Merode et al [98] dans leurs études n'ont pas trouvé de différence entre les sexes quant à l'apparition des CNEP.

Nous ne pouvons pas affirmer la différence de proportion des CNEP entre les femmes et les hommes compte tenu de la taille de notre échantillon.

Selon le statut marital les patients dans notre étude semblent être un groupe hétérogène ; 58% étaient célibataires, 37 % étaient mariés, alors que 5 % étaient divorcés. Ces données sont proches de celle de l'étude de Simone CARTON et al 2003 [47] (célibataire 56% Marié(e) 39% Divorcé/séparé 5%). Des données différentes ont été rapportées dans les études de A. ASADI et al 2014 [107] (45% étaient célibataires, 51,2% étaient mariés, 2,4% étaient divorcés), Coraline H et al [110] (42.1 % n'avaient jamais vécu en couple, 31.6 % vivaient en couple ou sont mariés, 26.3 % étaient séparés ou divorcés).

Les CNEP sont confondues avec l'épilepsie qui est culturellement considéré comme une pathologie honteuse. Ainsi nous pensons que le poids de la CNEP diminue les chances des patients de se mettre et ou de se maintenir en couple.

La majorité de nos patients 68 % sont issues de parents mariés et 32 % de parents divorcés / jamais mariés, un taux inférieur est rapporté en Chine dans l'étude de Dong-mei An et al [114] 4,7 % des patients sont nés de parents mariés.

Cette différence peut être liée à la représentation socio-culturelle du mariage dans notre société, son caractère collectif et sociétal et le devoir des parents de légitimer leurs progénitures.

Plus de la moitié de nos malades n'avaient aucune activité professionnelle 63%, 10,5% avaient des activités irrégulière. Ces données sont proches de celle de l'étude de Chama R et al 2016 [11] 62,6% sans d'emploi et 6% avaient une activité irrégulière. Il en est de même de l'étude de Coraline H et al [110] ou Près de 58 % des patients étaient sans emploi.

La récurrence des crises CNEP fait perdre les chances d'apprentissage et d'employabilité des patients en rapport avec son rapprochement à l'épilepsie qui est une pathologie stigmatisée et discriminant.

La majorité de nos patients 57,9% vivaient dans le milieu urbain, 32,1% en milieu rural et semi-urbain. Chama R et al 2016 [11] dans leurs études ont trouvé une proportion plus élevé en milieu urbain 81,3% et seulement 18,8% en milieu rural. Cet état de fait pourrait s'expliquer par la concentration des habitants et les structures spécialisés dans le milieu urbain. Par ailleurs pour des raisons d'accessibilité certains patients ont été confiés à des proches vivants en milieu urbain.

La majorité des patients de notre étude étaient scolarisé avec une proportion élevée du niveau primaire à secondaire et une faible proportion des universitaires, ce constat est fait dans la majorité des études [9 ; 11 ; 48 ; 108 ; 93 ; 110 ; 111].

La difficulté scolaire avait été retrouvée chez 36,8 %. Nous pensons que les perturbations de cursus scolaire pourraient s'expliquer par le pic de pourcentage des CNEP chez les moins de 30 ans coïncidant ainsi aux années d'études.

Antécédents personnels et familiaux

Bien que les CNEP soient psychogènes des antécédents somatiques ont été rapportés par beaucoup d'études [8 ; 37 ; 81 ; 109 ; 114]. Dans notre étude 15,8 % des patients CNEP présentaient un antécédent de traumatisme crânien. Ce résultat est proche de l'étude de Dong-mei An et al [114] 20,3% ; plus élevé dans l'étude de LE Westbrook et al [81] 32%. Cette

différence pourrait s'expliquer par le fait que LE Westbrook a étudié les CNEP chez les patients traumatisés crâniens.

La tentative de suicide avait été rapportée chez un patient. Dans la littérature on retrouve des taux de tentative de suicide plus élevés, telle que l'étude de Bora et al [112] 6%, celle de A Bout et al [117] 33%. Nous pensons que la tentative de suicide demeure un tabou dans notre société et est peu exprimée.

L'addiction aux substances psychoactives avait été retrouvée chez 3 patients (15,7%) respectivement au tabac, à l'alcool ou à l'anxiolytique, ce dernier étant consécutif à une prescription médicale pour anxiété. Chama R et al [10] ont trouvé 6 % de dépendance au tabac et au cannabis et Patidar Y et al. [108] 4,76 % de dépendance à l'alcool et toxicomanie. Les substances psychoactives pourraient être consommées à bute anxiolytique dans les CNEP.

Dans notre étude 47,4 % des patients avaient des antécédents psychiatriques familiaux dont 26,3 % de crise épileptiforme «djinèbana» (psychogène). Une épilepsie familiale confirmée a été retrouvée chez 21,1 % de nos patients. D'autres auteurs ont retrouvé des notions d'épilepsie familiale, ou dans l'environnement familiale, comme Kette Dualibi R. et al [115] 37,6 % ; Asadi A et al. [107] 33,1% et Coraline H et al [110] 31,57%. La notion d'épilepsie ou de crise épileptiforme dans la famille était importante à rechercher. Les patients peuvent être témoins de crises épileptiques et reproduire inconsciemment ces symptômes [116]. Nous pensons que les patients CNEP pourraient investir ces crises comme mode de décharge et / ou d'expression de leurs angoisses.

La majorité des patients CNEP de notre échantillon avait fait leurs premières consultations en neurologie et était suivi par un neurologue pour crise épileptique dans 84 % des cas. Contrairement à l'étude de Chama R et al [10] qui avait rapporté que 81,3% des patients étaient suivis par un psychiatre et ont été référés à un neurologue pour le diagnostic différentiel de leurs crises. Nous estimons que cet état de fait est probablement lié à l'inexistence de service tertiaire en épileptologie multidisciplinaire dans notre pays d'une part, d'autre part par la stigmatisation du service de psychiatrie liée aux représentations socioculturelles.

La littérature rapporte que les patients CNEP sont les plus gros consommateurs du système sanitaire d'urgence et sont hospitalisés le plus souvent avec un séjour cumulé d'hospitalisation assez élevé [12 ; 22 ; 25 ; 34]. Les patients de notre échantillon ont peu utilisé les services d'urgences en lien avec l'itinéraire thérapeutique qui commence avec les tradithérapeutes. La durée moyenne de séjour d'hospitalisation avait été de 114, 67 jours. Selon FREUD. S « Le

séjour long pourrait s'expliquer par la difficulté de poser le diagnostic où l'atténuation d'un symptôme faisait apparaître un autre par un processus psychologique complexe » [126].

L'anorexie a été le trouble alimentaire retrouvé chez 31,6 % de nos patients. Il s'est agi d'un dégoût alimentaire précédant ou succédant à la crise durant plusieurs jours. Ce résultat est superposable à celui de Chama R et al [10] (31,25%).

Dans notre étude 47,4 % des patients avaient subi un traumatisme dans l'enfance. Nos résultats sont proches des études de Bora et al.2011 [111] et de Chama R et al [10] respectivement 43% et 40,6% de traumatisme dans l'enfance. La corrélation traumatisme dans l'enfance et CNEP a été rapportée dans beaucoup d'étude [22 ; 34 ; 111 ; 112 ; 114].

La maltraitance psychique a été le traumatisme dans l'enfance le plus fréquent dans notre étude avec 31,6% des cas. Ce résultat est proche de l'étude de Dong-mei An et al [114] qui avaient rapporté un taux de 25 % de traumatismes psychologiques. L'étude de Patidar Y et al. [108] sur 63 patients CNEP avait signalé un traumatisme psychologique chez un quart des patients. Par contre l'étude de Chama R et al [10] avait rapporté un taux plus bas de 18,75 % de maltraitance psychique. La maltraitance physique n'a pas été signalée par les patients de notre étude, cependant la littérature rapporte des taux de maltraitance physique comme dans les études de Coraline H et al [110], de Chama R et al [10] et de Asadi A et al. [107] respectivement 10,5%, 25% et 32,4%. Cette différence pourrait s'expliquer par la définition opérationnel de la maltraitance physique dans notre étude.

En ce qui concerne la maltraitance sexuelle, dans notre étude nous avons trouvé un cas d'agression sexuelle dans l'enfance. Dong-mei An et al [114] en Chine dans leur étude ont rapporté 0 cas ; celui de Asadi A et al. en Iran [107] 8 % et de Chama R et al au Maroc [10] 18,8%. Ailleurs des taux plus élevés sont rapportés, notamment dans l'étude de Coraline H et al en France [110] 42,1 % et de celui de Balet MG et al au USA [118] 58,5%. Ces variations de taux d'agressions sexuelles pourraient s'inscrire dans les différences socioculturelles entre les pays.

Il a été rapporté dans la littérature que la survenue des CNEP succèdent à des événements stressant dans les mois ou années précédents [2 ; 6 ; 10 ; 18 ; 20 ; 22 ; 34 ; 42 ; 112]. Dans notre étude 47,4% des patients CNEP avaient eu un événement stressant précédent la survenue des crises, ce qui est proche des études de A. Deveci et al. [112], et de Chama R et al [10] qui ont rapporté respectivement 49,6 % et 53,1 % d'événement stressant. Nous postulons à l'instar de beaucoup d'autres auteurs dans la littérature que la gestion du stress pourrait jouer un grand rôle dans le déclenchement et la pérennisation des CNEP [3 ; 7 ; 12 ; 19].

Dans la littérature plus de la moitié des patients CNEP présentent une comorbidité psychiatrique allant de 68,8% à 73,5 % [10 ; 74 ; 81 ; 117]. Tous les patients CNEP de notre étude présentaient une comorbidité psychiatrique. Le diagnostic le plus fréquent dans notre étude était l'état de stress post traumatique 73,7 %, ce résultat est supérieur aux études de A Bout C et al [117] et de K. Mondon et al [73] qui avaient rapporté respectivement 18,6 %, 35,13 %. D'autres études comme celles de Ronak Dixit et al [80] et An DM et al [108] ayant un intérêt pour l'anxiété-dépression, rapportent une comorbidité anxiété-dépression respectivement de 65,8 % et 90,16 %. Cet écart de résultats pourrait s'expliquer par les outils d'évaluations utilisés et l'intérêt de la recherche.

Caractéristiques de la maladie

L'âge moyenne de début de crise de notre étude était de 20,95 +/- 9,8 ans. Nos résultats rejoignent les études de Dong-mei An et al [114] 20,7 +/- 14,9 ans ; de Chama R et al [10] 23,97 +/- 9,75 ans et de Roderick Duncan et al [106] 30,5±13,7 ans. Ces résultats confirment le début d'apparition assez tardive des CNEP décrit dans la littérature [1 ; 3 ; 38 ; 78 ; 111].

La moyenne d'évolution des crises était de 3,21 ans +/- 1 an. Ce résultat est proche de l'étude de Chama R et al 2016 [11] qui avait rapporté une moyenne d'évolution des CNEP de 5,25 +/- 4,91 ans. Cependant dans l'étude de Roderick Duncan et al [106] composé de beaucoup plus d'adulte la moyenne d'âge d'évolution des CNEP était plus élevée 37,2±13,7 ans. La moyenne d'évolution relativement court de notre étude pourrait s'expliquer par la composition de notre échantillon faite d'adolescent et d'adulte. Il conviendrait de conclure que le délai d'apparition de la CNEP et son diagnostic est beaucoup plus long [1 ; 3 ; 28 ; 108]. Cela s'expliquerait par la difficulté de poser un diagnostic de CNEP devant des crises épileptiformes.

Les CNEP se caractérisent par un début progressif [37]. Cependant notre étude a rapporté un mode de début brutal chez 63,2 % des patients et progressive chez 36,8 % des patients. Nos données sont superposables à l'étude de Chama R et al [10] rapportant un mode de début des crises brutal chez 68,8% de ces patients et progressif chez 31,3%. Ce constat pourrait s'inscrire dans la difficulté des patients et de leurs familles de faire le lien entre l'apparition de certains symptômes et l'installation de la crise.

Les patients CNEP de notre étude décrivent des symptômes non spécifiques qui précèdent l'installation progressive des crises dans 31,3 % des cas, à type de cauchemars terrifiant, de céphalée, de douleur diffuse, de sensation de modification de l'environnement, de transformation corporelle, d'hallucination visuel et auditive. Le même constat a été rapporté dans l'étude de Maddalena Canna et al [130].

Les crises généralisées étaient décrites par plus de la moitié des patients CNEP de notre échantillon 84,21 %. Ce résultat est proche de l'étude de Chama R et al [10] et de OTO M et al [119] qui avaient décrit chacun 71,9 % de crises généralisées. L'aspect spectaculaire de la crise généralisée marqué par la chute et la perte de connaissance et son cortège d'inquiétude faisant craindre une cause organique, conduisent à une consultation médicale, expliquant le pourcentage élevé des crises généralisées décrit par les patients CNEP de notre échantillon.

Dans la démarche diagnostique psychiatrique, les facteurs de stress occupent une grande place dans une vision biopsychosociale, soit comme facteur prédisposant, précipitant ou perpétuant [36 ; 10 ; 118 ; 121]. La majorité des patients CNEP de notre étude avait rapporté l'existence de facteurs déclenchants 89,5 %. Ce résultat est superposable à ceux de Selkirk et al [121] et d'OTO M et al [119] avec respectivement 70,3 % et 61,9 % des patients qui décrivent l'existence de facteur déclenchant. Nous pensons que ces facteurs déclenchants joueraient un rôle précipitant mais aussi perpétuant par un mécanisme de rappel traumatique en lien avec la mémoire traumatique et la mobilisation émotionnelle. Cela d'autant plus que le stress était le facteur déclenchant le plus rapporté soit 42,1 % de nos patients. Chama R et al [10] avait rapporté 32,3 % de stress. Cependant cette même étude a rapporté 47 % de frustration et 14,7 % de fatigue. Ces données sont proches de nos 31,6 % de frustration et 15,8 % de fatigue. Ces résultats suggèrent le rôle particulier que pourrait jouer l'émotion dans le déclenchement et le maintien des CNEP.

Le rôle de l'entourage du patient a été décrit dans beaucoup d'études quant à la pérennisation des CNEP [111 ; 114 ; 120 ; 121]. Les crises de nos patients CNEP survenaient dans 78,9 % en présence de l'entourage. L'étude de Chama R et al [10] a rapporté un résultat superposable à notre étude avec 81,3 %. Nous avons constaté que malgré cette recherche de bénéfice secondaire, les patients CNEP manifestent une grande inquiétude quant à la survenue de la crise. Par ailleurs il s'avère que le profil de personnalité histrionique est très rare chez les patients CNEP [1 ; 3 ; 7].

Le balancement du bassin était décrit chez 42,1 % des patients CNEP de notre étude. Ce résultat est proche de l'étude de Gates et al [123] qui a rapporté un taux de balancement du bassin chez 44% de ces patients CNEP, ainsi que l'étude de Chama R et al [10] qui rapporte 50% de balancement du bassin. Nos données divergent des études de Cécile Hubsch et al [40] et de G. Groppe et al [11] qui rapportent respectivement un taux de balancement de 15,4 % et 25,9 %. Ces auteurs ont supposé que ces mouvements du bassin sont associés aux antécédents d'abus sexuel dans l'enfance et ont une connotation à caractère sexuel. Il est à constater que dans notre

pays des mouvements axiaux de contorsion, de balancement, et de rotation possèdent une connotation socioculturelle de possession par des djines (djine serpent, djine paralysé). Ces mouvements complexes permettraient aux initiés de faire la différence entre simulation et la possession par les djines (transe). Ce constat s'opposerait aux auteurs qui ont associé ces mouvements complexes aux antécédents d'agressions sexuelles (érotiques) [10 ; 40 ; 110 ; 123].

Dans notre étude les mouvements latéraux de la tête étaient les plus décrits chez nos patients CNEP 73,7 %, contrairement aux études de G. Groppe et al [12], de Chama R et al [10] et de Cecile Hubsch et al [40] qui rapportent respectivement un taux inférieur de mouvement latéraux de la tête de 48,1% ; 34,4 % et 20,3 %. Selon un « djinètigui » (propriétaire de djine), les mouvements latéraux de la tête sont observés dans « la danse des djines » et signifieraient la résistance du patient à être possédé et ou à agir contre son gré.

L'arc en épisthotonos fait partie des signes évocateurs de crise non épileptique selon Berney [124]. Dans notre échantillon l'arc en épisthotonos a été retrouvé chez 36,8 % de nos patients. Nos résultats sont proches de l'étude de J. Hovorka [125] qui avait rapporté l'arc en épisthotonos chez 28,6 %, Chama R et al [10] avait rapporté dans son étude un taux plus élevé 59,4 %. La majorité des crises étant décrite par les patients et ou l'entourage, cette différence de données pourrait résulter dans l'interprétation de l'arc en épisthotonos.

La fermeture des yeux dans les CNEP est habituelle [1 ; 3 ; 92 ; 95]. Notre étude a retrouvé la fermeture des yeux chez 78,9 % des patients pendant la crise. Ce résultat est proche des études de Asadi A et al. [107] et de Chama R et al [10] qui ont rapporté respectivement une fermeture des yeux dans 87% et 68,8 % des patients CNEP.

Le tremblement des extrémités supérieures ou inférieures a été observé chez 63,2 % de nos patients, ce qui est proche de l'étude G. Groppe et al [11] qui a observé un tremblement des membres chez 51,9 % des patients.

Dans notre étude 36,8 % des patients présentaient des douleurs chroniques. Chama R et al [10] dans son étude a rapporté un taux superposable 37,5% de douleurs chroniques. La douleur chronique semble être plus fréquente chez les patients CNEP que les patients CE [127].

Les patients CNEP de notre étude rapportaient une sensation de vertige soit à l'entrée, au décours ou à la fin de la crise dans 36 % des cas. Awohuedji M. et al. [20] dans son étude a rapporté le sentiment de vertige comme étant un prodrome de la crise. Il s'est agi plutôt de sensation d'étourdissement « les patients décrivaient un certain éblouissement de la vue et de perte

d'équilibre conduisant le plus souvent à une chute avec perte de la conscience temporaire » que de vertige.

Dans notre étude 15,8 % de nos patients présentaient une incontinence d'urines. Asadi A et al. [107] et Chama R et al [10] avait rapporté des taux d'incontinence urinaire qui se rapproche de notre étude respectivement 11 % et 12,5 %. Cependant selon, LAFRANCE [7] l'incontinence d'urine ne réfute ou ne confirme le diagnostic de CNEP.

La chute fait partie des symptômes les plus rapportés dans notre étude 78,9 %. Un taux similaire est rapporté dans l'étude de Chama R et al [10] 84 % de chute. Par ailleurs des taux de chute inférieure à notre étude ont été rapportés, c'est le cas des études de M. Reuber et al [120] et d'Isabelle Aperghis al [13] avec respectivement 38 % et 22,22 %. Il semblerait que la perte de connaissance et la chute soient en lien avec le type de CNEP, en effet la majorité des patients de notre étude faisaient des crises généralisées.

Les patients CNEP de notre étude ont exprimé des propos dans 15,8 % des cas, ces propos faisant référence à la mort, à l'appel à l'aide. Nos résultats concordent ceux de l'étude de Chama R et al [10] 15,6 %, et de Dong-mei An et al [114] 12,5 %.

L'agitation était associée à la crise chez 47,4 % de nos patients. Notre résultat diverge de l'étude de Chama R et al [10] qui a rapporté 75 % d'agitations. Cette différence pourrait s'expliquer par les connotations socio-culturelles d'un pays à l'autre.

La durée de la crise de nos patients était en moyenne de 10 mn, avec un minimum de 2 mn et un maximum de 30 mn. Nos résultats sont proches de ceux de Chama R et al [10] qui avait rapporté une durée moyenne de crise chez ces patients de 23,47 mn en moyenne avec des extrêmes de 2 mn et 1h, de J. Hovorka [125] et de Patidar Y et al. [108] qui avaient rapporté respectivement une durée moyenne de crise de 6,2 mn et 8,8 mn. Ces données confirmeraient la durée relativement longue des crises dans les CNEP.

Il a été rapporté dans la littérature une fréquence élevée des crises chez les patients CNEP, en moyenne une crise par semaine [10 ; 11 ; 14 ; 23 ; 110 ; 115]. Notre étude a rapporté un pourcentage des crises dans les trois derniers mois de 4,74 fois en moyenne avec en minimum 1 fois et un maximum de 12 fois. Cette diminution du pourcentage des crises pourrait s'expliquer par l'atténuation des facteurs déclenchant au cours de différentes visites de suivis. Les CNEP sont considérées comme des réponses dissociatives à l'excitation survenant lorsque le patient est confronté à des circonstances intolérables ou effrayantes [127 ; 128]. La majorité des patients de notre étude avaient identifié des circonstances de survenu de leurs crises soit 94,7 % dont 47,4 % durant les moments de frustration ; 36,8 % devant le stress ; 10,5 % au

cours d'examen paracliniques. Ces données sont superposables à l'étude de Chama R et al [10] qui avait trouvé que 53,1% des patients avaient un facteur déclenchant dont 47% de frustration, 32,3% de stress 14,7% de fatigue et 5,8% de manque de sommeil. La recherche et l'évaluation des circonstances de survenu des crises nous paraissent importantes pour la prise en charge psychothérapeutique.

Les ressentis avant-coureurs de la crise étaient présents chez tous nos patients, l'anxiété était le plus ressenti avec 45,1 %, la déréalisation avec 31,6 % et une dépersonnalisation avec 21,1 %. Nos résultats sont proches de celui de Chama R et al [10] qui a rapporté 53,1% d'anxiété avant la crise, 31,3% de dépersonnalisation, 34% de déréalisation et 34,4% des patients rapportent d'autres symptômes à type de céphalées et tuméfaction des mains. Dans une autre étude, M. Reuber et al [120] ont rapporté l'existence de prodrome dans 67 % des cas avec une prédominance du stress émotionnel. Reconnu par les patients la découverte de ces prodromes pourrait aider les thérapeutes à apprendre aux patients la maîtrise des crises.

La majorité de nos patients ont rapporté des sensations après la crise à type de 31,6 % de culpabilité, 21,1 % de déréalisation, 21,1 % de fatigue, 5,3 % de soulagement, 5,3 % de dépersonnalisation. Chama R et al [10] dans son étude a rapporté des taux différents 65,6% fatigue, 59,4% de soulagement, 43,8% de culpabilité, 31,3% de déréalisation, 9,4% de pleur et d'amnésie post-critique, 6,3% de dépersonnalisation 3,1% de céphalées.

Les patients consomment un traitement antiépileptique et psychotrope potentiellement iatrogène et qui fait écran à une prise en charge psychothérapeutique [1 ; 3 ; 101]. Dans notre étude la majorité de nos patients avaient reçu une prescription d'anticonvulsivant soit 94,7 % et de neuroleptique soit 89,4 %. Ces prescriptions médicamenteuses seraient en lien avec les difficultés de poser un diagnostic de CNEP devant des crises épileptiformes.

Comorbidités psychiatrique en fonction des échelles psychométrique.

Dans notre étude à l'échelle d'Hamilton nous avons retrouvé 89,5 % d'anxiété dépression. Nos résultats sont plus élevés que ceux de la littérature, K. Mondon et al [73] avait rapporté dans son étude la fréquence élevée des troubles anxieux chez 62,1 % des patients. L'étude de Chama R et al [10] avait rapporté que la dépression était la plus fréquente des Comorbidités avec un taux de 46,9%, suivi des troubles anxieux avec un taux de 40,6%. Cette différence pourrait être en lien avec les échelles psychométriques utilisées et leurs interprétations.

Dans notre étude à l'échelle PCL 5 nous avons retrouvé 73,7 % d'état de stress post traumatique. William Fleisher et al [76] dans une étude comparative des phénomènes liés aux traumatismes chez des sujets CNEP et des sujets épileptiques avaient conclu que les échelles

psychométriques liées aux traumatismes permettent de discriminer entre groupes cliniques atteints de CNEP et l'épilepsie. Nous rejoignons la conclusion de l'étude de revue de la littérature de Adriana Fiszman [68], la CNEP pourrait être une expression clinique du TSPT, en particulier le sous-type le plus sévère de ce trouble. Qui se caractérise par une prédominance de phénomènes dissociatifs. Freud et Breuer considèrent la crise comme une dissociation du contenu de la conscience témoignant du retour d'un souvenir traumatique inconscient [53]. Dans notre étude nous avons retrouvé 73,7% de tendance dissociative au SDQ20. Gaston Baslet et al [129], dans leur étude avait rapporté que des troubles dissociatifs ont été signalés chez plus de 90 % des patients CNEP concluant que la dissociation a été suggérée comme un mécanisme sous-jacent commun dans le développement des CNEP. La dissociation étant une des manifestations principales du trouble stress post traumatique.

CONCLUSION

Conclusion

Les CNEP sont des manifestations paroxystiques répétitives évoquant de prime abord des crises épileptiques, mais en rapport avec des processus psychogènes inconscients et pas une décharge neuronale excessive.

Cette étude nous avait montré une prévalence hospitalière de 29,68% parmi les patients suivis pour épilepsie avec EEG normal. La moyenne d'âge de nos malades était de 23,94 +/- 9,4 ans. Les femmes étaient les plus représentées avec 68,4%. Nos patients étaient majoritairement suivis en neurologie avec 84 %. Un antécédent de traumatisme dans l'enfance avait été retrouvé chez nos patients avec 47,4 %. Une comorbidité psychiatrique avait été retrouvée chez tous nos patients. Un antécédent familial d'épilepsie avait été retrouvé chez 21,1 % des patients. L'âge moyen de début des crises était de 20,95 + ou - 9,8 et une durée moyenne d'évolution de 3 ans +/- 2 ans. La crise généralisée avait été le type de crise la plus fréquente avec 68,4 %. La majorité des patients avaient décrit un facteur déclenchant avec 89,5 %. La durée moyenne de la crise était de 10,29 minutes +/- 8 minutes. Les symptômes les plus prédominants étaient la fermeture des yeux et la chute 78,9 %, les mouvements latéraux de la tête 73,7 %, le tremblement des membres 63,2 %.

Les données de cette étude basée sur des critères cliniques en absence de vidéo-EEG et la taille de notre échantillon doivent être considérés avec prudence et nécessitent d'être validés sur une population plus large.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

Au terme de cette étude, nous faisons les recommandations :

1. Au ministère de la santé

- Créer et équiper une unité pluridisciplinaire de prise en charge des crises paroxystiques ;
- Financer des sessions de formation continue sur les crises paroxystiques ;
- Rendre disponible la vidéo-EEG.

2. Aux services de neurologie et de psychiatrie

- Renforcer la collaboration par la mise en place d'une équipe pluridisciplinaire;
- Organiser des sessions de formation et de prise en charge des crises paroxystique ;
- Elaborer un plan de prise en charge intégrée des patients.

3. A la communauté et aux parents des malades

- Recourir aux services de santé ;
- Lutter contre la stigmatisation ;
- Coopérer avec les agents de santé pour faciliter la prise en charge et la réinsertion socio-professionnelle des patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VII. Références bibliographiques

1. Josien E. les crises non épileptiques ou anciennes « pseudo-crisis ». *Neurologie* 2003;47:20-1.
2. Bodde NMG. Psychogenic non-epileptic seizure definition, etiology treatment and prognostic issues : A critical review *seizure* 2009;18: 543 – 553.
3. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Rev Neurol* 2016;172(4-5):263-9.
4. Marc-AC, Julien DG. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux tomes 5 (DSM 5). Paris : Elsevier Masson 2013;414-415.
5. OMS. Classification statistique international des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-10). Genève : OMS 2008; 2 :235-236.
6. LE VERGER T. Premières crises d'épilepsie non provoquées : expérience du CHU d'Angers de 2009 à 2014 et perspectives. *DUNE* 2016 ; 63-67.
doi : <http://dune.univ-angers.fr/fichiers/20106745/2016MDENE5181/fichier/5181F.pdf>
7. LaFrance WC, Markus R, Laura HG. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 2013 ; 54(1):53–67. doi: 10.1111/epi.12106.
8. Luciano P, Carlos S, Maria J.M, Gisele RM, Lineu CW. Clinical Features of Psychogenic Nonepileptic Seizures (PNES): Analysis of a Brazilian Series. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2006;12(1):37-40.
9. Chrisma P, Gretha C. Personnes souffrant de crises psychogènes non épileptiques: une perspective sud-africaine. *Seizure* (2015); 30:32–41. doi: 10.4102/ajod.v4i1.176.
10. RAHMOUNI C. crises psychogènes non épileptiques (à propos de 32 cas) Thèse médecine 2016 FES N° 269.
11. Groppe G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster Analysis of Clinical Seizure Semiology of Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Epilepsia* 2000;41(5):610-6 14.
12. SIMON G, O'BRIEN J, SOPHIA J. ADAMS R M, CHRISTINE J K et al. Clinical Characteristics and Outcome in Patients With Psychogenic Nonepileptic Seizures *Psychosomatic. Medicine* 2010;72 :487–497.

13. Isabelle A, Tramoni G. Crises non épileptiques et mouvements anormaux psychogènes : comparaison des caractéristiques psychiatriques. *Médecine humaine et pathologie* 2011;24-26. Doi : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00633517/document>
14. Markus R, Christian EE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update *Epilepsy & Behavior* 2003;4:205–216.
15. Nuri GC, Richard P, Geoff B, Michael R.T, Howard AR. A comparative study of mismatch negativity (MMN) in epilepsy and non-epileptic seizures *Epileptic Disord* 2005;7 (4): 363-72.
16. Mariana RS, Sérgio AA. Paroxysmal nonepileptic events in childhood and adolescence. *Residpediatr* 2018;8:1-15. DOI: 10.25060/residpediatr-2018.v8s1-15
17. Olafur G, Michael P, David F, Susan C. Outcome of pseudoseizures in children and adolescents: a 6-year symptom survival analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2001;43: 547-551.
18. KUYK, FJ, LEIJTEN H, SPINHOVENS R, VAN D. The diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures : a review *Seizure* 1997; 6: 243-253.
19. SHAHID A, SHAGUFTA J, AMIR A, TAMER W, AHMED I. How to Use Your Clinical Judgment to Screen for and Diagnose Psychogenic Nonepileptic Seizures without Video Electroencephalogram *Innov Clin Neurosci*. 2011;8(1):36–42.
20. AWOHOUE DJ DM. Crise non épileptique psychogène représentation socio-culturel et niveau de connaissance des soignants au Bénin. *FSS Benin 2018 mémoire N : 08; 37-39*
21. Auxéméry Y, Hubsch C, Fidelle G. Crise non épileptiques psychogènes : revue de la littérature *L'Encéphale* 2011;37:153- 158.
22. Bodde, NMG. *Psychogenic non-epileptic seizures : a separate disorder or part of a continuum*. Maastricht University 2013;27-30.
23. Auxéméry Y. De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité ? *Annales Médico-Psychologiques* 2012;170:609–614.
24. Paul ML. *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*. Paris: Delahaye et Lecrosnier, 1881;782-784.

25. Didier T, Olivier S, Olivier W, Jean-Pierre L. L'opisthotonos au cours des crises non épileptique psychogène. *Annale médico-psychologique* 2015;173:439-442.
26. SELIM R, BENBADIS W, Allen H. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9: 280–281.
27. Vercueil L. Crises non épileptiques psychogènes (CNEP) et risque de « pseudo-status » : dix drapeaux rouges pour le clinicien *Ann. Fr. Med. Urgence* 2013;3:298-304. DOI : 10.1007/s13341-013-0339-5
28. Hugo H, Charlotte S. Crises non épileptique psychogènes et réactivité émotionnelle : évaluation de la réactivité électrodermale en réponse à des stimuli visuels chez des patients CNEP en comparaison à des témoins sains. *Science du vivant* 2018; 38-40 Doi : <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932149>
29. Anne Frintz. Guyane: quarante collégiennes en transe, envoûtement ou mal-être? *WWW. Agora-francophone.org* 2015 doit : <https://www.rfi.fr/fr/france/20150402>
30. Reuber M, Micoulaud-Franchi JA, Gülich E, Bartolomei F, McGonigal A. Comment ce que disent les patients peut nous renseigner sur leurs crises non épileptiques psychogènes. *Neurophysiologie clinique* 2014; 4:375-388.
Doi : <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2013.09.002>
31. Ju-Rong D, Dongmei A, Wei L, Jinmei L, Guo-Rong W, Qiang Xu. Altered Functional and Structural Connectivity Networks in Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *PLoS One* 2013;5:22-23. Doi: 10.1371/journal.pone.0063850.
32. Sylvie JM, Sridhar R, Bodde MG, René MH. Resting-state networks and dissociation in psychogenic non-epileptic seizures. *Journal of Psychiatric Research* 2014; 54:126 – 133.
33. Angelo L, Antonio C, Marco M, Laura M, Maria CG et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: A cortical thickness and VBM study. *Epilepsia* 2012;53(2):377-385. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03347
34. David L, Barbara A, Bradford C, Lorene L, Rachel C, Gaston B. An Integrative Neurocircuit Perspective on Psychogenic Nonepileptic Seizures and Functional Movement Disorders: Neural Functional Unawareness. *Clin EEG Neurosci* 2015;46(1):4-15.

35. Markus R, Stephanie H, Ajjaz K. Non-Epileptic Seizures and Other Functional Neurological Symptoms: Predisposing, Precipitating, and Perpetuating Factors. *Psychosomatics* 2007; 48:230-238.
36. Giuseppe E, Giorgia G, Adam J. The semiology of psychogenic nonepileptic seizures revisited : Can video alone predict the diagnosis?Preliminary data from a prospective feasibility study. *Epilepsia* 2016;57(5):777-85
37. 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.
38. Leendert P, Basil S, Markus R. Conversation analysis can help to distinguish between epilepsy and non-epileptic seizure disorders: A case comparison. *Seizure*. 2009;18:43–50 doi:10.1016/j.seizure.2008.06.002
39. Astrid DE L. Apport de l’analyse linguistique dans le diagnostic différentiel des crises psychogènes non épileptiques et des crises d’épilepsie. *applis.univ-tours.fr/TOURS* 2018; 29-33
40. Cecile H, Cedric B, Coraline H, Nicolaie G, Jean-Pierre V, Herve V. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(9):955-60.
41. Mellers JDC. The approach to patients with “non-epileptic seizures”. *Postgrad Med J* 2005;81:498–504. Doi: 10.1136/pgmj.2004.029785
42. Roy C M, Frank GG, Meridith K, Edward F, Ruben K. Improved health care resource utilization following vidéo-EEG confirmed diagnosis of noneleptic psychogenic seizures. *Seizure* 1998; 7: 385-390.
43. Andre M. Psychogenic Non-Epileptic Seizures 2020: The Enhanced Role of the Neurologist. *Epilepsy Curr* 2003;3(5):181-182.
44. Maria MAP, Mercedes S, Alejandra IL, Cristina T, Gabriela V P, Luciana D’A. La experiencia de pacientes con crisis no epilépticas psicógenas: marcos interpretativos y de acción. *Psicologia USP* 2020; 31:190-159.

45. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy: A critical review. *Epilepsy et Behavior* 2009;15 :15–21.
46. Luciana D'A, Brenda G, Silvia O, Walter SW, Patricia S, Damian C, Silvia K. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure* 2006;15:333-339.
47. SIMONE C, PAMELA JT, JOHN S D. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure* 2003;12:287-294. doi:10.1016/S1059–1311(02)00290-X
48. Phillipa F, Gus A. B. Non-epileptic attack disorder (NEAD) a comprehensive review. *Seizure* 1999; 8:53 –61.
49. Renato LM, Daniela K, Jose GN, Mary AB, Liliana BM, Lia AF. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2008;17:247-253.
50. Renato LM, Daniela K, Jose GN, Mary AB, Lia AF. Evaluating Patients With Suspected Nonepileptic Psychogenic Seizures. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2009;21:292–298.
51. Dona EC, David TRB, Toufic AF, Jean EC, Frederick ASt. A Review of Diagnostic Techniques in the Differential Diagnosis of Epileptic and Nonepileptic Seizures. *Neuropsychol Rev* 2002;12(1):31-64.
52. Selim RB. The EEG in Nonepileptic Seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23:340-352.
53. Boon PA, Williamson PD. The diagnosis of pseudoseizures. *Clinical neurology und Neurosurgery* 1993 ;95: 1-8.
54. Selim RB. Provocative techniques should be used for the diagnostic of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2009;15(2):9-106.
55. Willert C, Spitzer,S. Serum neuron-specific enolase, prolactin, and creatine kinase after epileptic and psychogenic non-epileptic seizures. *Acta Neurol Scand* 109 (2004) 318–323 DOI: 10.1046/j.1600-0404.2003.00232.x
56. AMIR Z, SUZANNE C, PETER C, Runge U. Head-up tilting is a useful provocative test for psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 1999;8:353-355.

57. Luciana D'A, Brenda G, Silvia O, Walter SW, Patricia S, Damian C, Silvia K. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure* 2006;15:333-339.
58. Francesca B, Aileen M, Agnes T, Martine G, Fabrice B, Bernard G, Patrick C. Frontal lobe seizures: From clinical semiology to localization. *Epilepsia* 2014;55(2):264–277.
Doi: 10.1111/epi.12490
59. Dupond S. Epilepsies partielles symptomatiques. EMC 2004; 17-044 -0-10.
60. Juliann MP. The Spectrum of Nonepileptic Events in Children. *Epilepsia* 2002;43(3):60-64.
61. Mariana EW, James WW, Joshua IB. Frequency of panic symptoms in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy et Behavior* 2005;6:174–178.
62. Alexandra C. Caractérisation des comorbidités psychiatriques et comportementales des enfants et des adolescents ayant subi une première crise épileptique. *papyrus.bib.umontreal* 2018;38-41.
63. Cynthia LH, Luydmilla J, Fadime TB, Bridget TC, Blagovest GN, Stephen JF. A comparison of personality disorder characteristics of patients with nonepileptic psychogenic pseudoseizures with those of patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2009;14:481-483.
64. 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(5):8-743.
65. Antoine Y, Coraline H, Jean Arthur MF, Bertrand de T. Sémiologie motrice oubliée : les crises non épileptiques psychogènes. *Annales Médico-Psychologiques* 2017;175:492-497.
66. Angelo L, Antonio C, Marco M, Laura M, Maria CG, Umberto A et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: A cortical thickness and VBM study. *Epilepsia* 2012;53(2):377–385. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03347.x
67. Rick H, Alexandra P, Ronak D, Gena G, Anto B. Panic attack symptoms differentiate patients with epilepsy from those with psychogenic nonepileptic spells (PNES). *Epilepsy & Behavior* 2014;37:210–214.

68. Adriana F, Soniza VA, Renata GN, Isabella D, Ivan F. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy & Behavior* 2004;5:818-825.
69. Stoyan P, Ali AAP, Roderick D, David G, Coraline H, Andres MK. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disord* 2019;21(6):1-19.
70. Phillipa F, Gus AB. Non-epileptic attack disorder (NEAD): a comprehensive review. *Seizure* 1999;8:53–61.
71. Arthur JB, John OE, David WB. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:903-910
72. Marianna M, Giacomo DM, Annalisa M, Marta S, Catello V, Maria AV et al. Non-Epileptic Seizures (NES) are predicted by depressive and dissociative symptoms. *Epilepsy Research* 2009;84:91-96.
73. . Mondon K, Toffol B, Praline J, Receveur C, Gaillard P, El Hage WA. Comorbidité psychiatrique au cours des événements non épileptiques : étude rétrospective dans un centre de vidéo-EEG. *Rev Neurol* 2005;161(11):1061-1069.
74. Donald S, Cathy F. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: A critical review of the literature. *Clinical Psychology Review* 2006;26:1020-1040.
75. Kenneth A, Orrin D, Kenneth Perrine, Blanca Vazquez, Daniel Luciano. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *NEUROLOGY* 1993;43:1950-1953.
76. William F, Douglas S, Patricia K, Neelon P, John LA, John M. Comparative Study of Trauma-Related Phenomena in Subjects With Pseudoseizures and Subjects With Epilepsy. *Am J Psychiatry* 2002;159(4):660-3.
77. Markus R, Stephanie H, Steven K. Psychogenic treatment of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert rev. Neurotherapeutics* 2005;5(6):737-752.
78. Lorna M, Melissa F, Martin L, Kenneth P, Marcelo L. Stress coping strategies in patients with psychogenic non-epileptic seizures and how they relate to trauma symptoms, alexithymia, anger and mood. *Seizure* 2013;8:634-

79. McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol* 2006;5(2):171-80.
80. 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(2):137-40. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.05.004.
81. Westbrook L, Geocadin R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy & Behavior* 2013;28:137-140.
82. Reuber M, Qurishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernandez G, Widman G, Elger CE. Are there physical risk factors for psychogenic non-epileptic seizures in patients with epilepsy? *Seizure* 2003;12(8):561-7. doi: 10.1016/s1059-1311(03)00064-5.
83. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005;46(11):1788-95. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.00280.x.
84. Duncan R. Psychogenic nonepileptic seizures: diagnosis and initial management. *Expert Rev Neurother* 2010;10(12):1803-9. doi: 10.1586/ern.10.171.
85. McKenzie P, Russell U, Pelosi U, Duncan R. Résultats précoces et prédicteurs chez 260 patients atteints d'attaques non épileptiques psychogènes. *Neurology* 2010; 9-64.
86. Duncan R. Résultat à 5-10 ans dans les crises non épileptiques psychogènes: ce que les patients rapportent par rapport à ce que les médecins de famille rapportent. *Expert Rev. Neurother* 2010;10(12):1803-1809.
87. Markus R, Ralf P, Jurgen B, Christoph H, Natalie T, Christian EE. Résultat des crises non épileptiques psychogènes: suivi de 1 à 10 ans chez 164 patients. *Neurology* 2010; 53(3):1-74.
88. Grimaldi I, Dubuc M, Kahane P, Bougerol T, Vercueil L. Anxiety and depression in psychogenic movement disorder and non-epileptic seizures: a prospective comparative study. *Rev Neurol* 2010;166(5):515-22. doi: 10.1016/j.neurol.2009.10.016.

- 89.** Kholi H, Bellier A, Vercueil L. PNESSÉ 1: Psychogenic status and status epilepticus: Could they be distinguished retrospectively? A survey among neurologists. *Epilepsy Behav.* 2020;102:106-665. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.106665.
- 90.** McKenzie P, Oto M, Russell A, Pelosi A, Duncan R. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology* 2010;74(1):64-9.
doi: 10.1212/WNL.0b013e3181c7da6a.
- 91.** Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol.* 2003;53(3):305-11. doi: 10.1002/ana.3000.
- 92.** Coraline H, Louis M, Raymund S *et al.*, « Chapitre 9. Crises psychogènes non épileptiques », dans : Pierre Thomas éd., *Épilepsie et psychiatrie*. Paris, Dunod, « Psychothérapies », 2015 ; 84-115. DOI : 10.3917/dunod.thoma.2015.01.0084.
- 93.** Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996;153(1):57-63. doi: 10.1176/ajp.153.1.57.
- 94.** 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(11):2005-18. doi: 10.1111/epi.12356.
- 95.** Martlew J, Baker GA, Goodfellow L, Bodde N, Aldenkamp A. Behavioural treatments for non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;1-24. DOI: 10.1002/14651858.CD006370.
- 96.** Carson AJ, Stone J, Warlow C, Sharpe M. Patients whom neurologists find difficult to help. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75(12):1776-8.
- 97.** 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* 2020;11:461-1. doi: 10.3389/fneur.2020.00461.
- 98.** Merode van.T, Twellaar M. Psychological characteristics of patients with newly developed psychogenic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1175–1177. doi: 10.1136/jnnp.2003.016923

- 99.** Dworetzky BA, Strahonja-Packard A, Shanahan CW, Paz J, Schauble B, Bromfield EB. Characteristics of male veterans with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2005;46(9):1418-22. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.13004.x.
- 100.** Hall-Patch L, Brown R, House A, Howlett S, Kemp S, Lawton G et al. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010;51(1):70-8. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02099.x.
- 101.** LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2014;71(9):997-1005.
- 102.** 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(24):1986-94.
- 103.** 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(1):54-64.
- 104.** Rebecca M, Stéphanie H, Richard G, Markus R. Résultat à long terme d'une brève thérapie interpersonnelle psychodynamique augmentée pour les crises psychogènes non épileptiques: contrôle des crises et utilisation des soins de santé. *Epilepsia* 2010; 51(7) 1169-1176
- 105.** Howlett S, Grünewald RA, Khan A, Reuber M. Engagement in psychological treatment for functional neurological symptoms--Barriers and solutions. *Psychotherapy* 2007;44(3):354-60.
- 106.** 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(9):954-8. doi: 10.1136/jnnp-2013-306671.
- 107.** Asadi-Pooya AA, Emami Y, Emami M. Psychogenic non-epileptic seizures in Iran. *Seizure* 2014;23(3):175-7. doi: 10.1016/j.seizure.2013.11.005.

- 108.** Patidar Y, Gupta M, Khwaja GA, Chowdhury D, Batra A, Dasgupta A. Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases. *Ann Indian Acad Neurol* 2013;16(2):157-62. doi: 10.4103/0972-2327.112451.
- 109.** Bora IH, Taskapilioglu O, Seferoglu M, Kotan OV, Bican A, Ozkaya G, Akkaya C. Sociodemographics, clinical features, and psychiatric comorbidities of patients with psychogenic nonepileptic seizures: experience at a specialized epilepsy center in Turkey. *Seizure* 2011;20(6):458-61. doi: 10.1016/j.seizure.2011.02.007.
- 110.** Coraline HINGRAY. crises psychogènes non épileptiques étude des antécédents traumatiques, du profil psychologique et de la réponse émotionnelle Etude observationnelle portant sur 19 patients. université HENRI POINCARÉ, NANCY 1 2010; 274-310.
- 111.** Bora IH, Taskapilioglu O, Seferoglu M, Kotan OV, Bican A, Ozkaya G, Akkaya C. Sociodemographics, clinical features, and psychiatric comorbidities of patients with psychogenic nonepileptic seizures: experience at a specialized epilepsy center in Turkey. *Seizure* 2011;20(6):458-61. doi: 10.1016/j.seizure.2011.02.007.
- 112.** Deveci A, Taskin O, Dinc G, Yilmaz H, Demet MM, Erbay-Dundar P, Kaya E, Ozmen E. Prevalence of pseudoneurologic conversion disorder in an urban community in Manisa, Turkey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2007;42(11):857-64.
doi: 10.1007/s00127-007-0233-9.
- 113.** Bompaire F, Barthelemy S, Monin J , Quirins M , Marion L , Smith C et al. PNES Epidemiology: what is known, what is new. *Epilepsy et Behav* 2015; 46:5-60.
- 114.** An DM, Wu XT, Yan B, Mu J, Zhou D. Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures: a study of 64 cases in southwest China. *Epilepsy Behav* 2010;17(3):408-11. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.01.003
- 115.** Kette Dualibi RV. Psychogenic Nonepileptic Seizures in Children and Adolescents with Epilepsy. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2007;13(4, supl 1):10-14.
- 116.** Marchetti RL, Kuregant D, Neto JG, von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2008;17(3):247-53. doi: 10.1016/j.seizure.2007.07.006.

- 117.** Bout C. A, Aarab I, Rammouz R. A. Expression clinique, comorbidités psychiatriques et suicidalité chez des patients avec crises psychogènes non épileptiques. Présentation clinique, cooccurrence et suicidalité chez les patients en urgence psychiatrique avec crises psychogènes non épileptiques. *L'ENCEPHALE* 2022;48:409-414.
- 118.** Baslet G, Prenskey E. Initial treatment retention in psychogenic non-epileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2013;25(1):63-7. doi: 10.1176/appi.neuropsych.
- 119.** Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell AJ, Duncan R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2005;14(1):33-9.
doi: 10.1016/j.seizure.2004.02.008.
- 120.** 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(11):2028-35. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03162.x.
- 121.** Selkirk M, Duncan R, Oto M, Pelosi A. Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. *Epilepsia.* 2008;49(8):1446-50. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01611.x.
- 122.** Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL 2nd. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia* 2000;41(4):447-52.
doi: 10.1111/j.1528-1157.2000.tb00187.x.
- 123.** Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1985;42(12):1183-7. doi: 10.1001/archneur.1985.04060110065017.
- 124.** Alexandre B. Crises non épileptiques psychogènes: le défi des troubles fonctionnels en neurologie. *Schweizer archiv für neurologie und psychiatrie* 2009;160:347-51.
- 125.** Jiri H, Tomás N, Erik H, Iveta N, Michel B. Crises psychogènes non épileptiques, expérience clinique prospective : diagnostic, caractéristiques cliniques, facteurs de risque, comorbidité psychiatrique, résultat du traitement. *Epileptic Disord* 2007;9:8-52. DOI : 10.1684/epd.2008.0156.

- 126.** M. Bénassy.1969 ; Freud S. Considérations générales sur l'attaque hystérique. In: Névrose, psychose et perversion. Paris: PUF; 1909 [161- 36] : *Freud S. A la mémoire de Charcot, 1893. En : Gesammelte Schriften, 1925. In: Théorie de l'inconscient.*
- 127.** Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O'Malley SJ, Toone BK, Mellers JD. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cogn Behav Neurol* 2004;17(1):41-9. doi: 10.1097/00146965-200403000-00005.
- 128.** Lichter I, Goldstein LH, Toone BK, Mellers JD. Nonepileptic seizures following general anesthetics: a report of five cases. *Epilepsy Behav* 2004;5(6):1005-13.
doi: 10.1016/j.yebeh.2004.09.003.
- 129.** Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: a model of their pathogenic mechanism. *Seizure*. 2011;20(1):1-13. doi: 10.1016/j.seizure.2010.10.032.
- 130.** Canna M, Seligman R. Dealing with the unknown. Functional neurological disorder (FND) and the conversion of cultural meaning. *Soc Sci Med* 2020;246:112725.
doi: 10.1016/j.socscimed.2019.112725.

ANNEXES

VIII. Annexes

Fiche d'enquête

Date :

N° de la fiche :

N° de téléphone :

N° du dossier :

1-Données sociodémographiques :

- Sexe : M F
- Age :
- Situation maritale :
Célibataire Marié(e) Divorcé(e) veuf (ve)
- Situation des parents : mariés séparés/ divorcés jamais mariés
- Religion : musulmane chrétienne endogène autre
- Activité professionnelle :
Régulière Irrégulière Absente
- résidence :
Urbain Rural Semi urbain
- Vie communautaire:
Seul Avec les deux parents Avec la mère seule Avec le père avec
conjoint (e) confié
- Niveau d'instruction : Jamais scolarisé Primaire Secondaire
Universitaire

2. Antécédents Personnels :

Antécédents médico-chirurgicaux : non si oui

Traumatisme crânien diabète HTA AVC autre

Antécédents psychiatriques : oui non

Mode de suivi :

➤ Hospitalisé Consultation

- Date de la première hospitalisation :
- Lieu de la première hospitalisation :
- Motif de la première hospitalisation :
- Nombre d'hospitalisations :fois

- Durée cumulative des hospitalisations :jours
- Lieu de la première consultation : Psychiatrie Neurologie Autre
- Qualité du soignant : Psychiatre Neurologue Généraliste Autre

Consommation de SPA :

- Tabac Alcool Cannabis Cocaïne , Héroïne Anxiolytiques
autre néant

Antécédents de tentative de suicide oui non

Trouble des conduites alimentaires :

Anorexie Boulimie Autre aucun

Antécédents juridiques oui non sans avis

Difficultés d'apprentissages lors de la scolarité oui non

Traumatisme pendant l'enfance oui non

- Abus sexuel
- Maltraitance physique (sévices corporelles à un point tel que j'ai dû recevoir des soins à domicile, ou consulter un médecin ou être hospitalisé(e), multiples et ou répétés.
- Maltraitance psychique attitude (paroles et actes) intentionnellement et/ou durablement hostile ou rejetant.
- Négligence l'incapacité, de la part du parent, à répondre aux besoins de l'enfant, de telle manière que son développement est entravé et sa sécurité

Evénements stressants :

- Catastrophes naturelles
- Deuil
- Séparation
- Accidents graves
- Autre :

Comorbidités psychiatriques : DSM 5

- Dépression
- Troubles anxieux
- Etat de stress post traumatique
- Autre :

Antécédents psychiatriques familiaux

Epilepsie Crises épileptiforme (qui ?.....)

Autres :

3. Histoire de la maladie

- Durée d'évolution de la crise :jours
- Mode de début des crises : brutal progressif
- Type de crise : Généralisée Partielle Tremblement excessif des membres
Crise catatonique rigide Absence avec rupture de contact Crise hypokinétique
Crise akinétique autre
- Facteur déclenchant : Oui Non
 - Si oui : Stress Frustration Fatigue Manque de sommeil autre
- Symptômes :
 - Balancement du bassin
 - Mouvement latéraux de la tête
 - Arc de cercle en opisthotonos
 - Fermeture des yeux
 - Ouverture des yeux
 - Tremblements
Clonies Myoclonies Dystonies
 - Déficit moteur
hémiparésie Paraparésie Tétraparésie
 - Déficit sensitif
Si Oui, Topographie :
 - Douleur
 - Vertige
 - Perte d'urines
 - Chute
 - Morsure de la langue
Si oui, Topographie
- Durée des crises : seconde
- Fréquence des crises durant les 3 derniers mois:
- Circonstances de survenue des crises durant les 3 derniers mois :
Examen paracliniques frustrations autres
- Les prodromes de la crise: Anxiété Dépersonnalisation Déréalisation
Troubles perceptifs Autres :
- Propos exprimés au cours de la crise : Oui Non

Si oui, lesquels :

- Comportements associés : Agitation Auto-agressivité Hétéroagressivité
Autres :
- Sensation après la crise : Soulagement Culpabilité Dépersonnalisation
Déréalisation Fatigue Autres :
- Comportement après la crise : Isolement Agitation Auto-agressivité
Hétéroagressivité Confusion Autres :
- Traitements déjà pris :
 - Anticonvulsivants
 - Antipsychotiques
 - Antidépresseurs
 - Anxiolytiques
 - Autres
- Traitement déjà en cours
 - Anticonvulsivants
 - Antipsychotiques
 - Antidépresseurs
 - Anxiolytiques
 - Autres à préciser

3-Echelles psychométriques :

- Echelle d'anxiété et dépression de Hamilton :
Score :
- Echelle PCL-5
Score :
- SDQ (somatoform dissociation) 20 :
Score :

Echelle d'anxiété et dépression de Hamilton

1) Anxiété

Je me sens tendu ou énervé.

- 0 Jamais.
- 1 De temps en temps.
- 2 Souvent.
- 3 La plupart du temps.

J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver.

- 0 Pas du tout.
- 1 Un peu mais cela ne m'inquiète pas.
- 2 Oui, mais ce n'est pas trop grave.
- 3 Oui, très nettement.

Je me fais du souci.

- 0 Très occasionnellement.
- 1 Occasionnellement.
- 2 Assez souvent.
- 3 Très souvent.

Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté.

- 0 Oui, quoi qu'il arrive.
- 1 Oui, en général.
- 2 Rarement.
- 3 Jamais.

J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué.

- 0 Jamais.
- 1 Parfois.
- 2 Assez souvent.
- 3 Très souvent.

J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place.

- 0 Pas du tout.
- 1 Pas tellement.
- 2 Un peu.
- 3 Oui, c'est tout à fait le cas.

J'éprouve des sensations soudaines de panique.

- 0 Jamais.
- 1 Pas très souvent.
- 2 Assez souvent.
- 3 Vraiment très souvent.

2) Dépression

Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois.

- 0 Oui, tout autant.
- 1 Pas autant.
- 2 Un peu seulement.
- 3 Presque plus.

Je ris facilement et vois le bon côté des choses.

- 0 Autant que par le passé.
- 1 Plus autant qu'avant.
- 2 Vraiment moins qu'avant.
- 3 Plus du tout.

Je suis de bonne humeur.

- 0 La plupart du temps.
- 1 Assez souvent.
- 2 Rarement.
- 3 Jamais.

J'ai l'impression de fonctionner au ralenti.

- 0 Jamais.
- 1 Parfois.
- 2 Très souvent.
- 3 Presque toujours.

Je me m'intéresse plus à mon apparence.

0 J'y prête autant d'attention que par le passé.

1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention.

2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais.

3 Plus du tout.

Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses.

0 Autant qu'avant.

1 Un peu moins qu'avant.

2 Bien moins qu'avant.

3 Presque jamais.

Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou télévision.

0 Souvent.

1 Parfois.

2 Rarement.

3 Très rarement.

PCL-5

Post-traumatic stress disorder Checklist version DSM-5

Consignes : Voici une liste de problèmes que les gens éprouvent parfois suite à une expérience vraiment stressante. Veuillez lire chaque énoncé attentivement et cocher la case pour indiquer dans quelle mesure ce problème vous a affecté **dans le dernier mois**.

Dans le dernier mois, dans quelle mesure avez-vous été affecté par :	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup	Extrêmement
1. Des souvenirs répétés, pénibles et involontaires de l'expérience stressante ?					
2. Des rêves répétés et pénibles de l'expérience stressante ?					
3. Se sentir ou agir soudainement comme si vous viviez à nouveau l'expérience stressante ?					
4. Se sentir mal quand quelque chose vous rappelle l'événement ?					
5. Avoir de fortes réactions physiques lorsque quelque chose vous rappelle l'événement (accélération cardiaque, difficulté respiratoire, sudation) ?					
6. Essayer d'éviter les souvenirs, pensées, et sentiments liés à l'événement ?					
7. Essayer d'éviter les personnes et les choses qui vous rappellent l'expérience stressante (lieux, personnes, activités, objets) ?					
8. Des difficultés à vous rappeler des parties importantes de l'événement ?					
9. Des croyances négatives sur vous-même, les autres, le monde (des croyances comme : je suis mauvais, j'ai quelque chose qui cloche, je ne peux avoir confiance en personne, le monde est dangereux) ?					
10. Vous blâmer ou blâmer quelqu'un d'autre pour l'événement ou ce qui s'est produit ensuite ?					
11. Avoir des sentiments négatifs intenses tels que peur, horreur, colère, culpabilité, ou honte ?					
12. Perdre de l'intérêt pour des activités que vous aimiez auparavant ?					
13. Vous sentir distant ou coupé des autres ?					
14. Avoir du mal à éprouver des sentiments positifs (par exemple être incapable de ressentir de la joie ou de l'amour envers vos proches) ?					
15. Comportement irritable, explosions de colère, ou agir agressivement ?					
16. Prendre des risques inconsidérés ou encore avoir des conduites qui pourraient vous mettre en danger ?					
17. Être en état de « super-alerte », hyper vigilant ou sur vos gardes ?					
18. Sursauter facilement ?					
19. Avoir du mal à vous concentrer ?					
20. Avoir du mal à trouver le sommeil ou à rester endormi ?					

PCL-5 (8/14/2013) Weathers, Litz, Keane, Palmieri, Marx, & Schnurr – National Center for PTSD
Traduction française N. Desbiendras

S. D. Q. - 20

Ce questionnaire interroge sur différents symptômes physiques que vous auriez pu avoir durant une période plus ou moins longue.

Nous vous demandons d'indiquer dans quelle mesure ces symptômes apparaissent chez vous ou sont apparus durant l'année écoulée.

Pour chaque affirmation, veuillez entourer d'un cercle le nombre de la première colonne qui correspond à la réponse qui s'applique le plus à vous.

Les possibilités sont :

1 = ceci ne m'est pas du tout applicable

2 = ceci m'est un petit peu applicable

3 = ceci m'est modérément applicable

4 = ceci m'est certainement applicable

5 = ceci m'est tout à fait applicable

Si un symptôme vous est applicable, veuillez indiquer si ce symptôme a été mis en relation avec une maladie physique par un médecin. Vous pouvez indiquer ceci en encerclant le mot 'oui' ou 'non' dans la colonne 'la cause physique est-elle connue ?'. Si vous avez écrit 'oui', veuillez écrire la cause physique (si vous la connaissez) sur les pointillés.

Exemple	Mesure dans laquelle ce symptôme vous est applicable	Est-ce que la cause physique est connue ?
Il m'arrive parfois de Claquer des dents Avoir des crampes dans les mollets		
1 2 3 4 5	Non Oui il s'agit de.....	
1 2 3 4 5	Non Oui il s'agit de	

Si vous avez encerclé '1' (pas du tout applicable à moi) dans la première colonne, vous ne devez pas répondre à la deuxième question (sur la connaissance de la cause physique).

Par contre, il est nécessaire de remplir la deuxième colonne si vous répondez 2 3 4 5).

Veuillez vous assurer de n'avoir omis aucune des 20 questions. Merci pour votre participation.

© Nijenhuis, Van der Hart & Vanderlinden, Assen-Amsterdam-Leuven Traduction: Manoëlle Hopchet

Voici les questions :

1 = ceci ne m'est pas du tout applicable 2 = ceci m'est un petit peu applicable 3 = ceci m'est modérément applicable 4 = ceci m'est certainement applicable 5 = ceci m'est tout à fait applicable

Il m'arrive parfois de : Mesure dans laquelle ce symptôme vous est

Est-ce que la cause d'applicable physique pour vous est connue ?

1. Avoir des difficultés à uriner 1 2 3 4 5 Non Oui.....

2. Etre dégoûté d'aliments que j'aime bien en temps normal (pour les femmes en dehors des périodes de grossesse ou de menstruation) Oui.....

1 2 3 4 5

Non

3. Entendre des sons à proximité alors qu'ils viennent de loin. 1 2 3 4 5 Non Oui.....

4. Avoir mal lorsque j'urine 1 2 3 4 5 Non Oui.....

5. Avoir la sensation que mon corps ou une partie de mon corps est comme engourdi Oui.....

1 2 3 4 5

Non

6. Avoir l'impression que les gens

et les objets paraissent plus
grands. Oui..... 1 2 3 4 5
Non

7. Avoir des attaques qui
ressemblent à des crises
d'épilepsie 1 2 3 4 5 Non Oui.....

8. Ressentir que mon corps ou
une partie de mon corps est
insensible à la douleur
Oui..... 1 2 3 4 5
Non

9. Etre dégoûté(e) d'odeurs que
d'habitude j'aime bien.
Oui..... 1 2 3 4 5
Non

10. Ressentir de la douleur
© Nijenhuis, Van der Hart & Vanderlinden, Assen-Amsterdam-Leuven Traduction: Manoëlle Hopchet
dans mes parties génitales
(en dehors des rapports sexuels) 1 2 3 4 5 Oui..... Non

11. Ne pas pouvoir entendre
pendant un petit temps
(comme si j'étais sourd(e)). Oui..... 12. Ne pas voir
pendant un petit
temps (comme si j'étais aveugle) 1 2 3 4 5 Non 1 2 3 4 5 Non

Oui.....

13. Voir des choses autour de moi différemment que d'habitude (par exemple comme si je voyais à travers un
tunnel ou que je ne voyais qu'une petite partie d'un
objet). 1 2 3 4 5 Non Oui.....

14. Etre bien mieux ou bien moins
capable de sentir des odeurs
que d'habitude (alors que je
ne suis pas enrhumé(e)).
Oui..... 1 2 3 4 5 Non

15. Avoir l'impression que mon
corps ou une partie de mon
corps avait disparu.
Oui..... 1 2 3 4 5 Non

16. Ne pas pouvoir avaler (ou
seulement avec beaucoup
d'efforts). Oui..... 1 2 3 4 5 Non

17. Ne pas arriver à dormir
pendant des nuits, tout en
restant actif durant la journée.
Oui..... 1 2 3 4 5 Non

18. Ne pas pouvoir parler (ou
seulement avec beaucoup
d'efforts) ou ne pas pouvoir
chuchoter. 19. Etre temporairement
paralysé. Oui..... Non Oui.....
1 2 3 4 5 Non

20. Me raidir temporairement 1 2 3 4 5 Non
Oui.....

Avant de continuer, pouvez-vous s'il vous plait vérifiez que vous avez répondu à toutes les 20 questions ?
Veuillez remplir et mettre une croix pour les choses qui vous applicables.

21. Age : ans
© Nijenhuis, Van der Hart & Vanderlinden, Assen-Amsterdam-Leuven Traduction: Manoëlle Hopchet

22. Sexe : 0 femme
0 homme

23. Etat civil : 0 célibataire
0 marié(e)

0 cohabitant(e)

0 divorcé(e)

0 veuf/veuve

24. Formation 0 école primaire

0 école professionnelle

0 école technique

0 école secondaire

0 école supérieure

0 université

25. Date à laquelle vous avez rempli le questionnaire :

Fiche signalétique

Nom : KEITA

Prénoms : Gaoussou

Titre du mémoire : étude épidémiologique et clinique des crises non épileptiques psychogènes à Bamako (Mali)

Année : 2021 - 2022

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine d'Odontostomatologie (Bamako Mali)

Secteur d'intérêt : psychiatrie, psychologie, neurologie et santé publique.

Résumé :

Introduction : Les CNEP sont des manifestations paroxystiques répétitives évoquant de prime abord des crises épileptiques, mais en rapport avec des processus psychogènes inconscients et pas une décharge neuronale excessive.

Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des CNEP parmi les patients suivis pour épilepsie avec EEG normal dans les services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE.

Méthodologie : nous avons mené une étude transversale auprès des patients suivis en consultation neurologique et psychiatrique pour épilepsie avec EEG négatif. Le recueil des données était prospectif, portant sur une période d'activité de 22 mois des services de psychiatrie du CHU-Point G et de neurologie du CHU-Gabriel TOURE à travers un questionnaire et des échelles d'évaluation.

Résultats : Nous avons dépouillé un total de 77 dossiers patients avec EEG inter-critiques négatifs, 64 patients ont été évalués et nous avons inclus 19 patients comme souffrant de CNEP avec une prévalence 26,68 %. La moyenne d'âge de nos malade est de 23,94 +/- 9,4 ans. Les femmes étaient majoritairement représentées avec 68,4%. Nos patients étaient majoritairement suivis en neurologie avec 84 %. Un antécédent de traumatisme dans l'enfance

avait été retrouvé chez nos patients avec 47,4 %. La première crise avait été précédée d'événement stressant chez nos patients avec 47,36%. Une comorbidité psychiatrique avait été retrouvée chez tous nos patients. Un antécédent familial d'épilepsie avait été retrouvé chez 21,1 % des patients. L'âge moyenne de début des crises était de 20,95 + ou - 9,8 et une durée moyenne d'évolution de 3 ans +/- 2 ans. La crise généralisée avait été le type de crise la plus fréquente avec 68,4 %. La majorité des patients avaient décrit un facteur déclenchant avec 89,5 %. La durée moyenne de la crise était de 10,29 minutes +/- 8 minutes. Les symptômes les plus prédominants étaient la fermeture des yeux et la chute 78,9 %, les mouvements latéraux de la tête 73,7 %, le tremblement des membres 63,2 %, les balancements du bassin 42,1 %, l'arc en épisthotonos 36,8 %. La majorité des patients étaient sous des traitements médicamenteux, psychotropes et anticonvulsivants avec 94,7 %.

Mots clés : crise non épileptique psychogène, crise épileptique, absence de vidéo-EEG