



**HAL**  
open science

**L'évaluation de la réactivité émotionnelle en réponse à des stimuli subliminaux chez les patientes souffrant de crises psychogènes non épileptiques. Etude comparative avec des témoins sains et des témoins épileptiques**

Raluca Brazdes Tapin

► **To cite this version:**

Raluca Brazdes Tapin. L'évaluation de la réactivité émotionnelle en réponse à des stimuli subliminaux chez les patientes souffrant de crises psychogènes non épileptiques. Etude comparative avec des témoins sains et des témoins épileptiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01770674

**HAL Id: hal-01770674**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770674>**

Submitted on 29 Apr 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE LORRAINE

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2014

N°

**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de

Médecine Spécialisée

par

**Raluca BRAZDES TAPIN**

le 22 avril 2014

**L'ÉVALUATION DE LA REACTIVITE EMOTIONNELLE EN REPONSE A DES  
STIMULI SUBLIMINAUX CHEZ LES PATIENTES SOUFFRANT DE CRISES  
PSYCHOGENES NON EPILEPTIQUES**

Etude comparative avec des témoins sains et des témoins épileptiques

**Examineurs de la thèse :**

M. R. SCHWAN	Professeur	Président
M. L. MAILLARD	Professeur	Juge
M. B. KABUTH	Professeur	Juge
M. V. LAPREVOTE Directeur de thèse	Docteur en Médecine	Juge
Me. C. HINGRAY Directeur de thèse	Docteur en Médecine	Juge



**Président de l'Université de Lorraine** :  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine** :  
**Professeur Henry COUDANE**

**Vice-Doyen « Finances »** : **Professeur Marc BRAUN**  
**Vice-Doyen « Formation permanente »** : **Professeur Hervé VESPIGNANI**  
**Vice-Doyen « Vie étudiante »** : **M. Pierre-Olivier BRICE**

**Assesseurs** :

- 1 <sup>er</sup> Cycle et délégué FMN Paces :	<b>Docteur Mathias POUSSEL</b>
- 2 <sup>ème</sup> Cycle :	<b>Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER</b>
- 3 <sup>ème</sup> Cycle :	<b>Professeur Marc DEBOUVERIE</b>
• « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	<b>Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO</b>
• « DES Spécialité Médecine Générale »	<b>Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE</b>
• « Gestion DU – DIU »	
- Plan campus :	<b>Professeur Bruno LEHEUP</b>
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	<b>Professeur Laurent BRESLER</b>
- Recherche :	<b>Professeur Didier MAINARD</b>
- Relations Internationales :	<b>Professeur Jacques HUBERT</b>
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	<b>Docteur Christophe NEMOS</b>
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	<b>Docteur Stéphane ZUILY</b>
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes:	<b>Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT</b>
- Réingénierie professions paramédicales :	<b>Mme la Professeure Annick BARBAUD</b>

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY  
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE  
 Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER  
 Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS  
 Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH  
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ  
 Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE  
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN  
 Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE  
 Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN  
 Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL  
 Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND  
 René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET  
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT  
 Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL  
 Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE  
 Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ  
 Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD  
 Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER  
 Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET  
 Professeur Michel WAYOFF

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

### 43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

### 44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

### 45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUSSON

### 47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

### 48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

## **49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

### **5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

## **50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

## **51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

## **52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

## **53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

## **54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

## **55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

## PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)**

Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)**

Docteure Sandrine HENARD

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**4<sup>ère</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Docteur Nicolas JAY

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))**

Docteure Lina BOLOTINE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET



**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Docteur Stéphane ZUILY

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Docteure Laure JOLY

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteure Elisabeth STEYER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

**60<sup>ème</sup> Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL**

Monsieur Alain DURAND

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

**66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

## DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg  
(R.F.A) Université de Pennsylvanie*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de  
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS  
(1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

# **REMERCIEMENTS**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Professeur Raymund SCHWAN**  
**Professeur de Psychiatrie**

Vous nous faites le très grand honneur de présider et de juger cette thèse.  
Nous vous sommes très reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour faciliter  
notre accès dans le monde de la recherche.  
Nous sommes admiratifs devant votre dynamisme et votre curiosité intellectuelle.  
Nous apprécions votre écoute et votre disponibilité.

Veillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde  
considération.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Monsieur le Professeur Bernard KABUTH**  
**Professeur de Pédopsychiatrie**

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.  
Nous avons apprécié tout au long de notre internat votre enthousiasme à enseigner  
et à transmettre vos connaissances cliniques.  
Nous avons trouvé remarquable la richesse de vos interventions tant sur le plan  
théorique que sur le plan pratique.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et admiration.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Monsieur le Professeur Louis MAILLARD**  
**Professeur de Neurologie**

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.  
Nous vous remercions de l'accueil bienveillant au sein de votre service. Ce travail  
n'aurait pas été possible sans votre aide précieux.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et considération.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Monsieur de Docteur Vincent LAPREVOTE  
Docteur en Médecine**

Nous te remercions d'avoir accepté être notre maître de thèse.  
Nous sommes reconnaissants pour ton aide précieux tout au long de ce travail.  
Nous avons apprécié tes conseils, ta disponibilité et ta rigueur pour  
l'accomplissement de ce travail.

Nous te prions de recevoir l'expression de notre reconnaissance la plus grande.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Madame la Docteur Coraline HINGRAY  
Docteur en Médecine**

Nous te remercions d'avoir accepté être notre maître de thèse.

Tout au long de ce travail tu as su trouver les bons mots pour nous soutenir et nous guider dans le monde de la recherche. A tes côtés les choses complexes ont l'air simple.

Nous admirons ton immense capacité de travail, ton implication, ta disponibilité, ton dynamisme et ta vive intelligence.

Nous te prions de recevoir l'expression de notre plus grande gratitude et admiration.

**A Monsieur le Professeur KAHN,**

Nous vous sommes reconnaissants de la qualité des enseignements que vous avez dispensé tout au long de notre internat. Nous vous remercions de l'accueil que vous nous avez réservé au sein de votre service. Ce stage fut très riche cliniquement, mais également en terme d'expérience personnelle.

**A tous mes maîtres de stage, qui m'ont transmis leur savoir et qui ont su m'accompagner et me guider tout au long de ces années d'internat.**

**A tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail.**



**A ma famille qui a su me soutenir tout au long de ces études et qui m'a donné la force d'avancer lors des moments difficiles. Je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi.**

**A mes amis, anciens et nouveaux, merci d'être à mes côtés à tout moment. Je sais que je peux compter sur vous.**

**A Pascal, l'homme avec lequel je partage ma vie et l'unique expert en « Ralucologie ». Même si on se connaît depuis tant de temps, on se redécouvre tous les jours. A tes côtés, je ne m'ennuie jamais.**

**A mon Loulou, qui est la joie de vivre incarnée.**

# SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

## TABLE DES MATIERES

### PREMIERE PARTIE : DONNEES RECENTES SUR LES CPNE

1.	DEFINITION .....	21
2.	EPIDEMIOLOGIE.....	21
3.	CLASSIFICATION .....	22
3.1.	Au sein du DSM.....	22
3.1.1.	Dans le DSM-IV-TR .....	22
3.1.2.	Dans le DSM-V .....	23
3.2.	CIM-10.....	24
4.	DIAGNOSTIC NEGATIF PAR RAPPORT A L'EPILEPSIE.....	26
4.1.	Les éléments d'anamnèse.....	27
4.1.1.	A partir des éléments biographiques .....	27
4.1.2.	A partir des épisodes et de leurs facteurs déclenchants.....	28
4.2.	Communication autour des crises .....	29
4.3.	Concernant la sémiologie clinique.....	32
4.4.	Examens paracliniques.....	34
4.4.1.	L'Electro encéphalogramme (EEG) .....	34
4.4.2.	Le Gold standard : la vidéo-électro-encéphalogramme (vEEG) .....	34
4.4.3.	Les compléments diagnostics .....	36
5.	DIAGNOSTIC NEGATIF PAR RAPPORT AUX AUTRES PATHOLOGIES PSYCHIATRIQUES.....	40
5.1.	Les attaques de panique .....	40
5.2.	Les troubles factices – le syndrome de Münchhausen.....	40
5.3.	La simulation .....	41
6.	DIAGNOSTIC POSITIF : une approche positive syndromique.....	42
6.1.	Le profil psychopathologique de patients souffrant de CPNE.....	42
6.1.1.	Les comorbidités psychiatriques .....	42
6.1.2.	Profils psychopathologiques distincts .....	45

6.2. Point de vue neurologique.....	47
7. ETHIOPATHOGENIE.....	51
7.1. Approche monofactorielle.....	51
7.2. Approche plurifactorielle .....	51
8. TRAITEMENT .....	55
8.1. La confirmation du diagnostic .....	55
8.2. L'annonce du diagnostic .....	56
8.3. Choix et mise en place de la stratégie thérapeutique .....	60
8.4. Le maintien de la prise en charge.....	66
9. PRONOSTIC.....	67
9.1. Pronostic à court terme .....	67
9.2. Pronostic à moyen-long terme .....	68
9.3. Facteurs prédictifs du pronostic .....	70

## DEUXIEME PARTIE : EMOTION ET CPNE

1.	LE ROLE DES EMOTIONS DANS LA COMPREHENSION DES CPNE .....	74
2.	LES DIFFERENTES COMPOSANTES DE L'EMOTION.....	74
3.	ALEXITHYMIE ET CPNE .....	75
4.	DYSREGULATION EMOTIONNELLE .....	77
5.	L'EVALUATION DE LA REPONSE EMOTIONNELLE PHYSIOLOGIQUE .....	80
6.	EMOTION ET STIMULUS SUBLIMINAL VISUEL.....	81

**TROISIEME PARTIE : EVALUATION DE LA RÉACTIVITÉ  
ÉMOTIONNELLE EN RÉPONSE À DES STIMULI SUBLIMINAUX  
CHEZ LES PATIENTES SOUFFRANT DE CPNE – ÉTUDE  
COMPARATIVE AVEC DES TÉMOINS SAINS ET TÉMOINS  
ÉPILEPTIQUES**

1.	JUSTIFICATION SCIENTIFIQUE.....	84
2.	MATERIEL ET METHODE .....	86
2.1.	Population de l'étude .....	86
2.2.	Stimuli et procédure .....	88
2.2.1.	Mesure de la réponse physiologique émotionnelle.....	89
2.2.2.	Mesure de la réponse comportementale .....	89
2.2.3.	Evaluation de l'alexithymie.....	89
2.2.4.	Evaluation des comorbidités psychiatriques, de l'anxiété, de la dépression et de la dissociation .....	90
2.2.5.	Evaluation des antécédents traumatiques durant l'enfance et à l'âge adulte..	90
2.3.	Méthode statistique .....	90
3.	RESULTATS .....	91
3.1.	Description de la population de patients et de témoins.....	92
3.2.	Résultats sur la réactivité émotionnelle .....	98
3.3.	Mesure de la réponse comportementale.....	100
3.4.	Evaluation de l'alexithymie .....	100
4.	DISCUSSION .....	101
4.1.	Résumé des résultats .....	101
4.1.1.	Concernant le profil psychopathologique des sujets .....	102
4.1.2.	Concernant la réponse émotionnelle physiologique.....	104
4.1.3.	Concernant la réponse comportementale.....	107
4.2.	Limites de cette étude .....	109
4.3.	Perspectives.....	112
	ANNEXES .....	113
	BIBLIOGRAPHIE .....	121

**PREMIERE PARTIE :  
DONNEES RECENTES  
SUR LES CRISES  
PSYCHOGENES NON  
EPILEPTIQUES**

## **1. DEFINITION**

Une crise psychogène non épileptique (CPNE) est un changement de comportement ou de conscience brutal et paroxystique, qui ressemble à une crise épileptique, mais qui est en rapport avec des processus psychogènes et non avec les modifications électrophysiologiques classiquement observées pendant une crise d'épilepsie (27).

## **2. EPIDEMIOLOGIE**

On estime l'incidence des CPNE entre 1,4 et 4,9 pour 100 000 par an (55)(163). La prévalence quant à elle est estimée entre 2 et 33 cas/100 000 (22). Il s'agit d'une pathologie aussi fréquente que la sclérose en plaque. L'âge de survenue situé dans un intervalle de 15 à 35 ans. Ce trouble concerne essentiellement la population féminine, en effet, 75 à 80% des patients présentant ce type de crise sont des femmes (3)(26)(187).

La méconnaissance de cette pathologie conduit souvent à un retard diagnostique. Le délai moyen est d'ailleurs estimé à environ 7 ans (43)(169) ce qui n'est pas sans conséquence pour le patient et la société. La plupart des patients CPNE sont souvent initialement diagnostiqués à tort comme ayant une épilepsie. En effet plus de 80% des patients se voient prescrire des traitements antiépileptiques avec toutes les conséquences iatrogènes potentielles (54)(187). De même, l'impact financier n'est pas négligeable. En effet le coût moyen de santé par patient estimé pour la société avant diagnostic est évalué à 175 000\$ (26)(133)(209). Ceci est expliqué par l'errance diagnostique à laquelle s'associe la multiplication des examens et des consultations. Une meilleure précision diagnostic paraît donc une priorité et cela d'autant plus que 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 CPNE (26)(133).



Le diagnostic différentiel principal est l'épilepsie, cependant la distinction n'est pas simple. Ainsi, il s'avère d'après les chiffres de différentes études que le diagnostic de CPNE est finalement posé chez 25 à 30% des patients adressés dans les centres de consultation pour une épilepsie réfractaire (3).

Concernant la comorbidité avec l'épilepsie, on estime qu'entre 5 et 40% des patients présentant des CPNE ont également une épilepsie associée (21)(26). 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% (21)(57).

### **3. CLASSIFICATION**

Concernant le recensement de ces manifestations au sein des classifications internationales, il apparaît des spécificités qui reflètent les divergences concernant la conception même des CPNE.

#### **3.1. Au sein du DSM**

##### **3.1.1. Dans le DSM-IV-TR**

Dans la classification américaine du DSM version IV-TR (6), les CPNE sont classées au sein **des troubles somatoformes** et plus précisément **dans la catégorie des troubles de conversion** (ainsi qu'à moindre mesure dans celle de Trouble somatisation) dont les critères sont les suivants :

**-A. Un ou plusieurs symptômes ou déficits touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensibles ou sensorielles** suggérant une affection neurologique ou une affection médicale générale.

- B. On estime que **des facteurs psychologiques sont associés au symptôme** ou au déficit parce que la survenue ou l'aggravation du symptôme est précédée par des conflits ou d'autres facteurs de stress.
- C. Le symptôme ou déficit **n'est pas introduit intentionnellement ou feint** (comme dans le Trouble factice ou la simulation).
- D. Après des examens médicaux appropriés, le symptôme ou le déficit **ne peut pas s'expliquer complètement par une affection médicale générale**, ou par les effets directs d'une substance, ou être assimilé à un comportement ou une expérience culturellement déterminés.
- E. Le symptôme ou le déficit est **à l'origine d'une souffrance cliniquement significative** ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou bien justifie une évaluation médicale.
- F. Les symptômes ou le déficit **ne se limitent pas à une douleur ou à une dysfonction sexuelle**, ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un trouble de somatisation et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.

Il est nécessaire de spécifier le type de symptôme ou de déficit. Dans le cadre de notre propos, il s'agit du type de symptôme **avec crises épileptiques ou convulsions (F44.5)**, qui comprend des crises épileptiques ou des crises comitiales avec manifestations motrices ou sensitives.

### 3.1.2. *Dans le DSM-V*

En ce qui concerne la version mise à jour de la classification américaine, c'est-à-dire du **DSM-V**, quelques remaniements ont été apportés (191)(204)(205). En effet, la modification la plus significative est l'ajout du terme de « **Trouble avec symptôme neurologique fonctionnel** » à la catégorie « Trouble de conversion », elle-même classée au sein des « Troubles somatoformes » (*Somatic symptom disorders*). Ceci a été décidé en tenant compte du fait que **les neurologues** sont les praticiens **le plus souvent concernés** par le diagnostic de trouble conversion. En second lieu, il a été considéré que ce terme semblait **plus facilement acceptable par les patients** eux-mêmes.

Une autre modification notable est la **suppression des critères B et C** présents dans la version précédente du DSM. Pour le premier, cela a été justifié par l'espoir que la suppression de ce critère incite les recherches ultérieures à discuter et à préciser les facteurs étiologiques potentiels de ces troubles. De plus le critère B pouvait apparaître confusant dans la mesure où, s'appuyant sur une description clinique, il pouvait être confondu avec une étiologie présumée. Pour le second, cela s'est justifié par le fait que ce critère tendait à réduire la fiabilité et l'utilisation du diagnostic de Trouble de conversion du fait de la difficulté voire de l'impossibilité de démontrer avec fiabilité le caractère « simulé » des symptômes.

### 3.2. CIM-10

Dans la CIM-10 (36), les CPNE sont classées au sein des **troubles dissociatifs** (de conversion) dont voici les caractéristiques.

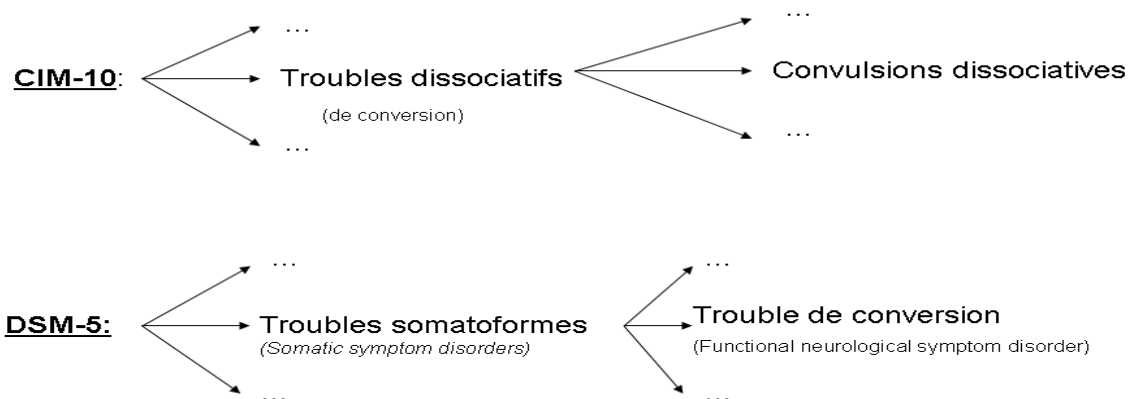
Les divers troubles dissociatifs (ou de conversion) ont en commun une **perte partielle ou complète des fonctions normales d'intégration des souvenirs, de la conscience de l'identité ou des sensations immédiates et du contrôle des mouvements corporels**. Toutes les variétés de troubles dissociatifs ont tendance à disparaître après quelques semaines ou mois, en particulier quand leur survenue est associée à un événement traumatique. L'évolution peut également se faire vers des troubles plus chroniques, en particulier des paralysies et des anesthésies, quand la survenue du trouble est liée à des problèmes ou des difficultés interpersonnelles insolubles. Dans le passé ces troubles ont été classés comme divers types d'hystérie de conversion. On admet qu'ils sont psychogènes, dans la mesure où ils surviennent en relation temporelle étroite avec des événements traumatiques, des problèmes insolubles et insupportables, ou des relations interpersonnelles difficiles. Les symptômes traduisent souvent l'idée que se fait le sujet du tableau clinique d'une maladie physique. **L'examen médical et les examens complémentaires ne permettent pas de mettre en évidence un trouble physique** (en particulier neurologique) **connu**. Par ailleurs, on dispose d'arguments pour penser que la perte d'une fonction est, dans ce trouble, l'expression d'un conflit ou d'un besoin psychique. Les symptômes peuvent se développer en relation étroite avec un facteur

de stress psychologique et ils surviennent souvent brusquement. Seuls les troubles impliquant soit une perturbation des fonctions physiques normalement sous le contrôle de la volonté, soit une perte des sensations sont inclus ici. Les troubles impliquant des manifestations douloureuses ou d'autres sensations physiques complexes faisant intervenir le système nerveux autonome, sont classés parmi les troubles somatoformes. La possibilité de survenue, à une date ultérieure, d'un trouble physique ou psychiatrique grave, doit toujours être gardée à l'esprit.

Les CPNE sont plus précisément décrites et classées au sein de la catégorie des **Convulsions dissociatives** qui dans la CIM-10 sont considérées comme des manifestations pouvant ressembler très étroitement aux mouvements que l'on observe au cours d'une crise épileptique ; toutefois, la morsure de la langue, les blessures dues à une chute ou la perte des urines sont rares ; par ailleurs, le trouble peut s'accompagner d'un état de stupeur ou de transe mais il ne s'accompagne pas d'une perte de conscience.

Pour les spécialistes, cette classification CIM-10 apparaît comme étant la plus juste notamment parce qu'elle fait référence aux mécanismes mis en jeu dans l'éthiopathogénie des troubles que nous verrons plus loin. Cependant les derniers éléments de définition évoqués comme la morsure de langue, la perte d'urine ainsi que la perte de conscience, apparaissent nettement critiquables car comme nous le verrons dans une partie ultérieure, ils ne constituent en rien un facteur sémiologique discriminant (8).

## CLASSIFICATION DES CPNE



**Les différences constatées entre ces classifications traduisent bien l'interrogation clinique qu'ont posée et que continuent encore à poser actuellement les CPNE.**

## **4. DIAGNOSTIC NEGATIF PAR RAPPORT A L'EPILEPSIE**

Les diagnostics différentiels des CPNE sont nombreux et on retrouve principalement au plan neurologique, **les causes de mouvements anormaux et paroxystiques, les causes de perte de connaissance et les troubles du sommeil.**

Au plan psychiatrique, les principaux diagnostics différentiels sont le **trouble factice, la simulation et les attaques de panique.**

Cependant le diagnostic différentiel principal le plus fréquemment discuté avec les CPNE reste l'épilepsie. Nous focaliserons donc notre propos sur lui.

Le diagnostic de CPNE est complexe et conduit à une sous-estimation fréquente accompagnée de toutes les conséquences inhérentes en matière d'iatrogénie et de cout de santé publique. L'augmentation de l'efficacité diagnostique a d'autant plus d'importance que certaines études ont permis de mettre en évidence d'une part une

réduction conséquente du cout en matière de soins après diagnostic (26) et d'autre part également les conséquences thérapeutiques positives consécutives au diagnostic (55).

Longtemps considéré uniquement comme un diagnostic d'élimination, celui-ci doit désormais tendre vers un diagnostic syndromique et s'appuyer sur un faisceau d'arguments. Nous allons essayer de détailler les différents éléments sur lesquels s'appuyer pour parvenir à distinguer les CPNE et l'épilepsie.

#### **4.1. Les éléments d'anamnèse**

Un groupe de cliniciens experts, chercheurs dans les domaines de l'épilepsie, la neurologie, la neuropsychologie et de la neuropsychiatrie, ont tentés d'établir des références susceptibles d'orienter le diagnostic vers celui de CPNE sur la base d'éléments anamnestiques (105).

##### **4.1.1. A partir des éléments biographiques**

Les CPNE surviennent le plus souvent au cours de la 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> décade (54) et concernent dans les  $\frac{3}{4}$  des cas, les femmes (177). Chez environ 70% des patients CPNE sont retrouvés d'autres troubles psychogènes (173). La notion d'événement traumatique est retrouvée dans plus de 70% des cas dont plus de 40% sont de nature sexuelle (196).

D'autres détails concernant les antécédents et l'histoire du patient participant à la distinction CPNE et épilepsie sont recensés dans le tableau suivant :

<b>PARTICULARITES DE L'HISTOIRE</b>	<b>CRISES PSYCHOGENES NON EPILEPTIQUES</b>	<b>CRISES EPILEPTIQUES</b>
<b>Manifestation &lt; 10 ans</b>	Inhabituel	Commun
<b>Changement de sémiologie</b>	Occasionnel	Rare
<b>Aggravation par les AED</b>	Occasionnel	Rare
<b>Crises en présence de médecins</b>	Commun	Inhabituel
<b>“Etat” récurrent</b>	Commun	Rare
<b>Symptômes physiques multiples non expliqués</b>	Commun	Rare
<b>Opérations multiples/tests invasifs</b>	Commun	Rare
<b>Traitement psychiatrique</b>	Commun	Rare
<b>Abus sexuels and physiques</b>	Commun	Rare

**Tableau 1** : Eléments de l'histoire du patient comme indicateurs de la distinction CPNE/épilepsie (168)

#### **4.1.2. A partir des épisodes et de leurs facteurs déclenchants**

Il est observé que ces épisodes sont plus fréquents dans le cadre des CPNE que dans l'épilepsie. Ainsi, les hospitalisations récurrentes dans le cadre de crises convulsives ou la notion de crises quotidiennes ou pluri quotidiennes sont dans un plus grand nombre de cas corrélées avec des manifestations de nature psychogène et évoquent plutôt un diagnostic de CPNE. De même, le déclenchement de ces épisodes par des situations difficiles à gérer ou stressantes, suggèrent également ce diagnostic même si le plus souvent les patients n'en font pas mention lors des premiers entretiens cliniques. Il est ainsi courant d'observer la survenue de CPNE dans des contextes médicaux comme lors de consultations, de la réalisation d'exams comme les exams d'imagerie par exemple ou au décours d'une anesthésie ou d'une chirurgie. Certains facteurs comme la variation de la luminosité ambiante, la stimulation lumineuse, l'activité physique ou l'hyperventilation sont également identifiés comme susceptibles de pouvoir déclencher des CPNE (52)(178).

Ces facteurs biographiques peuvent être une aide diagnostique afin de distinguer les populations de patients atteints de CPNE ou d'épilepsie mais leur utilisation reste néanmoins limitée sur le plan du diagnostic individuel. De plus certains facteurs comme la notion de traumatisme et la nature de celui-ci peuvent n'être connu du clinicien qu'après plusieurs consultations et une fois le diagnostic établi.

**Ces facteurs biographiques peuvent être une aide diagnostique afin de distinguer les populations de patients atteints de CPNE ou d'épilepsie mais leur utilisation reste néanmoins limitée sur le plan du diagnostic individuel. De plus certains facteurs comme la notion de traumatisme et la nature de celui-ci peuvent n'être connu du clinicien qu'après plusieurs consultations et une fois le diagnostic établi.**

#### ***4.2. Communication autour des crises***

Face à la difficulté diagnostique, certains ont cherché à savoir si l'analyse linguistique approfondie des entretiens cliniques entre les médecins et les patients pouvait contribuer au diagnostic différentiel entre les CPNE et l'épilepsie.



<b>PARTICULARITES</b>	<b>PATIENTS AVEC CPNE</b>	<b>PATIENTS EPILEPTIQUES</b>
<b>SYMPTÔMES SUBJECTIFS DE LA CRISE</b>	Description éludée, refus de détailler « Blocage par rapport aux détails »	Description détaillée et spontanée
<b>TRAVAIL DE FORMULATION</b>	Pratiquement absent, peu d'efforts pour trouver des détails	Important, beaucoup de détails
<b>CRISE COMME SUJET DE DISCUSSION</b>	Sujet initié par le médecin	Sujet initié par le patient
<b>CONVERSATION CENTREE SUR LA DESCRIPTION DE LA CRISE</b>	Difficile ou impossible, « Tendance à rester dans les dimensions périphériques »	Facile, de sa propre initiative
<b>REFERENCE AUX EFFORTS POUR CONTROLER LA CRISE</b>	rare	spontanée et fréquente
<b>DESCRIPTION DE LA CRISE PAR LA NEGATION</b>	Fréquente et complète, (« je ne sais rien, je ne sais pas ce qui c'est passé »)	Rare, la négation est en général contextualisée (« je me souviens de ceci mais pas de cela »)
<b>DESCRIPTION DES PERIODES DE PERTE DE CONSCIENCE OU DE DIMINUTION DU CONTROLE</b>	Description sommaire de la perte de connaissance (« je ne me souviens de rien ») Aucune différenciation de la perte de connaissance Pas de description détaillée spontanée La description des « trous » prédomine dans la présentation des symptômes	Travail de reformulation intensif, tentative de description précise, détaillée. Tentative de reconstruction de la période de perte de connaissance, de la situer avec précision dans le déroulement de la crise. Volonté de savoir ce qu'il s'est passé durant la phase de perte de connaissance
<b>CONCEPTUALISATION METAPHORIQUES</b>	Crises décrites comme un endroit ou un lieu	Crises décrites comme un agent ou une force Ainsi que comme un événement ou une situation
<b>USAGE DE L'ETIQUETTE DIAGNOSTIQUE</b>	Résistance à l'emploi du mot « seizure/crise » (hésitations, emploi seulement si sollicité par le médecin)	Pas de résistance particulière
<b>REFERENCE A UN TIERS</b>	Aussi fréquente	
	Recours à la dramatisation	Recours à la normalisation

**Tableau 2 :** Eléments relevant de l'analyse conversationnelle, différant entre patients CPNE et épilepsie (87)(157)(174)(192)(208)

- Ces résultats nous amènent à constater que les crises sont probablement perçues chez les patients souffrants de CPNE comme une entité venant de l'intérieur contrairement aux patients épileptiques chez qui la description évoque une entité autonome agissant sur le patient depuis l'extérieur et qui lui est étrangère. Cela peut suggérer que les patients CPNE ont tendance à garder un certain degré de conscience qui est le plus souvent perdu dans les crises d'épilepsie (173).
- Concernant l'étiquette diagnostique, cela peut suggérer le doute que certains patients peuvent avoir concernant l'étiologie somatique de leurs manifestations, et ainsi le caractère potentiellement réceptif de ces patients à une explication psychologique de leurs troubles.
- Concernant la référence à un tiers, la dramatisation peut permettre en cas de pauvreté des ressources adaptatives, de maximiser la possibilité que la détresse soit gérée socialement plutôt qu'individuellement et incarner une stratégie permettant aux patients de s'assurer le soutien des autres face à ce qui leur arrive.

Un autre de groupe d'étude (de l'université de Sheffield au Royaume-Uni) a tenté, sur la base des précédents travaux, de déterminer si les différences linguistiques, mises en évidence par les travaux du groupe précédent, étaient utilisables de manière prospective afin de prédire un diagnostic d'épilepsie ou de CPNE. Leur étude (175) a montré qu'à partir d'un questionnaire de cotation linguistique fondé sur 17 caractéristiques ayant une potentielle valeur discriminante, des linguistes ont été capables en aveugle dans 85% des cas, de prédire correctement le diagnostic de CPNE ou d'épilepsie confirmé ensuite par vidéo-EEG. Alors que la vidéo-EEG a remis en question le diagnostic clinique de pré admission du neurologue dans 60% des cas.

**Ces différentes études ont donc montré en quoi l'attention portée à la nature et au contenu du discours des patients au cours des entretiens médicaux pouvait être informative et incarner une aide non négligeable dans la consolidation du diagnostic positif de CPNE et dans le distinguo CPNE/épilepsie**

### **4.3. Concernant la sémiologie clinique**

Aucun élément sémiologique seul n'est discriminant, mais certains ont tenté d'établir des tables regroupant les signes cliniques sémiologiques en comparant leur fréquence respective dans l'épilepsie et dans les CPNE.

Ainsi la durée d'une crise, en particulier si celle-ci dépasse plus de 2 min et d'autant plus si elle excède 10 min, est plutôt en faveur du diagnostic de CPNE (56)(85)(194). De même les mouvements alternés de membres de type agonistes/antagonistes ainsi que les balancements de tête de côté sont évocateurs de CPNE (194).

En ce qui concerne la fréquence de l'activité motrice dans les crises généralisées tonico-cloniques, celle-ci a tendance à décroître au fil de l'ictus au fur et à mesure que l'amplitude des mouvements elle, s'accroît. Lors des CPNE par contre, la fréquence des manifestations motrices demeure souvent inchangée alors que l'amplitude elle, est variable (224).

Des vocalisations peuvent survenir aussi bien lors de manifestations épileptiques que de CPNE. Cependant elles présentent souvent des caractéristiques différentes. Au cours des CPNE, elles surviennent pendant ou au décours de la crise et possède souvent une tonalité affective alors qu'au cours de crises épileptiques, on les observe en début de crise et sans contenu émotionnel (91)(121)(189).

Certains auteurs (8) ont tenté de regrouper les signes susceptibles d'orienter le diagnostic :

<b>SIGNES EN FAVEUR DE CPNE</b>	<b>SIGNES EN FAVEUR D'EPILEPSIE</b>	<b>SIGNES CONTRIBUTIFS NON</b>
Durée longue de la crise	Survenue durant le sommeil (confirmé par EEG)	Début progressif
Mouvements désordonnés	Confusion post critique	Evénements sans caractère stéréotypé
Mouvements de tête ou du corps de coté	Stertor	Opisthotonos
Fermeture des yeux		Morsure de langue
Pleurs durant la crise		Perte d'urine
Absence d'amnésie post critique		

**Tableau 3** : Eléments sémiologiques comme indicateurs dans la distinction CPNE/épilepsie (8)

**Certains signes peuvent contribuer à différencier l'épilepsie et les CPNE mais sans qu'aucun ne soit pathognomonique. De plus des préjugés sont à éliminer au sujet du distinguo CPNE/épilepsie notamment en ce qui concerne la morsure de langue et la perte d'urine par exemple.**

## 4.4. Examens paracliniques

### 4.4.1. L'Electro encéphalogramme (EEG)

L'intérêt de l'EEG standard dans l'épilepsie réside dans la mise en évidence d'anomalies critiques et intercritiques épileptiformes. Sa normalité est attendue dans les CPNE. Cependant, des anomalies intercritiques peuvent être retrouvées chez les patients CPNE (en moyenne chez 25% d'entre eux). De plus les CPNE peuvent être associées à l'épilepsie (170).

**La présence d'anomalies intercritiques à l'EEG ne permet pas l'exclusion formelle du diagnostic de CPNE.**

### 4.4.2. Le Gold standard : la vidéo-électro-encéphalogramme (vEEG)

Les éléments évoqués précédemment se révèlent être des aides diagnostiques précieuses pour les cliniciens dans l'établissement du diagnostic positif de crises psychogènes non épileptiques. Cependant, celui-ci nécessite d'être confirmé. Pour cela, l'enregistrement simultané vidéo et Electroencéphalogramme (EEG) reste actuellement le gold standard dans l'exploration neurologique. Il permet d'établir une concordance entre les manifestations cliniques et électroencéphalographies. Le critère nécessaire est l'absence de modifications EEG avant, pendant et au décours de la crise. Cependant l'absence de modifications électriques à l'EEG ne correspond pas de façon systématique à des CPNE, et peut être le reflet d'une épilepsie partielle lorsque la clinique est compatible (105).

Ainsi le résultat de cet examen doit nécessairement être rapporté et confronté au contexte clinique et ne suffit pas à lui seul à établir avec certitude le diagnostic de CPNE.

Il peut être également intéressant de coupler l'enregistrement ECG et vidéo-EEG (152)(153). En effet durant la crise, la fréquence cardiaque est plus élevée et son augmentation est plus rapide au cours d'une manifestation de type épileptique que lors des CPNE. L'augmentation de la fréquence cardiaque au cours des CPNE est à relier à l'activité physique motrice impliquée dans la crise (164).

➤ *La question de la suggestion (20)*

Durant un enregistrement vidéo-EEG, il se peut qu'il soit nécessaire d'attendre plusieurs heures avant qu'une crise ne survienne. Dans ce contexte, il a été mis en évidence que l'utilisation de certaines techniques de suggestion (verbales ainsi que l'hyperventilation, la stimulation lumineuse...) pouvait conduire à majorer le taux de survenue d'une manifestation durant un enregistrement. Cela peut avoir un grand intérêt dans certaines circonstances particulières:

- lorsque les crises ne surviennent pas spontanément
- dans le but de réduire la durée et le cout des hospitalisations dans les unités d'évaluation
- lorsque les patients ne présentent des CPNE à une fréquence très faible
- lorsque qu'existe une épilepsie associée ou une autre affection organique dont la présentation se rapproche de celle des CPNE, le déclenchement d'une crise à l'aide de la suggestion sera argument en faveur de la nature psychogène de la crise.

➤ *La réserve éthique (20)*

En miroir de ces arguments en faveur de l'utilisation des techniques de suggestions existe un contre argument principal, l'éthique. En effet, ces techniques peuvent être perçues comme utilisées à l'insu du patient et donc comme une violation de la confiance de celui-ci. Cela peut être d'autant plus dommageable qu'un nombre non négligeable de patients connaissent déjà des antécédents d'abus, rendant cette question plus que sensible.

Cependant n'est-il pas moins éthique de ne pas utiliser les moyens disponibles à l'obtention d'un diagnostic définitif lorsque cela est possible ?

En effet les conséquences au maintien d'un diagnostic erroné peuvent être bien plus dommageables pour le patient car cela peut impliquer la poursuite de traitements médicamenteux inutiles et potentiellement inducteurs de complications iatrogènes, l'impossibilité pour le patient de bénéficier du traitement adapté à son trouble. De plus le pronostic étant corrélé à la précocité du diagnostic, le facteur temps et surtout le gain en matière de délai diagnostique peut être également un argument de poids. L'argument éthique est donc à mettre en balance avec l'objectif premier qui est

d'établir un diagnostic dans le but d'apporter au patient davantage de confort ce qui est en soi, éthique.

L'utilisation de ces techniques rencontre d'autres opposants qui avancent comme arguments, le risque de déclencher un événement psychogène alors que les crises habituelles en cours d'exploration sont de type épileptique ou inversement. De même ils émettent une réserve dans les situations de cooccurrence de CPNE et d'épilepsie. A ces arguments, d'autres rétorquent que dans ces situations, il est primordiale afin d'éviter tout biais diagnostique de s'assurer auprès du patient lui-même ainsi que de son entourage, que la manifestation ou la crise déclenchée, et donc vouée à être disséquée, est bien similaire aux manifestations survenant habituellement.

Les techniques de suggestion peuvent être utilisées pour le déclenchement jusqu'aux technique d'injection de NACL.

**Les techniques de suggestion sont discutées du fait de l'image de possible intrusion qu'elles véhiculent.**

**En l'absence totale de crise l'EEG ambulatoire peut être utilisé à condition qu'un soignant puisse apporter une description précise de la crise.**

#### **4.4.3. Les compléments diagnostics**

Nous l'avons vu, l'examen de référence permettant de distinguer lors d'une crise une épilepsie d'une CPNE est l'enregistrement vidéo-EEG. Cependant un certain nombre d'autres paramètres peuvent apporter une aide dans la démarche diagnostique sans être forcément à l'heure actuelle utilisés dans la clinique quotidienne.

#### **Les mesures physiologiques**

Concernant la prolactine : Plusieurs études se sont attachées à réaliser des dosages de la prolactine chez des sujets présentant des crises épileptiques et d'autres présentant des CPNE. Elles ont pu mettre en évidence des taux plus élevés chez les patients épileptiques ainsi que l'absence d'élévation du taux de prolactine post ictal au décours des CPNE.

En conséquence, le Comité de Validation Thérapeutique et Technologique de l'Académie Américaine de neurologie, a conclu que 2 dosages de prolactine sérique 10 à 20 min après le début de la crise sans élévation relative ou absolue du taux, par rapport au taux basal, pouvaient être considérés comme un argument en faveur du diagnostic de CPNE (37)(103).

Concernant le cortisol : Les études s'étant intéressées au taux de cortisol et au test de freinage à la Dexaméthasone, n'ont pas permis de mettre en évidence de différence entre les patients CPNE, épileptiques ou dépressifs.

Parmi les patients présentant des troubles de conversion, il a été montré une cortisolémie de base plus élevée chez les sujets avec un antécédent d'abus sexuel dans l'histoire personnelle.

De même parmi les patients CPNE, a été mesurée une augmentation plus importante de la cortisolémie diurne chez les patients aux antécédents de traumatisme sexuel, ainsi qu'une variabilité moindre de la fréquence cardiaque (12)(219).

D'autres dosages biologiques ont été étudiés mais n'ont pas révélé de caractère discriminant.

Concernant la saturation capillaire en oxygène, celle-ci s'est révélée inférieure chez les patients épileptiques par rapport aux patients CPNE (84).

Concernant le BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor), les taux se sont révélés moindres chez les CPNE en comparaison de sujets sains mais aucune différence n'a pu être mise en évidence par rapport aux groupes de sujets épileptiques (111).

**L'étude des spécificités biologiques retrouvées chez les patients CPNE apportent des informations intéressantes et vouées à être développées à l'avenir. Cependant, à l'exception du dosage de la prolactine validé par les instances scientifiques américaines, l'intérêt du dosage des autres marqueurs biologiques en pratique courante reste limité.**



## La neuro imagerie

Alors que la plupart des patients épileptiques présentent des examens d'imagerie cérébrale par résonance magnétique normaux, on retrouve chez un nombre significatif de patients CPNE, des anomalies (110)(112)(170).

En effet, des études récentes d'imagerie structurelle et fonctionnelle ont mis en évidence des modifications dans les régions corticales et cérébelleuses concernant l'interaction et la connexion entre les zones impliquées dans les émotions, les cognitions et la motricité (101)(223).

**Ces découvertes nécessitent d'être explorées dans le but d'une meilleure compréhension de ces troubles et la neuro imagerie n'apporte à l'heure actuelle aucune contribution en matière de diagnostic positif ou différentiel.**

## Les tests neuropsychologiques

Ce type de test ne permet pas à l'échelle individuelle de distinguer CPNE et épilepsie. Cependant différentes études ont montré quelques spécificités et notamment des modifications chez les patients CPNE du traitement cognitif des émotions (11)(158), une notion qui sera développée dans une partie ultérieure.

Certaines études se sont intéressées à la simulation potentielle des patients CPNE notamment concernant des troubles cognitifs rapportés, aboutissant à l'hypothèse d'une exagération des symptômes cognitifs ou à l'absence d'implication et d'investissement lors de la réalisation des tests d'évaluation cognitive.

Il a été observé que davantage de patients CPNE échouaient aux tests mesurant l'effort et l'implication durant les évaluations cognitives. Cela implique que les doléances exprimées par les patients CPNE, sur le plan cognitif, sembleraient davantage liées à des facteurs motivationnels qu'à de réels troubles cognitifs (47)(128).

**Les tests neuropsychologiques n'apportent pas pour l'instant de réel soutien sur le plan du diagnostic individuel, cependant ils mettent en évidence**

**certaines particularités potentiellement utiles dans l'exploration à venir et la meilleure compréhension des mécanismes à l'œuvre dans les CPNE.**

## **L'hypnose**

L'hypnose a été utilisée dès les années 1950 pour tenter de distinguer les manifestations épileptiques et non épileptiques (156). Il a été montré que contrairement aux patients épileptiques, les patients CPNE avaient la capacité de se **remémorer sous hypnose les détails de leurs crises** avec une spécificité importante (100). Plusieurs études se sont attachées à explorer l'utilisation de l'hypnose en tant qu'inducteur de crise chez des patients épileptiques et CPNE. Elles ont mis en évidence que les **crises déclenchées sous hypnose étaient dans la majeure partie des cas des CPNE** avec une sensibilité variant de 46 à 77% et une spécificité variant de 88 à 95% (14)(134). Certaines études ont suggéré que les patients CPNE **étaient plus sensibles à l'hypnose** que les patients épileptiques (14)(100). Cette susceptibilité à l'hypnose peut être mesurée à l'aide de différentes échelles et certains auteurs ont notamment utilisé l'échelle HIP (Hypnotic Induction Profile) permettant de prédire la sensibilité à l'hypnose d'un patient, d'après un score variant de 0 (aucune sensibilité à l'hypnose) à 10 (susceptibilité forte). Il a été montré que les patients avec CPNE présentaient des scores plus élevés que les patients épileptiques (14)(96).

**L'hypnose apparaît donc un outil aidant et intéressant dans le cadre du diagnostic positif de CPNE ainsi que dans la distinction CPNE/épilepsie et devra faire l'objet d'études complémentaires avant de pouvoir être intégrée dans la pratique clinique quotidienne.**

## **5. DIAGNOSTIC NEGATIF PAR RAPPORT AUX AUTRES PATHOLOGIES PSYCHIATRIQUES**

### **5.1. Les attaques de panique**

Les attaques de paniques peuvent être interprétées à tort, comme des crises psychogènes non épileptiques. En effet, dans les deux tableaux cliniques on retrouve des symptômes communs, non spécifiques, comme palpitations, tachycardie, douleur ou gêne thoracique, nausées ou gêne abdominale, tremblements ou secousses musculaires, impression d'étouffement, sensation de vertige, d'instabilité, d'évanouissement, déréalisation ou dépersonnalisation, peur de mourir, peur de perdre le contrôle de soi ou de devenir fou, transpirations, frissons ou bouffées de chaleur, paresthésies, ressenties comme des sensations d'engourdissement ou de picotements.

Selon le DSM IV-TR (6) l'attaque de panique est un phénomène récurrent et inattendu, qui se caractérise par une période bien délimitée de crainte ou malaise intense, dans laquelle surviennent, au moins, quatre des symptômes cités ci-dessus. Ces symptômes s'installent brutalement et atteignent leur acmé en moins de dix minutes. Au moins une des attaques de panique s'accompagnent pendant un mois (ou plus) de l'un (ou plus) des symptômes suivants :

- crainte persistante d'avoir d'autres attaques de panique
- préoccupations à propos des implications possibles de l'attaque ou bien de ses conséquences
- changement de comportement important en relation avec les attaques.

Les crises psychogènes non épileptiques sont décrites comme des attaques de panique sans panique (67).

### **5.2. Les troubles factices – le syndrome de Münchhausen**

Un trouble factice se caractérise par la production intentionnelle de signes ou de symptômes physiques et/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. Des arguments en faveur d'un besoin intrapsychique de conserver un rôle de malade font suggérer l'existence d'un trouble factice.

Le profil psychopathologique d'un individu présentant un trouble factice se caractérise par une intolérance à la frustration, une impulsivité, une dépendance affective, un trouble de l'estime de soi et des antécédents de carences affectives. Contrairement à la simulation, un des moteurs psychologiques essentiels est de jeter un défi au médecin.

L'évolution chronique de ce trouble peut s'accompagner de graves complications.

Les principaux éléments d'orientation diagnostiques sont l'allure inhabituelle du tableau clinique, une évolution capricieuse et déroutante, la multiplicité des antécédents médicaux, avec des pathologies polymorphes et des diagnostics parfois imprécis.

### **5.3. La simulation**

La simulation est la production intentionnelle de symptômes physiques ou psychologiques, qui ne sont pas authentiques ou sont exagérés. La production de ces symptômes est motivée par les incitations extérieures (obtenir des compensations financières, éviter des poursuites judiciaires ou des responsabilités).

La simulation peut être rencontrée dans un contexte médico-légal ou d'inobservance du traitement médical prescrit ou elle peut être évoquée quand il y a une discordance importante entre la souffrance rapportée par le sujet et les résultats objectifs des examens cliniques et paracliniques.

Dans la simulation, on obtient rarement une régression des symptômes par hypnose ou suggestion.

Le diagnostic des troubles factices ou de simulation peut être rendu d'autant plus difficile qu'un degré variable de mythomanie existe. D'autre part, c'est un diagnostic très difficile, nécessitant beaucoup de temps, plusieurs examens cliniques et la participation de plusieurs spécialistes.

	<b>Production des symptômes</b>	<b>Motivation</b>	<b>Bénéfices</b>
<b>CONVERSION</b>	Inconsciente	Inconsciente	Complexe
<b>TROUBLES FACTICES</b>	Consciente	Inconsciente	Parfois conscience de certains bénéfices secondaires, mais les motivations originelles échappent au patient
<b>SIMULATION</b>	Consciente	Consciente	Connus du patient; lucratif, éviter des responsabilités

**Tableau 4:** Diagnostics différentiels avec les pathologies psychiatriques

## **6. DIAGNOSTIC POSITIF : une approche positive syndromique**

### **6.1. Le profil psychopathologique de patients souffrant de CPNE**

#### **6.1.1 Les comorbidités psychiatriques**

La prévalence des comorbidités psychiatriques est aux alentours de 70% (144). Le degré de comorbidité psychiatrique est positivement corrélé avec la sévérité de CPNE (165)(171) et avec une détérioration de la qualité de vie de ces patients (115)(118).

#### **Selon l'Axe I du DSM-IV-TR**

Les comorbidités psychiatriques le plus fréquemment associées aux CPNE sont les pathologies psychiatriques de l'axe I (70 à 95 %) (19)(144)(165)(230):

- troubles anxieux (jusqu'à 50%), dont principalement le syndrome de stress post traumatique
- troubles de l'humeur, dont principalement l'épisode dépressif majeur (entre 50 et 80%)
- autres troubles dissociatifs (de 20 à 90%)
- autres troubles somatoformes (de 20 à 80%), en particulier la douleur chronique (19)

Dans son étude, Reuber a mis en évidence une corrélation positive entre le degré de comorbidité et la sévérité du trouble CPNE (165)(171).

### Les troubles de la personnalité associées aux CPNE

Dans la littérature de spécialité, on retrouve des outils diagnostiques différents utilisés pour décrire les troubles de la personnalité associés aux CPNE :

- soit l'utilisation descriptive de l'axe II du DSM-IV-TR
- soit l'utilisation des dimensions structurelles sur la base de tests psychologiques, comme la Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)

#### ➤ **Selon l'Axe II du DSM-IV :**

Les troubles de la personnalité sont associés dans 30 à 60% (165)(131) des cas aux CPNE :

- trouble de la personnalité Cluster B (trouble de la personnalité type borderline, trouble de la personnalité type histrionique)
- trouble de la personnalité Cluster C (trouble de la personnalité type dépendant).

Le trouble de personnalité le plus souvent associé est le trouble de la personnalité borderline (40%) (165).

#### ➤ **Selon les tests de personnalité :**

Plusieurs études (45)(50)(86)(89)(154) utilisant l'échelle d'évaluation de la personnalité MMPI-2 ont suggéré que les patients souffrant de CPNE ont un profil de personnalité de type « conversion V », associé à un score élevé sur les échelles

d'évaluation de l'hystérie et de l'hypochondrie et d'un score moins élevé pour la dépression.

La passation de l'échelle d'évaluation de la personnalité (MMPI-2), associée à une batterie de tests neuropsychologiques a permis à Cragar (38) de classifier une population de patients présentant de CPNE en 3 groupes de personnalité :

- groupe 1 – type névrotique déprimé
- groupe 2 – type défendeur somatique
- groupe 3 – type actif névrotique

Les groupes 1 et 3 semblent avoir des troubles plus prononcés et une psychopathologie plus sévère que le groupe 2. Par ailleurs, seulement le troisième groupe (33% de l'échantillon étudié) présentait un profil de conversion V à la MMPI-2.

Dans leur étude, Reuber et ses collaborateurs (176) ont mis en évidence que les troubles de la personnalité sont plus fréquents dans la population de CPNE versus témoins sains et témoins avec épilepsie. A l'aide du DAPP-BQ (Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire) l'échantillon étudié a été classifié dans 4 groupes de personnalité pathologique, dont 2 se détachent :

- un 1<sup>er</sup> groupe (50,6% de l'échantillon), caractérisé par des traits pathologiques de la personnalité ressemblants au trouble de la personnalité borderline
- un 2<sup>e</sup> groupe (43,5% de l'échantillon), dont la personnalité est caractérisée par un besoin massif de contrôle et score élevé de la compulsivité, indiquant une prédisposition pour l'ordre, précision et conscienciosité.

Les principales comorbidités psychiatriques associées aux CPNE sont résumées dans le Tableau 1.

Axe I : Pathologies psychiatriques (70%)	Axe II : Troubles de la personnalité (30-60%)
Trouble anxieux, dont le syndrome de stress post-traumatique Trouble de l'humeur, dont l'épisode dépressif majeur Trouble dissociatif Troubles somatoformes	Personnalité borderline Personnalité histrionique Personnalité évitante

**Tableau 5** : Résumé des comorbidités psychiatriques chez les patients souffrant de CPNE

**Le degré de comorbidité psychiatrique est positivement corrélé avec la sévérité de CPNE et avec une détérioration de la qualité de vie de ces patients.**

### 6.1.2 Profils psychopathologiques distincts

Pour appréhender les mécanismes sous-jacents des CPNE, plusieurs études ont tenté d'établir des profils psychopathologiques distincts des patients CPNE. Les différentes conclusions reflètent une hétérogénéité de la population de CPNE, en termes d'étiologie et de comorbidité psychopathologique.

L'étude d'Hingray et al (79) a évalué et comparé les comorbidités psychiatriques (MINI-DSM-IV-TR, HAMA, MADRS), le taux d'alexithymie (TAS-20) et de dissociation (DES) chez les patients CPNE, qui ont été classifiés en 2 groupes en fonction de la présence ou de l'absence d'antécédents de traumatisme.

- Le groupe trauma, majoritaire, est caractérisé par une nette prédominance féminine, de nombreuses comorbidités psychiatriques, une forte tendance dissociative et une alexithymie. Parmi les facteurs déclenchants de CPNE, dans ce groupe, le plus souvent, ont été identifiés un sentiment d'impuissance et d'angoisse.
- Le groupe non trauma, minoritaire, est caractérisé par une sur-représentation masculine, un niveau intellectuel faible, une tendance aux difficultés d'apprentissage, peu de comorbidités psychiatriques, une faible propension à



la dissociation et une alexithymie. Dans ce cas, les CPNE sont déclenchées, le plus souvent, par des situations de contrariété et de frustration.

Dans le groupe avec des antécédents de traumatismes, le fort taux de dissociation apparaît comme le mécanisme principal sous-jacent : le trauma serait inducteur de troubles dissociatifs. Les traumatismes durant l'enfance peuvent amener à l'installation d'un comportement émotionnel insécurisé ou désorganisé, ce qui peut augmenter la prédisposition à la dissociation à l'âge adulte. Le taux de dissociation permet de différencier les 2 groupes. L'absence de comorbidités psychiatriques et un taux faible de dissociation sont associés à l'absence d'événements traumatiques.

Dans le groupe non trauma, la question de facteurs neuro-développementaux ou neurobiologiques se pose.

Dans leur étude, Magaudda et al (131) ont évalué si les comorbidités (type d'épilepsie, troubles cognitifs, troubles psychiatriques, antécédents d'événements traumatiques) peuvent fournir des moyens pour différencier des sous-groupes chez les patients avec des CPNE et une épilepsie associée. Ils ont classifié les patients en 3 groupes, en fonction du type d'épilepsie, de la cognition, de comorbidités psychiatriques et des antécédents de traumatisme :

- a) groupe pharmaco-résistant, avec épilepsie partielle et dépression et/ou anxiété et sans troubles cognitifs – le pronostic de ces patients est lié de l'évolution de l'épilepsie. L'absence de troubles cognitifs permet l'instauration d'une thérapie cognitivo-comportementale, associée à un traitement pharmacologique.
- b) groupe avec un retard mental, immaturité affective, personnalité avec des traits de dépendance. Ce type de patients a eu un début précoce de l'épilepsie et ainsi, ils ont reçu beaucoup d'attention de la part des soignants. Chez ces patients, les CPNE ne sont pas dues à un conflit psychologique sous-jacent ; ce mécanisme pathogénique a été décrit par Gates et Erdahl (1993) comme un modèle comportemental renforçateur (reinforced behavior pattern) (62). Dans ce cas, le choix du traitement est plus limité, car une psychothérapie est éliminée par le retard mental et le traitement pharmacologique par l'absence de l'anxiété et de la dépression. Il paraît que dans ces cas, les techniques de déconditionnement sont utiles.

c) groupe avec épilepsie non-pharmaco-résistante, épilepsie en cours ou en rémission, avec un ou plusieurs événements traumatiques dans les antécédents, troubles de la personnalité (cluster B) et anxiété présente – le mécanisme étiologique de CPNE est représenté par les événements traumatiques. Pour ces patients, qui ont des manifestations cliniques d'épilepsie, le moyen le plus simple de conversion est de reproduire des symptômes similaires à ceux épileptiques. L'évolution de CPNE dans ce cas est en lien avec la résolution ou la continuation du conflit intrapsychique apparu suite au traumatisme.

La distinction clinique entre les sous-populations CPNE est pertinente et peut orienter les stratégies psychothérapeutiques (17)(186). Malheureusement, la compréhension de mécanismes étiologiques sous-jacentes reste incertaine et peu connue (16)(106).

**Les différentes conclusions reflètent une hétérogénéité de la population de CPNE, en termes d'étiologie et comorbidité psychopathologique.**

**En fonction de la présence ou non d'antécédents traumatiques, deux profils syndromiques de patients CPNE se distinguent. La présence d'antécédents de traumatisme est associée à une grande prévalence de comorbidités psychiatriques et un taux élevé de dissociation.**

## **6.2. Point de vue neurologique**

Sur le plan neurologique, il a été observé que les patients CPNE pouvaient présenter un éventail important de symptômes et de signes cliniques, n'étant dans chaque cas jamais totalement spécifiques ou assez sensibles et rendant de ce fait le diagnostic positif difficile. Certaines études se sont donc attachées à identifier des groupes homogènes en s'appuyant sur des associations spécifiques de signes cliniques.

Une partie des études a fondé sa description sur une classification subjective, c'est le cas notamment de l'étude de Seneviratne et al. (195) a mis en évidence 6 sous types de CPNE en fonction des manifestations motrices prédominantes:

- les CPNE de type rythmique (46%)
- les auras non épileptiques (23%)
- les CPNE de type dialeptique (11%)
- les CPNE avec manifestations motrices complexes (10%)
- les CPNE de type mixte (pouvant regrouper des caractéristiques de chaque type) (5%)
- les CPNE avec mouvements hyperkinétiques (3%)

Deux autres études ont tenté d'établir une classification basée sur une méthode statistique objective.

- La première étude, effectuée par Gröppel et al. (72) a permis de mettre en évidence 3 sous type de crises :

Sous type de crise	Signes cliniques correspondants
avec manifestations motrices majeures	-mouvements tonico-cloniques des extrémités -mouvements de bassin et de la tête -rigidité du tronc et du cou
avec manifestations motrices mineures	-tremblements des extrémités
sans symptômes moteurs	-rupture de contact -absence de symptômes moteurs

- La seconde étude, réalisée par An et al. (5) a permis d'individualiser 3 sous-groupes en fonction des symptômes:

Sous type de crise	Signes cliniques correspondants
avec manifestations motrices majeures	-mouvements hyperkinétiques des extrémités - hyperventilation - vocalisations - mouvements de tête - rigidité du tronc -mouvements de bassin
avec manifestations motrices mineures	-tremblements des extrémités
sans manifestations motrices	-fermeture des yeux et rupture du contact

Ces études ont cependant fondé leur description en s'appuyant sur un nombre limité de critères cliniques. C'est pourquoi une étude nancéenne, celle de Hubsch et al.(82), est parvenue à discerner 5 sous types différents de CPNE en s'appuyant sur un nombre quantitativement plus important de signes cliniques homogènes (22 items) et en s'appuyant sur une démarche statistiques sans a priori par rapport aux précédentes études.

Nous avons rassemblé ces sous types dans le tableau suivant :

- crise dystonique brève avec activité motrice archaïque (32%)
- crise pauci-kinétique avec contact préservé (24%)
- pseudo syncope (17%)
- crise dystonique prolongée avec manifestations axiales (16%)
- crise hyperkinétique prolongée avec hyperventilation (12%)

	<b>Crise dystonique brève avec activité motrice archaïque (32%)</b>	<b>Crise paucikinétique avec contact préservé (24%)</b>	<b>Pseudo syncope (17%)</b>	<b>Crise dystonique prolongée avec manifestations axiales (16%)</b>	<b>Crise hyperkinétique prolongée avec hyperventilation (12%)</b>
<b>DEBUT-FIN</b>	Non discriminant	Progressifs	Brutaux	Progressifs	Progressifs
<b>DUREE</b>	< 5 mn	Non discriminant	< 5 mn	> 1 mn	> 5 mn
<b>MOUVEMENTS DU TRONC</b>	Absents	Possibles	Absents	Toniques et violents Opisthotonos	Possibles
<b>MOUVEMENTS DES EXTREMITES</b>	Mouvements généralisés des 4 membres Dystoniques	Mouvements focaux de faible amplitude Tremblements fins	Clonies et tremblements bilatéraux	Dystoniques Tremblements Myoclonies Activité motrice archaïque	Variés : dystoniques, tremblements
<b>CONTACT</b>	Non discriminant	Préservé	Interrompu	Non discriminant	Non discriminant
<b>ELEMENTS SPECIFIQUES</b>	Mouvements buccaux	Possibles manifestations sensorielles subjectives	Aucune vocalisation présente	Vocalisations, hyperventilation Fluctuation de l'intensité des symptômes	Présence de prodromes Rotation axiale de la tête Hyperventilation Fluctuation de l'intensité

**Tableau 6** : Cinq sous types de crises psychogènes non épileptiques (82)

**De plus, les données sociodémographiques de cette étude concordent avec celles de la littérature. En effet les patients concernés sont en majorité des femmes, adultes jeunes, parmi lesquelles près de 40% rapportent un antécédent de violence physique et 35% un traumatisme de nature sexuelle.**

**L'obtention de ces classifications et ces sous-groupes de CPNE s'appuyant sur une sémiologie clinique neurologique, permet de mettre en évidence le caractère stéréotypé de ces crises psychogènes non épileptique et la possibilité de les regrouper de façon objective. Ceci peut s'avérer être une aide précieuse pour le diagnostic neurologique positif ainsi que dans la distinction de ces crises et de l'épilepsie.**

## 7. ETHIOPATHOGENIE

### 7.1. Approche monofactorielle

En dépit du fait d'avoir été reconnu comme un phénomène psychiatrique depuis le 17<sup>ème</sup> siècle, le mécanisme psychique exact en jeu au cours des CPNE demeure peu connu. Diverses hypothèses ont été suggérées au fil du temps comme la conversion de l'anxiété en plaintes somatiques (96), un mécanisme dissociatif en réponse à un événement de forte intensité (195) ou traumatique (72), un comportement acquis (5) ou simulé, une stratégie de coping inadaptée (82), une forme de communication (61) ou une combinaison de l'ensemble de ces éléments (67).

### 7.2. Approche plurifactorielle

Plusieurs auteurs ont tenté de proposer des modèles de compréhension :

#### ➤ G. BASLET

Une revue récente de la littérature (16) a tenté de regrouper les données publiées au sujet des divers mécanismes potentiellement en jeu ainsi que les différents éléments de vulnérabilité intrinsèque mis à jour chez les patients présentant des CPNE, afin de soumettre un modèle de compréhension possible.

*Concernant les mécanismes psychopathologiques d'une part :*

Il a été mis en évidence des **scores élevés de dissociation** chez les patients présentant des CPNE (17)(76)(79). La dissociation est caractérisée par un **trouble de l'intégration de la mémoire, de l'identité et de la perception de l'environnement**, qui est reconnu comme un mécanisme de défense contre l'agression ou le traumatisme en permettant de **minimiser l'anxiété en se soustrayant sur le plan psychique tout en maintenant le contrôle comportementale face à la menace c'est-à-dire l'autonomie des fonctions sensorimotrices alors que les fonctions émotionnelles sont déconnectées** (117). Il a également été mis en évidence la présence fréquente de somatisation au

cours de laquelle **l'état émotionnel et son intensité s'expriment au travers du corps sous la forme de symptômes physiques** (171)(211). Les CPNE ont également été perçues comme des manifestations possibles d'un stress post traumatique sous la forme de récurrences cognitives ou somatiques d'une expérience traumatique, reflétant **l'incapacité d'intégration d'expériences antérieures de façon cohérente** (132).

*Concernant la tolérance émotionnelle d'autre part :*

Il a été montré que les patients présentant un **antécédent traumatique** (fréquemment retrouvé chez les patients CPNE), avaient une tendance à osciller sur le plan des réponses émotionnelles entre une **hyperintensité** (caractérisée par une **hypervigilance**, une réactivité intense...) et une **hypointensité**. En conséquence, dans ces deux extrêmes, **l'information émotionnelle rencontre des difficultés d'intégration** (150). De plus chez les patients CPNE sont retrouvés des **scores d'alexithymie élevés** (79)(150), c'est-à-dire des difficultés concernant l'expression verbale des sentiments et des émotions, ainsi qu'une tendance importance aux conduites d'évitement (67). Cela sera l'objet d'une partie spécifique.

Compte tenu de ces éléments, l'auteur a proposé un modèle de conceptualisation des CPNE qu'il présente comme des **réponses comportementales automatisées** résultant de la combinaison des différents mécanismes psychopathologiques décrits, induites par un stimulus porteur d'une certaine charge émotionnelle et facilitées par un défaut d'intégration des systèmes cognitif, émotionnel et sensorimoteur lié à une vulnérabilité intrinsèque préexistante (16).

D'autres auteurs fortement investis dans la problématique des CPNE, ont également proposé des modèles étiopathogéniques de compréhension basés sur une approche plurifactorielle.

➤ **N.M.G. BODDE**

Bodde propose un modèle à 5 niveaux (27)

- *Niveau 1 : Etiologie psychologique*

L'étiologie psychologique est représentée par des facteurs impliqués dans les causes des CPNE comme un abus sexuel ou d'autres expériences traumatiques.

- *Niveau 2 : Facteurs de vulnérabilité*

Ce sont des facteurs qui prédisposent la personne au développement de symptômes psychosomatiques, comme les CPNE (personnalité, genre, déficit neuropsychologique, âge...).

Beaucoup d'auteurs ont pointé une vulnérabilité spécifique au niveau du fonctionnement neuropsychologique des patients présentant de CPNE et aussi au niveau de leur capacité à faire face aux émotions.

Des facteurs organiques peuvent jouer un rôle à ce niveau.

- *Niveau 3 : Facteurs « modelant »*

C'est ce qui fait que les symptômes prennent la forme de crise et non d'un trouble du mouvement ou de céphalée...

Ce facteur modelant peut être, par exemple, la présence d'épilepsie chez un proche ou d'une comorbidité ou d'un antécédent de crise épileptique.

- *Niveau 4 : Facteurs déclenchants*

Ces facteurs sont représentés par les circonstances ou les situations qui provoquent des CPNE.

Les mécanismes psychologiques qui transforment un état émotionnel en une crise font partie de ces facteurs déclenchants, comme la dissociation et la somatisation.

Ces facteurs font référence au gain primaire : économie de l'émotion désagréable.

Ces facteurs expliquent pourquoi une crise apparaît tel jour, par vague ou pourquoi il y a des périodes de rémissions.

C'est ce qui différencie les CPNE des autres troubles conversifs qui ont une présentation plus ou moins permanente.

Les facteurs précédents sont particulièrement importants pour le développement des CPNE.



- *Niveau 5 : Facteurs de prolongation*

Ces facteurs expliquent pourquoi les crises persistent et peuvent devenir un trouble chronique. Ils sont impliqués dans la fréquence des crises et la résistance au traitement psychothérapeutique. Il s'agit par exemple des stratégies de coping ou des bénéfices secondaires.

➤ **M. REUBER**

Selon Reuber (1966) il n'existe pas de mécanisme ou de facteur unique identifié qui soit à la fois nécessaire et suffisant pour expliquer la survenue de CPNE chez tous les patients. La compréhension des CPNE est basée sur un modèle biopsychosocial et multifactoriel.

Ainsi ont pu être identifiés trois facteurs, « **les trois P** » :

- *les facteurs prédisposants*

La susceptibilité génétique au sujet de laquelle les connaissances sont pour l'instant encore faibles. Le plus évident impliqué dans le développement des CPNE est le sexe féminin. Les négligences et traumatismes dans l'enfance, la difficulté à identifier et exprimer ses émotions, les troubles de la personnalité, les comorbidités psychiatriques (troubles somatoformes, syndrome de stress post traumatique), les anomalies structurelles à l'imagerie, les antécédents de traumatisme crânien, font également partie de ces facteurs.

- *les facteurs précipitants*

- pouvant concourir à l'apparition des premières manifestations :

Événements de vie stressants de type enlèvement, blessure, décès ou séparation de proches, perte d'emploi, accidents de la vie, naissance, intervention chirurgicales, catastrophes naturelles.

- impliqués dans la réapparition répétitive des crises :

Certains déclencheurs comme les flashes lumineux, les bruits soudains. Des CPNE ont également été observées dans les suites de traumatismes cérébraux.

- *les facteurs perpétuants*

Ils représentent les facteurs susceptibles d'inhiber la capacité à prendre le contrôle sur les crises.

Le plus importants parmi eux est sans doute l'anxiété. Ils comprennent également la tendance de certains patients à éviter de s'atteler aux différents problèmes qu'ils rencontrent du fait de leur croyance profonde que leurs crises sont déterminées par des facteurs inaccessibles à leur contrôle. Les bénéfices sociaux et financiers, ainsi que l'errance diagnostique entraînant la multiplication des recours aux soins médicaux, contribuent également à l'entretien des troubles.

**Ces différents modèles illustrent le fait que la compréhension des CPNE passe par une approche multifactorielle complexe et que tous les mécanismes en jeu ne sont pas à l'heure actuelle clairement élucidés.**

## **8. TRAITEMENT**

La prise en charge des CPNE est constituée de 4 étapes :

1. la confirmation du diagnostic,
2. l'annonce du diagnostic au patient,
3. obtenir le contrôle de crises et
4. la gestion des crises et des activités quotidiennes.

### **8.1. La confirmation du diagnostic**

Le premier pas dans le traitement de CPNE est la certitude du diagnostic.

## 8.2. L'annonce du diagnostic

La phase d'annonce est une étape délicate dans le parcours de soins et peut être considérée comme un véritable challenge par les médecins dans la mesure où ils ont à faire à des patients qui le plus souvent ont rencontré des événements de vie négatifs ayant précédé l'apparition de leurs crises mais concernant lesquels ils sont réticents à penser qu'ils puissent avoir eu une quelconque implication dans la genèse de leurs troubles (88).

Le plus souvent, le diagnostic est amené par les neurologues qui dans la plupart des cas acceptent ce rôle bien que les CPNE chevauchent neurologie et psychiatrie. Cependant, l'implication précoce des professionnels de la santé mentale a été suggérée comme étant pertinente et importante (81).

Le mode de communication du diagnostic est une étape très importante et potentiellement thérapeutique dans la prise en charge des patients souffrant de CPNE. Plus le clinicien est certain du diagnostic et à l'aise avec les explications concernant l'annonce du diagnostic de CPNE, plus il y a de chances d'acceptation du diagnostic par le patient et sa famille.

Pour augmenter la possibilité d'une issue positive (pronostic favorable) après l'annonce du diagnostic et réduire le risque d'une communication sans résultats entre les médecins et les patients souffrant de CPNE, des chercheurs ont essayé mettre en place plusieurs stratégies de communication et d'annonce du diagnostic.

Actuellement, il n'existe pas d'étude comparative entre les 4 stratégies de communication proposées :

- a) *la stratégie de communication de Shen et ses collaborateurs* (198) prévoit :
- l'utilisation d'une vision optimiste dans l'annonce du diagnostic (« bonne nouvelle, les crises ne sont pas dues à une épilepsie »), associée à une explication des résultats de la vidéo-EEG
  - de reconnaître les limites actuelles de la science (« on ne connaît pas la cause exacte de ces crises »)

- de mettre en avant le rôle des émotions et des événements à caractère traumatique (abus sexuel dans les antécédents personnels) dans l'apparition de CPNE,
- de pointer les effets dangereux de la continuation du traitement antiépileptique, qui n'a aucun effet sur les CPNE
- de présenter l'intérêt et les bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique ou psychiatrique
- la poursuite du suivi neurologique

*b) la stratégie de communication de Mellers (141) prévoit :*

- de présenter des arguments qui infirment le diagnostic d'épilepsie et expliquer le phénomène de « switching off » (de dissociation)
- de dédramatiser le diagnostic – problème de santé fréquente, mais invalidante
- de mettre en avant le rôle des facteurs de stress dans l'apparition de CPNE, mais pointer la difficulté de cibler ces facteurs
- la présentation des facteurs de maintien de CPNE
- la diminution progressive, jusqu'à l'arrêt du traitement antiépileptique
- de décrire la prise en charge psychologique proposée
- d'inclure la famille lors de l'annonce du diagnostic

*c) la stratégie de communication de Duncan (51) consiste en :*

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

d) *la stratégie de communication de Hall-Patch et ses collaborateurs (74)* prévoit de:

- présenter la réalité des symptômes et des manifestations de crises (pas de faux semblants), leur caractère déstabilisant, ainsi que la souffrance occasionnée
- nommer leur état clinique, qui est une affection reconnue par les médecins
- rassurer le patient sur le fait qu'il s'agit d'une affection connue et fréquente
- présenter les facteurs précipitants, prédisposants et de maintien de CPNE
- imaginer un modèle pour expliquer le mécanisme de CPNE (« surcharge dans le traitement de l'information au niveau cérébral qui conduit à un court-circuit »)
- l'absence d'effet du traitement antiépileptique par rapport aux bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique

Les différentes stratégies de communication du diagnostic de CPNE sont résumées dans le tableau suivant.

	Shen et al (1990)	Mellers (2005)	Duncan (2010)	Hall-Patch et al (2010)
Nommer la pathologie	CPNE ≠ épilepsie (« bonne nouvelle »)	CPNE ≠ épilepsie CPNE ≠ « folie » Pas de faux semblants	CPNE ≠ maladie mentale	Aspect réel du tableau clinique, pas de faux semblants ; Affection reconnue par les médecins
Etiologie / Facteurs déclenchants	Connaissances actuelles scientifiques limitées ; Rôle des émotions et des événements traumatiques	Rôle des facteurs de stress	Rôle des facteurs émotionnels et psychologiques	Rôle des facteurs précipitants et prédisposants
Mécanisme étiopathogénique		Rôle des facteurs de maintien		« surcharge dans le traitement de l'information au niveau cérébral, qui conduit à un court-circuit »
Traitement	Psychothérapie efficace ; Poursuite du suivi neurologique ; Effets dangereux du traitement antiépileptique	Psychothérapie Arrêt du traitement antiépileptique	Psychothérapie Pas d'efficacité pour le traitement antiépileptique	Psychothérapie Pas d'effet bénéfique du traitement antiépileptique
Pronostic	Arrêt spontané à court terme et possibilité de contrôle à long terme			Résolution (disparition) ou amélioration

**Tableau 7** : Résumé des stratégies de communication du diagnostic de CPNE

Un modèle d'annonce du diagnostic de CPNE a été mis en place par l'équipe du Service de Neurologie du CHU de Nancy, qui est disponible sur Internet : [http://www.canalu.tv/video/canal\\_u\\_medicine/annonce\\_d\\_un\\_diagnostic\\_de\\_crisis\\_non\\_epileptiques\\_psychogenes.12726](http://www.canalu.tv/video/canal_u_medicine/annonce_d_un_diagnostic_de_crisis_non_epileptiques_psychogenes.12726)

Plusieurs procédures psycho-éducatives ont été élaborées pour permettre une meilleure compréhension du diagnostic de CPNE : plusieurs consultations auprès

d'une IDE psychiatrique de liaison lors de l'hospitalisation en vidéo-EEG (215) ou la mise en place de 4 sessions de psychoéducation individuelle avec un thérapeute expérimenté (18)(136). Les interventions basées sur la psycho-éducation sont construites autour de plusieurs concepts, notamment la compréhension de l'influence des émotions et des facteurs de stress sur le comportement, l'identification des facteurs déclenchants des CPNE et des situations qui conduisent à un comportement d'évitement, le travail sur le doute du diagnostic de CPNE, le rôle des médicaments et des techniques de relaxation et le pronostic. Ces techniques de psycho-éducation semblent intéressantes sur le plan thérapeutique, car elles permettent la disparition de CPNE chez environ 30% de participants (136), Il est nécessaire que les professionnels de santé prennent le temps d'éduquer les patients par rapport à la différence entre les CPNE et les autres symptômes

**L'annonce du diagnostic, premier pas dans l'alliance du patient avec le corps médical, représente une étape fondamentale dans la prise en charge des patients souffrant de CPNE. Plusieurs stratégies de communication autour du diagnostic de CPNE ont été envisagées, chacune d'elles ayant comme but la reconnaissance de cette pathologie et sa dédramatisation.**

### ***8.3. Choix et mise en place de la stratégie thérapeutique***

La certitude du diagnostic de CPNE au moment de l'annonce est importante, car cette étape semble avoir un effet immédiat sur l'utilisation de services de santé.

Il est important de noter qu'une prise en charge active psychologique et psychiatrique est nécessaire même pour les patients chez lesquels les CPNE ont disparu après l'explication du diagnostic.

Actuellement, il n'existe pas de traitement dont l'efficacité soit établie, ni pour la prise en charge de crises psychogènes non épileptiques, ni pour les troubles dissociatifs, en général. Même s'il n'y a pas de preuves suffisantes pour conclure à l'efficacité d'une thérapie spécifique, les chercheurs s'accordent sur le fait que l'approche psychothérapique est actuellement le seul traitement de choix des CPNE (114)(138).

### ➤ **Principes généraux de la mise en place d'une psychothérapie**

La mise en place de la psychothérapie nécessite plusieurs étapes :

- *évaluation psychiatrique formelle* à la recherche d'autres comorbidités psychiatriques, d'un diagnostic différentiel et l'évaluation de l'opportunité de mise en place d'un traitement psychotrope (107)(139)(166). Cette évaluation psychiatrique est nécessaire car 95% de patients souffrant de CPNE présentent des comorbidités psychiatriques (154). Cette recommandation est importante, car l'équipe de psychiatrie ne fait pas partie toujours des équipes médicales qui s'en charge du diagnostic de CPNE.
- *recherche de facteurs prédisposants, précipitants et de maintien* : un scénario récurrent est, par exemple, observé chez la plupart de patients ayant des CPNE – l'existence d'antécédent d'abus durant l'enfance (comme facteur prédisposant), d'une agression à l'âge adulte, conduisant à une incapacité (comme facteur précipitant) et d'un conflit conjugal récurrent (comme facteur d'entretien). Ces facteurs contribuent à l'expression et à la promulgation de symptômes dissociatifs. L'anamnèse de patients souffrant de CPNE met en évidence l'existence d'événements traumatiques durant l'enfance ou à l'âge adulte (172).
- *Evaluation et renforcement de la motivation à une psychothérapie*

La prise en charge habituelle des CPNE consiste dans le fait qu'un médecin neurologue annonce le diagnostic au patient et à sa famille, si elle est présente. Par ailleurs, le neurologue continue le suivi, tout en diminuant jusqu'à l'arrêt du traitement antiépileptique et dirige le patient vers une prise en charge psychothérapeutique et psychopharmacologique (114)(138). Le suivi neurologique régulier assure un bon pronostic, surtout pour les patients qui refusent, dans un premier temps, une prise en charge psychiatrique.

Dans l'idéal, la prise en charge psychiatrique doit être mise en place par un psychiatre qui est à l'aise avec cette pathologie et qui consulte dans un service de neurologie. Dans les premiers temps de la psychothérapie, il est souhaitable de reprendre l'annonce diagnostique et d'évaluer le vécu émotionnel du patient. Il faut laisser le temps au patient de comprendre et de s'approprier le diagnostic.



Pour une meilleure qualité de l'alliance thérapeutique, il est nécessaire d'inclure l'entourage proche du patient, ainsi que son médecin traitant. Une plaquette avec des informations présentant cette pathologie a été mise en place par notre équipe, celle-ci étant indispensable pour une cohérence des discours entre le neurologue, le psychiatre et le médecin généraliste.

### ➤ **Types de psychothérapies proposées**

Les thérapies recommandées dans la prise en charge de CPNE sont : la thérapie cognitive et comportementale (TCC), la thérapie psycho-dynamique, la thérapie psycho-dynamique interpersonnelle, l'hypnose, l'EMDR, la thérapie de groupe (surtout pour le travail psycho-éducatif).

La meilleure stratégie thérapeutique semble être la thérapie cognitivo-comportementale (112)(63).

#### **1. La thérapie cognitive et comportementale (TCC)**

Les données relatives à la TCC ont mis en évidence l'efficacité de cette psychothérapie dans la prise en charge de CPNE (98)(80). Même s'il n'existe pas un seul modèle de TCC applicable aux patients souffrant de CPNE, 2 types d'approches ont été décrits dans la littérature, qui ont été évalués dans 2 études :

##### *a) l'approche TCC évaluée par Goldstein et ses collaborateurs (63)(64)*

Goldstein (69) considère que les CPNE représentent une réponse dissociative à une montée d'anxiété, quand le patient est confronté à des circonstances intolérables ou effrayantes pour lui.

L'approche TCC proposée par Goldstein s'appuie sur le modèle de fuite/évitement devant facteur de stress. Cette approche se concentre sur l'aspect cognitif, émotionnel, physiologique et comportemental de CPNE. Le traitement, qui se déroule sur 12 séances, propose des techniques de relaxation, de recentrage sur l'attention, de gestion d'un comportement évitant ou des cognitions négatives.

Le modèle de l'approche TCC de Goldstein (66) est constitué de 5 étapes :

- le travail sur la motivation à la thérapie
- l'apprentissage et l'utilisation de techniques de contrôle de crises
- techniques d'exposition afin de diminuer l'évitement

- traiter les cognitions et les émotions liées de crises
- prévention de la rechute

*b) l'approche proposée par LaFrance et ses collaborateurs (112) :*

Le modèle de TCC de La France s'appuie sur l'hypothèse que les expériences de vie et les événements traumatiques chez les patients avec des CPNE résultent des croyances inadaptées (schémas négatives) associées à des distorsions cognitives et une tendance à la somatisation.

La prise en charge TCC selon le modèle de La France consiste en 12 séances hebdomadaires et a comme objectifs:

- une diminution du nombre de crises de CPNE
- une analyse dans l'identification des émotions, des pensées ou des situations
- un apprentissage des techniques de relaxation
- une analyse des facteurs de stress externes
- une amélioration des traits psychopathologiques associés (dépression, anxiété, dissociation, impulsivité, obsession/compulsion)
- une amélioration du fonctionnement psycho-social et sur la qualité de vie

Selon les auteurs cités ci-dessus, la TCC est particulièrement indiquée dans la prise en charge des CPNE. Ces techniques sont les seules à avoir été évaluées et à avoir prouvé une efficacité dans le traitement de CPNE.

## **2. La thérapie psycho-dynamique**

Deux approches psycho-dynamiques ont été décrites en détail :

*a) le modèle proposé par Kalogjera-Sackellares (88) qui considère le traumatisme, unique ou récurrent, comme caractéristique principale de CPNE.*

La clé pour reconnaître, comprendre et traiter les patients avec CPNE est la reconnaissance du rôle de l'événement à caractère traumatique et de son retentissement psychopathologique chez ces patients.

Cette thérapie proposée pour la prise en charge de CPNE est construite autour de 3 axes majeurs :

- l'importance du rôle du traumatisme
- la chronicité de symptômes
- la vaste gamme de symptômes présentés par les patients souffrant de CPNE

A ce jour, à part des présentations de cas (case-report), on ne retrouve pas dans la littérature des études contrôlées concernant cette thérapie.

*b) le modèle de la thérapie brève psycho-dynamique interpersonnelle (PIT) décrit par Howlett et Reuber (81) :*

Cette approche est inspirée d'après le modèle de PIT décrit par Hobson en 1985, dont les effets constatés étaient comparables à ceux obtenus par la TCC dans le traitement de la dépression. Ce modèle a été adapté pour la prise en charge des troubles somatique fonctionnels, notamment des troubles fonctionnels intestinaux (39)(73). L'efficacité de cette thérapie n'a pas été démontrée dans une étude contrôlée et randomisée, mais l'étude de Reuber de 2007 (167) a mis en évidence une diminution de la fréquence et la sévérité de crises et un effet significatif sur la détresse psychologique et sur la qualité de vie.

Plusieurs études (35)(70)(143) ont retrouvé des réactions d'hostilité et de colère suite à l'annonce du diagnostic de CPNE. Ce sentiment de colère est aussi en lien avec les expériences traumatisantes qui peuvent être retrouvées dans les antécédents de ces patients. La colère qui n'est pas prise en charge correctement peut conduire à un déséquilibre émotionnel et physique. Les sentiments de colère et d'hostilité associés aux CPNE représentent aussi une nouvelle cible pour la psychothérapie.

### **3. L'hypnose**

L'hypnose se base sur trois principes :

- l'absorption = la capacité d'un individu à centrer son attention en excluant les autres stimuli
- la dissociation
- la suggestion

Il n'y a pas d'étude validant l'hypnose comme traitement de première intention chez les patients souffrant de CPNE. Par contre, on a rapporté des cas pour lesquels l'hypnothérapie a été utilisée comme prise en charge complémentaire à d'autres modalités thérapeutiques (206). Cette technique pourrait s'avérer intéressante dans la prise en charge de CPNE.

#### **4. L'EMDR** (Eye Mouvement Desensitization and Reprocessing)

L'utilisation de l'EMDR est très répandue dans la prise en charge d'un syndrome de stress post traumatique, mais il n'y a pas d'indication validée qu'elle soit utilisée en première intention chez les patients souffrant de CPNE (95).

#### **5. La thérapie de groupe**

La thérapie de groupe est centrée sur la psycho-éducation (147)(232).

La thérapie de groupe offre l'avantage au patient de savoir qu'il ne pas le seul à souffrir de ce trouble. Par ailleurs, ce type de thérapie contribue à la lutte contre l'isolement social, à la création d'un réseau social et à une meilleure acceptation de l'étiologie psychologique des troubles à travers les témoignages des autres participants.

Une thérapie de groupe d'approche psychodynamique a été évaluée dans l'étude réalisée par Barry et ses collaborateurs (15). Dans cette approche, les CPNE étaient conceptualisées comme une expression inconsciente des émotions. Malheureusement les résultats n'ont pas pu être généralisés, car l'échantillon de l'étude était trop petit et la méthodologie n'était pas reproductible. Malgré un effet favorable sur la diminution de la fréquence des CPNE suite à la thérapie de groupe (106)(159) les auteurs de ces études insistent sur la nécessité d'une psychothérapie individuelle associée.

#### **6. La thérapie familiale**

La thérapie familiale peut être envisagée si la dynamique du système familial est perturbée.

La dysfonction familiale est plus importante chez les familles de patients souffrant de CPNE par rapport aux familles de patients souffrant d'épilepsie (97). Les patients avec de CPNE sont moins soutenus par rapport aux patients avec épilepsie (146). La dysfonction familiale représente un facteur favorisant au développement d'un syndrome dépressif et a un effet défavorable sur la qualité de vie (104).

Tenant compte de ces aspects, la prise en charge de la dysfonction familiale peut être un des objectifs du traitement des CPNE (113). Un des buts de cette thérapie est d'apprendre l'entourage du patient à gérer son anxiété face à la crise et de ne pas avoir un comportement qui pourrait augmenter le fréquence de crises.

## **7. Le traitement psychopharmacologique**

La pharmacothérapie consiste dans la :

- diminution jusqu'à l'arrêt des AED, qui sont inefficaces sur les CPNE. La diminution du traitement antiépileptique jusqu'à l'arrêt chez les patients souffrant de CPNE, sans comorbidité épileptique, doit s'initier rapidement dès que le diagnostic de CPNE est certain.
- diminution de la posologie d'AED ou polythérapie, si possible, chez les patients avec CPNE mixtes (CPNE et épilepsie).
- utilisation de médicaments psychotropes pour le traitement des comorbidités psychiatriques (troubles de l'humeur, anxiété, troubles psychotiques). L'utilisation des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine est intéressante dans la prise en charge du syndrome de stress post traumatique, trouble fréquemment retrouvé chez les patientes souffrant de CPNE.

**Parmi les psychothérapies proposées, les techniques de TCC ont été les seules à avoir été évaluées et à avoir prouvé une efficacité dans le traitement de CPNE. La TCC permet au patient de prendre conscience de ses comportements automatiques et ses distorsions cognitives, conduisant à une diminution de l'anxiété et de la dépression et à un changement dans ses comportements et ses croyances.**

### **8.4. Le maintien de la prise en charge**

Le suivi à long-terme avec un thérapeute expérimenté dans la prise en charge de CPNE est important car :

- permet la réévaluation du diagnostic, ce qui est important pour les patients qui ne répondent pas à la psychothérapie
- permet la limitation des examens complémentaires pour expliquer des symptômes pour lesquels une cause organique est peu probable
- permet de réduire le risque d'iatrogénie
- permet d'échanger avec les autres soignants qui entourent le patient, en limitant une surprotection ou une dépendance inappropriée

- permet l'évaluation de l'adhésion au traitement proposé
- permet l'évaluation de bénéfices attendus du traitement proposé

Les thérapies qui ont les meilleurs résultats dans la prise en charge des CPNE sont la TCC, la thérapie psycho-dynamique et la thérapie interpersonnelle. L'implication de l'entourage familial peut améliorer la réintégration sociale.

La notion de prévention dans les CPNE a été abordée dans une revue de littérature, réalisée par La France en 2002 (108):

- la prévention primaire s'assure en agissant sur les facteurs de risqué des CPNE, notamment sur la prise en charge rapide des événements traumatiques dans l'enfance
- la prévention secondaire se met en place par un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate
- la prévention tertiaire nécessite un travail afin de limiter les complications des CPNE sur la qualité de vie de patients.

## **9. PRONOSTIC**

Malgré la prévalence des CPNE dans la population, il existe peu des données concernant le pronostic des patients ayant des CPNE.

### **9.1. Pronostic à court terme**

Environ 40% de patients cessent d'avoir des crises immédiatement après l'explication de leur état clinique (55)(140).

Dans leur étude, Farias et ses collaborateurs (60) ont mis en évidence une diminution de la fréquence de CPNE 24h après que le diagnostic soit expliqué.

Plusieurs études rétrospectives (2)(7)(92) ont montré que seulement un tiers de patients ont relaté une disparition totale de CPNE à 3-6 mois après le diagnostic, sans aucune autre intervention.

Le suivi à court terme (<1 an) a mis en évidence une absence de crises pour 19-67% de patients et une diminution considérable (>50%) de leur fréquence pour 21-56%. (58)(92)(140)(200). Cependant, le suivi à court terme (1 an) a mis en évidence une persistance de crises dans 87% de cas (227).

Par ailleurs, le nombre de patients consultant au service d'urgence diminue significativement à 6 mois après le diagnostic de CPNE (229). Le nombre de patients ayant une activité professionnelle est augmenté de 10% à 23% à 12 mois de suivi (140). Ces résultats montrent que, malgré que le pronostic général soit défavorable, les crises peuvent s'améliorer avec le temps.

D'autre part, d'autres études (35)(216) ont mis en évidence que l'annonce et l'explication du diagnostic de CPNE a eu des conséquences défavorables sur l'évolution de la maladie. Pour certains patients on a pu observer une augmentation de crises ou une exacerbation des comorbidités psychiatriques après l'annonce du diagnostic. Cette réaction à l'annonce du diagnostic pourrait être expliquée par une résistance à l'origine psychologique des crises ou par une modalité d'annonce du diagnostic, peut-être, inadaptée au patient.

La plupart des patients souffrant de CPNE présente un bon pronostic à court terme. (58)(92)(140)(200). Malgré cela, la majorité de patients présente des récurrences à long terme (35)(149)(177).

## **9.2. Pronostic à moyen-long terme**

Les patients avec CPNE relatent une qualité de vie plus médiocre que celle de patients souffrant d'épilepsie (30)(129)(135). La symptomatologie dépressive serait responsable de la dégradation de la qualité de vie (115)(209)(210). Par ailleurs, la qualité de vie est influencée dans un sens négatif par l'association de CPNE avec la fibromyalgie ou des syndromes douloureux (19).

La diminution de la fréquence de CPNE n'est pas suffisante pour améliorer significativement la qualité de vie de ces patients (161). Dans la détérioration de la

qualité de vie, l'entourage familial du patient semble jouer un rôle important : les patients perçoivent leurs familles moins soutenantes (210) et la dynamique du système familial est perturbée (104).

Cependant, beaucoup de patients avec un bon pronostic initial ont présenté une récurrence de CPNE à long terme. Les études sur le suivi à long-terme (1-14 ans) ont mis en évidence une absence de CPNE pour 16-40% de patients (26)(35)(149)(177).

Une étude sur un suivi à long-terme (1-10 ans) (177), a montré qu'à 10 ans après le diagnostic, 71% de patients présentaient toujours de crises.

Par ailleurs, Carton et ses collaborateurs (35) ont retrouvé, à 7 ans après le diagnostic, 28% de patients sans crises et 48% avec une fréquence des crises diminuée à moitié. Des résultats similaires ont été obtenus par Bodde et al (28).

L'évaluation du pronostic à long-terme est nécessaire pour optimiser les ressources thérapeutiques de patients.

Les stratégies de communication sur le diagnostic de CPNE sont destinées aussi aux autres médecins qui peuvent intervenir dans la prise en charge globale de patients souffrant de CPNE, pour diminuer au maximum le risque de confusion dans le diagnostic et la ré-prescription d'un traitement antiépileptique. Malgré ces efforts, une étude de Reuber de 2003 (177) a mis en évidence une reprise d'un traitement antiépileptique, 4 ans après l'annonce du diagnostic, chez 40% de patients.

Des nombreuses études ont suggéré que la prise en charge psychiatrique de CPNE conduit à une diminution de la fréquence de crises et/ou améliore l'utilisation des services de santé (1)(2)(15)(64)(99)(109)(137).

**Malgré le bon pronostic à court terme, la majorité de patients présentent des récurrences à long terme. Après une moyenne de 11 ans après les premières manifestations et 4 ans après le diagnostic, deux tiers des patients continuent d'avoir des crises et 40% reprennent un traitement antiépileptique. Le pronostic est étroitement lié à l'acceptation et à la compréhension du diagnostic.**



### 9.3. Facteurs prédictifs du pronostic

Plusieurs études ont permis de mettre en évidence l'existence des facteurs prédictifs qui influencent le pronostic :

- *l'âge* – l'âge de début de CPNE influence le pronostic de ces patients. Le début de CPNE à un jeune âge est corrélé positivement avec l'évolution de CPNE (5)(177)
- *le sexe* – seulement 2 études (140)(142) ont retrouvé une influence significative du sexe sur le pronostic : McKenzie et al (140) ont retrouvé que le sexe masculin est un facteur prédictif significatif de rémission, par contre Meierkord (142) ont retrouvé que les patientes avaient un meilleur pronostic.
- *niveau socio-économique* – une rémission des crises est positivement corrélée avec la présence d'une activité professionnelle (35)(140). La capacité de lier des relations interpersonnelles (58) et de maintien d'une indépendance économique améliore le pronostic des patients avec CPNE (58)(142). Un niveau faible d'éducation est un facteur prédictif de pronostic défavorable (6)(177).
- *qualité de l'entourage familial et social* – un bon soutien familial est facteur prédictif de pronostic favorable (58)(140)(142)(200).
- *le délai de diagnostic* – une étude (6) a mis en évidence un lien entre un pronostic favorable et un court délai entre le début des crises et le diagnostic. Mais des études portées sur un suivi à long-terme (142)(177) n'ont pas mis en évidence cette corrélation.
- *réaction à l'annonce du diagnostic* – une réaction positive à l'annonce du diagnostic et l'acceptation de celui-ci sont corrélée avec un pronostic favorable (35)(199)(200)
- *les manifestations cliniques* – les manifestations motrices sont associées avec un niveau élevé de dépendance et de persistance des crises (177). Un pronostic défavorable est associé à des manifestations cliniques de type : perte de connaissance, incontinence, morsure de langue durant les crises.
- *les comorbidités psychiatriques* : on retrouve plus de comorbidités psychiatriques dans la population CPNE par rapport à la population générale. La dépression et l'anxiété ont un effet négatif sur le pronostic à long-terme

(140). L'étude de Reuber (177) décrit l'influence des traits de personnalité sur le pronostic : plus les scores évaluant le trouble de régulation émotionnelle, l'impulsivité sont faibles, plus le pronostic en termes de diminution de crises et de dépendance est favorable. Kanner (92) montre que les troubles de la personnalité et les antécédents d'abus sont associés à une persistance de crises.

- *l'épilepsie* – 3 études (83)(142)(177) mettent en évidence que l'association de l'épilepsie à des CPNE conduit à un pronostic défavorable

Le facteur le plus important pour un pronostic favorable est l'acceptation du diagnostic de CPNE par le patient et sa famille.

Les facteurs prédictifs de bon et mauvais pronostic cités dans la littérature sont résumés dans le tableau suivant.

	<b>ELEMENTS DE BON PRONOSTIC</b>	<b>ELEMENTS DE MAUVAIS PRONOSTIC</b>
<b>SEXE</b>	Féminin	Masculin
<b>AGE DE DEBUT</b>	Age jeune	
<b>ANCIENNETE DES TROUBLES</b>	Récent (moins de 1 an)	Longue durée (plus de 2 ans)
<b>DELAI AU DIAGNOSTIC DE CPNE</b>	Court	Long
<b>FACTEURS DECLENCHANTS</b>	Début des symptômes après un évènement traumatisant défini	Pas définis, pas connus
<b>ACCEPTATION DU DIAGNOSTIC</b>	Acceptation de l'étiologie psychogène	Refus de l'étiologie psychogène
<b>COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES</b>	Absence des comorbidités psychiatriques	Présence de comorbidités psychiatriques sévères / troubles de la personnalité
<b>EPILEPSIE ASSOCIEE</b>	Non (EEG sans anomalie)	Oui
<b>NIVEAU INTELLECTUEL</b>	Bon, avec capacité de compréhension du diagnostic	Faible
<b>QUALITE INSIGHT</b>	Bonne	Faible
<b>SITUATION SOCIO-ECONOMIQUE</b>	Niveau socio-économique élevé, indépendance financière	Précarité socio-économique, dépendance financière
<b>QUALITE ENTOURAGE FAMILIAL</b>	Famille présente, soutenante	Famille absente ou peu soutenante
<b>ANTECEDENTS DE TRAUMATISMES</b>	Non	Oui
<b>TRAITEMENT</b>	Adhésion à la psychothérapie Suivi neurologique régulier	Suivi psychologique chaotique

**Tableau 8** : Résumé des facteurs prédictifs du pronostic

# **DEUXIEME PARTIE : EMOTION ET CPNE**

## **1. LE ROLE DES EMOTIONS DANS LA COMPREHENSION DES CPNE**

La compréhension des CPNE se base sur une vision bio-psycho-sociale, qui intègre des facteurs de prédisposition, des facteurs précipitants et des facteurs de maintien (172) (Annexe 4). Parmi ces modèles bio-psycho-sociaux, celui de Stonnington (206) considère les CPNE comme étant le résultat d'un déficit du traitement de l'information émotionnelle. Par ailleurs, le même modèle bio-psycho-social affirme que « le traitement de l'information émotionnelle altérée » et « la suppression de l'expression de la souffrance » occupe une place centrale dans cette pathologie. Bodde et al. ont montré l'incapacité pour ces patients à faire face aux émotions (26). Un modèle physiopathologique récent suggère une perturbation des aires cérébrales sensorimotrices et cognitives par les aires impliquant les processus émotionnels (16).

Des études récentes (26)(78)(79) ont mis en évidence, chez 85% de ces patients souffrant de CPNE, une forte tendance à l'alexithymie associée à une atténuation émotionnelle, ce qui permet de poser l'hypothèse de la présence des perturbations émotionnelles chez cette population de patients.

En partant de ce paradigme, la compréhension du mécanisme étiopathogénique de CPNE pourrait se baser sur la détection des manifestations objectives de ce déficit, notamment en explorant les perturbations de la réponse émotionnelle physiologique.

## **2. LES DIFFERENTES COMPOSANTES DE L'EMOTION**

L'émotion, en réponse à un stimulus, renvoie à un phénomène subjectif ou cognitif, à une réaction comportementale, mais aussi à une réponse physiologique ou autonome (26). Cette dimension physiologique correspond à la partie objectivable du traitement émotionnel.

*La composante cognitive* correspond aux changements d'état mental liés à l'émotion. Cette composante peut être évaluée par des questionnaires de régulation émotionnelle (Difficulties in Emotion Regulation Scale). Si l'émotion est induite par des stimuli visuels de l'International Affective Picture System (IAPS), cette composante est mesurée par la Self Assessment Manikin Scale (SAM).

*La composante comportementale* renvoie à toutes les manifestations comportementales et expressives d'une émotion ; elle peut être évaluée à l'aide de l'électromyographie (EMG) des muscles faciaux ou d'un système de codage de l'expression faciale (Facial Action Coding System, FACS, élaboré par Ekman, 1978).

*La composante physiologique* fait référence à l'ensemble des manifestations physiologiques concomitantes à un événement émotionnel. Les activations physiologiques associées aux états émotionnels concernent des modifications au niveau du système nerveux autonome (modifications de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la température corporelle, de la réponse électrodermale, du rythme électro-encéphalographique ou de la dilatation des pupilles).

### **3. ALEXITHYMIE ET CPNE**

A la base du concept d'alexithymie se trouvent les observations cliniques du Sifneos (1972) sur les malades psychosomatiques. Selon Taylor, Bagby et Parker (213), le concept d'alexithymie se définit par les caractéristiques suivantes :

- une incapacité à identifier ou décrire les états émotionnels
- une grande difficulté à faire la distinction entre les mouvements affectifs et les sensations corporelles
- une vie fantasmagique pauvre
- des pensées orientées essentiellement vers des préoccupations concrètes de l'existence au détriment de leurs aspects affectifs ou « pensée opératoire »

Au niveau clinique, les patients alexithymiques se caractérisent par un déficit de conscience émotionnelle, une faible introspection par rapport à leurs sentiments, leurs symptômes ou leurs motivations.

Avant l'introduction du concept d'alexithymie, il était considéré qu'à l'origine de troubles psychosomatiques était un déficit dans l'évaluation cognitive des émotions, plutôt qu'un conflit intrapsychique. Dans ce sens, MacLean (1949) faisait l'hypothèse que les émotions des sujets psychosomatiques ne faisaient pas l'objet d'une évaluation cognitive au niveau du néocortex (word brain), mais trouvaient une voie de décharge non verbale, régulée par des structures cérébrales plus primitives, comme le système limbique et l'hippocampe (visceral brain).

Dans la même voie, Nemiah (1977) considérait l'alexithymie comme le signe d'un dysfonctionnement consécutif à une transmission déficitaire des informations du système limbique au néocortex, ce dernier étant impliqué dans les opérations cognitives qui permettent notamment la symbolisation et la représentation mentale d'une situation. Ce dysfonctionnement entraînerait une modification de la composante autonome de la réponse émotionnelle.

Différentes études (9)(25)(214) ont mis en évidence que les patients souffrant de CPNE avaient obtenu des scores plus élevés à la TAS-20 par rapport aux témoins sains. De plus, le défaut de reconnaissance émotionnelle est plus important chez les patients souffrant des troubles somatoformes (207).

L'identification et l'expression d'une expérience émotionnelle constituent une des étapes du traitement des émotions. L'alexithymie semble être liée à un déficit des dimensions cognitives de l'émotion, qui semblent absentes et privent les dimensions physiologiques et comportementales d'une régulation cognitive consciente. D'après LeDoux (119), les expériences émotionnelles conscientes naîtraient de l'intégration dans la mémoire de travail des évaluations des stimuli provenant de deux voies cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel (cf plus loin). L'alexithymie serait sous-tendue par un déficit de transmission de l'information émotionnelle au sein de la voie « cognitive ».

Dans l'approche multicomponentielle des émotions, les capacités de régulation émotionnelle renvoient à l'ensemble des stratégies utilisées pour atténuer, maintenir

ou accroître une ou plusieurs composantes de la réponse émotionnelle, qui peuvent intervenir à différents moments dans le processus de génération de l'émotion (71). Dans cette perspective, l'alexithymie constituerait un obstacle important à ces capacités de régulation émotionnelle dans la mesure où la composante subjective du processus émotionnel est altérée (233).

Les résultats des études (182)(130) qui ont examiné les liens entre l'alexithymie et la composante physiologique du processus émotionnel (la réactivité du système nerveux autonome) sont hétérogènes. Les conclusions de ces études indiquent que l'alexithymie est caractérisée par un « agencement » particulier des trois composantes de la réponse émotionnelle (par exemple, hypothèse d'un découplage entre l'expérience subjective et la composante autonome), associée à une difficulté d'implication lors du partage des expériences émotionnelles. L'étude de Luminet (130) met en évidence, chez les sujets alexithymiques, une réactivité accrue au niveau physiologique, alors que leur réponse cognitive est atténuée.

L'alexithymie a une influence néfaste sur le processus de régulation émotionnelle, dans la mesure où elle prive l'individu de sa capacité à transformer l'information somatique et sensorielle en information cognitive (233). Actuellement, l'alexithymie est considérée comme un trouble du traitement et de la régulation des états émotionnels (212).

#### **4. DYSREGULATION EMOTIONNELLE**

La régulation émotionnelle est un mécanisme sous-jacent à des nombreuses troubles psychologiques (34)(220), notamment le comportement d'automutilation, l'addiction aux substances, dépression, anxiété et troubles de la personnalité type borderline (69). La régulation émotionnelle est définie comme la capacité de contrôle du comportement lors des expériences émotionnelles intenses (69). Gratz et Roemer (68) ont postulé que la régulation émotionnelle implique :

- a) la reconnaissance et la compréhension des émotions,
- b) l'acceptation des émotions,



- c) la capacité de contrôler les comportements impulsifs et d'adopter un comportement en accord avec les objectifs à atteindre et
- d) la capacité d'utiliser des stratégies flexibles émotionnelles adaptées pour adapter les réponses comportementales.

L'étude du modèle de la régulation émotionnelle chez les patients CPNE pourrait fournir une explication concernant le lien entre le dysfonctionnement de la régulation émotionnelle et les CPNE et pourrait faciliter la transition vers une prise en charge psychothérapeutique.

La première étude qui analyse les difficultés du contrôle émotionnel comme mécanisme potentiel qui pourrait expliquer les différents groupes de patients CPNE c'est l'étude d'Uliaszek (222). Dans leur étude, Uliaszek et al (222) ont identifié 2 groupes de patients avec des CPNE :

- un premier groupe (25,5%), caractérisé par un déséquilibre émotionnel important, un niveau faible de la qualité de vie et des scores élevés aux échelles de mesure de la dépression, de l'anxiété, de la tendance à la somatisation et de la dissociation.
- un deuxième groupe, plus nombreux (74,5%), caractérisé par des faibles troubles de la régulation émotionnelle, un niveau élevé de la qualité de vie et un faible taux de comorbidités psychiatriques.

Ces résultats peuvent être interprétés comme une confirmation que la majorité de patients souffrant de CPNE rencontre des difficultés dans le contrôle de leurs états émotionnels.

Par ailleurs, ces données montrent qu'il y a au moins 2 types différents de contrôle inadapté des émotions, qui peuvent prédisposer aux CPNE. Le premier type est caractérisé par une réactivité émotionnelle, une faible tolérance aux stimuli excitants (poor arousal tolerance) et des difficultés dans le contrôle des émotions ; ce « sous-contrôle » des émotions (16) s'observe chez les patients avec un trouble de la personnalité type borderline (176), comorbidité souvent associée aux CPNE (102) et qui confère une vulnérabilité psychopathologique. Par contre, la présence d'une personnalité normale et d'une faible comorbidité psychiatrique retrouvée dans le deuxième groupe a été interprétée comme un « sur-contrôle » des émotions (16) chez ces patients, résultant d'une « défense somatique » (38), caractérisée par un

évitement émotionnel, un contrôle excessif du comportement et une tendance à la somatisation en cas de conflits émotionnels (176).

Dans une étude comparant la régulation émotionnelle chez les patients CPNE et les patients épileptiques, Brown et al (32) ont mis en évidence 2 profils psychopathologiques distincts de patients avec CPNE. Le premier groupe était caractérisé par des scores élevés aux échelles de la TAS et de la DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale) et par la présence de comorbidités (anxiété, dépression, troubles somatoformes). Le déficit du contrôle émotionnel, observé dans le premier groupe, est probablement associé à un trouble de l'attachement (25). Le deuxième groupe était comparable avec le groupe témoin épileptique dans l'évaluation de la régulation émotionnelle et de l'alexithymie. Cependant la comorbidité psychiatrique (dépression, troubles somatoformes) a été plus souvent associée au deuxième groupe par rapport au groupe-témoin.

La présence d'un score altéré aux tests de personnalité et la comorbidité psychopathologique observé dans un groupe de patients CPNE est habituellement interprétée comme une preuve d'évitement émotionnel, associée ou non à un défaut de reconnaissance des troubles psychologiques, ce qui est en accord avec la notion de conversion associée aux CPNE (38)(176)(222).

Cependant, la dépression a été plus associée au 2<sup>e</sup> groupe de CPNE par rapport au groupe-témoin épileptique, ce qui démontre une reconnaissance de leurs états émotionnels chez ces patients.

Les patients souffrant de CPNE constituent une population hétérogène concernant la symptomatologie psychiatrique et les plaintes somatiques (17)(162), ce qui permet de suggérer l'hypothèse que les CPNE ne peuvent pas être associées seulement à un seul modèle de régulation émotionnelle. Il existe des données limitées concernant le traitement de l'information émotionnelle chez ces patients.

**La majorité de patients souffrant de CPNE rencontre des difficultés dans le contrôle de leurs états émotionnels. L'étude du modèle de la régulation émotionnelle chez les patients CPNE pourrait fournir une explication concernant le lien entre le dysfonctionnement de la régulation émotionnelle et**

**les CPNE et pourrait faciliter la transition vers une prise en charge psychothérapeutique.**

## **5. L'ÉVALUATION DE LA RÉPONSE ÉMOTIONNELLE PHYSIOLOGIQUE**

Parmi les indicateurs utilisés pour l'évaluation de la réponse émotionnelle physiologique, la RED est très sensible aux stimulations émotionnelles. La réponse électrodermale (RED) est liée à l'activité des glandes eccrines, qui ont la particularité de répondre à des expériences émotionnelles, contrairement aux glandes apocrines, qui sont impliquées dans la thermorégulation. De plus, la RED est sous le contrôle exclusif du système nerveux sympathique.

De ce fait, la mesure de la RED est la plus utilisée pour objectiver la réponse émotionnelle physiologique. La RED correspond à la mesure fine des variations de la conductance cutanée, qui dépend directement de l'activité du système nerveux autonome. Il s'agit d'une mesure facile, sans risque, indolore, reproductible et peu onéreuse (33)(41).

L'induction émotionnelle la plus couramment utilisée est l'induction visuelle par le biais de photographies provenant de l'International Affective Picture System (IAPS) (116). Ainsi, de nombreuses études ont combiné l'induction émotionnelle par les photographies de l'IAPS et la mesure de la réponse physiologique par la RED (40)(124)(148)(179). Les études de Lang et Bradley soulignent que les réponses électrodermales sont très sensibles à la dimension «d'intensité» émotionnelle (arousal) (29). Dans la plupart des études (29)(202) sur la réactivité émotionnelle à la stimulation visuelle, la RED sert de marqueur de changement dans la dimension d'intensité ressentie. Cette dimension nous intéresse particulièrement, car un travail récent effectué par notre équipe (77) sur la réactivité émotionnelle chez les patientes souffrant de CPNE a émis l'hypothèse de l'existence d'une perturbation de la réponse physiologique. Celle-ci atténue l'intensité émotionnelle ressentie chez cette catégorie de patientes. Cette étude, portée sur la perturbation du traitement émotionnel chez les patients souffrant de CPNE, a utilisé des stimuli visuels à caractère émotionnel, présentés en mode supraliminal. Les résultats préliminaires

ont mis en évidence une nette perturbation de la réponse émotionnelle chez les patients souffrant de CPNE, dans le sens d'une diminution nette de l'amplitude de la RED sur l'ensemble des images, en particulier sur les images intenses. Par contre, la variation constatée de la fréquence cardiaque n'était pas statistiquement significative entre les patientes et les témoins sains.

**La mesure de la RED est le plus utilisée pour objectiver la réponse émotionnelle physiologique. Dans les recherches sur la réactivité émotionnelle à la stimulation visuelle, la RED est utilisé comme marqueur de variation de la dimension «d'intensité» émotionnelle (arousal). Les patients souffrant de CPNE présente une perturbation de la réponse émotionnelle, manifestée par une diminution de l'amplitude de la RED après l'exposition à des stimuli émotionnels visuels ayant une forte intensité.**

## **6. EMOTION ET STIMULUS SUBLIMINAL VISUEL**

Certains modèles théoriques postulent qu'il y a différentes voies de traitement de l'information émotionnelle. Ces modèles (13)(120)(123)(190), dits « multiniveaux », postulent l'existence d'au moins deux niveaux de traitement de l'information émotionnelle :

- I. un premier niveau, qui serait implicite (automatique), dont le fonctionnement ne dépendrait pas de processus cognitifs de haut niveau. Cette voie de traitement émotionnel, via le thalamus, est directe et non consciente (low road) et déclencherait des réponses rapides du système autonome et endocrinien.
- II. un deuxième niveau, explicite (associatif), qui serait plus contrôlé et qui dépendrait des processus cognitifs intégrés, tels que la mémoire de travail et les fonctions exécutives. Cette voie de traitement, via le thalamus et le néocortex, est moins directe (high road).

La stimulation subliminale peut être utilisée comme paradigme pour explorer le niveau implicite de traitement de l'information émotionnelle. La procédure expérimentale utilisée pour étudier la perception subliminale et/ou inconsciente

consiste en présenter des stimuli émotionnels (photographies de visages avec une expression faciale de colère) pendant une durée très brève (entre 20 et 30 ms), immédiatement suivis d'un « masque » (en général, une photo d'un visage neutre). Dans une étude récente (231), même si les participants rapportaient ne pas avoir pu identifier l'image présentée en subliminal, le nombre de réponses justes était au-dessus du niveau du hasard pour les images émotionnelles, ceci étant associé à une activation de l'amygdale en IRMf. Ainsi, les résultats de plusieurs études suggèrent que l'amygdale est impliquée dans la détection inconsciente de signaux émotionnels et permet de détecter et de préparer des réponses à des stimuli émotionnels d'une façon rapide et indépendamment d'autres systèmes cognitifs.

Chez les patients CPNE, on a observé un niveau de base d'hypervigilance du SNA et un biais positif d'attention lors du traitement au niveau préconscient de stimuli sociaux à caractère menaçant (69). Cette découverte pourrait expliquer l'hyper-réactivité émotionnelle chez ces patients.

**TROISIEME PARTIE :**

**EVALUATION DE LA RÉACTIVITÉ  
ÉMOTIONNELLE EN RÉPONSE À DES  
STIMULI SUBLIMINAUX CHEZ LES  
PATIENTES SOUFFRANT DE CRISES  
PSYCHOGENES NON EPILEPTIQUES –  
ÉTUDE COMPARATIVE AVEC DES  
TÉMOINS SAINS ET TÉMOINS  
ÉPILEPTIQUES**

## 1. JUSTIFICATION SCIENTIFIQUE

Le retard au diagnostic de CPNE, actuellement en moyenne de 7 ans, a des conséquences importantes pour le patient sur le plan médical, social et sur la qualité de vie.

La compréhension des CPNE se base sur une vision bio-psycho-sociale, qui intègre des facteurs de prédisposition, précipitants et de maintien (172). Le modèle bio-psycho-social de Stonnington (206) considère les CPNE comme étant le résultat d'un déficit du traitement de l'information émotionnelle et affirme que « la suppression de l'expression de la souffrance » occupe une place centrale dans cette pathologie.

85% des patients souffrant de CPNE, une forte tendance à l'alexithymie associée à une perturbation émotionnelle (26)(78)(79), ce qui permet de poser l'hypothèse de la présence des perturbations émotionnelles chez cette population de patients.

En partant de ce paradigme, la compréhension du mécanisme étiopathogénique de CPNE pourrait se baser sur la détection des manifestations objectives de ce déficit, notamment en explorant les perturbations de la réponse émotionnelle physiologique. Ces paramètres pourraient apparaître comme des marqueurs potentiels aidant au diagnostic de CPNE.

L'émotion, en réponse à un stimulus, renvoie à un phénomène subjectif ou cognitif, à une réaction comportementale, mais aussi à une réponse physiologique ou autonome (26), qui correspond à la partie objectivable du traitement émotionnel.

L'outil le plus utilisé pour objectiver la réponse émotionnelle physiologique est la mesure de la réponse électrodermale (RED), correspondant à la mesure fine des variations de la conductance cutanée, dont l'activité dépend directement du système nerveux autonome.

L'induction émotionnelle la plus couramment utilisée est l'induction visuelle par le biais de photographies provenant de l'International Affective Picture System (IAPS) (116). Plusieurs études (40)(124)(148)(179) ont combiné l'induction émotionnelle par les photographies de l'IAPS et la mesure de la réponse physiologique par la RED.

Les études de Lang et Bradley soulignent que la RED est très sensible à la dimension «d'intensité» émotionnelle (arousal) (30). La mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque face à un stimulus visuel (décélération initiale, accélération, décélération secondaire) constitue un complément utile et fréquemment utilisé pour l'évaluation de la réponse physiologique autonome (202).

Dans la plupart des études (29)(202) sur la réactivité émotionnelle à la stimulation visuelle, la RED sert de marqueur de changement dans la dimension d'intensité ressentie. Cette dimension nous intéresse particulièrement, car un travail récent effectué par notre équipe (77) sur la réactivité émotionnelle chez les patientes souffrant de CPNE a émis l'hypothèse de l'existence d'une perturbation de la réponse physiologique. Cette étude, portée sur la perturbation du traitement émotionnel chez les patients souffrant de CPNE, a utilisé des stimuli visuels à caractère émotionnel, présentés en mode supraliminal. Les résultats préliminaires ont mis en évidence une perturbation de la réponse émotionnelle chez les patients souffrant de CPNE, dans le sens d'une diminution nette de l'amplitude de la RED sur l'ensemble des images, en particulier sur les images intenses. Par contre, la variation constatée de la fréquence cardiaque (FC) n'était pas statistiquement significative entre les patientes et les témoins sains.

En partant des modèles théoriques dits « multiniveaux », il existent au moins deux niveaux de traitement de l'information émotionnelle : un premier niveau, implicite, automatique, dont le fonctionnement ne dépendrait pas de processus cognitifs de haut niveau et un deuxième niveau, explicite, qui serait plus contrôlé et dépendrait des processus cognitifs intégrés.

La stimulation subliminale peut être utilisée comme paradigme pour explorer le niveau implicite de traitement de l'information émotionnelle.

La procédure expérimentale utilisée pour étudier la perception subliminale et/ou inconsciente consiste en présenter des stimuli émotionnels (photographies de visages avec une expression faciale de colère) pendant une durée très brève (entre 20 et 30 ms), immédiatement suivis d'un « masque » (en général, une photo d'un visage neutre).



Dans notre étude, nous souhaitons explorer si le déficit de reconnaissance des émotions chez les patients avec des CPNE est dû à une perturbation précoce dans le traitement des stimuli émotionnels (au niveau automatique) ou à une altération à un niveau plus associatif.

Notre hypothèse est que, chez les patients souffrant de CPNE, il existe une altération du traitement émotionnel au niveau implicite, qui se manifesterait par une réponse émotionnelle perturbée à des stimuli subliminaux, par rapport aux témoins sains et des témoins souffrant d'épilepsie.

Dans ce but, nous évaluerons la réponse émotionnelle subjective (comportementale) et physiologique (en mesurant la RED et la fréquence cardiaque) en réaction à des stimuli à caractère émotionnel négatif et neutre, provenant de l'IAPS, qui seront présentés dans un mode subliminal, dans une population présentant des CPNE. Ces mesures seront comparées à celles d'un groupe de témoins sains et d'un groupe de témoins souffrant d'épilepsie.

## ***2. MATERIEL ET METHODE***

Il s'agit d'une étude monocentrique, contrôlée, prospective et comparative entre trois groupes : groupe de patients souffrant de CPNE, groupe de témoins sains et groupe de patientes souffrant d'épilepsie.

Nous avons recueilli le consentement libre, écrit et éclairé de chaque sujet.

### ***2.1. Population de l'étude***

Par un souci d'homogénéité de la population, nous avons fait le choix d'inclure dans notre étude que des femmes, car celles-ci représentent 75% de patients souffrant de CPNE.

**Le groupe CPNE** est constitué d'une série consécutive de patientes hospitalisées entre mars 2013 et mars 2014 dans l'unité de vidéo-EEG du Service de Neurologie du CHU de Nancy.

**Les témoins sains volontaires** (groupe TS) ont été recrutés par voie de candidature spontanée grâce à une annonce présentant notre étude.

**Les témoins souffrant d'épilepsie** (groupe TE) ont été recrutés parmi les patientes en hospitalisation de semaine ou en consultation dans le service de neurologie (vidéo EEG ou bilan intercritique), nécessitant un entretien psychiatrique systématique.

Dans le tableau ci-dessous sont présentés les critères d'inclusion et de non inclusion pour les trois groupes de sujets.

Critères d'inclusion	Critères de non inclusion
<b><u>Pour tous les groupes :</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexe féminin</li> <li>• Age supérieur à 18 ans</li> <li>• Affiliation à un régime de sécurité sociale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de maîtrise de la langue française, ou de capacité de compréhension des consignes</li> <li>• Femmes enceintes ou allaitantes</li> <li>• Personne sous tutelle/curatelle et sauvegarde de justice</li> <li>• Personne incapable de donner son consentement</li> <li>• Troubles visuels non corrigés</li> <li>• Maladie auto-immune touchant les vaisseaux</li> </ul>
<b><u>Groupe patientes avec CPNE :</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic de CPNE posé par un neurologue spécialiste en épilepsie, après enregistrement d'une crise en Vidéo EEG, annoncé au patient</li> <li>• Absence d'épilepsie concomitante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic de CPNE contesté ou refusé par le patient</li> </ul>
<b><u>Groupe témoins sains:</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femmes appariées en âge (+ ou – 5 ans) et en niveau d'étude (+ ou – 2 ans) au groupe CPNE</li> <li>• Absence d'antécédent de crises d'épilepsie ou de trouble conversif</li> </ul>	
<b><u>Groupe témoins épileptiques :</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femmes appariées en âge (+ ou – 5 ans) et en niveau d'étude (+ ou - 2 ans) au groupe CPNE</li> <li>• Diagnostic d'épilepsie (au moins 1 crise par an) posé par un neurologue spécialiste en épilepsie, sous traitement</li> </ul>	

**Tableau 9** : Critères d'inclusion et de non-inclusion de patientes, de témoins sains et de témoins épileptiques

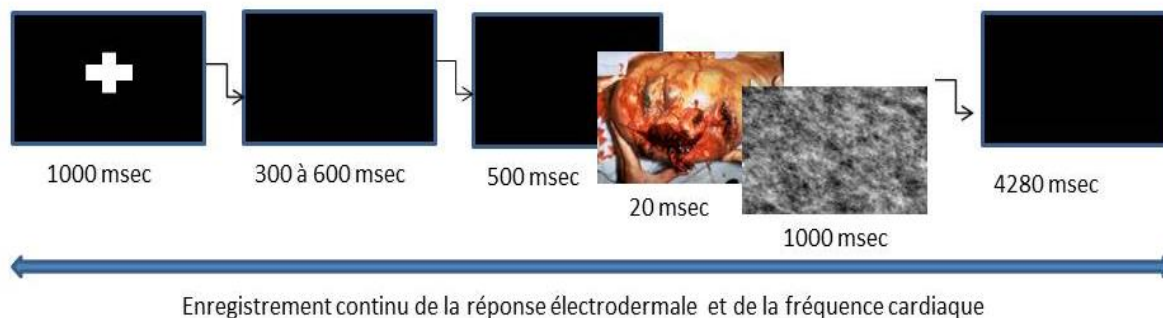
## 2.2. Stimuli et procédure

Nous avons choisi 24 images à caractère émotionnel (12 négatives et 12 neutres) provenant de la banque de données de stimuli visuels de l'IAPS.

Les images à caractère émotionnel négatif ont été choisies parmi les images de l'IAPS, ayant la valence la plus faible (entre 1,45 et 1,98, sur une échelle de 1 à 9) associée à l'intensité la plus forte (entre 6,60 et 7,26, sur une échelle de 1 à 9)(Annexe 5). Chaque stimulus visuel a été présenté dans un mode subliminal (20 ms/stimulus) et a été suivi d'un masque (Annexe 6).

Les stimuli visuels ont été présentés sur un ordinateur ayant un écran cathodique type SAMSUNG Sync Master 793s avec une fréquence d'actualisation du moniteur de 60 Hz.

Les stimuli ont été exposés de façon pseudo-aléatoire, à l'aide du logiciel E-Prime. Chaque stimulus visuel a été présenté sous la forme d'une séquence d'une durée totale qui varie entre 7100 et 7400 msec, constituée de manière suivante :



La salle de recherche était plongée dans l'obscurité lors de la procédure expérimentale. Le sujet était installé dans un fauteuil avec accoudoir, situé à 80 cm de l'écran de l'ordinateur. A chaque participant nous avons demandé de s'installer confortablement, de maintenir une position immobile durant la passation du protocole et de fixer l'écran de l'ordinateur.

### **2.2.1. Mesure de la réponse physiologique émotionnelle**

Les sujets ont reçu la consigne de ne pas réaliser d'activité physique et de ne pas consommer de substances à effet excitant (café, coca, tabac) dans les 6 heures précédant l'évaluation.

Pour la mesure de la RED et de la FC, nous avons utilisé un appareil BIOPAC MP150 (unité d'acquisitions multimodales de 16 voies) de la marque CEROM, avec des modules spécifiques de conductance cutanée et ECG. Des mesures multimodales, synchronisées à la présentation du stimulus, ont été enregistrées, en continu, par le logiciel Acqknowledge 4.3, installé sur un autre ordinateur portable.

#### *a) système de mesure de la réponse électrodermale (RED)*

La RED a été mesurée grâce à un amplificateur spécifique de réponse électrodermale, GSR 100C. Les électrodes EL507 à usage unique, avec gel isotonique intégré ont été appliquées sur la face palmaire de la 2<sup>e</sup> phalange du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> doigt de la main non-dominante.

Nous avons mesuré l'amplitude maximale de la RED, en  $\mu$ Siemens, apparue après la présentation du stimulus visuel.

#### *b) système de mesure de la variation de la fréquence cardiaque*

La mesure de la fréquence cardiaque est réalisée grâce à un amplificateur spécifique de réponse électrocardiaque ECG 100C. Les électrodes EL503 sont à usage unique avec gel isotonique intégré.

### **2.2.2. Mesure de la réponse comportementale**

La cotation de la réponse comportementale est représentée par la réponse donnée par le sujet à la question d'évaluer comme « négative » ou « neutre » l'image qu'il a vu ou qu'il pense avoir vu (Annexe 7). Cette réponse était donnée par le sujet sur un clavier d'ordinateur et elle était enregistrée par le logiciel E-Prime.

### **2.2.3. Evaluation de l'alexithymie**

Pour rechercher l'existence d'une alexithymie, nous avons utilisé la version française de l'échelle d'alexithymie de Toronto Alexithymia Scale (TAS 20) (9)(10)(126)(127).

#### **2.2.4. *Evaluation des comorbidités psychiatriques, de l'anxiété, de la dépression et de la dissociation***

Pour rechercher des comorbidités psychiatriques actuelles et des antécédents psychiatriques, nous avons réalisé un entretien semi-structuré type MINI DSM-IV (Mini International Neuropsychiatric Interview, French version 5.0.0 DSM IV) (197).

Pour évaluer l'anxiété et la dépression, nous avons utilisé les hétéro-questionnaires HAMA (échelle d'appréciation de l'anxiété de Hamilton)(75) et MADRS (échelle de dépression de Montgomery et Asberg) (94), tandis que pour l'évaluation de la tendance à la dissociation, nous avons utilisé l'auto-questionnaire DES (Dissociation Experience Scale)(24).

#### **2.2.5. *Evaluation des antécédents traumatiques durant l'enfance et à l'âge adulte***

Pour évaluer les antécédents traumatiques durant l'enfance, nous utilisons le CTQ (Childhood Trauma Questionnaire), dans sa version française (23). Ce questionnaire permet une appréciation standard des antécédents d'abus physiques, sexuels et/ou émotionnels et de négligence émotionnelle que le sujet aurait pu subir durant son enfance. L'évaluation de la présence d'antécédents traumatiques (abus sexuel, psychologique, physique ou harcèlement) à l'âge adulte a été réalisée systématiquement et précisément lors de l'anamnèse.

### **2.3. *Méthode statistique***

Le traitement statistique a été réalisé avec le logiciel Statistica 10.1 (Statsoft).

La variable dépendante principale est l'amplitude moyenne de la RED, exprimée en  $\mu$ Siemens (seuil minimal : 0,01  $\mu$ S entre 1 et 5 secondes après le début du stimulus), en réponse aux stimuli visuels.

Les variables dépendantes secondaires sont la latence moyenne de la RED, variabilité moyenne de la fréquence cardiaque et la variabilité moyenne de la décélération cardiaque (survenant entre 1 et 5 secondes après le début du stimulus), exprimées en battements par minute (bpm). Nous avons également analysé le

pourcentage de bonnes réponses à la reconnaissance d'une image comme négative ou neutre.

Après vérification de la normalité de distribution, nous avons analysé l'amplitude moyenne de la RED par une ANOVA en mesures répétées, avec les groupes patients/témoins comme prédicteurs catégoriels et la valence de l'émotion (négative/neutre) comme facteur intra-groupe.

L'hypothèse nulle est la suivante : pour les variables mentionnées ci-dessus, il n'existe pas de différence de réactivité émotionnelle entre les trois groupes de sujets.

Pour l'analyse descriptive des trois groupes, les données socio-démographiques et psychopathologiques ont été analysées à l'aide du test t de Student et de test de corrélation de Pearson, lorsqu'ils étaient appropriés.

Pour l'analyse comparative de trois groupes, les variables dichotomiques ont été évaluées à l'aide du test Q de Cochran. Dans l'analyse de données, le test Q de Cochran a pris en compte que les appariements complets (patient CPNE – témoin sain – témoin épileptique). Au total, après l'exclusion de patients CPNE et de témoins épileptiques pour lesquels il manquait des données, nous n'avons retrouvé que 9 appariements complets.

Nous avons retenu un risque alpha de 0,05.

### **3. RESULTATS**

La population de notre étude est constituée d'un groupe de 18 patientes, d'un groupe de 18 témoins sains et 12 témoins épileptiques. Nous avons dû exclure de l'analyse statistique deux patientes CPNE et deux témoins épileptiques, car les données les concernant étaient incomplètes.

### 3.1. Description de la population de patients et de témoins

#### ➤ Données biographiques

Les trois groupes de sujets étant appariés en **âge** et **niveau d'étude** (nombre d'années après le CP), nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative pour ces variables.

	Patientes CPNE	TS	TE
Age	35,2	35,3	39,9
(moyenne±ESM)	35,2±4,1	35,3±3,8	39,9±3,9
Niveau d'étude	11,2	11,8	12
(moyenne±ESM)	11,2±0,6	11,8±0,6	12±0,9

**Tableau 10** : Données biographiques de l'ensemble de sujets (ESM = erreur standard de la moyenne)

Plus de 90% de sujets, dans l'ensemble, ont au moins le brevet et 50% de sujets de tous les groupes ont au moins le Bac.

50% de patientes CPNE ont une **activité professionnelle** par rapport à 60% de TE et 100% de TS.

#### ➤ Données d'anamnèse concernant les CPNE

L'**âge moyen estimé au début de CPNE** est de 26,63 ans et le délai moyen de diagnostic est 8,6 ans. Pour 50% de patientes CPNE il y a eu une **évocation d'un double diagnostic de CPNE et épilepsie**.

Plus de 90% de patientes CPNE déclarent que les crises sont déclenchées par l'anxiété. Parmi les autres **facteurs déclenchants** de CPNE nous retrouvons un sentiment de contrariété en 50% de cas, d'impuissance (37,5%) et de frustration (25%). Dans 6,25% de cas, nous n'avons pas retrouvé de facteur déclenchant de crises.

L'anxiété familiale entretient les crises en 75% de cas, mais aussi la multiplication des examens (50%) et la résistance au diagnostic (25%).

100% de patientes CPNE décrivent un seul **type de crises**, dans la classification Hubsch, avec une prédominance du type hyperkinétique brève (62,5%).

### ➤ **Antécédents traumatiques**

100% des patientes du groupe CPNE décrivent à l'anamnèse la **présence d'au moins un traumatisme** (violenche sexuelle, physique, morale, décès violent ou prématuré, maladie mortelle chez un proche) pendant l'enfance ou à l'âge adulte. Cette variable est retrouvée dans 80% de cas dans le groupe TE et dans 39,89% dans le groupe TS. Le test Q de Cochran ne met pas en évidence une différence significative pour cette variable ( $Q=4,8$ ,  $p>0,05$ ) entre les trois groupes.

La **variable présence ou absence de traumatismes multiples** (plusieurs formes de traumatisme et/ou traumatisme pendant l'enfance et l'âge adulte) est retrouvée chez 75% de CPNE, 10% de TE et 5,55% de TS. Le test Q de Cochran met en évidence une différence statistiquement significative pour cette variable ( $Q=14$ ,  $p<0,05$ ) entre le groupe CPNE et les deux groupes de témoins.

87,5% de patientes CPNE relatent un **traumatisme durant l'enfance** versus 16,67% dans le groupe TS et 40% dans le groupe TE. Cette différence est statistiquement significative selon le test Q de Cochran ( $Q=7$ ,  $p<0,05$ ) entre le groupe CPNE par rapport aux deux groupes de témoins.

Par contre les **traumatismes à l'âge adulte** sont surtout dans le groupe 62,5% de CPNE, 70% de TE et 27,78% de TS. Le test Q de Cochran ne met pas en évidence une différence statistiquement significative pour cette variable entre les trois groupes de sujets.

Concernant les **sous scores de l'échelle de CTQ**, le test Q de Cochran met en évidence une différence statistiquement significative, pour les sous-scores d'abus sexuel ( $Q=6,4$ ,  $p<0,04$ ), d'abus physique ( $Q=8$ ,  $p<0,02$ ) et d'abus émotionnel ( $Q=8,4$ ,  $p<0,01$ ), en faveur du groupe CPNE par rapport aux deux groupes de témoins.

### ➤ **Données psychiatriques**

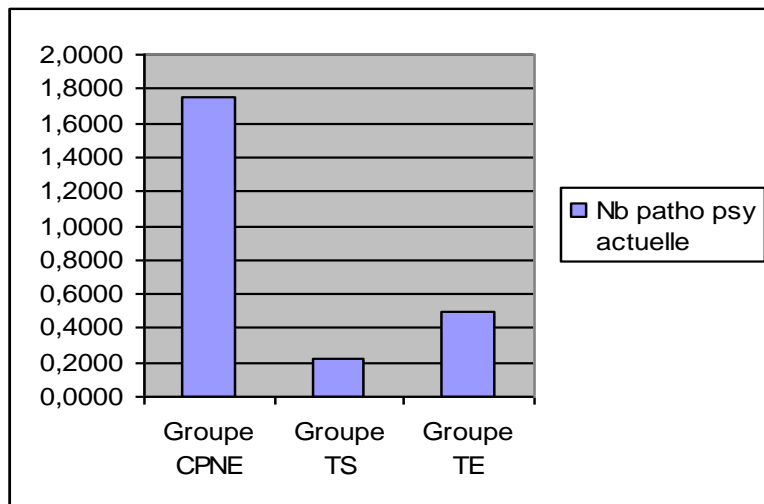
62,5% de patientes CPNE bénéficiaient, au moment de l'étude, d'un **traitement psychotrope** versus 11,11% de TS et 10% de TE. Cette différence est statistiquement significative selon le test Q de Cochran ( $Q=9,75$ ,  $p<0,05$ ). Au moment de notre étude, 4 patientes CPNE sur 16 (25%) étaient encore traitées par un traitement antiépileptique.

Un **syndrome de stress post-traumatique (PTSD)** est retrouvé, à l'anamnèse, chez 37,5% de patientes CPNE versus 40% du groupe TE, mais cette différence n'est pas



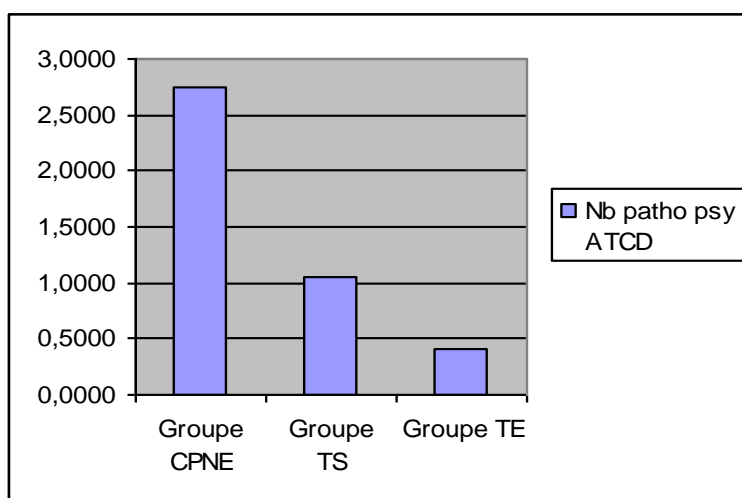
statistiquement significative ( $Q = 3,71, p > 0,05$ ). Nous n'avons pas retrouvé de signes cliniques en faveur d'un PTSD chez les témoins sains.

Les patients CPNE ont, en moyenne, 1,75 ( $1,75 \pm 0,35$ ) **comorbidités psychiatriques** versus 0,22 ( $0,22 \pm 0,13$ ) chez les TS et 0,5 ( $0,5 \pm 0,3$ ) chez les TE. Pour cette variable, l'ANOVA met en évidence un effet principal de groupe [ $F(2,41) = 10,7, p < 0,05$ ] et le test Q de Cochran montre une différence statistiquement significative entre les trois groupes de sujets ( $Q = 8, p < 0,05$ ).



**Graphique 1** : Nombre de comorbidités psychiatriques actuelles pour chaque groupe de sujets

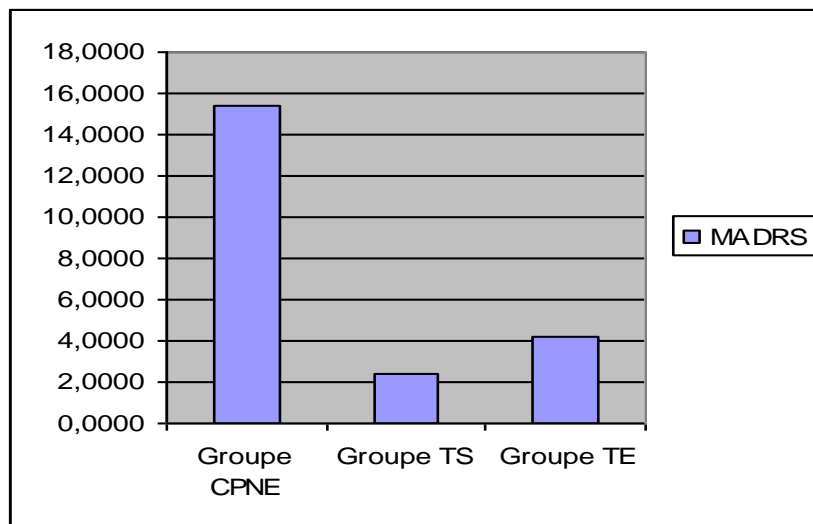
Concernant la **présence d'antécédents psychiatriques**, nous retrouvons une différence significative statistiquement, dans le même sens, entre les 3 groupes de sujets à l'aide d'ANOVA, [ $F(2,41) = 6,02, p < 0,05$ ] et du test Q de Cochran ( $Q = 9,3, p < 0,05$ ).



**Graphique 2** : Nombre d'antécédents psychiatriques pour chaque groupe de sujets

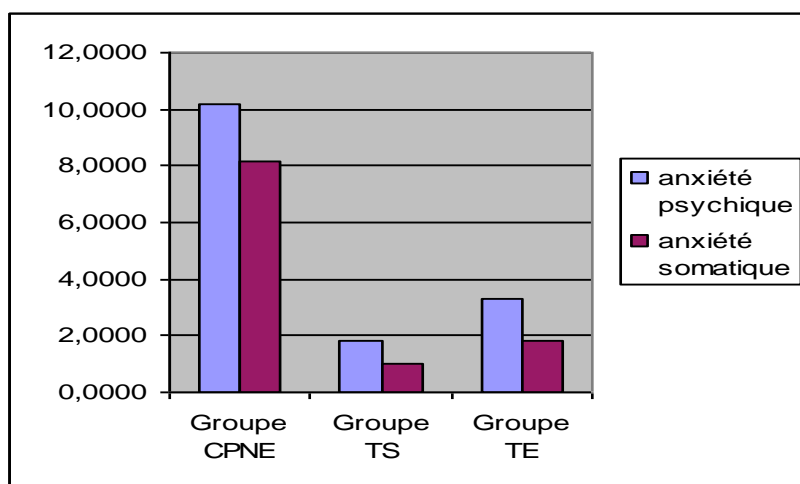
En moyenne, nous retrouvons 1 ( $1\pm 0,4$ ) **tentative de suicide** pour chaque patiente souffrant de CPNE versus 0,1 ( $0,1\pm 0,1$ ) dans le groupe TE. Aucun témoin sain ne décrivait de tentative de suicide dans ses antécédents. Ces données sont confirmées par ANOVA qui montre un effet principal de groupe pour cette variable [ $F(2,41)=4,35$ ,  $p<0,05$ ].

A l'échelle **MADRS**, les patientes CPNE ont un score moyen de 15,44 ( $15,44\pm 2,8$ ) versus 2,39 ( $2,39\pm 0,8$ ) dans le groupe TS et 4,2 ( $4,2\pm 1,5$ ) dans le groupe TE. ANOVA met en évidence un effet principal de groupe [ $F(2,41)=14,2$ ,  $p<0,05$ ], le groupe CPNE ayant un score moyen significativement plus important que ceux de deux groupes de témoins.



**Graphique 3** : Score MADRS pour chaque groupe de sujets

A l'échelle **HAMA**, les patientes CPNE ont un score moyen de 18,31 ( $18,31\pm 3,1$ ) versus 2,83 ( $2,83\pm 0,8$ ) dans le groupe TS et 5,1 ( $5,1\pm 2,1$ ) dans le groupe TE. L'ANOVA met en évidence un effet principal de groupe [ $F(2, 41)=15,7$ ,  $p<0,05$ ] et en effet principal du type d'anxiété (somatique ou psychique) [ $F(1,41)=9,56$ ,  $p<0,05$ ]. En effet, les patientes CPNE ont des scores plus importants pour les deux dimensions de l'anxiété (somatique et psychique).

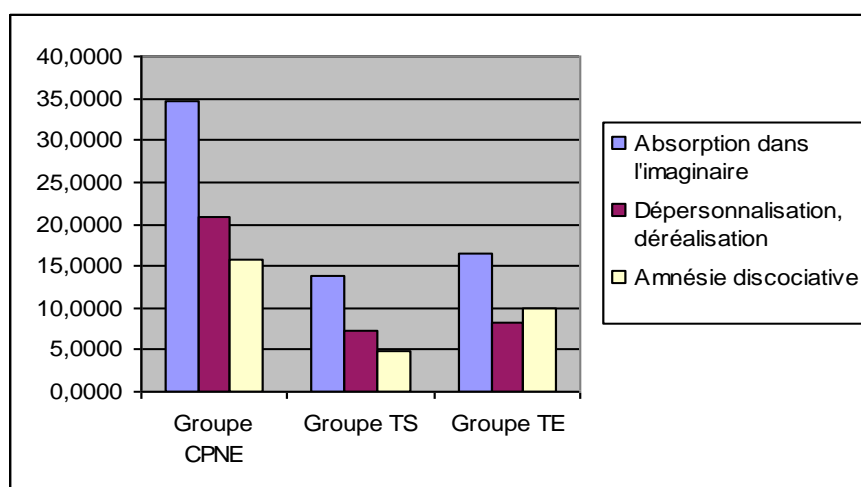


**Graphique 4** : Représentation des sous scores de l'échelle HAMA pour les 3 groupes de sujets

A l'échelle **DES**, les patientes CPNE ont un score moyen de 24,99 ( $24,99 \pm 3,2$ ) versus 9,2 ( $9,2 \pm 1,7$ ) dans le groupe TS et 11,94 ( $11,94 \pm 2,9$ ) dans le groupe TE. ANOVA met en évidence un effet principal de groupe [ $F(2,41)=15,7$ ,  $p < 0,05$ ], un effet principal de sous-score [ $F(2,41)=26,9$ ,  $p < 0,05$ ], mais aussi une interaction sous-score – groupe [ $F(4,41)=9,45$ ,  $p < 0,05$ ]. Pour tous les sous scores de l'échelle DES, le groupe CPNE a obtenu des scores plus importants que les deux groupes de témoins. ANOVA met en évidence un effet principal de groupe dans chaque dimension de l'échelle DES :

- sous score « absorption dans l'imaginaire » : [ $F(2,41)=9,9$ ,  $p < 0,05$ ]
- sous score « dépersonnalisation, déréalisation » : [ $F(2,41)=6,7$ ,  $p < 0,05$ ]
- sous score « amnésie dissociative » : [ $F(2,41)=6,7$ ,  $p < 0,05$ ]

12,5% de CPNE ont un score DES >20 et 6,25% ont un score DES >30.



**Graphique 5** : Représentation de sous-scores de l'échelle DES sur l'ensemble de 3 groupes de sujets

Les principaux résultats concernant la description de la population de l'étude sont synthétisés dans le tableau ci-dessous.

	Groupe CPNE	Groupe TS	Groupe TE	Test statistique (test Q Cochran/ANOVA)
<b><i>Antécédents traumatiques retrouvés à l'anamnèse et à l'échelle CTQ</i></b>				
Présence/absence d'au moins un traumatisme	100%	38,89%	80%	Q=4,8, p>0,05
Présence/absence traumatisme multiple	75%	5,55%	10%	Q=14, <b>p&lt;0,05</b>
Présence traumatisme durant l'enfance	87,5%	16,67%	40%	Q=7, <b>p&lt;0,05</b>
Présence traumatisme à l'âge adulte	62,5%	27,78%	70%	Q=1, p>0,05
Sous score CTQ « abus sexuel »	18,75%	5,55%	0%	Q=6,4, <b>p&lt;0,04</b>
Sous score CTQ « abus physique »	25%	0%	10%	Q=8, <b>p&lt;0,02</b>
Sous score CTQ « abus émotionnel »	37,5%	0%	20%	Q=8,4, <b>p&lt;0,01</b>
<b><i>Données psychiatriques</i></b>				
Présence traitement psychotrope	62,5%	11,11%	10%	Q=9,75, <b>p&lt;0,05</b>
Présence PTSD	37,5%	0%	40%	Q=3,71, p>0,05
Présence d'antécédents psychiatriques	81,25%	33,33%	20%	Q=9,3, <b>p&lt;0,05</b> [F(2,41)=6,02, <b>p&lt;0,05</b> ]
Nombre comorbidités psychiatriques	1,75 (1,75±0,35)	0,22 (0,22±0,13)	0,5 (0,5±0,3)	Q=8, <b>p&lt;0,05</b> [F(2,41)=10,7, <b>p&lt;0,05</b> ]
Nombre tentatives de suicide	1 (1±0,4)	0	0,1 (0,1±0,1)	[F(2,41)=4,35, <b>p&lt;0,05</b> ]
Score MADRS	15,44 (15,44±2,8)	2,39 (2,39±0,8)	4,2 (4,2±1,5)	[F(2,41)=14,2, <b>p&lt;0,05</b> ]
Score HAMA	18,31 (18,31±3,1)	2,83 (2,83±0,8)	5,1 (5,1±2,1)	[F(2, 41)=15,7, <b>p&lt;0,05</b> ]
Score DES	24,99 (24,99±3,2)	9,2 (9,2±1,7)	11,94 (11,94±2,9)	[F(2,41)=15,7, <b>p&lt;0,05</b> ]
Score TAS	57,9 (57,9±2,7)	49,4 (49,4±2,1)	52,4 (52,4±2,8)	[F(2,41)=11,5, <b>p&lt;0,05</b> ]

**Tableau 11:** Tableau récapitulatif avec les principaux résultats

A noter que sur l'ensemble des données psychiatriques nous n'avons pas trouvé des résultats significatifs entre les deux groupes de témoins.

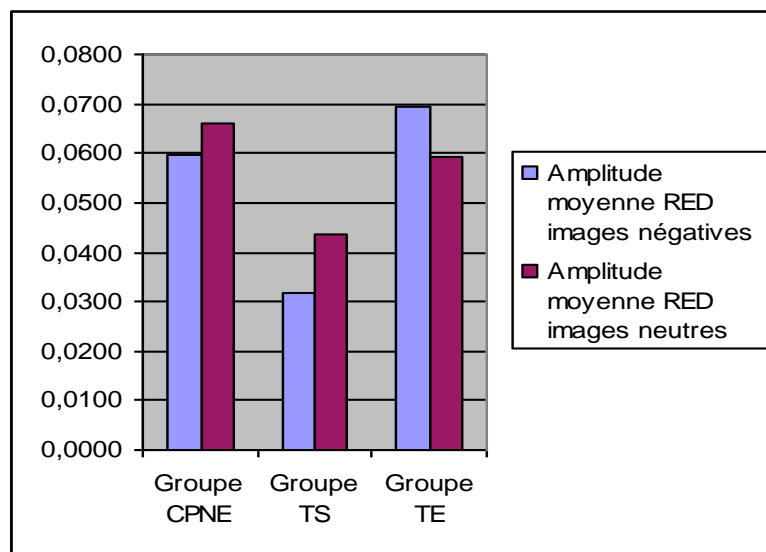
### 3.2. Résultats sur la réactivité émotionnelle

#### a) la réponse électrodermale

➤ *l'amplitude de la RED en microsiemens ( $\mu\text{S}$ )*

Les patientes souffrant de CPNE présentent une amplitude moyenne de la RED de  $0,06\mu\text{S}$  ( $0,06\pm 0,02$ ), tandis que les témoins sains ont une amplitude moyenne de la RED de  $0,04\mu\text{S}$  ( $0,04\pm 0,01$ ) et les témoins épileptiques de  $0,07\mu\text{S}$  ( $0,07\pm 0,04$ ).

L'ANOVA ne met pas en évidence d'effet principal de valence [ $F(1,41)=0,2$ ,  $p=0,7$ ], ni d'effet principal de groupe [ $F(2,41)=0,5$ ,  $p=0,6$ ]. Ces résultats ne nous permettent pas de mettre en évidence une interaction valence-groupe [ $F(2,41)=0,8$ ,  $p=0,5$ ].

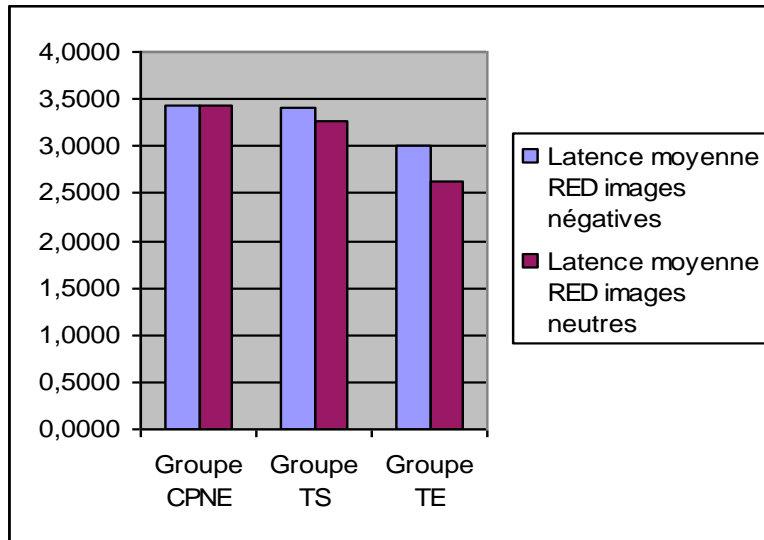


**Graphique 6** : Représentation de l'amplitude moyenne de la RED (exprimée en  $\mu\text{S}$ ) pour les 3 groupes de sujets, en fonction de la valence du stimulus émotionnel

➤ *la latence de la RED en secondes (sec)*

Les patientes CPNE présentent une latence moyenne de la RED de 4,4 sec ( $4,4\pm 0,6$ ), tandis que la latence moyenne de la RED du groupe TS est de 3,4 sec ( $3,4\pm 0,2$ ) et de 3,0 sec ( $3,0\pm 0,3$ ) dans le groupe TE.

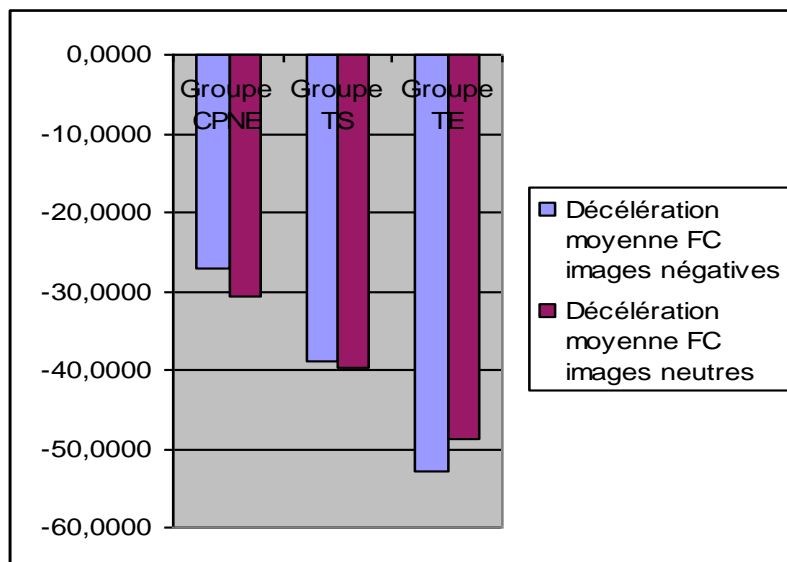
L'ANOVA ne met pas en évidence d'effet principal de valence [ $F(1,41)=0,7$ ,  $p=0,4$ ], ni d'effet principal de groupe [ $F(2,41)=1,31$ ,  $p=0,3$ ]. Ces résultats ne mettent pas en évidence une interaction valence-groupe [ $F(2,41)=0,3$ ,  $p=0,8$ ].



**Graphique 7** : Représentation de latence moyenne de la RED (exprimée en sec) pour les 3 groupes de sujets, en fonction de la valence du stimulus émotionnel

**b) la décélération cardiaque, en battements par minute (bpm)**

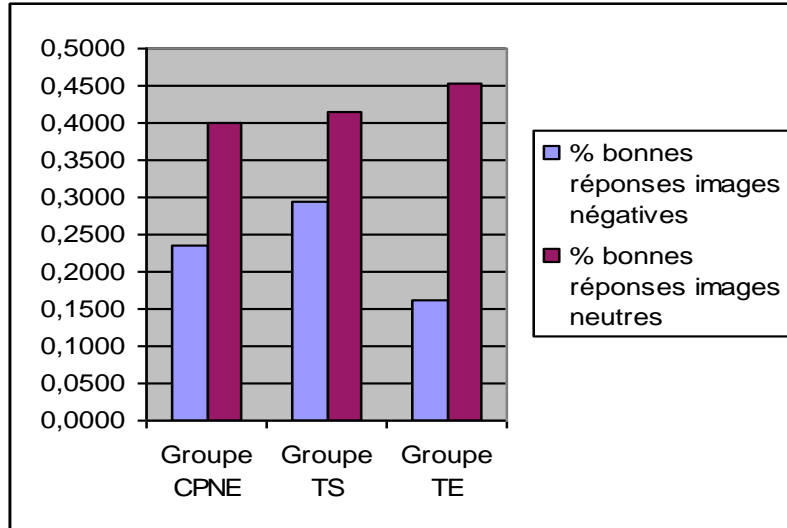
Les patientes CPNE ont une décélération cardiaque moyenne de -7,3bpm (-7,3±5,6), tandis que celle du groupe TS est de -0,5bpm (-0,5±0,9) et que celle du groupe TE est de 1,0bpm (1,0±1,5). L'ANOVA ne met pas en évidence d'effet principal de valence [ $F(1,41)=0,01$ ,  $p=0,9$ ], ni de groupe [ $F(2,41)=1,4$ ,  $p=0,3$ ]. Nous ne retrouvons pas d'interaction valence-groupe [ $F(2,41)=1,71$ ,  $p=0,2$ ].



**Graphique 8** : Représentation de la décélération moyenne de la FC (exprimée en bpm) pour les 3 groupes, en fonction de la valence neutre ou négative du stimulus émotionnel

### 3.3. Mesure de la réponse comportementale

L'ANOVA met en évidence un effet principal de valence [ $F(1,40)=2,9$ ,  $p<0,05$ ], mais ne met pas en évidence un effet principal de groupe [ $F(2,40)=1,5$ ,  $p=0,2$ ]. Nous ne retrouvons pas d'interaction valence-groupe [ $F(2,40)=1,7$ ,  $p=0,2$ ].



**Graphique 9** : Représentation de bonnes réponses données par l'ensemble de groupes à la cotation en valence des images émotionnelles

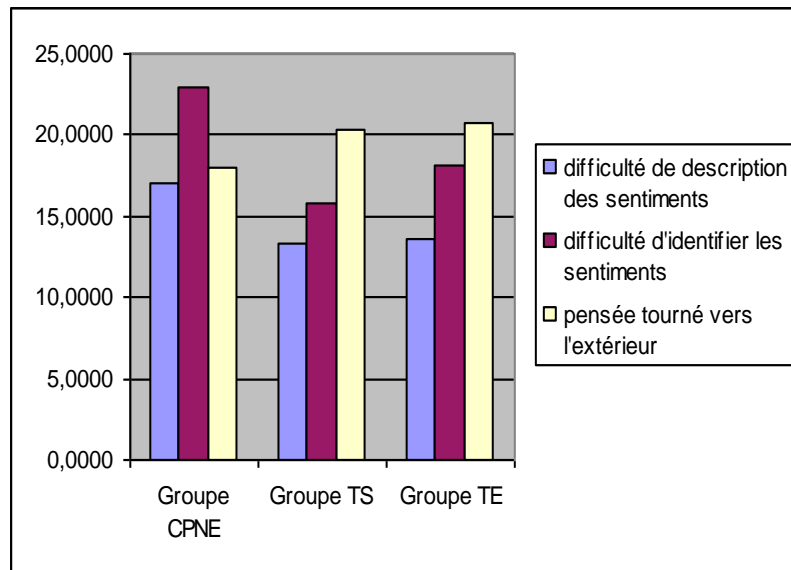
### 3.4. Evaluation de l'alexithymie

75% des patientes CPNE sont alexithymiques par rapport à 27,78% de sujets du groupe TS et 60% du groupe TE.

Le score moyen de patientes CPNE à l'échelle TAS 20 est de 57,9 ( $57,9\pm 2,7$ ), tandis que celui du groupe TS est de 49,4 ( $49,4\pm 2,1$ ) et que celui du groupe TE est de 52,4 ( $52,4\pm 2,8$ ).

Concernant le score total de la TAS 20, l'ANOVA met en évidence un effet principal de groupe [ $F(2,41)=11,5$ ,  $p<0,05$ ].

Concernant les sous-scores « difficulté de description des sentiments » et « difficulté d'identification les sentiments », les patientes CPNE ont obtenu des scores plus importants que les groupes de témoins. L'ANOVA a mis en évidence un effet principal de groupe, dans les deux dimensions cités ci-dessus : « difficulté de description des sentiments », [ $F(2,41)=4,21$ ,  $p<0,05$ ] et « difficulté d'identification les sentiments » [ $F(2,41)=9,33$ ,  $p<0,05$ ].



**Graphique 10:** Représentation de sous-scores de la TAS 20 en fonction de 3 groupes de sujets

## 4. DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif principal, la comparaison de la réponse émotionnelle physiologique de patientes souffrant de CPNE à celle de témoins sains et de témoins épileptiques, en leur présentant des images issues de l'IAPS, en mode subliminal. De plus, nous souhaitions évaluer, dans les mêmes conditions expérimentales, la réponse émotionnelle comportementale de sujets.

### 4.1. Résumé des résultats

L'ensemble des résultats obtenus ne valide pas notre hypothèse de travail, sous deux aspects : d'une part, nous n'avons pas trouvé d'altération de la réponse émotionnelle physiologique du groupe de patientes CPNE par rapport aux deux groupes de témoins et d'autre part, nous n'avons pas trouvé de différence entre les trois groupes de sujets sur la réponse comportementale, c'est-à-dire la reconnaissance de la valence des images émotionnelles.

L'hypothèse principale de notre étude était que chez les patientes présentant des CPNE il existe une altération du traitement émotionnel au niveau implicite, qui génère



une réponse émotionnelle moins importante à des stimuli subliminaux, par rapport aux témoins sains et témoins épileptiques.

Les résultats retrouvés ne permettent pas la confirmation de notre hypothèse de travail, mais ils mettent en évidence des différences significatives sur le profil psychopathologique entre le groupe CPNE et les deux groupes de témoins

#### **4.1.1. Concernant le profil psychopathologique des sujets**

Les données recueillies durant l'entretien psychiatrique ont mis en évidence un taux de comorbidité psychiatrique de 81,25% chez les patientes CPNE. Cette proportion est supérieure à celle de la littérature de spécialité, qui retrouve une pathologie psychiatrique associée chez au moins 70% de patients (144).

La présence d'un traumatisme multiple (plusieurs formes de traumatisme et/ou traumatisme pendant l'enfance et l'âge adulte) a été retrouvée chez 75% des patientes CPNE. Nos résultats sont en concordance avec les taux entre 76 et 100% rapportés dans la littérature (172). Un seul témoin a rapporté la présence d'un traumatisme multiple (maladie/décès d'un proche et abus psychologique) dans ses antécédents.

Nous retrouvons un taux plus faible (18,75%) d'abus sexuel pendant l'enfance (à l'échelle CTQ) dans le groupe de patientes CPNE par rapport à une revue de littérature qui mettait en évidence un taux moyen de 35,7% (196) dans cette population.

La prévalence importante du PTSD dans la population de patients souffrant de CPNE (>30%) suggère un modèle de stress multifactoriel, avec une interaction complexe entre les traumatismes anciens et récents, notion qui est en phase avec les théories neurobiologiques actuelles du stress, démontrant que des traumatismes précoces influencent, sur le plan comportemental et physiologique la réponse à des stressseurs subséquents (183). Dans la littérature, la présence des antécédents de traumatismes sexuels perturbe, dans un sens négatif, l'appréciation de la valence des stimuli visuels (78). Par ailleurs, la présence actuelle ou dans les antécédents d'un syndrome de stress post-traumatique ou des troubles anxieux entraîne une perturbation dans l'appréciation émotionnelle des stimuli visuels (78).

Un score significatif supérieur de la tendance à la dissociation a été retrouvé chez les patientes CPNE par rapport à deux groupes de témoins. Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature (4)(65)(160), la dissociation étant considérée comme un mécanisme psychopathologique essentiel impliqué dans les CPNE (4)(65)(160).

Les scores élevés aux hétéro-évaluations des niveaux d'anxiété par l'échelle HAMA et de dépression par l'échelle MADRS confirment le tableau clinique anxio-dépressif associé souvent aux CPNE (19)(144)(165) (230). Environ un tiers des patients CPNE relate avoir réalisé au moins une tentative de suicide.

Les résultats obtenus concernant les données psychiatriques ne nous permettent pas de conclure à une différence statistique significative entre le profil psychopathologique de témoins sains et de témoins épileptiques.

Des recherches (48)(59)(221) sur des populations de patients ayant des pathologies psychiatriques (dépression, schizophrénie, trouble de la personnalité type borderline) ont mis en évidence que ces patients rencontrent plus de difficulté à percevoir les expressions faciales et les qualités affectives du discours. Par ailleurs, Prigatano et Kirilin (158) affirment que les patients avec des pathologies psychiatriques (notamment dépression, trouble anxieux, CPNE) ont plus de difficulté à effectuer des tâches émotionnelles (reconnaissance d'expressions faciales) par rapport aux patients épileptiques. D'autre part, les auteurs mettent en évidence une discordance entre les plaintes subjectives et leur évaluation objective (par tests neuropsychologiques) chez les patients souffrant de CPNE par rapport aux patients avec épilepsie. Les résultats de cette étude montrent que les patients présentant de CPNE tentent à utiliser le déni comme mécanisme de défense pour réduire leur anxiété. Souvent cette défense est partiellement efficace et donc, les patients avec des CPNE sont plus prédisposés à éprouver de l'anxiété dans leur vie quotidienne sans savoir pourquoi. Les résultats de cette étude (158) suggèrent que pour les patients ayant de CPNE un faible score au teste de mémoire peut être directement lié de leur niveau d'anxiété, ce qui n'est pas le cas pour les patients épileptiques. Dans la littérature de spécialité (93)(218), l'évitement de l'anxiété ou d'autres expériences introspectives (les pensées, les émotions, les sensations) provoquées, notamment, par l'anxiété est regroupé sous le terme d' « évitement expérientiel ».

L'aspect involontaire de cet évitement joue, très probablement un rôle de facteur précipitant de CPNE (181). Le sentiment d'anxiété implicite est suggéré par une plus grande excitation émotionnelle à des stimuli neutres (180) et par une plus grande attention préconsciente dirigée vers les stimuli aversifs (expressions faciales de colère) (141) chez les patients souffrant de CPNE par rapport aux témoins sains. L'étude menée par Dimaro et ses collaborateurs (46) a mis en évidence une forte corrélation positive entre l'anxiété et la fréquence de CPNE.

Les résultats obtenus dans notre étude (un score d'anxiété plus élevé dans la population CPNE par rapport aux deux groupes de témoins) sont en concordance avec les données de la littérature. De plus, la faible reconnaissance des images négatives par les patients CPNE pourrait être expliquée par le concept d'évitement expérientiel. D'autre part, dans leur étude, Roberts et al (180) ont mis en évidence que les sujets sous traitement anxiolytique ont montré un comportement émotionnel (expression faciale) négatif plus intense en réponse aux images négatives que les sujets sans traitement anxiolytique.

Le taux élevé d'alexithymie souligne l'importance des troubles émotionnels chez les patients CPNE (78). Cette dimension est un mécanisme pathogénique commun à tous les patients CPNE. Dans une revue de littérature, Zimmermann et al. (233) considèrent que chez les patients alexithymiques on assiste à une dissociation entre la réactivité physiologique et l'éprouvé subjectif. Ils font l'hypothèse « d'un découplage entre la représentation de l'état émotionnel et de la composante autonome de la réponse émotionnelle dans l'alexithymie ». Des travaux (130)(182) montrent des profils particuliers d'activation du système nerveux autonome chez les sujets alexithymiques, mais leurs résultats sont contradictoires, l'alexithymie étant associée à une hyper (130) ou à une hypo (182) réactivité à des « stressseurs » situationnels.

#### **4.1.2. *Concernant la réponse émotionnelle physiologique***

Les résultats obtenus ne nous permettent pas de mettre en évidence une différence significative entre les trois groupes de sujets concernant l'amplitude moyenne et la latence moyenne de la RED, ni la décélération moyenne de la FC, en réponse aux stimuli visuels subliminaux.

Des études sur la réactivité émotionnelle à la stimulation visuelle (29)(202) utilisent la RED comme marqueur de variation dans la dimension d'intensité ressentie, alors que la variation de la FC est corrélée à la dimension de valence affective.

Les résultats d'une étude italienne (193) ont mis en évidence une augmentation de l'amplitude de la RED en réponse à des stimuli aversifs, présentés en subliminal, chez des sujets phobiques par rapport à des témoins sains. Ces résultats sont en accord avec les recherches d'Ohman et Soares (151)(201), qui mettent en évidence une augmentation de la RED suite à l'exposition aux stimuli aversifs par rapport aux stimuli non aversifs.

La faible variation de la RED peut être corrélée avec le score haut de dépression à la MADRS et de dissociation à la DES.

La mesure de la variabilité de la FC permet la discrimination de certaines émotions en fonction de leur valence hédonique (33)(202). Lors du visionnage d'images émotionnelles sont observées trois phases : une décélération initiale (plus importante pour les stimuli déplaisants), puis une phase d'accélération (plus importante pour les stimuli plaisants) et enfin, une décélération secondaire (33). Nous avons pris en compte l'amplitude de la décélération initiale, considéré comme marqueur du vécu désagréable des images. Nous n'avons pas retrouvé de différences statistiquement significatives entre les 3 groupes de sujets.

Nos résultats rejoignent ceux d'une étude (180) sur la variation de la FC en réponse à des images émotionnelles (positives, négatives et neutres), qui n'a pas trouvé une différence significative entre le groupe de patients CPNE et les groupes de témoins.

Dans une étude récente, Sebastiani et al (193) ont montré que la présentation en subliminal d'un stimulus aversif, phobique, n'a pas permis de retrouver une différence significative entre le groupe avec phobie et le groupe de témoins (193). D'autres auteurs (228) ont émis l'hypothèse que l'absence de variations significatives de la FC durant la présentation du stimulus subliminal pourrait être dû à l'échec du traitement du stimulus subliminal dans le déclenchement d'une réponse de défense typique. D'après ces auteurs, le stimulus subliminal ne serait pas capable d'activer suffisamment le circuit amygdalo-préfrontal et, ainsi, susciter le processus complet de génération d'une réponse physiologique adaptée à une situation de menace. Ces

auteurs avancent l'hypothèse que la stimulation amygdalienne par les stimuli subliminaux n'active pas de façon adéquate le cortex préfrontal médial impliqué dans la génération d'une réponse cardiaque de défense. Des études (226) ont mis en évidence qu'une stimulation faible amygdalienne produit seulement un état d'alerte, tandis qu'une stimulation forte génère des réactions plus apparentées à l'émotion.

Le manque de variabilité de la FC pourrait être attribué à des contraintes dynamiques spécifiques du système cardio-vasculaire (193). En effet, il est admis que la variabilité de la réponse cardiaque est modulée en fonction de la durée du stimulus et cet effet est partiellement relié à la régulation précise de la FC. Ainsi, la durée courte du stimulus peut ne pas être compatible avec la variabilité de la FC.

Les résultats de recherches antérieures sur la réponse cardiaque à des stimuli subliminaux restent controversés. Dans une étude antérieure, Ruiz-Padial et al (184) ont montré un faible effet mais significatif de la présentation masquée d'un stimulus phobique (aversif) sur la potentialisation de la réponse cardiaque de défense en réponse à un stimulus inconditionné. Ce résultat ne démontre pas définitivement un traitement subliminal de la valence émotionnelle du stimulus car la potentialisation de la réponse de défense pourrait aussi être attribuée à un effet d'alerte induit par la réponse d'éveil subliminale à des stimuli phobiques. Plus récemment, dans une étude avec des sujets non phobiques, les mêmes auteurs (185) ont trouvé que la variabilité de la FC en réponse à des stimuli masqués ne diffère pas en fonction de la valence du stimulus.

Les résultats de différentes études sur la variabilité de la FC en réponse à des stimuli aversifs subliminaux suggèrent que, même sans perception consciente, les sujets peuvent évaluer le contenu émotionnel des stimuli et peuvent présenter une réponse d'alerte en réponse à ces stimuli (193). Néanmoins, les stimuli émotionnels subliminaux ne semblent pas capables de susciter le modèle complet de la réponse typique autonome lors d'une réaction de défense.

#### 4.1.3. *Concernant la réponse comportementale*

Concernant la réponse comportementale, évaluée par la cotation en dimension de valence (négative/neutre), les résultats obtenus ont mis en évidence que les stimuli neutres ont été significativement plus reconnus que les stimuli négatifs, par les trois groupes de sujets, bien que la plupart des participants aient rapporté n'avoir rien vu après la procédure expérimentale.

En effet, les 3 groupes de participants ont rencontré des difficultés dans l'identification des images à caractère émotionnel négatif sur le plan comportemental.

Dans une étude, Prigatano et Kirlin (158) ont montré que les patients CPNE avait une performance moins bonne que les témoins épileptiques pour les tâches de perception des émotions tandis qu'il n'y avait pas de différences significatives entre les performances de ces deux groupes de patients à d'autres tests neuropsychologiques.

Bakvis et al (11) ont constaté que les patients CPNE ont montré un biais d'attention aux stimuli émotionnels à valence négative présentés de manière subliminale (des expressions faciales de colère), mais pas aux stimuli émotionnels positifs (des visages heureux). Ils ont retrouvé, également, un phénomène d'hypervigilance aux visages en colère chez les patients CPNE (par rapport aux témoins sains) lors d'une tâche de STROOP émotionnel. Dans une étude ultérieure, Bakvis et ses collègues (12) ont mis en évidence que, par rapport aux témoins sains, les patients CPNE présentent une tendance accrue à l'évitement face aux signes de menaces sociales. Les mêmes auteurs (12) suggèrent que les patients souffrant de CPNE présentent une hypervigilance aux nouveaux stimuli environnementaux.

Ces découvertes sont en accord avec les résultats d'auto-évaluation indiquant, que, par rapport aux patients épileptiques et aux témoins sains, les patients avec des CPNE éprouvent plus de stress dans des situations menaçantes (tant en termes de perception qu'en nombre d'événements de vie stressants), mais ils sont plus susceptibles de nier l'expérience de stress psychologique, de favoriser les explications somatiques que celles psychologiques et de s'engager dans des stratégies d'évitement que de se concentrer sur leur problème (82)(217).

Dans une étude comparant la composante comportementale (expression faciale), physiologique (variabilité cardiaque) de la réactivité émotionnelle, Roberts et al (180) ont mis en évidence que les patients souffrant de CPNE ont rapporté plus d'intensité émotionnelle en réponse aux images neutres et positives et un comportement émotionnel moins positif en réponse aux images positives par rapport à un groupe de témoins présentant un tableau clinique de PTSD d'intensité importante. Des études similaires antérieures trouvaient des différences concernant la réponse émotionnelle entre un groupe de patients avec une pathologie psychiatrique et un groupe contrôle, dans des conditions neutres ou positives, mais pas dans un contexte négatif, menaçant (42)(90)(125). Par ailleurs, le groupe CPNE a rapporté plus de difficultés de régulation émotionnelle et un niveau basal plus faible de la variabilité cardiaque, par rapport groupe présentant un tableau clinique de PTSD d'intensité faible.

Dans leurs travaux, Hingray et al (77) ont mis en évidence que les patientes CPNE ont une tendance significative à surcoter en valence la totalité des images, notamment celles à valence négative et celles d'intensité forte. Ces résultats pourraient faire écho à des stratégies de coping employées habituellement par cette population, où le déni et l'évitement ont une place importante (27)(143)(217). L'auteur (77) fait l'hypothèse que les patientes CPNE préfèrent ne pas affronter le côté négatif, désagréable, dérangent des images émotionnelles négatives et le minimise lors de la cotation de valence. Cela peut être interprété comme un mécanisme de défense, comme peut l'être la dissociation que ces patientes ont expérimentée souvent lors des traumatismes, puis qui s'est chronicisée et revient de manière paroxystique en prenant la forme de crises psychogènes non épileptiques lors de situations émotionnelles intenses.

Une autre étude sur les CPNE a mis en évidence que les patients montraient un biais d'attention pour les expressions faciales négatives durant les conditions habituelles, ce qui ne s'observait pas dans des conditions de menace sociale (141). Les individus avec des troubles cliniques comme le PTSD ou la personnalité borderline sont caractérisés par une vigilance accrue dans des situations "sûres", car les antécédents d'événements traumatisants les ont conditionnés pour se préparer pour des menaces dans leur environnement actuel (49)(125). Le fait que les patients avec de CPNE ont perçu les images neutres et positives comme plus intenses peut être

expliqué par le fait que leurs états émotionnels subjectifs peuvent résulter, en grande partie, des sensations somatiques ou viscérales (122). L'attention aux symptômes physiques a été proposée comme facteur favorisant et de maintien des symptômes médicalement inexpliqués en général et plus particulièrement dans les CPNE (67). Etant donné que les patients CPNE ont tendance à attribuer le stress psychologiques aux causes somatiques (203), il en résulte qu'ils pourraient éprouver et décrire des émotions en termes plus globaux ou viscéraux. Les résultats de l'étude de Roberts (182) sont en accord avec ce concept, car ils montraient une différence significative entre le groupe CPNE et le groupe PTSD avec un tableau clinique d'intensité importante, sur le sous score de la somatisation de la SCL-90-R (Symptom Checklist-90-Revised), qui permet l'évaluation de la détresse psychologique.

Dans la même étude, le groupe CPNE n'a pas éprouvé une émotion négative plus importante aux images émotionnelles et plus précisément, aucune différence n'a pas été trouvée entre les groupes concernant l'évaluation hédonique (la valence) des images émotionnelles. Une étude similaire antérieure (225) a mis en évidence qu'en réponse aux images de l'IAPS, les femmes avec un PTSD développé suite à une agression sexuelle ont rapporté une intensité plus importante que les témoins, mais aucune différence statistique n'a pas été retrouvée lors l'évaluation de la dimension de valence. Bien que les résultats nuls (non significatifs) doivent être interprétés avec précaution, ceux-ci suggèrent néanmoins que les patients CPNE ne soient pas déficitaires dans leur capacité d'éprouver des états émotionnels positifs et négatifs d'une façon différenciée. Au lieu de cela, ce groupe pourrait se caractériser par une grande intensité de l'expérience émotionnelle.

#### **4.2. Limites de cette étude**

Pour expliquer ces résultats inattendus, nous formulons les critiques suivantes :

- Le faible nombre de sujets dans le groupe de patientes CPNE et de témoins épileptiques est expliqué par les difficultés de recrutement, liées au refus de consentement de participation et les critères d'inclusion dans l'étude. Avoir un échantillon plus important, nous permettrait de mieux conclure sur la réactivité émotionnelle aux stimuli émotionnels. Par ailleurs, nous n'avons pas examiné



l'hétérogénéité potentielle entre les sujets CPNE. Par exemple, il serait intéressant de déterminer si des modèles de réponse émotionnelle diffèrent en fonction de la sémiologie de différents types de CPNE. Ceci ne pouvait pas être fait dans l'échantillon présent, étant donné que presque toutes les patientes décrivaient un seul type de crises, dans la classification Hubsch, avec une prédominance du type hyperkinétique brève (62,5%).

- Les résultats obtenus soulèvent une autre limite de l'étude : l'existence d'un problème de reconnaissance des images à caractère émotionnel négatif qui empêche toute conclusion. Nous avons choisi des images négatives en cherchant l'association entre la valeur la plus faible de la valence à la valeur la plus intense de l'arousal. Les valeurs de la valence et de l'intensité que nous avons choisi pour définir une image émotionnellement négative ou neutre sont en concordance avec celle de la littérature (188)(231). Afin de pouvoir conclure à un défaut de reconnaissance des images négatives, il faudrait envisager un changement dans la méthode de sélection des images à caractère émotionnel négatif, en réalisant des essais préliminaires sur des volontaires sains. Ces essais, portant sur toutes les images émotionnelles négatives de l'IAPS, nous permettraient d'obtenir une meilleure sélection d'images négatives, en fonction de l'induction d'une RED et de la variabilité de la décélération cardiaque chez les volontaires sains.
- Une autre limite méthodologique serait représentée par les caractéristiques psycho-physiques des images choisies. La perception visuelle est fortement influencée par les caractéristiques physiques des images, comme la taille, la brillance, le contour et surtout par leur fréquence spatiale. Des études (44) d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont mis en évidence que la fréquence spatiale de l'image influence fortement l'activité cérébrale liée au traitement visuel précoce : l'activation du champ visuel V1 est réduite pour des fréquences spatiales hautes, par contre l'activation de champs visuels V2 et V3 est réduite pour des fréquences spatiales basses. Ceci est important, car le circuit cérébral fonctionnel visuel est étroitement lié du circuit cérébral qui intervient dans le traitement précoce des émotions. A la vue de ces résultats, nous constatons un potentiel d'amélioration dans le choix des images à caractère émotionnel négatif, en réalisant une étude-pilote sur des volontaires sains. Cette étude-pilote, portée

sur toutes les images émotionnelles négatives de l'IAPS, nous permettrait de sélectionner celles qui seraient le plus reconnues sur le plan comportemental par les volontaires sains.

- Afin d'améliorer la qualité de la réactivité émotionnelle en réponse à une stimulation subliminale, des mesures pour déterminer le SOA (Stimulus Onset Asynchrony, soit l'intervalle entre le début du stimulus et le masque) seront nécessaires à réaliser avant la procédure expérimentale. Le SOA est variable d'un individu à l'autre et il est impliqué dans la discrimination de la valence émotionnelle (57)(123)(155). Si cet intervalle est suffisamment court, les sujets ne sont pas capables de percevoir le stimulus. Pour déterminer le seuil de la reconnaissance consciente d'un stimulus subliminal, le SOA est augmenté progressivement. De ce fait, la détermination subjective du seuil du SOA est considérée plus sensible que la détermination objective du seuil de subliminalité, selon laquelle un pourcentage aléatoire, dépendant du hasard, d'identification correcte du stimulus masqué indiquerait que le masquage est efficace (193). La limite inférieure de la reconnaissance consciente correspond à la valeur du SOA à partir de laquelle le stimulus est perçu. Nous n'avons pas procédé à la recherche de cet intervalle qui s'avère fastidieuse, car la passation de notre protocole devait s'inscrire dans une durée limitée dans le temps.
  
- Malgré une consigne écrite et des informations supplémentaires orales standardisées, il existe toujours un biais d'interprétation par les participants. Ainsi, il s'est avéré que certains sujets, indifféremment du groupe ne respectaient pas les consignes et appuyaient toujours sur la même touche lors de la tâche comportementale. Par ailleurs, nous nous pouvons demander quel a été le rôle du traitement psychotrope dans la compréhension de consignes du protocole, en sachant que 29,5% de l'ensemble de participantes bénéficiait d'un traitement psychotrope, le plus souvent à visée anxiolytique.

### **4.3. Perspectives**

Une poursuite de la caractérisation des perturbations émotionnelles en réponse aux images en subliminal de cette population est indispensable pour améliorer la compréhension étiopathogénique de ces troubles, mais aussi pour développer des stratégies thérapeutiques centrées sur cette problématique émotionnelle, qui occupe une place centrale dans cette affection.

Pour conclure à un dysfonctionnement du système nerveux autonome en relation avec l'exposition à un stimulus subliminal, il faudrait analyser d'autres paramètres physiologiques (fréquence respiratoire, pression artérielle, reflexe de clignement) et ensuite les comparer avec nos résultats concernant la réponse électrodermale. D'autre part, ce serait intéressant d'évaluer dans une étude en imagerie cérébrale la réactivité amygdalienne à des stimuli émotionnels en subliminal chez ces patientes. L'étude de la réactivité émotionnelle en imagerie fonctionnelle serait intéressante à réaliser, afin de mieux caractériser et localiser ces perturbations.

L'utilisation de la RED, comme marqueur neuro-végétatif dans le diagnostic positif de CPNE et dans le diagnostic différentiel de CPNE avec l'épilepsie (pour les patientes ayant un profil distinct) permettrait un diagnostic plus rapide, plus accessible et moins coûteux.

## ANNEXES

Annexe 1 : Liste des abréviations

Annexe 2 : Table des tableaux

Annexe 3 : Table des graphiques

Annexe 4 : Modèle bio-psycho-social de Stonington

Annexe 5 : Exemples d'images de l'IAPS utilisées dans la procédure expérimentale

Annexe 6 : Exemple de masque

Annexe 7 : Diapositives de consignes et de test

Annexe 8 : Tableau récapitulatif de la procédure expérimentale

### ANNEXE 1 : LISTE DES ABREVIATIONS

<b>CPNE</b>	Crises Psychogènes Non Epileptiques
<b>IAPS</b>	International Affective Pictures System
<b>RED</b>	Réponse électrodermale
<b>FC</b>	Fréquence cardiaque
<b>MINI DSM IV</b>	Mini International Neuropsychiatric Interview 5.0.0. DSM IV
<b>MADRS</b>	Echelle de dépression de Montgomery et Asberg
<b>HAMA</b>	Echelle d'appréciation de l'anxiété d'Hamilton
<b>TAS 20</b>	Toronto Alexithymia Scale
<b>DES</b>	Dissociative Experience Scale
<b>CTQ</b>	Childhood Traumatic Questionnaire
<b>SOA</b>	Stimulus Onset Asynchrony

## **ANNEXE 2 : TABLE DES TABLEAUX**

**Tableau 4 :** Eléments de l'histoire du patient comme indicateurs de la distinction CPNE/épilepsie

**Tableau 2 :** Eléments relevant de l'analyse conversationnelle, différant entre patients CPNE et épilepsie

**Tableau 3 :** Eléments sémiologiques comme indicateurs dans la distinction CPNE/épilepsie

**Tableau 4:** Diagnostics différentiels avec les pathologies psychiatriques

**Tableau 5 :** Résumé des comorbidités psychiatriques chez les patients souffrant de CPNE

**Tableau 6 :** Cinq sous types de crises psychogènes non épileptiques

**Tableau 7 :** Résumé des stratégies de communication du diagnostic de CPNE

**Tableau 8 :** Résumé des facteurs prédictifs du pronostic

**Tableau 9 :** Critères d'inclusion et de non-inclusion de patientes, de témoins sains et de témoins épileptiques

**Tableau 10 :** Données biographiques de l'ensemble de sujets

**Tableau 11:** Tableau récapitulatif avec les principaux résultats

## ANNEXE 3 : TABLE DES GRAPHIQUES

**Graphique 1** : Nombre de comorbidités psychiatriques actuelles pour chaque groupe de sujets

**Graphique 2** : Nombre d'antécédents psychiatriques pour chaque groupe de sujets

**Graphique 3** : Score MADRS pour chaque groupe de sujets

**Graphique 4** : Représentation des sous scores de l'échelle HAMA pour les 3 groupes de sujets

**Graphique 5** : Représentation de sous-scores de l'échelle DES sur l'ensemble de 3 groupes de sujets

**Graphique 6** : Représentation de l'amplitude moyenne de la RED (exprimée en  $\mu\text{S}$ ) pour les 3 groupes de sujets, en fonction de la valence du stimulus émotionnel

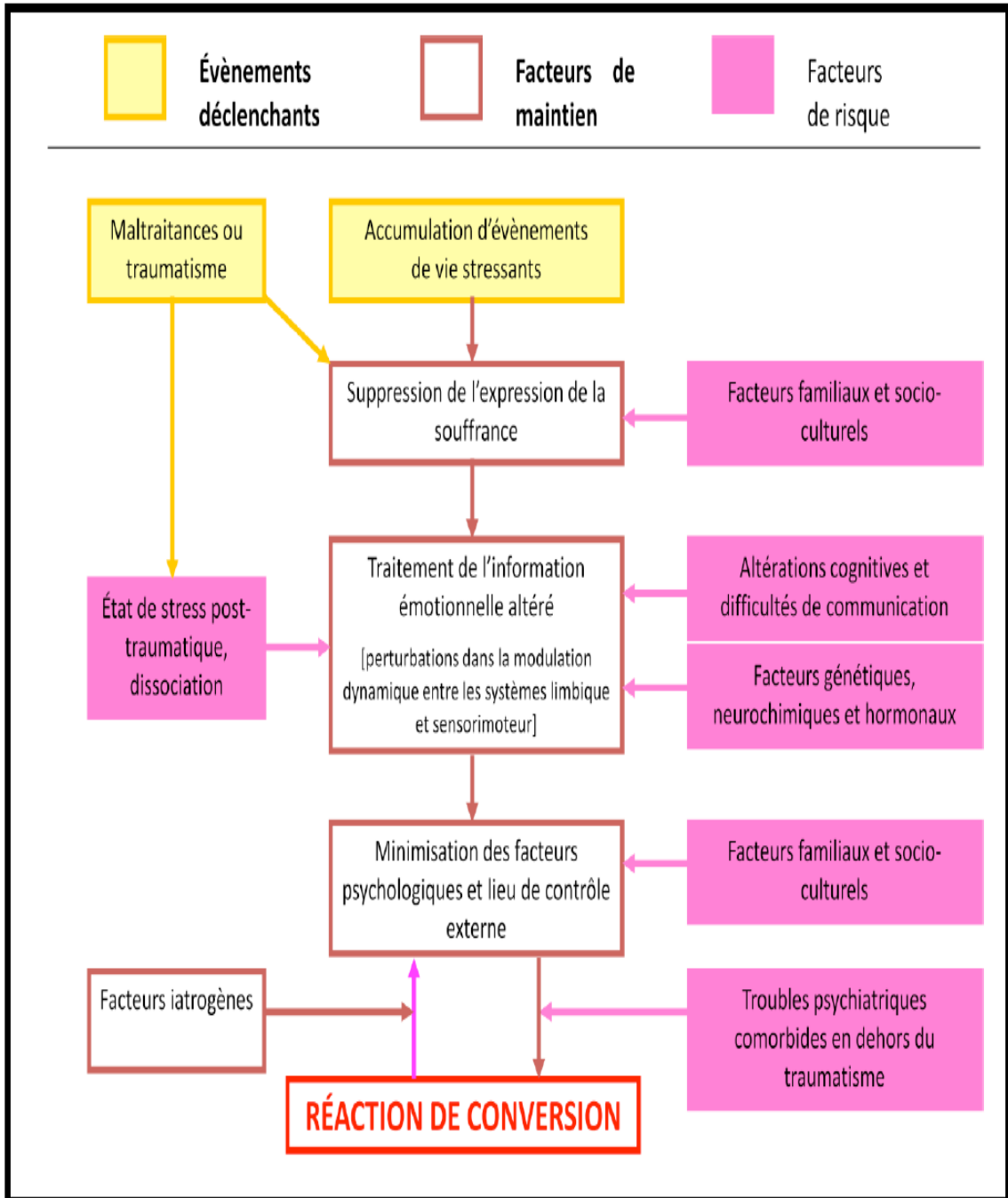
**Graphique 7** : Représentation de latence moyenne de la RED (exprimée en sec) pour les 3 groupes de sujets, en fonction de la valence du stimulus émotionnel

**Graphique 8** : Représentation de la décélération moyenne de la FC (exprimée en bpm) pour les 3 groupes, en fonction de la valence neutre ou négative du stimulus émotionnel

**Graphique 9** : Représentation de bonnes réponses données par l'ensemble de groupes à la cotation en valence des images émotionnelles

**Graphique 10**: Représentation de sous-scores de la TAS 20 en fonction de 3 groupes de sujets

## ANNEXE 4 : MODELE BIO-PSYCHO-SOCIAL DE STONINGTON



## ANNEXE 5 : EXEMPLE D'IMAGES DE L'IAPS

### a) images à caractère émotionnel négatif

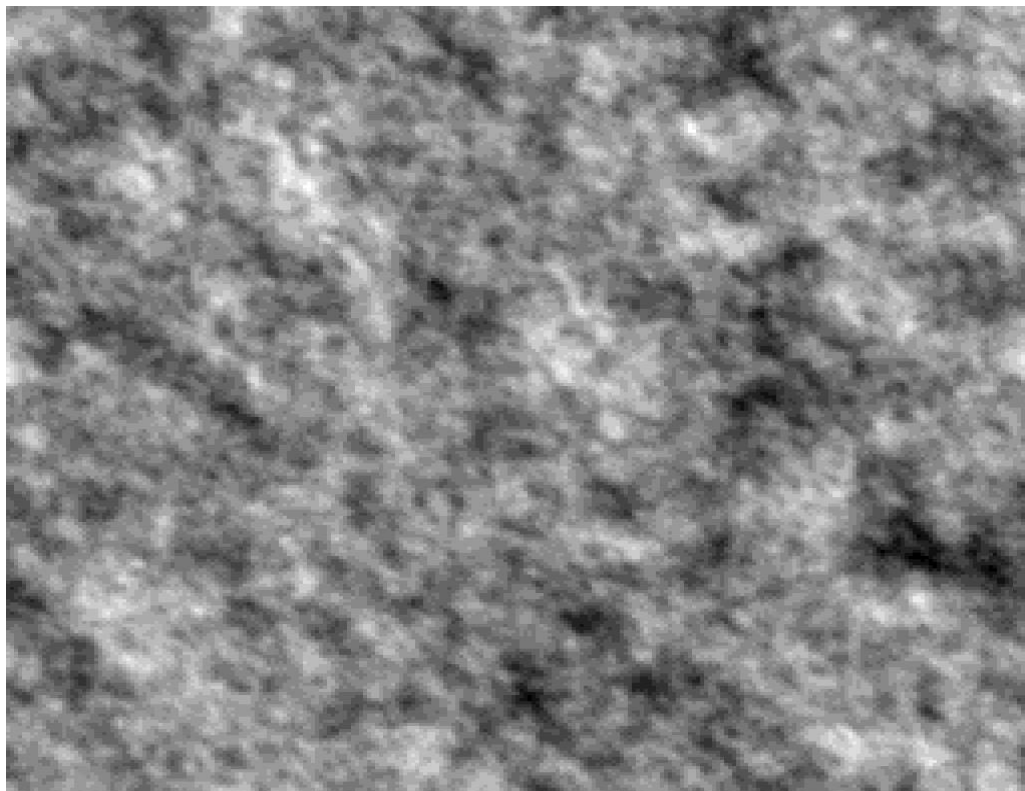


### b) images à caractère émotionnel neutre





## ANNEXE 6 : EXEMPLE DE MASQUE



## ANNEXE 7 : DIAPOSITIVES DE CONSIGNES ET DE TEST

### **Vignettes d'introduction :**

Sur cet écran vont apparaître des images représentant des objets ou des scènes de vie. Certaines peuvent être difficile à soutenir.

Dans les minutes suivantes, nous allons vous présenter, de façon très rapide, une suite d'images.

Après chaque suite d'images, nous vous demanderons d'appuyer sur **la touche rouge** si vous pensez avoir vu une image négative ou sur **la touche bleue**, si vous pensez avoir vue une image neutre.

Il n'y a pas de bonnes, ni de mauvaises réponses. Répondez le plus sincèrement possible.

### **Vignettes d'introduction au test proprement dit:**

Lorsque vous êtes prêts à commencer, appuyez sur une touche du clavier.

**ANNEXE 8 : TABLEAU RECAPITULATIF DE LA PROCEDURE  
EXPERIMENTALE**

<b><i>TABLEAU RECAPITULATIF pour les patientes CPNE</i></b>	<b>Entretien de sélection (J-7 à -1)</b>	<b>Inclusion (J0)</b>
<b>Information sur la recherche, avec remise note d'information</b>	✓	
<b>Vérification des critères d'inclusion et de non inclusion</b>	✓	
<b>Recueil du consentement écrit</b>		✓
<b>Recueil des données biographiques, d'histoire de vie et traitement</b>		✓
<b>Entretien semi-structuré</b> (recueil des comorbidités : MINI), passation d'hétéro-questionnaires (MADRS, HAMA)		✓
<b>Remplissage d'auto-questionnaires, avec accompagnement</b> (TAS 20, DES, CTQ)		✓
<b>Recueil de la réponse émotionnelle à des images de l'IAPS</b>		✓
<b>Recueil et reprise sur le vécu du protocole</b>		✓

<b><i>TABLEAU RECAPITULATIF pour les témoins sains et les témoins épileptiques</i></b>	<b>Entretien téléphonique de sélection</b>	<b>Inclusion (J0)</b>
<b>Mode de réalisation de la visite</b>	Entretien par téléphone	Inclusion dans le service de neurologie
<b>Information sur la recherche, avec remise note d'information</b>	✓	
<b>Vérification des critères d'inclusion et de non inclusion</b>	✓	
<b>Recueil du consentement écrit</b>		✓
<b>Recueil des données biographiques, d'histoire de vie et traitement</b>		✓
<b>Entretien semi-structuré</b> (recueil des comorbidités : MINI), passation d'hétéro-questionnaires (MADRS, HAMA)		✓
<b>Remplissage d'auto-questionnaires, avec accompagnement</b> (TAS 20, DES, CTQ)		✓
<b>Recueil de la réponse émotionnelle à des images de l'IAPS</b>		✓
<b>Recueil et reprise sur le vécu du protocole</b>		✓

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Aamir S, Haymayon S, Sultan S. Behavior therapy in dissociative convulsion disorder. *J Depress Anxiety*. 2011;1:1–4.
2. Aboukasm A, Mahr G, Gahry BR, Thomas A, Barkley GL. Retrospective analysis of the effects of psychotherapeutic interventions on outcomes of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1998;39:470-473.
3. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav EB*. 2003;4(3):241 -245.
4. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Luciano D, Vazquez B, Pacia S, et al. Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1997; 38(9):991-997.
5. American Psychiatric Association. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux texte révisé, DSM-IV-TR. 4 éd. Paris: Masson; 2003.
6. An D, Wu X, Yan B, Mu J, Zhou D. Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures: a study of 64 cases in southwest China. *Epilepsy Behav EB*. 2010;17(3):408-411.
7. Arain AM, Hamadani AM, Islam S, Abou-Khalil BW. Predictors of early seizure remission after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav EB*. 2007;11(3):409-412.
8. Avbersek A, Sisodiya S. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):719-725.
9. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale-I: item selection and cross validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994;38:23–32.
10. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res*. 1994;38(1):33–40.
11. Bakvis P, Roelofs K, Kuyk J, Edelbroek PM, Swinkels WAM, Spinhoven P. Trauma, stress, and preconscious threat processing in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2009;50(5):1001 -1011.

12. Bakvis P, Spinhoven P, Giltay EJ, Kuyk J, Edelbroek PM, Zitman FG, et al. Basal hypercortisolism and trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2010;51(5):752-759.
13. Barnard PJ, Teasdale JD. Interactive cognitive subsystems: a systemic approach to cognitive-affective interaction and change. *Cognition and Emotion*. 1991;5:1-39
14. Barry JJ, Atzman O, Morrell MJ. Discriminating between epileptic and nonepileptic events: the utility of hypnotic seizure induction. *Epilepsia*. 2000;41(1):81-84.
15. Barry JJ, Wittenberg D, Bullock KD, Michaels JB, Classen CC, Fisher RS. Group therapy for patients with psychogenic nonepileptic seizures: a pilot study. *Epilepsy Behav*. 2008;13:624–629.
16. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: a model of their pathogenic mechanism. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 2011;20(1):1-13.
17. Baslet G, Roiko A, Prensky E. Heterogeneity in psychogenic nonepileptic seizures: understanding the role of psychiatric and neurological factors. *Epilepsy Behav EB*. 2010;17(2):236-241.
18. Baxter S, Mayor R, Baird W, Brown R, Cock H, Howlett S, House A, Messina J, Smith P, Reuber M. Understanding patient perceptions following a psycho-educational intervention for psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2012;23:487–493.
19. Benbadis SR. A spell in the epilepsy clinic and a history of “chronic pain” or “fibromyalgia” independently predict a diagnosis of psychogenic seizures. *Epilepsy Behav* 2005;6(2):264-5.
20. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav EB*. 2009;15(2):106-109; discussion 115-118.
21. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO 4th. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology*. 2001;57(5):915-917.
22. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 2000;9(4):280-281.
23. Bernstein DP, Fink L, Handelsman L, Foote J, Lovejoy M, Wenzel K, et al. Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *Am J Psychiatry*. 1994;151(8):1132–1136.
24. Bernstein EM, Putnam FW. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1986;174(12):727-735.

25. Bewley J, Murphy P, Mallows J, Baker G. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav* 2005;7(3):430-437.
26. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Aldenkamp AP. Psychogenic non-epileptic seizures--diagnostic issues: a critical review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111(1):1-9
27. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures--definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 2009;18(8):543-553.
28. Bodde NMG, Janssen AM, Theuns C, Vanhoutvin JF, Boon PAJM, and Aldenkamp AP. Factors involved in the long-term prognosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Journal of Psychosomatic Research*. 2007;62(5):545–551.
29. Bradley MM, Codispoti M, Cuthbert BN, Lang PJ. Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*. 2001;1(3):276-298.
30. Breier JI, Fuchs KL, Brookshire BL, et al. Quality of life perception in patients with intractable epilepsy or pseudoseizures. *Arch Neurol* 1998;55(5):660-665.
31. Brown RJ, Bouska JF, Frow A, Kirkby A, Baker GA, Kemp S, Bumess C, Reuber M. Emotional dysregulation, alexithymia, and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2013;29:178–183.
32. Brown RJ, Syed TU, Benbadis S, LaFrance WC, Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2011;22(1):85-93.
33. Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG. *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University Press; 2000.
34. Campbell-Sills L, Barlow DH. Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. In: Gross JJ, editor. *Handbook of emotion regulation*. New York, NY: Guilford Press; 2006. p. 542-559.
35. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure*. 2003;12:287–294.
36. CIM 10/ICD-10 Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement: critères diagnostiques pour la recherche. Paris. Masson, 2000.

37. Chen DK, So YT, Fisher RS, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(5):668-675.
38. Cragar D, Berry D, Schmitt F, Fakhoury T. Cluster analysis of normal personality traits in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2005;6(4):593–600.
39. Creed F, Fernandes L, Guthrie E, Palmer S, Ratcliffe J, Read N, Rigby C, Thompson D, Tomenson B. The cost-effectiveness of psychotherapy and paroxetine for severe irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2003;124:303-317.
40. Cuthbert BN, Schupp HT, Bradley MM, Birbaumer N, Lang PJ. Brain potentials in affective picture processing: Covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological psychology*. 1999; 52 (2):95–112.
41. Damson ME, Schell AM, Filion DL. The electrodermal system. *Handbook of psychophysiology*; 2000. p.200-223.
42. Dearing KF, Gotlib IH. Interpretation of ambiguous information in girls at risk for depression. *J Abnorm Child Psychol*. 2009;37(1):79–91.
43. De Timary P, Fouchet P, Sylin M, Indriets JP, de Barsy T, Lefèbvre A, et al. Non-epileptic seizures: delayed diagnosis in patients presenting with electroencephalographic (EEG) or clinical signs of epileptic seizures. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 2002;11(3):193-197.
44. Delplanque S, N'diaye K, Scherer K, Grandjean D. Spatial frequencies or emotional effects? A systematic measure of spatial frequencies for IAPS pictures by a discrete wavelet analysis. *Journal of Neuroscience Methods*. 2007;165:144–150.
45. Derry P, McLachlan R. The MMPI-2 as an adjunct to the diagnosis of pseudoseizures. *Seizure* 1996;5(1):35–40.
46. Dimaro LV, Dawson DL, Roberts NA, Brown I, Moghaddam NG, Reuber M. Anxiety and avoidance in psychogenic nonepileptic seizure: The role of explicit and implicit anxiety. 2014;33:77-86.
47. Dodrill CB. Do patients with psychogenic nonepileptic seizures produce trustworthy findings on neuropsychological tests? *Epilepsia*. 2008;49(4):691 -695.
48. Domes Czieschnek D, Weidler F, Berger C, Fast K, Herpertz SC. Recognition of facial affect in borderline personality disorder. *J Personal Disord* 2008;22:135–47.

49. Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, et al. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry* 2003;54(11):1284–93.
50. Drake ME, Pakalnis A, Phillips BB. Neuropsychological and psychiatric correlates of intractable pseudoseizures. *Seizure* 1992;1(1):11–3.
51. Duncan R. Psychogenic nonepileptic seizures: diagnosis and initial management. *Expert Rev Neurother.* 2010;10(12):1803-1809.
52. Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: multivariate analysis. *Neurology.* 2008;71(13):1000-1005.
53. Duncan R, Oto M. Psychogenic nonepileptic seizures in patients with learning disability: comparison with patients with no learning disability. *Epilepsy Behav EB.* 2008;12(1):183-186.
54. Duncan R, Oto M, Martin E, Pelosi A. Late onset psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology.* 2006;66(11):1644-1647.
55. Duncan R, Razvi S, Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. *Epilepsy Behav EB.*
56. Dworetzky BA, Mortati KA, Rossetti AO, Vaccaro B, Nelson A, Bromfield EB. Clinical characteristics of psychogenic nonepileptic seizure status in the long-term monitoring unit. *Epilepsy Behav EB* 2006;9(2):335-338
57. Ettinger AB, Dhoon A, Weisbrot DM, Devinsky O. Predictive factors for outcome of nonepileptic seizures after diagnosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999;11:458–63
58. Esteves F, Ohman A. Masking the face: Recognition of emotional facial expressions as a function of the parameters of backward masking. *Scandinavian Journal of Psychology.* 1993; 34, 1–18
59. Fakra E, Salgado-Pineda P, Delaveau P, Hariri AR, Blin O. Neural basis of different cognitive strategies for facial affect processing in schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;100:191–205.
60. Farias ST, Thieman C, Alsaadi TM. (2003) Psychogenic nonepileptic seizures: acute change in event frequency after presentation of the diagnosis. *Epilepsy Behav* 4:424–429.
61. Freud S, Breuer J. *Studien ueber Hysterie.* Leipzig/Vienna: Deuticke; 1895.



62. Gates JR, Erdahl P. Classification of non-epileptic events. In: Rowan AJ, Gates JR, editors. *Non-epileptic seizures*. Stoneham, MA: Butterworth–Heinemann; 1993. p. 21–30.
63. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, et al. Cognitive–behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology* 2010;74:1986–1994.
64. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O’Malley SJ, Toone BK, Mellers JDC. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cogn Behav Neurol*. 2004;17(1):41–49.
65. Goldstein LH, Drew C, Mellers J, Mitchell-O’Malley S, Oakley DA. Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. *Seizure*. 2000;9(5):314-322.
66. Goldstein LH, LaFrance WC Jr, Chigwedere C, Mellers JDC, Chalder T. Chapter 29. Cognitive behavioral treatments. In Schachter SC, LaFrance WC Jr (Eds) *Gates and Rowan’s nonepileptic seizures*. 3rd ed. Cambridge University Press, Cambridge, New York, 2010 pp. 281–288.
67. Goldstein LH, Mellers JDC. Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(5):616-621.
68. Gratz KL, Roemer L. Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *J Psychopathol Behav Assess* 2004;26:41–54.
69. Gratz KL, Tull MT. Emotion regulation as a mechanism of change in acceptance and mindfulness-based treatments. In: Baer RA, editor. *Assessing mindfulness and acceptance: illuminating the processes of change*. Oakland, CA: New Harbinger Publications; 2010. p. 107–34.
70. Green A, Payne S, Barnitt R. Illness representations among people with non-epileptic seizures attending a neuropsychiatry clinic: a qualitative study based on the self-regulation model. *Seizure* 2004;13(5):331-9.
71. Gross JJ, Thompson RA. Emotion regulation. Conceptual foundations. In: Gross, J.J. (Ed.), *Handbook of Emotion Regulation*. Guilford, New York, 2007, pp. 3–24.
72. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2000;41(5):610-614.
73. Guthrie E, Creed F, Dawson D, Tomenson B. (1991) A controlled trial of psychological treatment for the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 100:450–457

74. 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):70-78.
75. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*. 1959;32(1):50–55
76. Harden CL. Pseudoseizures and dissociative disorders: a common mechanism involving traumatic experiences. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 1997;6(2):151-155
77. Hingray C. Apport de la mesure physiologique de la réactivité émotionnelle au diagnostic des crises psychogènes non épileptiques, 2012. Mémoire Master 2 en Neurosciences du comportement
78. Hingray C. Crises psychogènes non épileptiques. Etude des antécédents traumatiques, du profil psychologique et de la réponse émotionnelle (étude observationnelle portant sur 19 patients), 2010.
79. Hingray C, Maillard L, Hubsch C, Vignal J-P, Bourgoignon F, Laprevote V, et al. Psychogenic nonepileptic seizures: characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav EB*. 2011;22(3):532-536.
80. Hopp JL, LaFrance WC Jr. Cognitive behavioral therapy for psychogenic neurological disorders. *Neurologist*. 2012;18:364–372.
81. Howlett S, Reuber M. An augmented model of brief psychodynamic interpersonal therapy for patients with nonepileptic seizures. *Psychother Theory Res Pract Training* 2009;46:125–138 .
82. 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):955-960.
83. Irwin K, Edwards M, Robinson R. Psychogenic nonepileptic seizures: management and prognosis. *Archives of Disease in Childhood*. 2000;82(6):474–478.
84. James MR, Marshall H, Carew-McColl M. Pulse oximetry during apparent tonic-clonic seizures. *Lancet*. 1991;337(8738):394-395.
85. Jedrzejczak J, Owczarek K, Majkowski J. Psychogenic pseudoepileptic seizures: clinical and electroencephalogram (EEG) video-tape recordings. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. juill 1999;6(4):473-479.

86. Johnson A, Storzbach D, Binder L, Barkhuizen A, Kent Anger W, Salinsky M, et al. MMPI-2 profiles: fibromyalgia patients compared to epileptic and non-epileptic seizure patients. *Clin Neuropsychol* 2010;24(2):220–34.
87. Kallmeyer W. “Frau Erle” und ihr Arzt. Zur gesprächsthetorischen Analyse eines Arzt-Patienten Gesprächs. *Psychother Soz* 2002;4:301—10.
88. Kalogjera-Sackellares D. *Psychodynamics and psychotherapy of pseudoseizures*. Crown House Publishing, Ltd, Carmarthen, Wales, UK. 2004.
89. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares J. Personality profiles of patients with pseudoseizures. *Seizure* 1997;6(1):1–7.
90. Kanai Y, Sasagawa S, Chen J, Shimada H, Sakano Y. Interpretation bias for ambiguous social behavior among individuals with high and low levels of social anxiety. *Cognit Ther Res*. 2010;34(3):229–40.
91. Kanner AM, Morris HH, Lüders H, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*. 1990;40(9):1404-1407.
92. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology* 1999;53:933–938.
93. Kashdan TB, Barrios V, Forsyth JP, Steger MF. Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behav Res Ther* 2006;44(9):1301–20.
94. Kearns NP, Cruickshank CA, McGuigan KJ, Riley SA, Shaw SP, Snaith RP. A comparison of depression rating scales. *Br J Psychiatry*. 1982;14:145–149.
95. Kelley SD, Benbadis S. Eye movement desensitization and reprocessing in the psychological treatment of trauma-based psychogenic non-epileptic seizures. *Clin Psychol Psychother* 2007;14:135–144.
96. Khan AY, Baade L, Ablah E, McNerney V, Golewale MH, Liow K. Can hypnosis differentiate epileptic from nonepileptic events in the video/EEG monitoring unit? Data from a pilot study. *Epilepsy Behav EB*. 2009;15(3):314-317.
97. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, Staley D, Arnett J, Maher J. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 2001;189:38–43.
98. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosom Med* 2007;69:881–888.

99. Kuyk J, Siffels MC, Bakvis P, Swinkels WA. Psychological treatment of patients with psychogenic non-epileptic seizures: an outcome study. *Seizure* 2008;17:595–603.
100. Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1999;40(4):485-491.
101. Labate A, Cerasa A, Mula M, Mumoli L, Gioia MC, Aguglia U, et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: a cortical thickness and VBM study. *Epilepsia*. 2012;53(2):377-385.
102. Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav* 2007;11(4):492–498.
103. LaFrance WC Jr. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;66(8):1287-1288; author reply 1287-1288.
104. LaFrance WC Jr, Alosco ML, Davis JD, Tremont G, Ryan CE, Keitner GI, Miller IW, Blum AS. Impact of family functioning on quality of life in patients with psychogenic nonepileptic seizures versus epilepsy. *Epilepsia* 2011;52:292–300.
105. 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):2005-2018.
106. LaFrance WC, Barry JJ. Update on treatments of psychological non epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2005;7:364–374.
107. LaFrance WC Jr, Devinsky O. The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia* 2004;45:15–21.
108. LaFrance Jr. WC, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2002;3(5, Supplement 1):19-23.
109. LaFrance WC Jr, Frank Webb A, Blum AS, Keitner GI, Barry JJ, Szaflarski JP. Abstract 1.218. Multi-center treatment trial pilot for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Curr* 2013;13:99.
110. LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papandonatos GD, Blum AS, Machan JT, Ryan CE, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2010;75(13):1166-1173.

111. LaFrance WC Jr, Leaver K, Stopa EG, Papandonatos GD, Blum AS. Decreased serum BDNF levels in patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2010;75(14):1285-1291.
112. LaFrance WC Jr, Miller IW, Ryan CE, Blum AS, Solomon DA, Kelley JE, et al. Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav EB*. 2009;14(4):591-596.
113. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. (2013) Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 54(Suppl. 1):53–67.
114. LaFrance WC Jr, Rusch MD, Machan JT. What is “treatment as usual” for nonepileptic seizures? *Epilepsy Behav* 2008;12:388–394.
115. LaFrance WC, Syc S. Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2009;73:366–71.
116. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. The international affective pictures system (IAPS). Technical manual and affective ratings. 1999.
117. Lazignac C, Cicotti A, Bortoli A, Kelley-Puskas M, Damsa C. Des états dissociatifs vers une clinique des troubles dissociatifs. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2005 ;163(10):889-895.
118. Lawton G, Mayor RJ, Howlett S, Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures and health-related quality of life: the relationship with psychological distress and other physical symptoms. *Epilepsy Behav* 2009;14:167–71.
119. LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. *Annu. Rev. Neurosci.* 2000;23,155–184.
120. LeDoux, JE, Phelps EA. Emotional networks in the brain. In: Lewis, M., Haviland, J.M. (Eds.), *Handbook of Emotions*. Guilford Press, New York, 2000, pp.157–172.
121. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology*.1992;42(1):95-99.
122. Levenson RW. The intrapersonal functions of emotion. *Cogn Emotion* 1999;13(5):481–504.
123. Leventhal H, Scherer K. The relationship of emotion to cognition: A functional approach to a semantic controversy. *Cognition and Emotion*, 1987;1: 3-28.
124. Lithari C, Frantzidis CA, Papadelis C, Vivas AB, Klados MA, Kourtidou-Papadeli C et al. Are Females More Responsive to Emotional Stimuli? A

Neurophysiological Study Across Arousal and Valence Dimensions. *Brain Topogr.* 2009;23(1):27-40.

125. Litz BT, Orsillo SM, Kaloupek D, Weathers F. Emotional processing in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol* 2000;109(1):26–39.
126. Loas G, Fremaux D, Marchand M., Chaperot C, Dardennes R. L'alexithymie chez le sujet sain: validation de l'échelle d'alexithymie de Toronto (TAS) dans une population « tout venant » de 144 sujets, application au calcul de la prévalence. *Annales Medico-Psychologiques.* 1993;151(9):660–663.
127. Loas G, Otamani O, Verrier A, Fremaux D, Marchand M. Factor analysis of the French version of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Psychopathology.* 1996;29(2):139–144
128. Locke DEC, Berry DTR, Fakhoury TA, Schmitt FA. Relationship of indicators of neuropathology, psychopathology, and effort to neuropsychological results in patients with epilepsy or psychogenic non-epileptic seizures. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2006;28(3):325-340.
129. Loring D, Meador K, King D, Hermann B. Relationship between quality of life variable and personality factors in patients with epilepsy and non-epileptic seizures. In: Rowan A, Gates J, editors. Boston: Butterworth–Heinemann; 2000. p. 159-69.
130. Luminet O, Rimé B, Bagby MR, Taylor GJ, A multimodal investigation of emotional responding in alexithymia. *Cognition and Emotion* 2004;18,741–766.
131. Magaudda A, Gugliotta SC, Tallarico R, Buccheri T, Alfa R, Lagana A. Identification of three distinct groups of patients with both epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior.* 2011;22:318-323.
132. Marchetti RL, Kurcgant D, Neto JG, von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure J Br Epilepsy Assoc.* 2008;17(3):247-253.
133. Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure J Br Epilepsy Assoc.* 1998;7(5):385-390.
134. Martínez-Taboas A. The role of hypnosis in the detection of psychogenic seizures. *Am J Clin Hypn.* 2002;45(1):11-20.
135. Matzner B, Myers L, Kanter J, Laban-Grant O, Lancman M. A comparison of self-reported quality of life in medically refractory partial epilepsy patients and psychological non epileptic patients. *AES 2010:1348Abst.*

136. Mayor R, Brown RJ, Cock H, House A, Howlett S, Smith P, Reuber M. A feasibility study of a brief psychoeducational intervention for patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure* In press 2012.
137. Mayor R, Howlett S, Grünwald R, Reuber M. Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures: seizure control and health care utilization. *Epilepsia*. 2010;51(7):1169-1176.
138. Mayor R, Smith PE, Reuber M. Management of patients with nonepileptic attack disorder in the United Kingdom: a survey of health care professionals. *Epilepsy Behav EB*. 2011;21(4):402-406.
139. McGee MD, Torosian J. Integrating spiritual assessment into a psychiatric inpatient unit. *Psychiatry (Edgmont)* 2006;3:60–64.
140. 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):64-69.
141. Mellers JDC. The approach to patients with « non-epileptic seizures ». *Postgrad Med J*. 2005;81(958):498-504.
142. Meierkord H, Will B, Fish D, and Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology*, 1991;41(10):1643–1646.
143. Moksleby K, Blomhoff S, Malt UF, Dahlstrom A, Tauboll E, Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia* 2002;43(2):193-198
144. Mondon K, de Toffol B, Praline J, et al. Comorbidité psychiatrique au cours des événements non épileptiques : étude rétrospective dans un centre de vidéo-EEG. *Rev Neurol* 2005;161:1061–1069.
145. Moore PM, Baker GA. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 1997;6(6):429-434.
146. Moore PM, Baker GA, McDade G, Chadwick D, Brown S. Epilepsy, pseudoseizures and perceived family characteristics: a controlled study. *Epilepsy Res* 1994;18:75–83.
147. Myers L, Zaroff C. The successful treatment of psychogenic nonepileptic seizure using a disorder-specific treatment modality. *Brief Treat Crisis Interv* 2004;4:343–352.

148. Norris CJ, Larsen JT, Cacioppo JT. Neuroticism is associated with larger and more prolonged electrodermal responses to emotionally evocative pictures. *Psychophysiology*. 2007;44(5):823-826.
149. O'Sullivan SS, Spillane JE, McMahon EM, Sweeney BJ, Galvin RJ, McNamara B, et al. Clinical characteristics and outcome of patients diagnosed with psychogenic nonepileptic seizures: A 5-year review. *Epilepsy Behav*. 2007;11:77–84.
150. Ogden P, Minton K, Pain C. *Trauma and the body: a sensorimotor approach to psychotherapy*. New York: W.W. Norton and Company.2006.
151. Öhman A, Soares JJ. On the automatic nature of phobic fear: conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *J. Abnorm. Psychol*. 1993;102:121-132.
152. Oliveira GR de, Gondim F de AA, Hogan RE, Rola FH. Heart rate analysis differentiates dialeptic complex partial temporal lobe seizures from auras and non-epileptic seizures. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(3A):565-568.
153. Opherk C, Hirsch LJ. Ictal heart rate differentiates epileptic from non-epileptic seizures. *Neurology*. 2002;58(4):636-638.
154. Owczarek K, Jedrzejczak J, Owczarek F. Comparison of personality profiles of patients with psychogenic non-epileptic seizures and patients hospitalized for other dissociative disorders. *Acta Neuropsychol*. 2008;6(3):253–67.
155. Pessoa L, Japee S, Ungerleider LG. Visual awareness and the detection of fearful faces. *Emotion*. 2005;5,243–247.
156. Peterson DB, Summer JW Jr, Jones GA. Role of hypnosis in differentiation of epileptic from convulsive-like seizures. *Am J Psychiatry*.1950;107(6):428-433.
157. Plug L, Sharrack B, Reuber M. Conversation analysis can help to distinguish between epilepsy and non-epileptic seizure disorders: a case comparison. *Seizure J Br Epilepsy Assoc*. 2009;18(1):43-50.
158. Prigatano GP, Kirilin KA. Self-appraisal and objective assessment of cognitive and affective functioning in persons with epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav EB*. 2009;14(2):387-392.
159. Prigatano G, Stonnington C, Fisher R. Psychological factors in the genesis and management of nonepileptic seizures: clinical observations. *Epilepsy Behav*. 2002;3(4):343-349



160. Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and Associated Psychopathological Symptoms in Patients with Epilepsy, Pseudoseizures, and Both Seizure Forms. *Epilepsia*. 2002; 43(2):188-192.
161. Quigg M, Armstrong RF, Farace E, Fountain NB. Quality of life outcome is associated with cessation rather than reduction of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002;3(5):455-9.
162. Quinn M, Schofield M, Middleton W. Conceptualization and treatment of psychogenic non-epileptic seizures. *J Trauma Dissociation*. 2008;9:63–84.
163. Razvi S, Mulhern S, Duncan R. Newly diagnosed psychogenic nonepileptic seizures: health care demand prior to and following diagnosis at a first seizure clinic. *Epilepsy Behav EB*. 2012;23(1):7-9.
164. Reinsberger C, Perez DL, Murphy MM, Dworetzky BA. Pre- and postictal, not ictal, heart rate distinguishes complex partial and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav EB*. 2012;23(1):68-70.
165. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008;12:622–35.
166. Reuber M. The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: toward a biopsychosocial model. *Neurol Clin*. 2009;27(4):909-924.
167. Reuber M, Burness C, Howlett S, Brazier J, Grunewald R. Tailored psychotherapy for patients with functional neurological symptoms: a pilot study. *J Psychosom Res*. 2007;63:625–632.
168. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav EB*. 2003;4(3):205-216.
169. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2002;58(3):493-495.
170. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2002;43(9):1013-1020.
171. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res*. 2003;57(2-3):159-167.
172. Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating, and perpetuating factors. *Psychosomatics*. 2007;48(3):230-238.

173. Reuber M, Kurthen M. Consciousness in non-epileptic attack disorder. *Behav Neurol*. 2011;24(1):95-106.
174. 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/Clinical Neurophysiology*; in press. 2013.
175. Reuber M, Monzoni C, Sharrack B, Plug L. Using interactional and linguistic analysis to distinguish between epileptic and psychogenic nonepileptic seizures: a prospective, blinded multirater study. *Epilepsy Behav*. 2009;16(1):139-144.
176. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger C. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(5):743–8.
177. 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):305-311.
178. Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE. Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol*. 2003;250(11):1355-1362.
179. Ribeiro RL, Teixeira-Silva F, Pompéia S, Bueno OFA. IAPS includes photographs that elicit low-arousal physiological responses in healthy volunteers. *Physiology & behavior*. 2007;91(5):671–675.
180. Roberts NA, Burleson MH, Weber DJ, Larson A, Sergeant K, Devine MJ, et al. Emotion in psychogenic nonepileptic seizures: Responses to affective pictures. *Epilepsy Behav*. 2012;24(1):107–11.
181. Roberts NA, Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic nonepileptic seizures: emotion, emotion regulation and dissociation. *Epilepsy Behav* 2014;30:43–9.
182. Roedema TM, Simons RF. Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology*. 1999;36 :379–387.
183. Roelofs K, Spinhoven P. Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neurobiological accounts. *Clin Psychol Rev*. 2007;27(7):798-820.
184. Ruiz-Padial E, Mata JL, Rodriguez S, Fernandez MC, Vila J. Non-conscious modulation of cardiac defense by masked phobic pictures. *Int. J. Psychophysiol*. 2005;56:271-281

185. Ruiz-Padial E, Vila J. Fearful and sexual pictures not consciously seen modulate the startle reflex in human beings. *Biol Psychiatry*. 2007;61:996-1001.
186. Rusch MD, Morris GL, Allen L, Lathrop LA. Psychological treatment of nonepileptic events. *Epilepsy Behav* 2001;2:277–83.
187. Sahaya K, Dholakia SA, Sahota PK. Psychogenic non-epileptic seizures: a challenging entity. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2011;18(12):1602-1607.
188. Sánchez-Navarro JP, Martínez-Selva JM, Torrente G, Román F. Psychophysiological, Behavioral, and Cognitive Indices of the Emotional Response: A Factor-Analytic Study. *The Spanish Journal of Psychology*. 2008;11(1):16-25.
189. Saygi S, Katz A, Marks DA, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology*. 1992;42(7):1274-1277.
190. Schaefer A, Collette F, Philippot P, Vanderlinden M, Laureys S, Delfiore G, Degueldre C, Maquet P, Luxen A, Salmon E. Neural correlates of “hot” and “cold” emotional processing: A multilevel approach to the functional anatomy of emotions. *Neuroimage*, 2003, 18:938-949.
191. Schoenberg MR, Marsh PJ, Benbadis SR. Where are somatoform disorders going? An update on the DSM-V. *Expert Rev Neurother*. 2012;12(12):1371-1374.
192. Schwabe M, Reuber M, Schöndienst M, Gülich E. Listening to people with seizures: how can linguistic analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Commun Med*. 2008;5(1):59-72.
193. Sebastiani L, Castellani E, D’Alessandro L. Emotion processing without awareness: Features detection or significance evaluation? *International Journal of Psychopathology*. 2011;80:150-156.
194. Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh LA, Drury I. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia*. 2000;41(10):1330-1334.
195. Seneviratne U, Reutens D, D’Souza W. Stereotypy of psychogenic nonepileptic seizures: insights from video-EEG monitoring. *Epilepsia*. 2010;51(7):1159-1168.
196. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: a critical review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2006;26(8):1020-1040.

197. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*. 1998;59:2022–33;quiz 34–57.
198. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology*. 1990;40(5):756-759.
199. Shorvon S, Luciano AL. Prognosis of chronic and newly diagnosed epilepsy: revisiting temporal aspects. *Current Opinion in Neurology*, 2007;20(2):208–212.
200. Silva W, Giagante B, Saizar R, D'Alessio L, Oddo S, Consalvo D, et al. Clinical features and prognosis of nonepileptic seizures in a developing country. *Epilepsia*. 2001;42:398–401.
201. Soares JJ, Öhman A. Backward masking and skin conductance responses after conditioning to nonfear but fear-relevant stimuli in fearful subjects. *Psychophysiology*. 1993;30:460-466.
202. Sohn JH, Sokhadze E, Watanuki S. Electrodermal and cardiovascular manifestations of emotions in children. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2001;20(2):55–64.5
203. Stone J, Binzer M, Sharpe M. Illness beliefs and locus of control: a comparison of patients with pseudoseizures and epilepsy. *J Psychosom Res*. 2004;57(6):541–547.
204. Stone J, LaFrance WC Jr, Brown R, Spiegel D, Levenson JL, Sharpe M. Conversion disorder: current problems and potential solutions for DSM-5. *J Psychosom Res*. déc 2011;71(6):369-376.
205. Stone J, LaFrance WC Jr, Levenson JL, Sharpe M. Issues for DSM-5: Conversion disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167(6):626-627.
206. Stonnington CM, Barry JJ, Fisher RS. Conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163:1510–1517.
207. Subic-Wrana C, Bruder S, Thomas W, Lane RD, Kohle K. Emotional awareness deficits in inpatients of a psychosomatic ward: a comparison of two different measures of alexithymia. *Psychosom Med*. 2005;67:483–489.
208. Surmann V. Anfallsbilder. Metaphorische Konzepte im Sprechen anfallskranker Menschen. Würzburg: Koenigshausen & Neumann; 2005.
209. Szaflarski JP, Hughes C, Szaflarski M, Ficker DM, Cahill WT, Li M, et al. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2003;44(2):236-242.

210. Szaflarski JP, Szaflarski M, Hughes C, Ficker DM, Cahill WT, Privitera MD. Psychopathology and quality of life: psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Med Sci Monit.* 2003;9(4):CR113-118.
211. Taylor GJ. Somatization and conversion: distinct or overlapping constructs? *J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry.* 2003;31(3):487-508.
212. Taylor GJ, Bagby RM. New trends in alexithymia research. *Psychotherapy and Psychosomatics.* 2004;73(2):68-77.
213. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics* 1991;32:153–63.
214. Taylor GJ, Bagby RM, Ryan DP, Parker JD, Doofy KF, Keefe P. Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med* 1988;50:500–509.
215. Thompson NC, Osorio I, Hunter EE. Nonepileptic seizures: reframing the diagnosis. *Perspect Psychiatr Care.* 2005;41:71–78.
216. Thompson R, Isaac CL, Rowse G, Tooth CL, Reuber M. What is it like to receive a diagnosis of nonepileptic seizures? *Epilepsy Behav* EB. 2009;14(3):508-515.
217. Tojek TM, Lumley M, Barkley G, Mahr G, Thomas A. Stress and Other Psychosocial Characteristics of Patients With Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Psychosomatics.* 2000;1;41(3):221–226.
218. Tull MT, Gratz KL, Salters K, Roemer L. The role of experiential avoidance in posttraumatic stress symptoms and symptoms of depression, anxiety, and somatization. *J Nerv Ment Dis.* 2004;192(11):754–61.
219. Tunca Z, Ergene U, Fidaner H, Cimilli C, Ozerdem A, Alkin T, et al. Reevaluation of serum cortisol in conversion disorder with seizure (pseudoseizure). *Psychosomatics.* 2000;41(2):152-153.
220. Turk CL, Heimberg RG, Luterek JA, Mennin DS, Dresco DM. Emotion dysregulation in generalized anxiety disorder. *Cogn Ther Res* 2005;29:89–106.
221. Uekermann J, Abdel-Hamid M, Lehmkamper C, Vollmoeller W, Daum I. Perception of affective prosody in major depression: a link to executive dysfunction? *J Int Neuropsychol Soc.* 2008;14:552–561.
222. Uliaszek AA, Prensky E, Baslet G. Emotion regulation profiles in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2012;23:364–369.

223. Van der Kruijs SJM, Bodde NMG, Carrette E, Lazeron RHC, Vonck KEJ, Boon PAJM, et al. Neurophysiological correlates of dissociative symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):174-179.
224. Vinton A, Carino J, Vogrin S, Macgregor L, Kilpatrick C, Matkovic Z, et al. « Convulsive » nonepileptic seizures have a characteristic pattern of rhythmic artifact distinguishing them from convulsive epileptic seizures. *Epilepsia*. 2004;45(11):1344-1350.
225. Wagner AW, Roemer L, Orsillo SM, Litz BT. Emotional experiencing in women with posttraumatic stress disorder: congruence between facial expressivity and self-report. *J Trauma Stress* 2003;16(1):67–75.
226. Whalen PJ. Fear, vigilance and ambiguity: initial neuroimaging studies of human amygdala. *Curr. Dir. Psychol.Sci*. 1998; 7:177-188.
227. Wilder C, Marquez AV, Farias ST, Gorelik M, Jorgensen J, Connor M, Alsaadi TM. Long-term follow-up study of patients with PNES (Abstract 2.469). *Epilepsia*. 2004;45(7):349.
228. Williams LM, Das P, Liddell BJ, Kemp AH, Rennie CJ, Gordon E. Mode of functional connectivity in amygdala pathways dissociates level of awareness for signals of fear. *J. Neurosci*. 2006;26:9264-9271.
229. Wyllie ED, Friedman AD, Rothner et al. Psychogenic seizures in children and adolescents: outcome after diagnosis by ictal video and electroencephalographic recording. *Pediatrics*, 1990;85(4):480–484.
230. Yogesh P, Meena G, Geeta AK, Debashish C, Amit B, Abhijit D. Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases, *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(2):157–162.
231. Yoshino A, Kimura Y, Yoshida T, Takahashi Y, Nomura S. Relationship between temperament dimensions in personality and unconscious emotional responses. *Biol Psychiatry*. 2005;57:1-6.
232. Zaroff CM, Myers L, Barr BW, Luciano D, Devinsky O. Group psychoeducation as treatment for psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2004 ;5:587-592.
233. Zimmermann G, Salamin V, Reicherts M. L'alexithymie aujourd'hui : essai d'articulation avec les conceptions contemporaines des émotions et de la personnalité. *Psychologie française*. 2008; 53 :115-128.

# **Evaluation de la réactivité émotionnelle en réponse à des stimuli subliminaux chez les patientes souffrant de crises psychogènes non épileptiques – étude comparative avec des témoins sains et des témoins épileptiques**

---

## **RÉSUMÉ DE LA THÈSE**

La perturbation du traitement de l'information émotionnelle et un événement traumatique comme inducteur de trouble dissociatif sont les mécanismes étiopathogéniques fortement évoqués des crises psychogènes non épileptiques (CPNE).

Dans notre étude, nous évaluons la réactivité émotionnelle physiologique (en mesurant la réponse électrodermale et la fréquence cardiaque) de patientes souffrant de CPNE par rapport à celle de témoins sains et de témoins épileptiques, en leur présentant des images négatives et neutres en mode subliminal, issues de l'IAPS. Parallèlement, nous évaluons la composante comportementale émotionnelle, suivant la même procédure expérimentale. Notre hypothèse est qu'il existe chez ces patients une altération du traitement émotionnel automatique, qui conduit à une réponse émotionnelle perturbée, probablement moins importante, par rapport aux témoins sains et aux témoins épileptiques.

Le profil psychopathologique retrouvé chez les patientes CPNE est similaire à celui décrit dans la littérature et il est caractérisé par une alexithymie importante, associée à une forte propension à la dissociation et à un état anxio-dépressif. Les résultats obtenus sur les données psychopathologiques ne mettent pas en évidence une différence significative entre le groupe de témoins sains et le groupe de témoins épileptiques. Concernant la réponse émotionnelle physiologique, les résultats obtenus n'ont pas pu mettre en évidence une différence significative entre les trois groupes de sujets. En revanche, pour la tâche comportementale, les résultats obtenus mettent en évidence une meilleure reconnaissance des images neutres par rapport aux images négatives pour les trois groupes.

Une poursuite de la caractérisation des perturbations émotionnelles en réponse aux stimuli émotionnels de cette population est importante pour améliorer la compréhension étiopathogénique de ces troubles, mais aussi pour développer des stratégies thérapeutiques centrées sur la problématique émotionnelle, qui occupe une place centrale dans cette affection.

---

## **TITRE EN ANGLAIS**

**Assessment of emotional excitability in response to subliminal stimulus in patients with psychogenic nonepileptic seizures– a comparative healthy and seizures controls study**

---

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2014.

---

MOTS CLEFS : crise psychogène non épileptique, réaction électrodermale, fréquence cardiaque, IAPS, subliminal, réponse émotionnelle physiologique

---

INTITULÉ ET ADRESSE :

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE**

**Faculté de Médecine de Nancy**

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex