

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2016

2016 TOU3 1565

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Abel Loup Angelo GUILLEN

le 28 septembre 2016

**Évaluation du niveau de suicidalité et de l'exposition traumatique
des malades souffrant d'épilepsie et des malades souffrant de
crises psychogènes non épileptiques dans un service tertiaire
d'épileptologie adulte.**

Directeurs de thèse : Dr Antoine YRONDI et Pr Philippe BIRMES

JURY

Monsieur le Professeur Jérémie PARIENTE	Président
Monsieur le Professeur Christophe ARBUS	Assesseur
Monsieur le Professeur Philippe BIRMES	Assesseur
Monsieur le Docteur Luc VALTON	Assesseur
Monsieur le Docteur Antoine YRONDI	Suppléant

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2015

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDA Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie
M. RECHER Christian	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie

Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS Patrick	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
---------------------	-------------------

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique	M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROSTAING Lionel (C.E)	Néphrologie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. HAMDI Safouane	Biochimie	M. GASQ David	Physiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
M. MONTOYA Richard	Physiologie	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB Janie	Biochimie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie		
M. TAFANI Jean-André	Biophysique		
M. TREINER Emmanuel	Immunologie		
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement		
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire		

M.C.U.

M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BRILLAC Thierry
Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOUJAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko

Dr BISMUTH Michel
Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge

Remerciements

À notre président de jury de thèse,

Monsieur le professeur Jérémie PARIENTE,

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Neurologue.

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury.

Votre soutien, vos connaissances et votre humanité ont marqué notre internat lors de notre passage dans vos services de neurologie. Nous avons admiré votre enthousiasme et votre passion dans la clinique et dans la recherche. Nous vous remercions pour votre confiance et votre accueil.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À notre jury de thèse,

Monsieur le professeur Christophe ARBUS,

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Psychiatre.

C'est un grand honneur que vous nous faites en ayant accepté de juger notre travail.

Nous avons pu apprécier vos qualités pédagogiques et votre dynamisme au cours de nos stages dans vos services. Nous avons admiré l'enthousiasme et la passion avec lesquelles vous exercez la clinique et la recherche avec les personnes âgées. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre confiance.

Veillez trouver ici l'expression de notre considération et de notre gratitude.

À notre co-directeur de thèse,

Monsieur le professeur Philippe BIRMES,

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Psychiatre.

C'est un grand honneur que vous nous faites en ayant accepté de diriger notre thèse.

Nous avons été sensible à votre souci de nous transmettre votre rigueur clinique au cours de nos stages dans vos services. Nous avons pu apprécier vos qualités scientifiques, votre regard critique et votre précision. Vous avez su éveiller notre curiosité pour la recherche en psychiatrie. Nous vous remercions pour les connaissances transmises, votre confiance et votre bienveillance.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

À notre jury de thèse,

Monsieur le docteur Luc VALTON,

Praticien hospitalier,

Neurologue.

C'est un grand honneur que vous nous faites en ayant accepté de juger notre travail.

Durant la mise en place de l'étude SUTTECPNE, nous avons pu apprécier vos qualités humaines et scientifiques, ainsi que votre engagement pour garder la neurologie et la psychiatrie proches. Nous avons été sensible à votre accueil en neurologie. Nous vous remercions pour votre confiance et votre bienveillance. Vous avez su éveiller notre curiosité pour l'épileptologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre gratitude.

À notre co-directeur de thèse,

Monsieur le docteur Antoine YRONDI,

Praticien hospitalier,

Psychiatre.

C'est un grand honneur que vous nous faites en ayant accepté de diriger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités scientifiques et votre passion pour la recherche scientifique. Nous vous remercions chaleureusement pour votre grande disponibilité et votre soutien tout au long de notre travail. Nous vous remercions pour votre regard critique et vos conseils dans notre travail entre la psychiatrie et la neurologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

À mes collègues internes,

avec lesquels ce fut une riche expérience de partager ces années d'internat et l'organisation du Congrès National des Internes en Psychiatrie.

À tous les médecins,

qui m'ont fait partager leur expérience et leurs connaissances tout au long de mes études de médecine.

Aux équipes de soins,

qui m'ont accueilli dans chacun de mes stages et dont les échanges ont été source d'enseignement dans ma pratique clinique.

À l'équipe de soins de la vidéo-EEG et Madame le docteur Marie DENUELLE,

qui accueille chaque semaine avec beaucoup d'intérêt les consultations de psychiatrie mises en place avec l'étude SUTTECPNE.

À Madame le docteur Coraline HINGRAY,

dont le travail autour des crises psychogènes non épileptiques est remarquable et qui a su transmettre son enthousiasme. L'étude SUTTECPNE n'aurait pas vu le jour sans sa rencontre.

À Valérie GARÈS,

pour son aide précieuse pour les statistiques de l'étude SUTTECPNE.

À Béatrice,

pour la relecture en langue anglaise du résumé.

À mon analyste,

qui a mis en place les conditions nécessaires pour l'expérience d'une psychanalyse. Sans cette dernière, ma vie aurait probablement pris un tout autre chemin.

À ma mère,

qui m'a soutenu de son amour tout au long de mes études de médecine. Tu as toujours été présente et à l'écoute. Tu as permis que je trace mon propre chemin.

À mon père,

qui a toujours fait preuve de tendresse et d'amour dans ma vie. Je te remercie d'avoir toujours été là.

À ma sœur,

qui a été un modèle durant mon enfance et m'a montré l'importance des études. Tu m'as transmis par ta passion des animaux à quel point chaque vie est précieuse.

À mes grands-parents,

À Manou, qui m'a donné énormément d'amour jusqu'au jour de nous quitter.

À Papi Gilou, qui avait le goût de la transmission et qui serait surpris de mes progrès en orthographe.

À Mamie Josette, je te remercie pour ta tendresse et je suis heureux que tu puisses partager ce moment important de ma vie.

À Anne-Sophie.

Je te remercie pour ton soutien, tes conseils, tes encouragements, la relecture attentive de ma thèse, mais aussi pour la tendresse avec laquelle tu apaises mes inquiétudes, la douceur de tes gestes, de ton sourire, de tes mots et l'amour que tu me donnes chaque jour depuis notre rencontre. Il n'y a pas un jour sans que je remercie la vie de m'avoir fait croiser ton chemin.

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
1 REVUE CRITIQUE DE LA LITTÉRATURE.....	7
1.1 Troubles à symptomatologie somatique.....	9
1.1.1 Introduction	9
1.1.1.1 Symptôme en médecine	9
1.1.1.2 Évolution des termes et des concepts	10
1.1.1.3 Épidémiologie.....	11
1.1.1.4 Approche biopsychosociale.....	12
1.1.1.5 Problème corps-esprit ou <i>Mind-body problem</i>	12
1.1.2 Troubles à symptomatologie somatique et apparentés	14
1.1.2.1 Du Trouble somatoforme au Trouble à symptomatologie somatique.....	15
1.1.2.2 Le Trouble de conversion.....	16
1.1.3 Facteurs étiologiques	17
1.1.3.1 Facteurs prédisposants	18
1.1.3.2 Facteurs précipitants.....	21
1.1.3.3 Facteurs perpétuants	21
1.1.4 Approches thérapeutiques.....	24
1.1.4.1 Psychothérapies.....	24
1.1.4.2 Traitements médicamenteux	24
1.1.5 Conclusion	24
1.2 Épilepsie et troubles psychiatriques	26
1.2.1 Introduction	26
1.2.2 Relations bidirectionnelles	27
1.2.3 Troubles mentaux spécifiques de l'épilepsie.....	28
1.2.3.1 Personnalité épileptique.....	28
1.2.3.2 Symptômes psychiatriques ictaux	29
1.2.3.3 Symptômes psychiatriques postictaux	29
1.2.3.4 Symptômes psychiatriques interictaux.....	30
1.2.4 Dépression dans l'épilepsie.....	30
1.2.5 Troubles anxieux dans l'épilepsie	31
1.2.6 Conclusion	32
1.3 Crises psychogènes non épileptiques.....	33
1.3.1 Introduction	33
1.3.2 De l'hystéro-épilepsie aux CPNE.....	34

1.3.3	Épidémiologie	36
1.3.4	Diagnostic.....	36
1.3.4.1	Niveaux de certitude diagnostique	36
1.3.4.2	Approche syndromique des signes critiques des CPNE.....	38
1.3.5	CPNE et épilepsie.....	39
1.3.6	Facteurs étiologiques	39
1.3.6.1	Facteurs prédisposants.....	40
1.3.6.2	Facteurs précipitants	42
1.3.6.3	Facteurs perpétuants.....	42
1.3.7	Modèles explicatifs.....	42
1.3.7.1	Dissociation : détachement et compartimentalisation	42
1.3.7.2	Dysrégulation émotionnelle	45
1.3.7.3	Approche neurobiologique	46
1.3.8	Approches thérapeutiques.....	49
1.3.8.1	Annonce diagnostique	50
1.3.8.2	Psychothérapies	51
1.3.8.3	Traitements médicamenteux.....	51
1.3.8.4	Psychoéducation.....	52
1.3.8.5	Évolution et pronostic.....	52
1.3.9	Conclusion.....	53
1.4	Psychotraumatologie	55
1.4.1	Introduction	55
1.4.2	Définitions.....	56
1.4.2.1	Évènement traumatique.....	56
1.4.2.2	Dissociation et détresse péritraumatiques	57
1.4.2.3	Trouble Stress Post-traumatique (TSPT).....	58
1.4.2.4	Formes partielles de TSPT	60
1.4.1	Psychotraumatismes et dépression	60
1.4.1.1	TSPT et dépression.....	60
1.4.1.2	Dépression post-traumatique.....	60
1.4.2	Psychotraumatismes dans les Troubles à symptomatologie somatique	61
1.4.3	Psychotraumatismes dans l'épilepsie.....	61
1.4.4	Psychotraumatismes dans les CPNE.....	62
1.4.5	Conclusion.....	63
1.5	Suicidalité	64
1.5.1	Introduction	64
1.5.2	Définitions.....	64
1.5.2.1	Suicide, tentative de suicide et idéation suicidaire	64

1.5.2.2	Processus suicidaire.....	65
1.5.2.3	Risque, Urgence et Dangerosité.....	65
1.5.3	Suicidalité dans les Troubles à symptomatologie somatique.....	67
1.5.4	Suicidalité dans l'épilepsie.....	68
1.5.5	Suicidalité dans les CPNE.....	69
1.5.6	Suicidalité dans les TSPT.....	69
1.5.7	Conclusion.....	69
2	OBJECTIFS.....	71
3	SUJETS ET METHODE.....	75
3.1	Schéma de la recherche.....	77
3.2	Sujets.....	78
3.2.1	Critères d'inclusion.....	78
3.2.2	Critères de non-inclusion.....	78
3.3	Mesures.....	79
3.3.1	Échelle d'idéation suicidaire de Beck (<i>Scale for suicide Ideation</i>).....	79
3.3.2	Forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck.....	79
3.3.3	Module C du <i>MINI 5.0.0</i> : risque suicidaire.....	80
3.3.4	Liste de pointage des évènements marquants de la <i>CAPS</i>	80
3.3.5	<i>Post-Traumatic Checklist Specific (PCL-S)</i>	81
3.4	Procédure.....	82
3.5	Analyses statistiques.....	83
3.5.1	Normalité des variables.....	83
3.5.2	Dans le cas de l'utilisation de tests paramétriques.....	83
3.5.3	Dans le cas de l'utilisation de tests non-paramétriques.....	84
4	RESULTATS.....	87
4.1	Participants.....	89
4.2	Analyse intermédiaire.....	91
4.2.1	Normalité des variables.....	91
4.2.2	Analyse intermédiaire avec tests non-paramétriques.....	91
4.2.2.1	Objectif principal.....	91
4.2.2.2	Objectifs secondaires.....	91
5	DISCUSSION.....	97
5.1	Résultats intermédiaires et données de la littérature.....	99

5.2	Les limites de l'étude.....	101
5.3	Les perspectives de recherches cliniques	102
	CONCLUSION	103
	BIBLIOGRAPHIE	107
	INDEX	125
	ANNEXES.....	129
	Annexes 1 : Analyses statistiques avec SPSS.....	131
	Tests de normalité.....	131
	Variable âge.....	132
	Variable SSI.....	134
	Variable BDI-SF.....	135
	Variable Nombre d'évènements marquants	136
	Variable PCL-S	137
	Variable Risque suicidaire Module C du MINI 5.0.0.	138
	Variable Dépression.....	143
	Annexes 2 : Notes d'information et de non opposition	145
	Note d'information pour un patient majeur	145
	Note d'information pour un patient mineur.....	149
	Note d'information pour les parents du patient mineur.....	151
	Annexes 3 : Instruments de mesure	155
	Échelle d'idéation suicidaire de Beck (<i>Scale for suicide Ideation</i>).....	155
	Forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck.....	157
	Module C du <i>MINI 5.0.0.</i> : risque suicidaire.....	159
	Liste de pointage des évènements marquants de la <i>CAPS</i>	160
	<i>Post-Traumatic Checklist Specific (PCL-S)</i>	161
	Annexes 4 : Plaquettes d'information.....	163

Liste des abréviations

- BDI-SF : *Beck Depression Inventory-Short Form*
- CAPS : *Clinician-administered PTSD Scale*
- CE : Crises d'épilepsie
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CIM-10 : Classification internationale des maladies (OMS)
- CPNE : Crises psychogènes non épileptiques
- DSM : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*
- EEG : Électroencéphalogramme
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle
- MINI : *Mini International Neuropsychiatric Interview*
- PCL-S : *Post-Traumatic Checklist Specific*
- PNES : *Psychogenic non epileptic seizure*
- PTSD : *Post traumatic stress disorder*
- SPECT : *Single-Photon Emission Computed Tomography*
- SSI : *Scale for Suicide Ideation*
- TEP : Tomographie par Émission de Positron
- TSPT : Trouble de stress post-traumatique
- Vidéo-EEG : Vidéo-ÉlectroEncéphaloGraphie

Liste des tableaux

Tableau 1 – Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic de CPNE.....	37
Tableau 2 – Facteurs prédisposants aux CPNE.....	41
Tableau 3 – Comparaison des groupes CE versus CPNE ou CE/CPNE.....	91
Tableau 4 – Dans le groupe CE, comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT.....	92
Tableau 5 – Dans le groupe CPNE ou CE/CPNE, comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT.....	93
Tableau 6 – Comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT.....	94
Tableau 7 – Matrice de corrélation.....	94

Liste des figures

Figure 1 – Diagramme de flux	90
------------------------------------	----

INTRODUCTION

Les symptômes fonctionnels, les syndromes « médicalement inexpliqués » se retrouvent fréquemment dans la pratique médicale. Ils sont souvent mal connus et sont souvent relégués à la fin de la démarche diagnostique, lorsque tous les diagnostics différentiels non psychiatriques ont été patiemment éliminés. Une absence d'explication lésionnelle ou physiopathologique aux symptômes est souvent une énigme inconfortable, autant pour le médecin que pour le malade. L'expression anglo-saxonne de syndrome « médicalement inexpliqué » met en avant le caractère inexpliqué par la connaissance médicale de la symptomatologie présentée. Le terme fonctionnel souligne une altération de la fonction, sans atteinte lésionnelle : le symptôme est donc potentiellement réversible.

Le *manuel Diagnostique et Statistique des troubles Mentaux* (DSM) dans sa 5^e édition souligne que *la détermination du caractère médicalement inexpliqué d'un symptôme reste d'une fiabilité limitée et faire reposer un diagnostic sur l'absence d'une telle explication reste problématique et renforce le dualisme corps-esprit*(1). Dans la clinique, la focalisation parfois excessive sur l'absence d'explication médicale à un symptôme non « somatique » peut être considérée par certains patients comme des diagnostics péjoratifs, lorsqu'ils n'ont pas simplement l'idée qu'on les accuse de simulation. Le DSM-5 propose d'aborder le problème différemment avec les *Troubles à symptomatologie somatique et apparentés*(1) qui remplacent l'ancienne catégorie des *Troubles somatoformes* (apparue en 1980, dans le DSM-III).

Le *Trouble à symptomatologie somatique* peut être posé que la maladie soit somatiquement expliquée ou pas. Cette nouvelle catégorie répond aux attentes de spécialistes qui souhaitaient une nouvelle classification qui se base sur la présence de symptômes positifs et pas seulement sur l'élimination d'un diagnostic « somatique ». Elle autorise une approche biopsychosociale. Elle ouvre sur des recherches autour des mécanismes psychologiques pouvant accentuer la souffrance qu'elle soit d'origine somatique ou psychique. Toutefois, la notion de symptôme médicalement inexpliqué n'est pas rejetée, car considérée comme une caractéristique essentielle du *Trouble de conversion*.

En neurologie, il existe un syndrome médicalement inexpliqué bien connu des épéptologues que sont les *Crises Psychogènes Non Epéptique* (CPNE ou CNEP). Nous devrions dire selon le DSM-5, *Trouble de Conversion avec attaques ou crises épéptiformes*. La vidéo-ÉlectroEncéphaloGraphie (vidéo-EEG) est l'examen paraclinique qui autorise le niveau le plus élevé de certitude diagnostique, en documentant les différences cliniques et électriques par rapport aux épépsies. Les CPNE peuvent être définies comme des manifestations cliniques paroxystiques, transitoires, pouvant comporter des signes moteurs, sensoriels, végétatifs, psychologiques et cognitifs, proches des manifestations observées dans les épépsies.

Contrairement aux crises épileptiques, les CPNE ne sont pas associées à une décharge neuronale corticale excessive concomitante observée en vidéo-EEG. Les CPNE représenteraient 30 % des patients adressés dans les centres d'épileptologie pour épilepsie pharmacorésistante(2).

Les CPNE nécessitent un abord pluridisciplinaire pour le diagnostic, pour la prise en charge et le suivi. Des propositions sont faites pour passer d'une démarche diagnostique d'élimination à une démarche diagnostique positive en intégrant des aspects sémiologiques de la neurologie et de la psychiatrie. L'intérêt d'un suivi « psychologique » ne fait pas de doute pour les spécialistes, mais la transition entre neurologie et psychiatrie reste difficile : seuls 50 % des patients présentant des symptômes neurologiques fonctionnels commenceront un suivi psychiatrique et/ou psychologique(3) et *les neurologues ne savent pas toujours vers qui orienter leurs patients souffrant de CPNE*(4).

Les CPNE peuvent être présentes chez les patients souffrant d'épilepsie : CPNE et Crises d'épilepsie (CE) ne sont donc pas mutuellement exclusives. Environ 10 % des patients souffrant de CPNE ont également une épilepsie(5). Nous pouvons considérer que nous avons affaire à une comorbidité psychiatrique de l'épilepsie.

Les troubles psychiatriques précèdent, accompagnent ou compliquent les différentes formes d'épilepsie, à tous les âges de la vie(4). Les études retrouvent des prévalences supérieures à la population générale chez les patients épileptiques pour l'ensemble des troubles mentaux, en particulier les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les troubles psychotiques et les troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité. Un patient épileptique sur trois présente au cours de sa vie une pathologie psychiatrique(6) alors que le ratio est d'une personne sur cinq en population générale.

Un centre tertiaire d'épileptologie s'occupe de patients souffrant de CPNE, mais également de patients épileptiques souffrant de comorbidités psychiatriques. L'articulation entre la neurologie et la psychiatrie semble indispensable pour une amélioration de la qualité des soins pour les malades qui se retrouvent à la frontière des deux disciplines.

On note une augmentation de 3 à 5 fois du risque de suicide chez des patients épileptiques comparé à la population générale et une augmentation de 25 fois en cas d'épilepsie du lobe temporal(7)(8)(9). Chez les patients épileptiques, la présence d'idéations suicidaires est fortement augmentée pour ceux qui ont également des comorbidités psychiatriques (odds ratio de 21,6)(10).

Nous utiliserons le terme de *suicidalité*(11) pour inclure les pensées suicidaires, les idéations, les plans, les tentatives de suicide et le suicide accompli.

Dans une étude réalisée dans un service d'épileptologie pédiatrique, les enfants diagnostiqués avec CPNE ou CE/CPNE rapportaient significativement plus d'idéations suicidaires que les enfants souffrant d'épilepsie CE sans CPNE(12).

Aucun autre article, à notre connaissance, ne compare en critère primaire le niveau de suicidalité chez les malades CE (sans CPNE) et CPNE (avec ou sans CE). Nous avons donc mis en place l'étude *SUITECPNE* qui est réalisée cette fois-ci dans un centre de référence d'épileptologie adulte.

Quelques articles se sont intéressés à l'exposition traumatique et au *Trouble Stress Post-Traumatique*(1) (TSPT) chez les patients souffrant de CPNE. Environ 80 % des malades relatent des antécédents de traumatismes ou de maltraitance(13)(14). Une étude de 2003 laissait penser que les patients souffrant de CPNE avaient une fréquence plus importante de TSPT et d'abus sexuels dans l'enfance que les patients souffrant d'épilepsie(15).

Lors de cette étude, nous étudierons l'exposition traumatique chez des patients souffrant d'épilepsie (CE), chez des patients souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et chez des patients souffrant de CE et de CPNE (CE/CPNE) pour mettre en évidence un lien possible entre exposition traumatique, CPNE et niveau de suicidalité.

De la même façon qu'il existe un lien entre évènements traumatiques, TSPT et niveau de suicidalité(16), nous pensons trouver un lien entre exposition traumatique, CPNE et niveau de suicidalité. Une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition des CPNE permettra une prise en charge avec des choix thérapeutiques plus adaptés.

L'étude *SUITECPNE* propose une évaluation du niveau de suicidalité et de l'exposition traumatique chez des patients souffrant d'épilepsie et chez des patients souffrant de Crises Psychogènes Non Epileptiques (CPNE).

1 REVUE CRITIQUE DE LA LITTERATURE

1.1 Troubles à symptomatologie somatique

Il faut ici se rappeler cette question si souvent posée : les symptômes de l'hystérie sont-ils d'origine psychique ou somatique ou, si l'on opte pour le premier cas, sont-ils nécessairement tous psychiquement conditionnés ? Cette question, comme tant d'autres auxquelles on voit les chercheurs s'efforcer encore et toujours sans succès de répondre, n'est pas adéquate. Le véritable état des choses ne se laisse pas enfermer dans l'alternative qu'elle propose. Pour autant que je puisse le voir, tout symptôme hystérique a besoin d'un apport des deux côtés. Il ne peut se produire sans une certaine prévenance [complaisance(17)] somatique, qui est l'œuvre d'un processus normal ou morbide dans un organe du corps ou en relation avec lui(18).

S. Freud

1.1.1 Introduction

1.1.1.1 Symptôme en médecine

En médecine, un symptôme est l'expression par le malade de ce qui le gêne, le fait souffrir et cette plainte n'est rien d'autre qu'une des manifestations de la maladie. Le grec *sumptōma* signifie « évènement malheureux », mais aussi « coïncidence de signes ». F. Rabelais n'utilisait que le pluriel grec : *symptomates*. La construction du mot symptôme, avec le préfixe *sun* (« ensemble ») et le verbe *piptein* (« tomber », « survenir ») indique qu'il n'est pas seul. Le symptôme est donc, à l'origine, « ce qui survient ensemble », au sens littéral du terme(19). Les symptômes permettent d'alerter sur un processus pathologique et motivent le recours à une consultation médicale.

On distingue le signe fonctionnel, recueilli lors de l'interrogatoire du patient, des signes physiques qui sont observés en examinant le malade et des signes paracliniques obtenus grâce aux examens complémentaires. La méthode anatomoclinique qui a connu son apogée avec R.-T.-H. Laennec, a introduit une distinction entre symptôme et signe (*semeion* en grec). Cette méthode de corrélation entre la lésion et le signe permit la représentation mentale de la lésion qui était jusqu'alors irréprésentable(20). Après que X. Bichat eut montré que la lésion est la maladie, le signe clinique, qui traduit la maladie, devint le représentant de celle-ci. Le signe prit une valeur plus grande dans la démarche diagnostique, alors que le symptôme, plus subjectif, moins fiable, fut relégué au second plan de la construction diagnostique(21). G. Canguilhem le formule ainsi : *Le symptôme est présenté, offert, par le malade. Le signe est cherché et obtenu par artifice médical. Dès lors le malade, comme porteur et souvent commentateur de symptômes, est mis entre parenthèses. Il arrive que le signe révèle le mal avant qu'un symptôme n'invite à le soupçonner(22).*

Lorsqu'un symptôme ne s'explique pas en termes de lésion tissulaire ni en termes de physiopathologie établie (par exemple, l'asthme), il est dit fonctionnel, en opposition avec un symptôme dont l'origine est somatique.

1.1.1.2 Évolution des termes et des concepts

Au fil du temps, les termes employés pour désigner les plaintes ou les troubles d'expression somatique, mais sans explication organique, se sont accumulés. Sans être exhaustif, nous pouvons retenir le pithiatisme de J. Babinski(23), la conversion hystérique de S. Freud et J. Breuer(24), la neurasthénie de G. Beard(25), le syndrome de Briquet(26), mais également, des expressions comme trouble *sine materia*, « sans substratum organique », trouble anorganique, trouble psychogène, ainsi que des notions tels les plaintes fonctionnelles, les syndromes « médicalement inexpliqués » ou la somatisation. En 1980, le terme somatoforme est apparu dans le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* de l'*American Psychiatric Association* (DSM III). Nous pouvons remarquer qu'il s'agit d'une chimère gréco-latine. Il est d'usage de ne pas mélanger les racines grecques et latines entre elles. F. Dubas et C. Thomas-Antérion avaient proposé « *somatomorphe* »(21) du grec ancien σῶμα, *sōma* (« corps ») et μορφή, *morphé* (« forme »). Finalement, cette catégorie a disparu dans la dernière version du DSM pour laisser la place aux *Troubles à symptomatologie somatique et apparentés*(27).

P. Cathébras souligne que les notions de *plaintes fonctionnelles*, *symptômes médicalement inexpliqués* et *somatisation* ne sont pas strictement superposables(28) :

Le terme de plainte fonctionnelle situe le nœud du problème au niveau du recours aux soins. De nombreuses études ont mis en évidence une fréquence importante de symptômes somatiques qui ne conduisent pas à des consultations médicales, tels que les douleurs, la fatigue, les troubles du transit, etc. En population générale, une étude aux États-Unis montre que *sur 1000 personnes, 800 ressentent des symptômes en un mois, 327 songent à prendre un avis médical, 217 consultent un médecin, 21 consultent à l'hôpital, 13 se présentent aux urgences, 8 sont hospitalisés, dont 1 en hôpital universitaire*(29). La question est donc de comprendre les facteurs qui conduisent à la demande de soins : facteurs émotionnels, sociologiques, économiques, cognitifs et l'histoire personnelle de chaque patient(30). Il semble que le terme « fonctionnel » soit considéré comme moins offensant par les malades(31), en comparaison avec « symptôme médicalement inexpliqué »(32).

Les Anglo-saxons préfèrent la notion de « symptôme médicalement inexpliqué », plus neutre, car ne préjugeant pas d'une origine psychique du symptôme. Les syndromes « médicalement inexpliqués » sont souvent désignés selon la maladie organique « dédouanée » :

crises psychogènes non épileptiques, mouvements anormaux psychogènes, colopathie fonctionnelle, douleurs thoraciques non coronariennes... Pour chacun, de nombreux synonymes existent, avec toutes les difficultés que cela peut entraîner dans la pratique clinique, pour les patients, mais également, pour la recherche. L'histoire de la médecine nous enseigne que de nombreux symptômes considérés comme fonctionnels ont trouvé une explication lésionnelle ou physiopathologique. Mais, les progrès de la connaissance médicale ne réduisent pas le champ de la pathologie fonctionnelle. Au contraire, *la fréquence des symptômes sans explication médicale croît avec les progrès de la « biomédecine », qui vont de pair avec la médicalisation de la société*(33).

Le terme de somatisation(28) renvoie à plusieurs définitions. On peut concevoir la somatisation comme l'expression atypique d'une maladie psychiatrique. Cette définition est bien adaptée à la présentation de la dépression et de l'anxiété en médecine générale. Une autre définition repose sur le concept psychosociologique de conduite de maladie (*illness behavior*) et considère que la somatisation est *la tendance à ressentir et à exprimer des symptômes somatiques dont ne rend pas compte une pathologie organique, à les attribuer à une maladie physique, et à rechercher pour eux une aide médicale*(34). Une troisième définition considère la somatisation comme *l'expression d'une détresse personnelle et sociale sous la forme d'un langage de plaintes somatique (an idiom of bodily complaints) avec recherche de soins médicaux*(35). Une dernière acception, privilégiée par R. Mayou(36), réserve le terme aux symptômes « médicalement inexpliqués » les plus chroniques et les plus invalidants : retrouvés à tous les niveaux des services médicaux, ils peuvent persister, impactant sur la qualité de vie. L'étiologie est considérée comme plurifactorielle et les autres pathologies psychiatriques sont considérées comme des comorbidités possibles. N'oublions pas que G. Lantéri Laura nous met en garde sur la question de la chronicité en psychiatrie : *l'opinion des psychiatres contemporains s'accorde pour estimer que, dans notre discipline, la chronicité pèse d'un poids considérable, et que l'acuité reste de bien moindre importance*(37). Une réflexion autour de la somatisation doit prendre en compte également les épisodes aigus, car 50 à 75 % des syndromes « médicalement inexpliqués » connaîtraient une rémission au-delà de 1 an(38).

1.1.1.3 Épidémiologie

En médecine générale, un tiers des symptômes somatiques présentés au praticien restent « médicalement inexpliqués »(39). Les trois quarts sont améliorés ou disparaissent après la consultation, mais environ un quart sont persistants(39). Pour ce qui est des consultations spécialisées, une étude en Grande-Bretagne évalue la prévalence de troubles fonctionnels à 53 % dans une consultation hospitalière de gastro-entérologie, 42 % dans une consultation hospitalière de neurologie, et 32 % dans une consultation hospitalière de cardiologie. L'anxiété

et la dépression ont été considérées comme un déterminant majeur des symptômes dans un tiers des cas(40). Chez les patients hospitalisés, les symptômes fonctionnels coexistent souvent avec des symptômes d'origine organique(41).

Les symptômes « médicalement inexpliqués » se retrouvent à tous les niveaux du système de soins et entraînent un grand nombre d'investigations diagnostiques et de gestes thérapeutiques non dénués de risque. Comme le fait remarquer P. Cathébras : *La tendance moderne à la judiciarisation de la pratique médicale est un facteur de risque supplémentaire de surinvestigation des symptômes : avoir rassuré à tort (ou adressé au psychiatre) un patient s'avérant atteint d'une maladie organique méconnue est considéré comme une faute professionnelle, alors que la spirale iatrogène des investigations multiples conduisant à des situations réfractaires de somatisation n'est jamais reprochée aux praticiens*(28).

1.1.1.4 Approche biopsychosociale

Dans la perspective biopsychosociale(42) proposée par G. Engel, les facteurs psychologiques et sociaux interviennent dans toutes les situations pathologiques, qu'il y ait ou non une lésion ou une physiopathologie à l'origine de la maladie : ils peuvent jouer un rôle dans la prédisposition, la survenue ou la pérennisation des symptômes (facteurs prédisposant, précipitant ou perpétuant). Ce modèle(43) est une tentative pour prendre des distances avec les paradigmes psychologiques ou biologiques, possédant une causalité linéaire, et pour promouvoir une pratique transdisciplinaire accueillant la complexité(44).

Dans la pratique médicale, il est fréquent qu'un patient présente une maladie organique et psychiatrique à la fois comme le montre une revue de la littérature de P. Hardy : 40 % des patients hospitalisés en psychiatrie présentent une affection organique associée, pouvant être un facteur causal ou aggravant du trouble mental. Du côté des autres services de médecine, 40 à 50 % des patients hospitalisés présentent un trouble psychiatrique, plutôt anxieux ou dépressif(45).

Les détracteurs de l'approche biopsychosociale lui reprochent un manque de cohérence philosophique(46), une insensibilité à l'expérience subjective des patients(47), être infidèle à la théorie générale des systèmes et engendrer un éclectisme(48) qui ne fournit aucune mesure de protection contre la domination ou la sous-représentation de l'un des trois domaines(49).

1.1.1.5 Problème corps-esprit ou *Mind-body problem*

Le foisonnement de termes autour des symptômes fonctionnels révèle une difficulté pour les appréhender conceptuellement que ce soit pour le médecin ou pour le malade. Du côté du médecin, le diagnostic est obtenu après avoir éliminé toutes les étiologies somatiques connues. Le symptôme est dès lors « médicalement inexpliqué ». Le malade peut se retrouver dans une

situation absurde où on lui présente que si le savoir médical ne peut rendre compte de ce qui lui arrive, il doit se résigner à attribuer son symptôme à une origine psychique. Mais, nous ne sommes pas en mesure d'expliquer comment la *psyché* parvient à agir sur le corps sans que le patient n'en ait conscience. Nous nous confrontons alors à l'aporie de séparer le corps et l'esprit. La question de cette séparation est très présente dans notre culture occidentale. Elle est une question philosophique connue sous l'expression de dualisme corps-esprit (évoqué dans le DSM-5(1)). L'étude philosophique de la nature de l'esprit (*psyché*) correspond à la *philosophie de l'esprit*, dont l'une des questions centrales est celle du problème corps-esprit. Le dualisme et le monisme sont les deux principales écoles de pensée qui ont tenté de résoudre ce problème.

La conception dualiste, formulée précisément par R. Descartes(50) au XVIIe siècle dans les *Méditations métaphysiques*(51), se retrouve déjà chez Platon(52), chez Aristote(53), et chez les écoles Sâmkhya et Yoga de philosophie *āstika* (aux environs de 650 avant Jésus-Christ). Les dualistes de substance distinguent les substances mentales et les substances matérielles, alors que les dualistes de propriétés affirment l'existence d'une simple substance physique, mais qui peut avoir des propriétés mentales et des propriétés physiques.

R. Descartes est un dualiste de substance avec la *res extensa* (substance corporelle) et la *res cogitans* (substance pensante).

Dans la théorie *épiphénoménaliste*(54), le cerveau a des propriétés physiques et des propriétés non physiques (dualisme de propriétés) ; les propriétés physiques causent les propriétés non physiques, non l'inverse, et ces derniers sont des états de conscience. La conscience n'est qu'un épiphénomène par rapport à la matière.

Le monisme affirme que l'esprit et le corps ne sont pas deux entités ontologiquement distinctes : les tenants de cette position sont Parménide et B. Spinoza(55).

Le *matérialisme éliminativiste* est un monisme qui nie l'existence même des propriétés psychiques. Pour les philosophes américains Patricia et Paul Churchland, *l'esprit et le cerveau sont une seule et même réalité : les états mentaux sont des états physico-chimiques du cerveau*(56).

Les deux positions les plus opposées à propos des rapports entre l'esprit et le cerveau sont le dualisme spiritualiste et le matérialisme éliminativiste (antidualisme)(56). Par exemple, P. Churchland défend la thèse suivante : *Le matérialisme éliminativiste est la thèse suivant laquelle notre conception populaire des phénomènes psychologiques constitue une théorie radicalement fautive, une théorie si déficiente que ses principes et son ontologie seront un jour remplacés, plutôt que réduits en douceur, par des neurosciences ayant atteint leur maturité*(57).

Les *interactionnistes* ont idée que les états mentaux peuvent modifier les états physiques. K. Popper a été un défenseur du dualisme et plus précisément de l'interactionnisme. Il propose

la théorie des Mondes 1, 2 et 3(58) où ils exercent les uns sur les autres un contrôle plastique, rétroactif. Si les deux premiers (monde 1 : phénomènes physico-chimiques ; monde 2 : conscience et activité psychique subjective) sont communs aux animaux et aux hommes, le troisième (monde 3 : productions de l'esprit tels *les récits, les théories, les problèmes théoriques, les erreurs et les arguments*(58)) est exclusivement humain, car lié au langage argumentatif.

L'*émergentisme*(59) considère que des facultés mentales indépendantes des propriétés physiques peuvent émerger de systèmes neurobiologiques complexes, comme la conscience : un ensemble fait plus que la somme de ses parties.

Sans faire une liste exhaustive des différents courants, la question centrale touche à l'existence ou non de l'esprit, à sa plus ou moins grande autonomie et à sa possibilité d'influence sur le corps physique.

Depuis le XXe siècle, avec le livre de G. Ryle, *La Notion d'esprit*(60), le problème corps-esprit est considéré comme la question centrale de la philosophie de l'esprit sous l'expression anglaise de *Mind-body problem*. Cette question est également centrale pour la psychiatrie américaine(61), car elle serait en mesure de fonder ontologiquement la discipline(46) : *La psychiatrie n'a pas encore établi ce qu'on pourrait appeler sa propre ontologie. Une grande partie de l'ontologie de la psychiatrie se résume au problème corps-esprit. Quelle est la relation entre les deux ? Sont-ils totalement distincts et indépendants, comme le soutiendrait un dualiste ? Sont-ils la même chose, comme le pense un moniste ? Éliminerons-nous finalement la différence ? Est-ce que l'un émergera de l'autre ? Faut-il parler de la fonction mentale par analogie avec le logiciel de l'ordinateur, tandis que le cerveau fournit le hardware ? Est-ce que la recherche de l'intelligence artificielle apportera des réponses ? Y aura-t-il des retombés pour des concepts psychologiques et pour la psychologie populaire en particulier ?* (62)

Nous pouvons constater que le débat est âpre entre dualistes et monistes. La question reste ouverte pour le moment. Pour en revenir à notre pratique clinique, il semble évident que dans le contexte des troubles fonctionnels, il faut prendre en compte les diverses dimensions de la souffrance du malade. Nous devons accepter que la genèse de ces symptômes échappe à nos connaissances.

1.1.2 Troubles à symptomatologie somatique et apparentés

Le DSM-5, avec la nouvelle catégorie des *Troubles à symptomatologie somatique et apparentés*(1), a décidé de réorganiser la section des *Troubles somatoformes* du DSM-IV pour donner des définitions plus utiles aux médecins généralistes et autres cliniciens non psychiatres, car *tous ces troubles sont caractérisés par une focalisation prédominante sur des problèmes somatiques et par leur présentation initiale dans des environnements médicaux plutôt qu'en santé mentale*(1).

1.1.2.1 Du Trouble somatoforme au Trouble à symptomatologie somatique

Le trouble somatoforme a été présenté pour la première fois, en 1980, dans le DSM-III comme une catégorie diagnostique spéculative pour les patients présentant des symptômes somatiques que ne pouvaient pas *s'expliquer complètement ni par une affection médicale générale, ni par un autre trouble mental*(63). *La détermination du caractère médicalement inexpliqué d'un symptôme reste d'une fiabilité limitée et faire reposer un diagnostic sur l'absence d'une telle explication reste problématique et renforce le dualisme corps-esprit*(1). *Il est possible que du fait de cette focalisation excessive sur l'absence d'explication médicale, ces diagnostics puissent être considérés par les patients comme péjoratifs et avilissants, car impliquant que leurs symptômes physiques ne sont pas « réels »*(1).

Les Troubles somatoformes du DSM-IV-TR comprenaient :

- *Le Trouble somatisation (qui correspond à ce que l'on appelait dans le passé hystérie ou syndrome de Briquet) est un trouble polysymptomatique, survenant avant l'âge de 30 ans, persistant plusieurs années, et caractérisé par l'association de douleurs, de symptômes gastro-intestinaux, sexuels et pseudo-neurologiques.*
- *Le Trouble somatoforme indifférencié est caractérisé par des plaintes somatiques inexpliquées, persistant au moins 6 mois, mais dont le nombre ou la durée n'atteignent pas les seuils requis pour porter le diagnostic de Trouble somatisation.*
- *Le Trouble de conversion comporte des symptômes ou des déficits inexpliqués touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensorielles, suggérant une affection neurologique ou une affection médicale générale. Des facteurs psychologiques sont considérés comme étant associés aux symptômes ou aux déficits.*
- *Dans le Trouble douloureux, la douleur est au centre du tableau clinique. En outre, on estime que des facteurs psychologiques jouent un rôle important dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation ou la persistance de la douleur.*
- *L'Hypochondrie consiste en une préoccupation centrée sur la crainte ou sur l'idée d'être atteint d'une maladie grave, fondée sur l'interprétation erronée par le sujet des symptômes physiques ou de manifestations du fonctionnement corporel.*
- *Le trouble : Peur d'une dysmorphie corporelle consiste en une préoccupation concernant un défaut imaginaire ou bien amplifié de l'apparence physique.*
- *Le trouble somatoforme non spécifié permet de coder des troubles comportant des symptômes somatoformes, mais ne répondant à aucun des critères diagnostiques des Troubles somatoformes spécifiques*(63).

Dans le DSM-5, il a été décidé de supprimer les troubles somatoformes pour former une nouvelle classification qui se base sur des symptômes positifs tels que les symptômes somatiques

pénibles associés à des pensées, des sentiments et des comportements anormaux secondaires à ces symptômes(1). Le principal diagnostic est devenu le *Trouble à symptomatologie somatique*.

Trouble à symptomatologie somatique(1)

Critères diagnostiques :

- A. Un ou plusieurs symptômes somatiques causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne.
- B. Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des éléments suivants :
 - 1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ses symptômes.
 - 2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la santé ou les symptômes.
 - 3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé.
- C. Bien qu'un symptôme somatique donné puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois).

Spécifier si :

Avec douleur prédominante (antérieurement trouble douloureux) : Cette spécification concerne les individus dont les symptômes somatiques consistent principalement en une douleur.

Spécifier si :

Chronique : Une évolution chronique est caractérisée par des symptômes sévères, un handicap marqué et une durée prolongée (plus de 6 mois).

Spécifier la sévérité actuelle :

Léger : Seulement l'un des symptômes spécifiés au critère B est présent.

Moyen : Deux symptômes ou plus spécifiés au critère B sont présents.

Grave : Deux ou plus des symptômes spécifiés au critère B sont présents et sont associés à des plaintes somatiques multiples (ou à un symptôme somatique très sévère).

Nous pouvons craindre que cette catégorie diagnostique soit trop inclusive(27) et il faudra veiller à confirmer sa pertinence clinique.

Ce diagnostic peut être donné que la maladie soit médicalement expliquée ou pas. Il permettra de légitimer des interventions psychiatriques et psychologiques dans les deux cas(64). Il répond aux attentes de spécialistes qui souhaitaient en finir avec une approche dualiste pour favoriser une approche biopsychosociale du symptôme(65). Une meilleure compréhension des mécanismes psychologiques pouvant accentuer la souffrance est une composante essentielle de tous les soins médicaux(27).

Cependant, le DSM-5 ne rejette pas complètement le concept de symptômes « médicalement inexpliqués », car ils *restent une caractéristique essentielle du Trouble de conversion, et de la grosseur nerveuse (autre trouble spécifié à symptomatologie somatique), car il est possible de démontrer définitivement dans ces troubles que les symptômes ne sont pas consistants avec une explication médicale(1)*.

1.1.2.2 Le Trouble de conversion

Le DSM-5 propose les critères diagnostiques suivants pour le Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle) :

Trouble de conversion(1)

Critères diagnostiques :

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

Spécifier le type de symptôme :

- (F44.4) Avec faiblesse ou paralysie
- (F44.4) Avec mouvements anormaux (p. ex. tremblements, mouvements dystoniques, myoclonie, trouble de la marche)
- (F44.4) Avec des symptômes de déglutition
- (F44.4) Avec des troubles de l'élocution (p. ex. dysphonie, trouble de l'articulation)
- (F44.5) Avec attaques ou crises épileptiformes
- (F44.6) Avec anesthésie ou perte sensorielle
- (F44.6) Avec symptôme sensoriel spécifique (p. ex. perturbations visuelles, olfactives ou auditives)
- (F44.7) Avec symptômes associés

Spécifier si :

Épisode aigu : symptômes présents depuis moins de 6 mois.

Persistant : symptômes survenant depuis 6 mois ou plus.

Spécifier si :

Avec facteur de stress psychologique (spécifier le facteur de stress)

Sans facteur de stress psychologique

Il est important de noter que le diagnostic de trouble de conversion doit être fondé sur une évaluation clinique globale et non sur une manifestation clinique isolée(1). Plusieurs caractéristiques associées permettent de confirmer le diagnostic de trouble de conversion. Il peut exister des antécédents multiples de symptômes somatiques similaires. Le début des troubles peut être associé avec un stress ou un traumatisme de nature psychologique ou physique. La valeur étiologique potentielle de ce stress ou de ce traumatisme peut être suggérée par leur coïncidence temporelle étroite. Cependant, bien que l'existence d'un stress ou d'un traumatisme soit importante, le diagnostic ne doit pas être éliminé en leur absence(1).

Le trouble de conversion est souvent associé avec des symptômes dissociatifs tels que la dépersonnalisation, la déréalisation et l'amnésie dissociative, notamment en début des symptômes ou durant les attaques(1).

Les personnes ayant des symptômes de conversion peuvent présenter un handicap substantiel. La sévérité de ce handicap peut être similaire à celle existant chez les personnes ayant des troubles médicaux comparables(1).

1.1.3 Facteurs étiologiques

La sévérité et la chronicité des *Troubles à symptomatologie somatique et apparentés* sont variables. Les facteurs influençant l'évolution du tableau clinique doivent être classés comme prédisposants, précipitants et perpétuants(66). *On ne peut en effet placer au même niveau de causalité*

des facteurs signalant une vulnérabilité (par exemple, certains traits de personnalité), des facteurs déclenchants les symptômes (par exemple, un stress familial ou professionnel), et des facteurs comportementaux ou iatrogènes de renforcement et d'entretien (par exemple, l'inquiétude supplémentaire générée par des examens complémentaires, ou le repos prolongé)(28).

1.1.3.1 Facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants sont à l'origine d'une vulnérabilité du sujet à présenter des *Troubles à symptomatologie somatique*. Il s'agit de facteurs génétiques(67) et biologiques (augmentation de la sensibilité à la douleur), d'expériences infantiles stressantes (violence, abus, privation) et de traumatismes(68). Il faut également prendre en compte la personnalité (névrosisme, troubles de personnalité et alexithymie), *des facteurs d'apprentissage (p. ex. attention d'autrui induite par la maladie, absence de renforcement des expressions non somatiques de la détresse) ainsi que des normes culturelles et sociales qui visent à dévaluer et à stigmatiser la souffrance psychologique comparativement à la souffrance physique(1). Le trouble à symptomatologie somatique est plus fréquent chez les personnes ayant un niveau d'éducation et un statut socio-économique faibles(1).* Les femmes et les personnes âgées sont considérées comme plus vulnérables à ce trouble.

De nombreuses études épidémiologiques constatent que les *Troubles à symptomatologie somatique* touchent de façon plus fréquente les femmes(69). Le DSM-5 précise que le *Trouble de conversion est deux à trois fois plus fréquent chez la femme(1)*. Il faut prendre en compte que la comorbidité psychiatrique est inégalement répartie entre les sexes, tout comme la propension à consulter(70). Il persiste un excès de symptômes fonctionnels chez les femmes en soins primaires après contrôle des troubles psychiatriques, en particulier la dépression(71). Il est évoqué également une plus grande facilité à admettre l'inconfort, des différences dans la perception viscérale et le risque accru pour les femmes d'avoir été victimes de violence(72). Dans une étude de l'OMS en soins primaires, les femmes rapportaient davantage de symptômes somatiques et de détresse émotionnelle avec une corrélation entre les deux, mais après contrôle pour le centre investigateur et pour le degré de détresse psychologique, le nombre de symptômes somatiques ne dépendait pas du sexe(73).

Les facteurs génétiques sont encore peu étudiés. Certains sujets seraient prédisposés génétiquement à développer des *Troubles à symptomatologie somatique(74)*. Nous trouvons des études de jumeaux(67) : elles suggèrent qu'une composante génétique indépendante(75) puisse rendre vulnérable à des symptômes tels ceux de la fatigue chronique(76) ou neurasthénie(77). On trouve également des études de jumeaux sur des dimensions de personnalité, contribuant aux *Troubles à symptomatologie somatique*, comme le névrosisme(78).

Des mécanismes physiopathologiques sont retrouvés dans les *Troubles à symptomatologie somatique* avec une activation du système nerveux autonome(79) en réponse au stress et aux émotions, une tension musculaire(80), une hyperventilation(81), les effets de l'inactivité(82), les effets du manque de sommeil(83), ainsi que le traitement neurologique des informations somatiques, en particulier douloureuses(84).

Des études de famille ont mis en évidence un risque accru de symptômes « médicalement inexplicables » pour les proches d'un patient souffrant d'un *Trouble somatisation*. Lorsque les parents souffrent de *Trouble somatisation*, les enfants ont douze fois plus de chance d'être admis aux urgences pour des symptômes fonctionnels, des troubles du comportement ou des conduites suicidaires. L'absentéisme scolaire est également augmenté(85). Les femmes souffrant de *Trouble somatisation* avaient été exposées plus que d'autres à la maladie d'un parent, et leurs enfants avaient davantage de problèmes de santé, de consultations médicales, et d'absentéisme scolaire que les enfants de femmes souffrant de maladies « organiques »(86). Les patients qui sur un point d'appel somatique présentent des troubles de l'humeur ou anxieux rapportent davantage de maladies chez leurs parents et chez eux-mêmes pendant leur enfance(87). Ces études présentent un biais de souvenir, car un sujet préoccupé par sa santé rapporte davantage d'épisodes de maladie chez lui-même ou ses proches. Sur une cohorte de 3562 sujets, nés en 1946, représentatifs de la population générale, les facteurs de risque de symptômes « médicalement inexplicables » à l'âge de 36 ans ont été étudiés dans un travail comparant 191 sujets souffrant d'au moins trois symptômes « médicalement inexplicables »(88) : on retrouve des problèmes de santé chez les parents alors qu'ils étaient enfants et des symptômes fonctionnels au cours de l'enfance.

Un lien semble établi entre les *Troubles à symptomatologie somatique* et l'exposition traumatique(89). Les victimes de trauma semblent présenter plus de plaintes somatiques(90). Parmi ces plaintes, on retrouve des symptômes « médicalement inexplicables », que l'exposition traumatique ait eu lieu à l'âge adulte ou durant l'enfance(91). Des études montrent plus de somatisation chez des sujets ayant connu des événements traumatiques dans l'enfance(92) ou souffrant de *Trouble stress post-traumatique*(93). La négligence et la maltraitance des enfants ont souvent été observées chez des patients souffrant de troubles de conversion(94) et de somatisation(95).

La personnalité est souvent invoquée pour rendre compte des *Troubles à symptomatologie somatique*, surtout si ceux-ci sont chroniques. Nous allons étudier les liens entre *Troubles à symptomatologie somatique* et troubles de la personnalité, névrosisme (*neuroticism*) et alexithymie.

Selon le DSM-5, nous devons distinguer les traits de personnalité des troubles de la personnalité. Les traits de personnalité sont *des modalités durables d'entrer en relation, de percevoir et de penser son environnement et soi-même, qui se manifestent dans un large éventail de situations sociales et professionnelles*(1). Dans le modèle dimensionnel, *les troubles de la personnalité sont des variations extrêmes de traits de personnalité sur un continuum par rapport à une personnalité normale*(96). *Les traits de personnalité ne constituent des troubles que lorsqu'ils sont rigides et inadaptés et qu'ils causent une souffrance subjective ou une altération significative du fonctionnement*(1). Le modèle à cinq facteurs — *Big Five* — a été élaboré par P.T. Costa et R.R. McCrae en 1990. *Il est de loin celui qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études*(96). Il prend en compte cinq dimensions : le Névrosisme, l'Extraversion, l'Ouverture aux expériences, l'Agréabilité et le Caractère consciencieux.

Le Névrosisme rend *compte des différences individuelles dans la prédisposition à percevoir et à ressentir la « réalité » comme menaçante, problématique et pénible. Les personnes ayant des scores élevés en névrosisme éprouvent de nombreuses émotions négatives (anxiété, dépression, colère, honte, embarras et culpabilité, etc.) de manière plus fréquente et plus intense que les personnes ayant des scores faibles*(97).

Dans les facteurs tempéramentaux du Trouble à symptomatologie somatique, le DSM-5 précise que *le trait de personnalité d'affectivité négative (névrosisme) a été identifié comme un corollaire indépendant/facteur de risque d'un nombre important de symptômes somatiques*(1). Une étude sur 1221 participants avec 411 adultes sans maladie « physique » diagnostiquée et 810 patients avec au moins une maladie suggère que certains traits de personnalité, en particulier le névrosisme, sont associés à la sévérité des symptômes somatiques dans les deux groupes. L'expression des symptômes semble accentuée par des traits de personnalité de façon indépendante par rapport à la présence d'une affection « somatique » ou non(98).

Il est intéressant de savoir également que le névrosisme est la dimension la plus retrouvée comme facteur de vulnérabilité dans les recherches rétrospectives sur l'état de stress post-traumatique. Les études prospectives confirment que le névrosisme est un facteur de vulnérabilité prévalent(99).

L'alexithymie (a-lexis-thymie) désigne littéralement l'absence de mot pour les émotions. Elle correspond à une difficulté à identifier et exprimer les émotions. Elle fait l'objet de nombreux travaux. Il n'y a pas de consensus sur le concept d'alexithymie ni sur l'étiologie(28), mais elle est souvent considérée comme un trait de personnalité permanent(100). Elle serait un mode particulier de traitement des émotions, caractérisé par un déficit de représentations mentales de l'éprouvé subjectif(101). Le concept fut forgé par P. E. Sifneos(102) en 1972 pour décrire quatre phénomènes observés chez des malades dits « psychosomatiques » : *l'incapacité à exprimer verbalement les émotions ou les sentiments ; la limitation de la vie imaginaire ; la tendance à recourir à*

l'action pour éviter ou résoudre les conflits ; la description détaillée des faits, des évènements, et des symptômes physiques(103). Sous l'angle d'un déficit neuropsychologique, de nombreux travaux se sont attachés à étudier l'alexithymie chez des patients ayant une déconnexion interhémisphérique ou atteints d'aprosodie(104).

L'alexithymie pourrait être un facteur de vulnérabilité pour les troubles anxieux et dépressifs(101). Elle semble favoriser des symptômes somatiques chez des patients souffrant de dépression(105). Une méta-analyse semble montrer un lien faible à modéré entre somatisation et alexithymie(106).

1.1.3.2 Facteurs précipitants

Les facteurs précipitants peuvent se distinguer en deux catégories.

Une catégorie qui comprend des facteurs qui ont précédé l'apparition des symptômes durant l'année écoulée : des situations stressantes(107) comme un décès ou une maladie grave d'un proche, des situations conflictuelles(108), un stress psychosocial(109), des troubles psychiatriques aigus(110), une blessure ou une maladie physique(111), un nouveau traumatisme ou une situation qui rappelle un traumatisme telle une date anniversaire(112)...

Une deuxième catégorie qui comprend des facteurs présents régulièrement justes avant l'apparition des symptômes : des émotions pénibles(113) (anxiété, tristesse ou colère), voire des émotions positives (joie, surprise)(114), des situations de conflit, de frustration ou nécessitant de la patience, des consultations ou des examens médicaux(112).

1.1.3.3 Facteurs perpétuants

Les facteurs perpétuants sont à l'origine d'une exacerbation et d'une pérennisation des symptômes et de l'invalidité qui en résulte. Il s'agit de facteurs cognitifs avec une attention accrue aux sensations corporelles, une sensibilisation à la douleur, et l'attribution des symptômes corporels à une possible maladie médicale. *Les symptômes somatiques persistants sont associés à certaines caractéristiques démographiques (sexe féminin, âge avancé, moindre niveau d'éducation, moindre statut socio-économique, chômage), des antécédents d'abus sexuels [...], l'existence d'une pathologie physique ou psychiatrique chronique (dépression, anxiété, trouble dépressif persistant [dysthymie], panique), le stress social, des facteurs sociaux de renforcement tels que des bénéfices liés à la maladie*(1). Il faut rester prudent sur la question des bénéfices liés à la maladie, car *les sujets qui somatisent souffrent davantage de leurs symptômes qu'ils n'en bénéficient*(115). Il faut également prendre en compte des variations culturelles et sociales des conduites de maladie et des langages de détresse(28) et la façon dont une société reconnaît, nomme, explique, et prend en charge une maladie. Enfin, l'inquiétude générée par une course

aux examens complémentaires ou des situations de repos prolongé peuvent s'avérer iatrogène en renforçant et en entretenant la symptomatologie.

Les facteurs cognitifs et comportementaux proposés pour expliquer la pérennisation des symptômes « médicalement inexplicables » ont été élaborés autour de la question de l'hypocondrie. En rapprochant l'hypocondrie des troubles anxieux, il a été proposé un modèle où l'on trouve une erreur cognitive d'attribution de sensations physiques bénignes à une maladie grave(116). Une sensation physique est suivie de pensées automatiques négatives comme « ça pourrait être le cancer ». Ces cognitions accroissent l'anxiété et des comportements destinés à vérifier l'état de santé apparaissent : consultations de réassurance, demande d'exams complémentaires, ou autovérification des symptômes (qui peuvent devenir des rituels). Des stratégies d'évitement peuvent apparaître comme « je ne peux plus faire de sport, car cela pourrait me tuer ». Les comportements focalisent l'attention du patient sur ses craintes et sur les symptômes (stimuli anxiogènes) : facteurs de maintien de l'anxiété. Le sujet est attentif aux informations sur la maladie et la santé retenant sélectivement l'information qui conforte sa crainte de maladie : biais de traitement cognitif de l'information pérennisant les craintes hypocondriaques. L'anxiété s'accompagne d'une hyperactivité du système nerveux végétatif source de nouveaux symptômes et de comportements involontaires tel l'hyperventilation. Les approches cognitivo-comportementales de la somatisation travaillent pour rompre ces cercles vicieux pathogènes(117).

Les symptômes « médicalement inexplicables » questionnent le savoir médical et le médecin peut se sentir menacé dans sa compétence professionnelle. Beaucoup de médecins ont l'apriori que les patients souffrant de troubles fonctionnels sont des malades difficiles qui refuseront d'attribuer leurs symptômes à une cause psychosociale et continueront à demander l'origine lésionnelle ou physiopathologique de leur souffrance. De l'autre côté, le malade ne contrôle pas les symptômes pénibles dont il souffre, se retrouve dans une incertitude sur leurs causes et peut avoir l'impression d'une absence de légitimité des symptômes par le défaut d'explication biomédicale. Ce malentendu noue la relation entre le médecin et le malade.

Dans un contexte moderne de médicalisation de la vie quotidienne, notre société promeut que tout symptôme doit avoir une cause, que toute souffrance relève de la médecine qui est la seule à pouvoir donner une réponse(28) : *Avoir rassuré à tort un patient s'avérant atteint d'une maladie organique méconnue est considéré comme une faute professionnelle, alors que la spirale iatrogène des investigations multiples conduisant à des situations réfractaires de somatisation n'est jamais reprochée aux praticiens(28).*

Nous allons finir en évoquant les facteurs culturels et sociaux. Dans le DSM-5, il est précisé dans l'introduction des *Troubles à symptomatologie somatique et apparentés* que : *Des différences culturelles*

dans les soins médicaux peuvent influencer la présentation, la reconnaissance et la prise en charge de ces tableaux somatiques. La variabilité de ces présentations symptomatiques est probablement la résultante de l'interaction de facteurs multiples dans des contextes culturels qui influencent la manière dont les personnes identifient et classifient les sensations corporelles, perçoivent la maladie et recherchent une aide médicale à leur sujet. De ce fait, les présentations somatiques peuvent être vues comme l'expression d'une souffrance personnelle dépendante du contexte culturel et social(1).

On peut admettre quatre axes où la culture influence la pathologie mentale :

1. Elle fournit des définitions du normal et du pathologique dans une société donnée.
2. Elle peut être à l'origine des conditions plus ou moins favorables à l'écllosion de la psychopathologie.
3. Elle influence la présentation clinique et l'épidémiologie des troubles mentaux.
4. Elle modifie la façon dont ceux-ci sont reconnus, nommés, expliqués, et traités dans chaque société(118).

L'épidémiologie transculturelle des *Troubles somatoformes* est problématique, *car le concept même de troubles somatoformes, et plus généralement de somatisation, est marqué par son origine occidentale et fondée sur un dualisme cartésien très marqué(28)*. Par exemple, la classification chinoise des troubles mentaux qui se rapproche du DSM, est peu encline à prendre en compte cette catégorie des *Troubles somatoformes*.

Un idiome culturel de détresse désigne un terme linguistique, une expression ou une manière de parler d'une souffrance qui est commun aux individus d'un groupe culturel donné (p. ex. appartenant au même groupe ethnique ou religieux) et qui renvoie à des concepts partagés concernant le pathologique, des manières d'exprimer, de communiquer, de dénommer certaines caractéristiques essentielles d'une détresse (p. ex. kufungisisa)(1).

Les symptômes neurasthéniques attribués à l'émission de sperme (*dhai*) en Inde, la plainte de chaleur dans la tête (*brain fog*) fréquente en Afrique équatoriale, ou la sensation de rétraction génitale (*koro*) en Asie du Sud-Est ont été associés à des formes culturellement modelées de dépression ou d'anxiété(28). Ceux sont des moyens de faire part à l'interlocuteur d'une détresse causée par des motifs psychologiques ou sociaux.

Il est intéressant de noter que lorsqu'on utilise le concept de somatisation, on postule que les symptômes somatiques surviennent en lieu et place des émotions. Le malade est donc encouragé à s'exprimer sur ses émotions et à abandonner l'expression corporelle de sa souffrance.

1.1.4 Approches thérapeutiques

1.1.4.1 Psychothérapies

Les malades souffrant de somatisation chronique qui bénéficient d'une prise en charge avec un psychiatre en lien étroit avec un médecin généraliste connaissent moins d'hospitalisation(119). De nombreuses études montrent des bénéfices des psychothérapies en plus des soins habituels(120), mais une méta-analyse Cochrane de 2014 sur les moyens non pharmacologiques dans les troubles somatoformes n'en arrivait pas à la même conclusion(121). Le foisonnement de termes pour rendre compte de situations cliniques semblables n'est pas sans lien avec la difficulté d'obtenir des résultats statistiques pertinents(122).

1.1.4.2 Traitements médicamenteux

Dans une méta-analyse Cochrane sur les moyens pharmacologiques dans le traitement des troubles somatoformes(123), Kleinstäuber et collaborateurs ne pouvaient tirer des conclusions sur l'efficacité des traitements médicamenteux, car il y avait un risque élevé de biais, une forte hétérogénéité dans les données, de petites tailles d'échantillon et aucun essai ne comprenait des évaluations de suivi. En outre, si des effets significatifs du traitement antidépresseur sont montrés, il est important qu'ils soient mis en balance avec les taux relativement élevés d'effets indésirables. Les effets indésirables produits par les médicaments peuvent avoir des effets d'amplification sur les perceptions des symptômes, en particulier chez les personnes mettant l'accent sur les symptômes « somatiques ». Des recherches futures de meilleure qualité devront être effectuées afin de déterminer l'efficacité des médicaments autres que les antidépresseurs, de comparer les antidépresseurs de manière plus approfondie, et d'assurer le suivi des participants sur de longues périodes.

1.1.5 Conclusion

Les symptômes « médicalement inexplicables » se retrouvent à tous les niveaux du système de soins et entraînent un grand nombre d'investigations diagnostiques et de gestes thérapeutiques non dénués de risque.

Actuellement, les malades atteints de Troubles à symptomatologie somatique ne sont pas vus par les médecins psychiatres. Le diagnostic est posé le plus souvent dans les services de médecine autre que ceux de psychiatrie et dans les services de chirurgie, avec une transition vers des soins psychologiques ou psychiatriques parfois difficile : seulement la moitié des patients souffrant de symptômes neurologiques fonctionnels débutent un suivi psychologique(3).

Nommer le symptôme et arrêter l'inflation d'examens est déjà un acte thérapeutique. Une écoute bienveillante et attachée à la recherche d'une signification psychique permet d'entamer la transition vers des soins psychologiques ou psychiatriques(124).

Il est capital que ces symptômes trouvent leur place dans l'enseignement médical académique, et ne soient pas relégués au rang de « résidu »(28). Les syndromes « médicalement inexplicables » doivent être considérés avec le même sérieux que les symptômes dont l'origine lésionnelle ou physiopathologique est connue.

1.2 Épilepsie et troubles psychiatriques

La théorie, c'est bon [...], mais ça n'empêche pas d'exister à beaucoup d'autres choses qui n'entrent pas dans les théories préconçues(125).

J.-M. Charcot

1.2.1 Introduction

L'épilepsie est une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état. La définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise épileptique(126). La crise épileptique est la survenue transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone dans le cerveau(127).

Il faut préciser qu'il n'y a pas une, mais des épilepsies, qui sont des syndromes de pronostics et de traitements différents selon plusieurs critères, notamment le type de crise épileptique, les anomalies électroencéphalographiques, l'étiologie et les signes neurologiques associés. Les syndromes épileptiques sont souvent âge-dépendants, c'est-à-dire qu'ils débutent à certains âges de la vie et évoluent selon une histoire naturelle définie(128).

L'électroencéphalogramme (EEG) permet de donner une définition électroclinique des crises épileptiques. Les signes critiques sont contemporains de la crise d'épilepsie. Les signes postcritiques traduisent un épuisement transitoire pendant quelques minutes à quelques jours. Les signes intercritiques sont observés entre les crises avec un état clinique du malade souvent normal. La sémiologie clinique et EEG distingue les crises généralisées (crises généralisées tonico-cloniques, myoclonies massives et bilatérales, absences), les crises partielles simples (avec signes moteurs, avec signes sensitifs ou sensoriels, avec signes végétatifs et avec signes psychiques) et les crises partielles complexes.

En France, 0,6 à 0,7 % de la population est concernée par les crises d'épilepsie et dans 75 % des cas, la maladie s'est installée avant 18 ans. Dans 20 à 30 % des cas, les malades ne répondent pas de manière totale ou satisfaisante à un traitement bien conduit(129)(130)(131) ce qui fait estimer le nombre de patients pharmacorésistants de 80 000 à 120 000 pour un pays comme la France qui compte environ 400 000 personnes souffrant d'épilepsie. En pratique, on parle habituellement de pharmacorésistance en cas d'échec à deux traitements antiépileptiques bien conduits. En effet, au-delà de deux molécules différentes, la probabilité de rémission sous une troisième molécule est faible(132). La pharmacorésistance est un problème majeur en épileptologie. Elle est associée à la possibilité d'une augmentation de la morbidité, de la

mortalité, de difficultés d'insertion sociale et professionnelle, une régression des fonctions cognitives(133) et la présence de troubles psychiatriques.

Les patients épileptiques souffrent dans leur ensemble d'une surmortalité, avec un risque de décès estimé de 2 à 3 fois plus élevé que celui de la population générale de même âge. Ce risque est maximal (5 fois plus élevé) pour les sujets présentant une épilepsie partielle pharmacorésistante potentiellement candidats à un traitement chirurgical(134).

La conférence de consensus de l'HAS de 2004 sur la prise en charge des épilepsies partielles pharmacorésistantes(135) donne un taux de mortalité dans les épilepsies pharmacorésistantes (EPR) de 2 à 10 fois supérieur à celui de la population générale. Les principales causes de morbi-mortalité dans les EPR sont les traumatismes physiques (fractures, brûlures, noyades...)(136), les morts subites inattendues (*SUDEP: Sudden Unexpected Death in Epileptic Patients*)(137), et le suicide(138)(8).

La prévalence de comorbidités psychiatriques dans l'épilepsie a été estimée entre 50 et 60 %. Cette prévalence est significativement augmentée dans l'épilepsie pharmacorésistante et dans l'épilepsie temporale(139)(9). Un patient épileptique sur trois présente au cours de sa vie une pathologie psychiatrique(6) alors que le ratio est d'une personne sur cinq en population générale.

Plusieurs mécanismes expliquent comment l'épilepsie et des comorbidités psychiatriques comme la dépression et l'anxiété sont associées, avec des facteurs de risque communs et des relations bidirectionnelles(140). Nous allons étudier ces relations.

1.2.2 Relations bidirectionnelles

Les troubles psychiatriques peuvent préexister au diagnostic d'épilepsie. Une étude d'Hesdorffer et coll. a étudié l'incidence de divers troubles mentaux dans les trois années précédant et les trois années suivant le diagnostic d'épilepsie chez 3 773 patients souffrant d'épilepsie et 14 025 témoins(141) : ils ont retrouvé un taux d'incidence augmenté chez les patients souffrant d'épilepsie pour la dépression, les troubles anxieux, les troubles psychotiques, les abus de substances et les tentatives de suicide dans les années suivant le diagnostic d'épilepsie, mais également dans les années précédant. Une autre étude retrouve que 12 % des patients épileptiques souffriraient également de troubles bipolaires(142). Cette association forte des pathologies psychiatriques et épileptiques qui ne peut se réduire à une causalité unidirectionnelle où les troubles mentaux seraient les conséquences de l'épilepsie conduit à se poser la question de certains facteurs physiopathologiques communs aux deux maladies et des relations

bidirectionnelles. *De nombreuses études montrent que les troubles psychiatriques préexistent souvent à l'apparition de l'épilepsie*(4).

Les patients ayant connu au moins un épisode dépressif ont un risque multiplié par 1,7 (odds ratio [OR] : 1,7 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % [1,1-2,7]) de connaître une crise d'épilepsie(143). La relation bidirectionnelle entre l'épilepsie et la dépression pourrait s'expliquer par une augmentation de l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire, à l'origine d'une diminution de la neurotransmission sérotoninergique, GABAergique et d'une augmentation de la neurotransmission glutamatergique(144). Des études en imagerie fonctionnelle trouvent des structures communes impliquées dans les deux pathologies(145). Cette physiopathologie spécifique pourrait expliquer les spécificités sémiologiques de certains syndromes dépressifs chez les patients souffrant d'épilepsie(146).

1.2.3 Troubles mentaux spécifiques de l'épilepsie

1.2.3.1 Personnalité épileptique

Le concept de personnalité épileptique a une origine ancienne et a été proposé dans un contexte historique spécifique chez des patients très sévèrement atteints, à une époque où le diagnostic d'épilepsie n'était qu'un diagnostic de probabilité clinique à la fiabilité très incertaine(147).

La « personnalité épileptique » était caractérisée par des troubles de type distractibilité, hyperactivité, impulsivité et agressivité(148). Des recherches récentes ont comparé des enfants épileptiques avec d'autres enfants ayant des maladies chroniques (asthme, diabète) : ils ont montré des troubles psychiques similaires(149)(150)(151) cependant plus marqués chez les enfants souffrant d'épilepsie.

Rodenburg et coll., dans une méta-analyse(151) sur 46 études portant sur des enfants épileptiques, évalués par la *Child Behavior Check List (CBCL)* (échelle remplie par les parents de 113 questions mesurant les troubles du comportement) comparés à des enfants de la population générale et des enfants souffrants d'autres pathologies chroniques, soulignent :

- L'importance des troubles du comportement chez les enfants épileptiques.
- Les troubles les plus fréquents sont les troubles attentionnels et les plaintes somatiques.
- Les troubles de l'attention, les troubles sociaux, et les troubles de la pensée apparaissent spécifiques à l'épilepsie (par rapport aux autres maladies chroniques non neurologiques).

La notion de personnalité épileptique est sujette à caution et est potentiellement stigmatisante(147). Certains symptômes pourraient se retrouver dans d'autres maladies chroniques comme le diabète ou l'asthme.

1.2.3.2 Symptômes psychiatriques ictaux

En 1956, D. Williams décrit une série de 100 malades souffrant d'épilepsie partielle avec des symptômes thymiques (aura thymique)(152). 61 d'entre eux présentaient une symptomatologie anxieuse qu'il a baptisée angoisse ictale (*ictal fear*).

L'angoisse ictale peut être distinguée de l'attaque de panique sur les critères suivants : elle est de durée brève (inférieure à 2 minutes), stéréotypée, survient en dehors d'un facteur déclenchant, pas forcément d'anxiété anticipatoire et peut être suivie d'une confusion quand elle est l'un des symptômes d'une crise partielle complexe. Sur le plan paraclinique, des anomalies EEG intercritiques et des anomalies des structures temporales à l'IRM sont souvent observées(153). Alors que l'attaque de panique dure en moyenne de 20 à 30 minutes, avec un début brutal, une intensité maximale des symptômes atteinte en quelques secondes ou minutes et une décroissance progressive des symptômes avec soulagement et parfois asthénie(154). Le diagnostic différentiel reste difficile : certains patients considérés longtemps comme atteints d'attaque de paniques se révèlent être épileptiques(155).

Il existe également des syndromes dépressifs ictaux qui représentent 1 % des patients avec aura et 10 % des patients avec une épilepsie réfractaire(156)(157).

1.2.3.3 Symptômes psychiatriques postictaux

Les différents symptômes postictaux peuvent se produire immédiatement après la crise d'épilepsie. Ceux d'allure psychiatrique apparaissent quelques heures à trois jours après la crise, à l'issue d'un intervalle libre(4).

Kanner et coll. ont retrouvé des symptômes psychiatriques postictaux sur 100 malades souffrant d'épilepsie focale pharmaco-résistante, dans les 72 heures suivant la crise(158) :

- De type dépressif (désespoir, pleurs, irritabilité, anhédonie, autodépréciation, culpabilité) chez 43 patients. 13 d'entre eux avaient également des idées suicidaires.
- De type anxieux chez 45 patients.
- De type psychotique chez 7 patients.

Les épisodes de ces symptômes psychiatriques pouvaient se résoudre en 24 heures pour la plupart d'entre eux.

1.2.3.4 Symptômes psychiatriques interictaux

Le concept de Syndrome Dysphorique Interictal(159) cherche à rendre compte de tableaux cliniques qui ne trouvent pas leur place dans les *Troubles dépressifs*(1) du DSM-5. Ils sont rencontrés particulièrement dans les épilepsies partielles pharmacorésistantes(160). La symptomatologie psychiatrique fluctue, mais persiste dans le temps contrairement aux troubles psychiatriques postictaux(160).

Le Syndrome Dysphorique Interictal est caractérisé par au moins trois symptômes parmi huit(161) qui peuvent être regroupés en trois catégories :

1. Les symptômes dépressifs labiles : humeur dépressive, anhédonie, douleurs et insomnie.
2. Les symptômes affectifs labiles : anxiété et trouble panique.
3. Les symptômes spécifiques dysphoriques : irritabilité paroxystique et élation de l'humeur (euphorie).

1.2.4 Dépression dans l'épilepsie

Les syndromes dépressifs sont fréquents chez les malades souffrant d'épilepsie, mais les critères des classifications nosographiques internationales (DSM-5 et CIM-10) ne permettent pas toujours de rendre compte des spécificités des formes rencontrées(146).

Dans le DSM-5, la classification des *Troubles dépressifs*(1) comporte le *Trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle*, le *Trouble dépressif caractérisé*, le *Trouble dépressif persistant (dysthymie)*, le *Trouble dysphorique prémenstruel*, le *Trouble dépressif induit par une substance/ un médicament*, le *Trouble dépressif dû à une autre affection médicale*, le *Trouble dépressif autre spécifié* et le *Trouble dépressif non spécifié*.

L'incidence de la dépression est cinq à vingt fois plus élevée chez les patients épileptiques et l'incidence de l'épilepsie est quatre à sept fois plus élevée chez les patients souffrant de dépression(162). La présence d'un syndrome dépressif est associée à une augmentation du risque de comportement suicidaire(163), à une qualité de vie diminuée(164), à un contrôle des crises plus difficile(165), à des effets indésirables des antiépileptiques plus fréquents(166) et à une moins bonne efficacité du traitement chirurgical(167)(168).

La littérature sur le sujet montre que l'application des critères des *Troubles dépressifs*(1) du DSM pour les patients souffrant d'épilepsie n'est pas pertinente(147). Certains symptômes tels que les troubles de la concentration, les troubles du sommeil, l'asthénie et le ralentissement psychomoteur peuvent être communs aux effets indésirables des traitements antiépileptiques et gêner une bonne évaluation(169).

Plus de la moitié des troubles dépressifs repérés dans une étude de Mendez et coll. (1986) étaient classés comme dépressions atypiques(170). Dans une autre étude sur 76 patients

souffrant de crises partielles complexes récurrentes, un quart avaient un syndrome classé comme trouble dépressif non spécifié, et la moitié des patients n'étaient pas traités(171). Dans une troisième étude avec 97 patients souffrant d'épilepsie partielle réfractaire et justifiant cliniquement d'un traitement antidépresseur, moins d'un tiers remplissaient les critères d'épisode dépressif majeur et deux tiers ne correspondaient à aucune catégorie du DSM-IV avec un tableau clinique caractérisé par une anhédonie, une fatigue, des symptômes anxieux, une irritabilité, une intolérance à la frustration et une fluctuation de l'humeur(172). Une étude a mis en évidence une plus grande importance des plaintes somatiques aspécifiques dans les dépressions des patients épileptiques(173).

Face à ce constat, l'*International League Against Epilepsy* a proposé une classification spécifique reliée à la chronologie des crises d'épilepsie ou à la mise en place des traitements antiépileptiques(174).

Un outil de dépistage rapide de la dépression chez les patients épileptiques appelé *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E)* a été construit et validé en langue anglaise(175). Il s'agit d'un autoquestionnaire constitué de 6 items. La consistance interne (0,85) et la fidélité test-retest (0,78) sont bonnes. La construction de cet outil illustre la véritable nature des difficultés nosologiques rencontrées. 46 items permettant d'identifier un épisode dépressif majeur ont été appliqués à 205 patients épileptiques et comparés à d'autres outils de diagnostic de la dépression. Une analyse discriminante a permis une sélection des six items les plus pertinents(175). Il a été exclu les items en lien avec les effets indésirables des antiépileptiques, des troubles cognitifs (notamment mnésiques) et des altérations du sommeil parfois liées à l'épilepsie. Aucun des six items n'évalue la tristesse pourtant considérée comme l'un des deux symptômes principaux de l'épisode dépressif majeur. Une version française a été traduite et validée.

Une revue de la littérature sur les troubles de l'humeur secondaire à la chirurgie de l'épilepsie montre que la plupart des patients semblent présenter une amélioration des troubles de l'humeur à l'issue de la chirurgie. Cependant, de nouvelles pathologies psychiatriques peuvent apparaître avec des répercussions négatives sur la qualité de vie et une augmentation du risque suicidaire(176).

1.2.5 Troubles anxieux dans l'épilepsie

Des études épidémiologiques ont établi que les troubles anxieux sont deux fois plus fréquents chez les patients atteints d'épilepsie par rapport à la population générale et dans les centres de référence leur prévalence est encore plus élevée(177).

Les troubles anxieux se distinguent les uns des autres par le type d'objet ou le type de situations qui induisent la peur, l'anxiété ou le comportement d'évitement et le traitement cognitif associé(1).

L'anxiété peut avoir une influence importante sur la qualité de vie des patients souffrant d'épilepsie et la relation entre troubles de l'anxiété et épilepsies est complexe(153).

Une étude canadienne menée en population générale, portant sur 36 984 personnes, a montré que les patients épileptiques comparés à la population non épileptique avaient significativement plus de troubles anxieux (odds ratio [OR] : 2,4 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % [1,5-3,8]) et d'idées suicidaires (OR : 2,2 ; IC à 95 % [1,4-3,3])(6).

Dans une autre étude, la prévalence de l'anxiété évaluée par autoquestionnaires chez des personnes épileptiques, repérées par leur généraliste et vivant dans la communauté est estimée à 20,5 % (IC : 95 % [16,9-24,1 %])(178).

Dans une dernière étude, le taux de troubles anxieux était de 11 % sur 5 834 malades souffrant d'épilepsie contre 5,6 % sur 831 163 sujets sans épilepsie(156).

Un questionnaire de dépistage du Trouble Anxiété Généralisée, *GAD-7*(179), a été validé en langue française et en complément du *NDDI-E*.

Les troubles anxieux sont plus fréquents dans les épilepsies partielles réfractaires, mais le rôle de la fréquence des crises dans l'intensité du trouble est toujours discuté(153).

Le début de l'épilepsie à un âge tardif génère plus de troubles anxieux qu'un début précoce(180).

L'anxiété peut être un effet indésirable de certains antiépileptiques : l'éthosuximide, la phénytoïne, le lévétiracétam, le topiramate, le zonisamide.

1.2.6 Conclusion

La nature des liens entre les épilepsies et les troubles psychiatriques reste aujourd'hui largement méconnue. Un cercle vicieux peut s'installer entre les deux avec une aggravation mutuelle de l'un sur l'autre et vice versa. Il semble exister des relations bidirectionnelles complexes dont l'étude pourrait apporter une meilleure compréhension des mécanismes en jeu, afin d'améliorer la prise en charge. La prévalence importante de comorbidités psychiatriques dans les épilepsies et le risque suicidaire accru justifient une collaboration étroite entre neurologues et psychiatres pour une meilleure prise en charge de ces malades.

1.3 Crises psychogènes non épileptiques

Cette remarque [...] que le compréhensible est un terme toujours fuyant, insaisissable, il est surprenant qu'elle ne soit jamais pesée comme une leçon primordiale, une formulation obligée à l'entrée de la clinique(181).

J. Lacan

1.3.1 Introduction

Une crise psychogène non épileptique (CPNE) ou crise non épileptique psychogène (CNEP) est la traduction de l'expression anglaise : *psychogenic non epileptic seizure (PNES)*. Elle peut être définie comme une manifestation clinique paroxystique, transitoire, pouvant comporter des signes moteurs, sensoriels, végétatifs, psychologiques et cognitifs, proches des manifestations observées lors de crises d'épilepsie. Contrairement aux crises épileptiques, les CPNE ne sont pas associées à une décharge neuronale corticale excessive concomitante observée en vidéo-ÉlectroEncéphaloGraphie (vidéo-EEG).

La terminologie utilisée dans la littérature pour désigner les CPNE rencontre les mêmes difficultés que les autres syndromes « médicalement inexplicables ». D. Scull s'insurgeait en 1997 de trouver 15 synonymes(182) pour désigner les CPNE. Il dénonçait la multiplication des termes médicaux qui favorisait la confusion pour les patients, les médecins et les chercheurs : crises psychogènes, pseudocrises, crises pseudoépileptiques, crises hystériques, etc. De plus, certains avaient une connotation péjorative. En 2015, des auteurs ont proposé et argumenté un terme alternatif aux CPNE avec *Évènements non épileptiques fonctionnels*, pour se référer au caractère fonctionnel de la perturbation du système nerveux, pour l'opposer aux pathologies structurelles, et pour éviter la confusion autour du terme « crise » qui s'emploie également dans l'épilepsie(183). Malgré ces difficultés, le terme de *psychogenic non epileptic seizure (PNES)* est de plus en plus utilisé dans la littérature internationale depuis environ 2012(184).

Dans un centre de référence d'épilepsie — un centre tertiaire —, 25 à 30 % des patients adressés pour épilepsie pharmacorésistante ont en fait des CPNE(2)(185). Quoique l'incidence des CPNE dans la population générale est inférieure à celle de l'épilepsie(186), elle est équivalente à celle de la sclérose en plaques : 4,9/100 000/an(187). De ce fait, les épileptologues des centres tertiaires ont été amenés à s'intéresser de plus en plus aux patients souffrant de CPNE alors que les psychiatres s'y intéressaient assez peu(114).

Une explication liée à l'organisation actuelle des soins dans les pays occidentaux a été avancée pour expliquer ce désintérêt : sauf exception, les psychiatres ne voient plus aujourd'hui les malades atteints de Troubles de conversion. Le diagnostic est posé dans les services de

médecine autre que ceux de psychiatrie et dans les services de chirurgie, mais la transition vers des soins psychologiques ou psychiatriques ne se fait pas forcément. Les psychiatres qui les examinent dans le cadre d'une activité de liaison évaluent souvent les troubles anxieux ou dépressifs qui peuvent être présents(188), mais ces derniers ne sont pas systématiques. Il y a un certain embarras des professionnels avec le Trouble de conversion seul(189) comme nous avons pu le déployer dans la partie consacrée aux Troubles à symptomatologie somatique.

Actuellement, les spécialistes qui s'intéressent aux CPNE les considèrent comme des troubles autonomes d'origine multifactorielle, qui constituent une entité dont la psychopathologie doit être étudiée spécifiquement(114). La prise en charge des CPNE nécessite des soins multidisciplinaires. L'approche biopsychosociale est mieux perçue par les professionnels de santé mentale (psychothérapeutes, psychologues, travailleurs sociaux, etc.) pour déterminer des objectifs de soins(190).

1.3.2 De l'hystéro-épilepsie aux CPNE

Déjà évoquée par J.-B. Louyer-Villermay, l'hystéro-épilepsie retrouve une aura à Paris à la fin du XIXe siècle à l'école de la Salpêtrière.

J.-M. Charcot envisageait l'hystérie sous l'angle de lésions neurologiques dynamiques et temporaires du système nerveux, en faisant une analogie avec l'épilepsie. La description de la grande attaque hystérique n'est qu'une partie infime de l'œuvre conséquente de J.-M. Charcot où l'on retrouve les célèbres trois tomes des *Leçons sur les maladies du système nerveux : faites à la Salpêtrière*(191)(192)(193). Les quelques chapitres consacrés à l'hystérie se concentrent sur les grandes crises.

À la suite, ses élèves vont s'efforcer de décrire les *grandes crises* ou *grandes attaques* hystériques. Certains élèves de J.-M. Charcot resteront fidèles au maître en reprenant ses descriptions et ses approches théoriques et en respectant la consigne de l'absence de réflexion étiologique. Une partie de ses élèves, dont S. Freud, s'émanciperont et proposeront d'autres explications autour de l'*hystérie*(194).

Les données cliniques historiques de l'école de la Salpêtrière sont riches en descriptions de crises, subdivisées en grande attaque, formes mineures, crises à prédominance d'inhibition, crises à expression psychique prédominante, etc.(195).

En 1846, H. Landouzy retranscrit le premier la notion d'*hystéro-épilepsie*(196), avec une description sémiologique des crises, sans théorie des causes ou des mécanismes en jeu.

P. Richer, anatomiste, historien de la médecine, sculpteur et dessinateur, dans ses *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*(197), rapporte de nombreuses observations. Il distinguait facilement l'état de mal hystéro-épileptique de l'état de mal épileptique(114) :

Je ne ferai que rappeler ici que les températures élevées (40 °C et plus) appartiennent à l'état de mal épileptique seul, et que, dans l'état de mal hystéro-épileptique, quelles que soient la fréquence des accès et la gravité apparente des symptômes, la température se maintient près de la normale [...]. Le bromure de potassium, dont l'effet salutaire sur les accidents épileptiques n'a plus besoin d'être démontré, demeure sans efficacité dans l'hystéro-épilepsie [...]. Le pronostic de l'hystéro-épilepsie n'a point la gravité de celui de l'épilepsie véritable(197).

P. Briquet décrit différentes attaques et assure la fréquente mixité des tableaux(26).

G. De La Tourette, dans son traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, reprend la description de « la grande attaque hystérique », encore nommée « grande attaque convulsive », dont la première période épileptoïde comprend successivement phases toniques et cloniques(198).

H. Bernheim évoque un continuum symptomatique et étiologique entre la petite attaque ou « hystérie vulgaire » et la grande attaque dite « hystéro-épileptique ». Contrairement à J.-M. Charcot, il considère que tout individu est potentiellement suggestible. Le sujet hystérique l'est seulement davantage(199).

J. Babinski dénonce les faux diagnostics d'hystérie portés sur des pathologies somatiques, et l'erreur de confondre le trouble factice ou pathomimie avec l'hystérie(23). Il s'efforce de détailler scrupuleusement l'examen clinique pour déterminer des signes objectifs différenciant l'hémiplégie d'origine hystérique de celle lésionnelle. Mais les accès épileptoïdes sont plus complexes. J. Babinski définit le *Pithiatisme* en évoquant l'imitation de troubles que *la suggestion réalise et que la persuasion guérit*. Il considère l'hystérie comme relevant d'un mécanisme psychologique et un examen clinique subtil doit faire la différence.

À l'école de la Salpêtrière, l'hystérie était une évidence clinique, mais également une conception peu théorisée, approximative et extensive. Pour ce qui est de l'épilepsie, elle pouvait être considérée comme une autre névrose(194).

Bien après J. Babinski, l'école de Saint-Louis a proposé un nouveau démembrement de l'hystérie pour proposer des études de psychiatrie quantitative autour de ces manifestations(200).

Une référence à l'hystérie reste présente pour caractériser les crises jusqu'au début des années 1980(201)(202).

L'étude des CPNE a connu un nouvel essor lors du développement de la vidéo-EEG dans les années 1980, mise en œuvre par les neurologues pour l'évaluation préchirurgicale des épilepsies pharmacorésistantes(203). Les CPNE étaient d'abord un diagnostic différentiel de l'épilepsie. Il correspondait à un syndrome « médicalement inexplicé », c'est-à-dire que le neurologue pouvait affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une crise d'épilepsie. Les classifications

inaugurales ont emprunté les catégories de classement des crises épileptiques pour réaliser une classification des CPNE que l'on appelait alors *pseudocrises* : *pseudocrises généralisées*, *pseudoabsences*, *pseudocrises partielles*, etc.

Dans les années 1990 et par la suite, les neurologues ont essayé de définir des éléments sémiologiques simples, observés sur les enregistrements vidéo-EEG, qui permettraient de mieux distinguer les crises épileptiques des *pseudocrises* : durée de l'épisode, début graduel des symptômes, typologie des mouvements anormaux, ouverture ou fermeture des yeux pendant la crise, etc.(204).

Le terme de *psychogenic non epileptic seizure (PNES)* est de plus en plus utilisé dans la littérature sur le sujet. Il est accepté par la communauté internationale depuis environ 2012(184).

1.3.3 Épidémiologie

Les patients souffrant de CPNE sont majoritairement âgés de 10 à 30 ans(205)(189) et 75 % sont des femmes.

Les CPNE sont mal connues par les médecins(206), mais également par les médecins psychiatres(207). 5 à 10 % des patients ambulatoires qui sont suivis pour épilepsie auraient en fait des CPNE. Parmi les sujets évalués par un monitoring vidéo-EEG, dans un centre tertiaire d'épileptologie, 20 à 40 % auraient finalement des CPNE(208). Dans une étude prospective en population générale incluant les sujets à partir de l'âge de 13 ans, le taux d'incidence a été estimé à 4,9/100 000 par an(187), soit un ordre de grandeur proche de celui de la sclérose en plaques(209). En considérant que la prévalence de l'épilepsie est comprise entre 0,5 et 1 % avec un taux d'épilepsie pharmacorésistante de 20 à 30 % dont 20 à 50 % sont évalués dans un centre spécialisé, alors le taux de 10 à 20 % de CPNE observé dans des centres tertiaires, permet d'estimer une prévalence entre 2 et 33 pour 100 000 habitants(210). Pour les crises d'épilepsie, la prévalence est de 780 pour 100 000 habitants. Une estimation rétrospective établit un taux de 17,4 % de CPNE parmi les patients explorés dans une perspective chirurgicale de leur épilepsie(211).

Jusqu'à 70 % des patients atteints de CPNE ont également un autre syndrome médicalement inexplicé(212)(213)(214)(215)(216).

1.3.4 Diagnostic

1.3.4.1 Niveaux de certitude diagnostique

La proximité de présentation avec l'épilepsie rend le diagnostic de CPNE souvent complexe. En pratique courante, le neurologue se contente de descriptions de témoins qui peuvent s'avérer incomplètes. Il devient plus facile d'obtenir une vidéo de la crise grâce aux

technologies actuelles (par exemple, téléphone portable) que possèdent les patients et leur entourage.

Avant le regain d'intérêt pour les CPNE, le délai diagnostique moyen rapporté se situait entre 5 et 7 ans(187)(217). Actuellement, dans les centres qui s'intéressent aux CPNE, le délai serait réduit à moins de 2 ans(209).

L'enregistrement en vidéo-EEG des CPNE et leur interprétation par un épiléptologue constituent la méthode de référence pour le diagnostic. Mais, la vidéo-EEG reste un examen difficile d'accès en pratique courante.

L'évaluation clinique sur la vidéo seule peut conduire à des erreurs de diagnostic, avec un risque important pour les patients, en particulier si le médecin n'est pas spécialiste en épilepsies. Malgré tout, dans environ un tiers des cas, un diagnostic sûr de CPNE versus crises d'épilepsie peut être établi sur des bases cliniques fondées uniquement sur des données vidéo(218).

Selon *The International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force*, quatre niveaux de certitudes peuvent être établis : diagnostique possible, probable, cliniquement établi et enfin documenté. Pour notre étude, nous retiendrons qu'un patient souffre de CPNE, si le diagnostic est probable, cliniquement établi ou documenté. Ces niveaux de certitudes impliquent qu'un clinicien expérimenté puisse observer une crise pour constater des éléments sémiologiques en faveur de CPNE(219).

Tableau 1 – Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic de CPNE

Niveau de certitude (219)	Éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...)	Description de la crise	Examen EEG
Diagnostic possible	Compatibles avec CPNE	Par un témoin ou par autodescription	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil
Diagnostic probable	Compatibles avec CPNE	Par un clinicien présent ou ayant lui-même visionné l'enregistrement vidéo de la crise montrant des éléments sémiologiques en faveur de CPNE	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil
Diagnostic cliniquement établi	Compatibles avec CPNE	Par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsifs (vidéo ou présence directe), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CPNE, sans EEG concomitant	Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique ou d'un EEG au cours d'une crise atypique dont la sémiologie pourrait laisser présager une activité électrique épileptiforme
Diagnostic documenté	Compatibles avec CPNE	Par un clinicien expérimenté dans le diagnostic des troubles convulsifs (vidéo ou présence directe), constatant des éléments sémiologiques en faveur de CPNE, avec EEG concomitant	Absence d'activité épileptiforme avant, au cours ou immédiatement après une crise enregistrée en vidéo-EEG avec présence d'éléments sémiologiques en faveur de CPNE

1.3.4.2 Approche syndromique des signes critiques des CPNE

C. Hubsch et coll. ont cherché à identifier des associations caractéristiques de signes lors des crises observées en vidéo-EEG permettant de distinguer cinq sous-types cliniques, souvent reproductibles chez le même patient. Ils pourraient refléter des mécanismes anatomo-fonctionnels distincts(220).

1.3.4.2.1 Hyperkinétique brève avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel

Ces crises (31,6 % des patients de l'étude) durent typiquement moins de cinq minutes, avec des postures dystoniques fréquentes, un comportement moteur (comme se cacher le visage, des tremblements, des vocalisations, des lamentations) à forte tonalité émotionnelle (colère, peur), et leurs principaux diagnostics différentiels sont les crises épileptiques temporales, insulaires ou cingulaires.

1.3.4.2.2 Paucikinétique avec contact préservé

23,4 % des crises observées dans cette étude se caractérisent par un début progressif, une durée variable. Le contact est préservé pendant l'essentiel de la crise. Les signes moteurs sont souvent focaux, rares ou discrets (exemple : tremblements fins distaux ou de la tête), une immobilité de l'axe, une aura possible. On peut observer également des lamentations. Leurs principaux diagnostics différentiels sont les crises partielles motrices, les myoclonies, les tremblements.

1.3.4.2.3 « Pseudo-syncope » ou « dialeptique »

16,9 % des crises observées se caractérisent par un début brutal, une durée inférieure à cinq minutes, une altération du contact (souvent yeux fermés), sans vocalisation ou mouvement du tronc. On retrouve des signes moteurs à type de clonies, tremblements, myoclonies bilatérales, des mouvements de dénégation possible et une possible hyperventilation. Leurs principaux diagnostics différentiels sont les syncopes (plus ou moins secondairement convulsivantes).

1.3.4.2.4 Hyperkinétique prolongée avec implication axiale

Ces crises (16,4 % des patients de l'étude) se caractérisent par un début progressif, une durée prolongée (supérieure à cinq minutes), des mouvements de flexion/extension du tronc voire une posture en opisthotonos (spécifique de cette classe), des postures toniques des membres avec une évolution fluctuante. Une aura, une hyperventilation et des vocalisations sont possibles. Leurs principaux diagnostics différentiels sont les crises préfrontales médianes ou insulaires.

1.3.4.2.5 Hyperkinétique prolongée sans manifestation axiale avec hyperventilation

11,7 % des crises observées se caractérisent par un début progressif, une durée prolongée (supérieure à cinq minutes), une altération partielle du contact, l'absence de manifestation axiale, des signes moteurs des membres et de la tête variés et fluctuants (dystoniques, tremblements, clonies...), des auras possibles, une hyperventilation fréquente, une évolution fluctuante. Leurs principaux diagnostics différentiels sont les crises pré-motrices, motrices ou pré-frontales.

1.3.5 CPNE et épilepsie

Parmi les patients souffrant de CPNE, 10 % présentent également des crises d'épilepsie(5). La comorbidité a pu être évaluée jusqu'à 36 % dans certaines études(221)(222). En général, les crises épileptiques précèdent les CPNE qui peuvent disparaître avec le contrôle de l'épilepsie(221).

Certaines CPNE apparaissent à distance d'une chirurgie de l'épilepsie réussie. Elles ont été interprétées comme un témoignage de vulnérabilité émotionnelle chez des sujets dont l'existence était depuis longtemps organisée autour de leur statut de personne épileptique gravement malade. La suppression des crises peut entraîner une perte de repères.

Durant les quinze dernières années, peu d'études se sont intéressées aux patients qui souffrent d'épilepsie et de CPNE à la fois pour les comparer avec les patients souffrant de CPNE sans épilepsie et ceux souffrant d'épilepsie sans CPNE(223).

1.3.6 Facteurs étiologiques

Dans une approche biopsychosociale, M. Reuber et C. E. Elger(221) ont proposé un modèle de l'interaction entre facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants dans le cadre des CPNE.

N. M. G. Bodde et coll.(205) distinguent cinq niveaux d'évaluation :

1. Étiologie psychogène : facteurs qui causent les CPNE, par exemple les événements traumatiques ;
2. Facteurs prédisposants : facteurs de vulnérabilité tels qu'un trouble de la personnalité, le sexe, l'âge, les troubles cognitifs ou les autres facteurs somatiques ;
3. Profilage : rend compte de la présentation clinique sous forme de CPNE au lieu d'un autre trouble à symptomatologie somatique, comme l'existence d'une épilepsie chez le malade ou chez un proche ;
4. Facteurs précipitants qui favorisent la survenue d'une CPNE à un moment précis, telle qu'une situation de frustration ou stressante ;

5. Facteur perpétuants : rend compte de la persistance des CPNE sous forme chronique, par exemple les modalités de réaction aux troubles, le nomadisme médical, la multiplicité des examens paracliniques, etc.

Les niveaux interagissent les uns avec les autres. Un même facteur peut intervenir aux différents niveaux.

En pratique clinique, la recherche des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, permet de caractériser le profil psychopathologique du malade et d'adapter le traitement à chaque cas particulier(224).

1.3.6.1 Facteurs prédisposants

Chez les patients souffrant de CPNE, l'exposition à un évènement traumatique (violences physiques, agression sexuelle, etc.) est retrouvée dans des proportions variables qui peuvent atteindre 90 % (14)(225)(226)(13)(227). Il a été relevé une haute prévalence d'au moins 70 % de comorbidités psychiatriques(211), des troubles de la personnalité (cluster B, surtout borderline), une haute propension à la dissociation(228)(229), la présence de dysrégulation émotionnelle et d'alexithymie(230).

La prévalence sur 12 mois est de 22 à 84 % pour les Troubles à symptomatologie somatique, de 22 à 91 % pour les Troubles dissociatifs, de 35 à 49 % pour les Trouble Stress Post-Traumatique, de 57 à 85 % pour les Troubles dépressifs, de 11 à 50 % pour les Troubles anxieux et de 25 à 67 % pour les Troubles de la personnalité(231)(232).

Une imagerie cérébrale anormale et/ou des anomalies non spécifiques sur leur EEG sont retrouvées chez environ 20 % des patients avec CPNE(226).

Une étude a montré une association entre les CPNE et un certain nombre de syndromes « médicalement inexplicables » (la fibromyalgie, le syndrome du côlon irritable), de douleurs chroniques (les céphalées de tension, les douleurs pelviennes chroniques) et de maladies chroniques comportant des symptômes intermittents (la migraine, l'asthme et le reflux gastro-œsophagien)(233). Des antécédents de traumatisme crânien ont également été retrouvés chez près de 30 % des sujets(234).

De plus, la qualité de vie est significativement altérée en cas de CPNE par rapport aux sujets souffrant de crises épileptiques(235). Si la fréquence des crises ne semble pas directement liée avec la qualité de vie, il en va autrement si le patient souffre également d'une dépression, de symptômes somatiques (céphalées, insomnie, difficultés mnésiques...) d'un Trouble à symptomatologie somatique, de symptômes dissociatifs ou s'il est confronté à des difficultés familiales(236).

Tableau 2 – Facteurs prédisposants aux CPNE

Facteurs prédisposants aux CPNE (237)
<p>Facteurs somatiques(205)(238)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Épilepsie associée (20 à 40 %) - Antécédents de traumatisme crânien (30 %) - Difficultés d'apprentissage, niveau intellectuel bas (10 à 20 %)
<p>Comorbidités psychiatriques : 70 à 95 %(205)(189)(211)(239)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles anxieux (jusqu'à 50 %), dont principalement le trouble stress post-traumatique (25 %) - Troubles de l'humeur, dont principalement épisode dépressif majeur (entre 50 et 80 %) - Autres troubles dissociatifs (de 20 à 90 %) - Autres troubles somatoformes (de 20 à 80 %), en particulier douleur chronique - Degré de comorbidité psychiatrique corrélé à la détérioration de la qualité de vie et à la sévérité(189)(240)(241).
<p>Troubles de la personnalité</p> <ul style="list-style-type: none"> - 30 % de troubles de la personnalité - Surtout cluster B : borderline(189) - Moins histrionique - Pas de profil spécifique
<p>Dimensions psychologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Locus de santé externe(242) - Stratégie de coping : fuite et évitement, hostilité(205)
<p>Tendance dissociative</p> <ul style="list-style-type: none"> - Scores élevés de dissociation(242)(228)
<p>Antécédents traumatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - 75 % d'antécédents de traumatisme(112)(14) - Évènements traumatiques généraux de 76 à 100 % - Abus physiques ou sexuels entre 50 et 77 % - Abus sexuels dans l'enfance de 36 % à 41 % - Souvent différents types de traumatismes, répétés, tout au long de la vie - Trauma complexe - 25 % de TSPT
<p>Perturbations émotionnelles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alexithymie (50 à 85 %)(230), profil de dérégulation émotionnelle - Perturbation du SNA : cortisol basal élevé(243), variabilité cardiaque diminuée(244) - Perturbations anatomo-fonctionnelles(229)(245)

1.3.6.2 Facteurs précipitants

Une minorité de patients arrive à identifier les facteurs précipitants lors de l'évaluation initiale(246). Les facteurs précipitants peuvent se distinguer en deux catégories.

Une catégorie qui comprend des facteurs qui ont précédé l'apparition des symptômes durant l'année écoulée : des situations stressantes(107) comme un décès ou une maladie grave d'un proche, des situations conflictuelles(108), un stress psychosocial(109), des troubles psychiatriques aigus(110), une blessure ou une maladie physique(111), un nouveau traumatisme ou une situation qui rappelle un traumatisme telle qu'une date anniversaire(112)...

Une deuxième catégorie qui comprend des facteurs présents régulièrement justes avant l'apparition des symptômes : des émotions pénibles(113) (anxiété, tristesse ou colère), voire des émotions positives (joie, surprise)(114), des situations de conflit, de frustration ou nécessitant de la patience, des consultations ou des examens médicaux(112).

Il est possible que des situations apparemment neutres ou des fluctuations émotionnelles très modestes déclenchent des crises pour les malades souffrant de CPNE de façon chronique(246).

1.3.6.3 Facteurs perpétuants

Les facteurs perpétuants ou de maintien sont à l'origine d'une exacerbation et d'une pérennisation des symptômes et de l'invalidité qui en résulte.

Il s'agit de l'anxiété, de la dépression, des pathologies psychiatriques ou physiques chroniques, des facteurs de stress social, économique. On retrouve des facteurs cognitifs tels qu'un refus d'attribution des symptômes à une origine psychogène. Le nomadisme médical et la multiplicité des visites médicales et des examens paracliniques peuvent renforcer l'anxiété et l'attribution « somatique » aux symptômes. Les difficultés familiales et l'anxiété des proches sont également de possibles facteurs de maintien. Il faut rester prudent sur la question des bénéfices liés à la maladie, car *les sujets qui somatisent souffrent davantage de leurs symptômes qu'ils n'en bénéficient*(115).

Toutes les situations provoquant de la détresse peuvent être des facteurs perpétuants forts(112).

1.3.7 Modèles explicatifs

1.3.7.1 Dissociation : détachement et compartimentalisation

Dans la CIM-10, les CPNE appartiennent à la catégorie nosologique des troubles dissociatifs. N. Roberts et M. Reuber(247) ont particulièrement développé un modèle explicatif des CPNE qui les considèrent comme des troubles dissociatifs.

Le terme de dissociation est utilisé la première fois par J.-J. Moreau(248) pour décrire les phénomènes psychiques observés chez les consommateurs de haschich. P. Janet reprendra ce terme pour décrire le mécanisme à l'œuvre dans l'hystérie.

Dans les travaux de P. Janet, *on peut distinguer quatre fonctions au mécanisme de dissociation : la désagrégation, qui sépare du psychisme les phénomènes qui échappent à la conscience, la recombinaison réversible, par laquelle les représentations dissociées se regroupent à nouveau et peuvent former une nouvelle personnalité, l'enfouissement du souvenir traumatique pathogène et enfin, l'effet bénéfique d'une action clinique, qui vise à modifier activement le souvenir de la scène traumatique, en modifiant directement son contenu*(249).

Jusqu'en 1911, on retrouvera également des références au mécanisme de dissociation dans la première partie de l'œuvre de S. Freud : *Un cas de guérison hypnotique, accompagné de remarques sur l'apparition de symptômes hystériques du fait de la « contre-volonté »*(250), *Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques*(250), *Études sur l'hystérie*(24), *Sur la théorie de l'accès hystérique*(24), *Les névropsychoses-de-défense*(251), *Le trouble de vision psychogène dans la conception psychanalytique*(252), *De la psychanalyse*(252).

Dans la terminologie psychiatrique française, le terme dissociation renvoie souvent à la traduction de *Spaltung* de E. Bleuler(253) conduisant à de nombreuses confusions(254). Pour E. Bleuler, la *Spaltung* est le mécanisme principal expliquant *le morcellement ou la discordance existant dans la symptomatologie schizophrénique*(255).

Dans le DSM-5, *les troubles dissociatifs sont caractérisés par une perturbation et/ou une discontinuité dans l'intégration normale de la conscience, de la mémoire, de l'identité, des émotions, de la perception, de la représentation du corps, du contrôle moteur et du comportement. Les symptômes dissociatifs peuvent perturber tous les domaines du fonctionnement psychologique*(1).

Dans cette catégorie, nous retrouvons le *Trouble dissociatif de l'identité*(1), l'*Amnésie dissociative*(1), la *Dépersonnalisation/déréalisation*(1), l'*Autre trouble dissociatif spécifié*(1) et le *Trouble dissociatif non spécifié*(1).

Dans la littérature, on retrouve de nombreuses conceptions différentes autour de la définition de la dissociation(256). Les spécialistes de la dissociation, comme O. Van Der Hart et coll.(257), observent que les classifications diagnostiques actuelles envisagent la dissociation comme un symptôme et excluent la possibilité d'une organisation sous-jacente ou d'un processus(254).

E. Cardeña relève ainsi trois acceptions du terme dans la littérature internationale(258).

La première considère la dissociation comme une altération de l'état de conscience, appelée détachement (*detachment*), et impliquant une mise à distance de l'environnement. Il s'agit essentiellement des symptômes de dépersonnalisation et/ou de déréalisation, souvent en

réponse à un traumatisme. Cet état peut être aigu ou chronique. Il se manifesterait sur un continuum allant du normal au pathologique.

Une deuxième acception du terme décrit une compartimentalisation des processus psychiques (*compartmentalization*)(259) dont certains ne sont plus accessibles à la volonté. Il s'agit d'un défaut d'intégration des différentes fonctions de la conscience, d'une véritable fragmentation de la personnalité. *Les différents éléments concernant le traumatisme ne sont pas intégrés dans un ensemble cohérent ni dans un état organisé de conscience de soi*(260). Cette conception qui s'inscrit dans la perspective janétienne est défendue par O. Van Der Hart.

La dernière acception considère le détachement et la compartimentalisation comme un processus adaptatif. Par exemple, le détachement permettrait à une femme victime d'un viol de se protéger des sensations intolérables et des émotions suscitées lors de l'agression. La compartimentalisation permettrait à un enfant victime de maltraitance de fonctionner le plus normalement possible à l'école, de continuer à faire des apprentissages et d'entretenir des relations avec ses camarades, laissant de côté les événements répétés engendrant de la détresse. À certains moments, la dissociation pourrait être considérée comme un processus adaptatif pour protéger des émotions telles l'impuissance, l'horreur et la peur(254). Nous considérerions la dissociation comme un processus physiologique dont le dérèglement peut conduire à des troubles psychologiques. Pour le Trouble Stress Post-Traumatique, nous savons que la dissociation péritraumatique augmente le risque de développer ultérieurement un TSPT(261).

Certains chercheurs se sont demandé pourquoi les expressions somatiques de la dissociation avaient été négligées. Ils ont proposé la locution de dissociation somatoforme(262) et ont développé le Questionnaire de dissociation somatoforme, SDQ-20, qui est validé en langue française(263).

Le détachement serait une dimension pertinente pour distinguer les malades souffrant de CPNE par rapport aux malades atteints d'épilepsie(247). Une étude a montré une corrélation entre des anomalies au sein des réseaux cérébraux et des taux de dissociation chez des patients souffrant de CPNE(245). Même si cette tendance dissociative est établie, il existe un sous-groupe de patient sans tendance dissociative(264).

Les CPNE pourraient résulter d'un processus dissociatif à plusieurs étapes : un processus dissociatif initial en réponse à un trauma, une pérennisation de ce phénomène et une accentuation à la faveur d'évènements précipitants. Les CPNE seraient alors le reflet d'un contenu mental dissocié. Ce processus serait favorisé par une vulnérabilité neurobiologique à la dissociation ou par des atteintes cérébrales(237).

1.3.7.2 Dysrégulation émotionnelle

Des théories autour des émotions essaient de rendre compte de la dysrégulation émotionnelle complexe observée chez les malades souffrant de CPNE(229).

Une partie importante du travail d'A. Damasio est sur la nature des émotions, la distinction entre émotions et sentiments, et sur la relation entre émotions et les autres fonctions cérébrales, par exemple les mécanismes de la prise de décision.

Si nous acceptons sa définition des émotions, *les émotions représentent des programmes d'action qui modifient rapidement l'état de différentes composantes de notre organisme en réponse, par exemple, à une menace ou une opportunité. De façon très différente, les sentiments représentent des expériences mentales des états du corps, incluant, bien entendu, ceux qui ont été créés par les émotions*(265).

La question posée est alors de savoir si une émotion correspond à l'activation d'une région cérébrale dédiée, la mise en jeu d'un réseau neuronal particulier, ou par un réseau de neurones plus diffus.

Pour les malades souffrant de CPNE, les autoquestionnaires de l'échelle des processus émotionnels (*Emotional Processing Scale*), les échelles de troubles de la personnalité (*Dimensional Assessment of Personality Pathology Brief Questionnaire*)(266) et l'échelle des difficultés de régulation des émotions (*DERS*)(267) montrent des émotions envahissantes, de rapides fluctuations des émotions, des problèmes d'identité et un évitement émotionnel. Il existe au moins deux profils de dysrégulation émotionnelle. La présence de hauts niveaux de dysrégulation émotionnelle serait associée à un pronostic plus péjoratif(212).

Nous pouvons remarquer que la personnalité borderline est fortement représentée au sein des patients souffrant de CPNE(189)(268). Cette personnalité est reconnue pour une forte instabilité et des perturbations émotionnelles. L'alexithymie, évaluée par la *Toronto Alexithymia Scale-20*, est également fortement retrouvée dans la population CPNE(230).

Les malades souffrant de CPNE s'opposeraient plus que les personnes épileptiques à l'idée que des problèmes émotionnels puissent être la cause de leurs symptômes(269). L'évaluation de la gestion du stress montre chez 60 % des sujets avec CPNE une réponse anormale à des tâches émotionnelles et d'évitement par rapport à des sujets normaux(270) et un évitement de l'anxiété et de l'introspection anxigène. Il est ainsi préconisé d'évaluer un patient en procédant à une évaluation exhaustive à l'aide d'outils de mesure standardisés pour les comorbidités psychiatriques, l'alexithymie et la dissociation(271).

Par rapport à un groupe contrôle, il existe des difficultés pour détecter les émotions exprimées par un visage(272). P. Bakvis et coll. ont mis en évidence des altérations du traitement émotionnel. Les patients CPNE ont montré une attention plus longue aux visages en colère par

rapport aux visages joyeux(273) avec des réactions d'évitement(274). Les visages exprimant des émotions positives ou négatives ou les tâches stressantes diminueraient la mémoire de travail(275). Ils ont également montré une augmentation du taux de cortisol basal diurne(273) (243).

Les patients CPNE rapportent plus de symptômes somatiques d'anxiété durant leurs crises que les patients épileptiques, mais pas plus d'anxiété subjective(276). Une étude a évalué l'anxiété explicite et implicite, ainsi que les stratégies d'évitement chez des malades souffrant de CPNE ou d'épilepsie comparativement à des témoins sains(277). Chez les patients souffrant de CPNE, il existe une forte différence entre le niveau d'anxiété implicite et explicite. Il a été retrouvé des corrélations entre les stratégies d'évitement, la fréquence des crises et le niveau d'anxiété. Les malades CPNE ne se perçoivent pas forcément comme anxieux.

1.3.7.3 Approche neurobiologique

Dans leur revue de la littérature récente sur les CPNE, B. de Toffol et coll. ont réalisé une synthèse des travaux neurobiologiques qui étudient avec des méthodes différentes les structures cérébrales et/ou l'activité fonctionnelle des réseaux neuronaux supposés réguler l'activité émotionnelle à distance des CPNE(114).

1.3.7.3.1 Travaux structurels

En Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), l'épaisseur corticale a été comparée entre 20 malades atteints de CPNE et 40 sujets contrôles. Il a été observé chez les sujets souffrants de CPNE une atrophie du cortex cingulaire antérieur et du précunéus, une atrophie corticale dans les régions motrices et prémotrices de l'hémisphère droit et du cervelet, avec une atrophie corticale des aires prémotrices qui était plus marquée chez les patients avec une comorbidité dépressive(278).

En Imagerie par Tenseur de Diffusion (*Diffusion Tensor Images*), la connectivité structurelle des réseaux de l'attention et de l'émotion (insula, gyrus frontal moyen, opercule frontal, cortex orbitofrontal), des réseaux sensorimoteurs (gyrus supramarginal, opercule rolandique et gyrus temporal supérieur) et du réseau cérébral du mode par défaut (default mode network : gyrus parahippocampique, gyrus temporal moyen, partie dorsale du gyrus frontal supérieur, partie supérieure du cortex temporo-pariéto-occipital) était diminuée alors qu'il existait une augmentation de la connectivité dans certaines régions sous-corticales (amygdale, noyau caudé, putamen, hippocampe) impliquées dans la modulation et la régulation des émotions et de la cognition(279).

1.3.7.3.2 Études fonctionnelles : EEG, TEP, IRMf

Lors d'une étude de synchronisation du signal EEG haute-densité (13 malades avec CPNE comparés à 13 sujets contrôles), une diminution de synchronisation dans les lobes pariétaux et frontaux suggère une dysfonction des réseaux locaux au sein de régions impliquées dans l'intégration sensorielle associative, la perception de soi et de l'environnement avec le lobe pariétal, ainsi que dans le contrôle exécutif, le comportement volontaire et la régulation émotionnelle avec le lobe frontal(280).

Dans une étude EEG chez 13 patients avec CPNE comparés à 13 sujets contrôles, E. Barzegaran et coll. ont exploré les réseaux neuronaux à partir de la théorie des graphes pour montrer que la connectivité locale dans les régions postérieures était réduite et corrélée à la fréquence des crises(281). Ils ont montré en EEG haute-densité au repos une réduction de la connectivité fonctionnelle entre les noyaux gris centraux et les régions limbiques, préfrontales temporale, pariétale et occipitale(282).

Nous allons nous intéresser à des résultats obtenus avec deux méthodes d'imagerie fonctionnelle que sont la Tomographie par Émission de Positrons (TEP) et l'Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf). Si ces deux méthodes diffèrent sur leurs principes de fonctionnement, elles permettent toutes deux de détecter localement, dans les régions du cerveau délimitées, des changements de débit sanguin cérébral et de métabolisme(283).

M. Arthuis et coll. ont réalisé une étude en TEP-FDG (FDG : fluorodésoxyglucose) au repos pour comparer 16 patients avec CPNE à 16 sujets contrôles. Ils ont montré un hypométabolisme de la région pariétale et centrale droite ainsi que du cortex cingulaire antérieur de manière bilatérale chez les patients avec CPNE. Ils ont observé une plus forte corrélation entre le métabolisme glucidique de la région pariétale inférieure/centrale droite et celui du cervelet et entre le métabolisme du cortex cingulaire bilatéral et celui du gyrus parahippocampique gauche. Ces données pourraient correspondre à deux mécanismes physiopathologiques potentiels : dérégulation émotionnelle (hypométabolisme cingulaire antérieur) et dysfonctionnement des processus qui sous-tendent la conscience de soi et de l'environnement (hypométabolisme pariétal droit)(284).

S. Van Der Kruijs et coll. ont montré dans une étude en IRM fonctionnelle comparant 11 patients avec CPNE à 12 sujets contrôles une plus forte connectivité entre l'insula, le gyrus frontal inférieur, le cortex pariétal et le sillon précentral, avec une corrélation aux scores de dissociation(285). Il y aurait une activité accrue des régions impliquées dans le contrôle des émotions (insula), le contrôle exécutif (gyrus frontal inférieur et cortex pariétal) et le contrôle du mouvement (sillon précentral). Une autre étude de S Van Der Kruijs et coll. chez 21 patients

avec CPNE comparés à 27 sujets contrôles observe une coactivation accrue entre plusieurs régions appartenant au réseau de repos associé au contrôle exécutif, au réseau frontopariétal, au réseau sensorimoteur et au réseau du mode par défaut et une coactivation réduite entre le cortex orbitofrontal (dans le réseau de repos associé au contrôle exécutif) et le précunéus (dans le réseau sensorimoteur). La connectivité variable de ces réseaux est également corrélée aux scores de dissociation. Dans la physiopathologie des CPNE, ces interactions complexes pourraient être liée au processus de dissociation(245).

J.-R. Ding et coll. ont comparé 17 patients avec CPNE à 20 sujets contrôles sains dans une étude en IRMf avec analyse de la corrélation du signal. Ils ont exploré les réseaux neuronaux locaux (small-world network) et globaux (large-scale brain network) à partir de la théorie des graphes. Ils ont observé une augmentation de la spécialisation locale (connectivité des réseaux locaux) aux dépens de l'intégration globale (connectivité à plus large échelle). Il y aurait une propagation et un traitement global de l'information moins efficient chez les patients avec CPNE(279).

R. Li et coll. a montré chez 20 patients avec CPNE comparés à 20 sujets contrôles une connectivité importante entre la partie antéroventrale de l'insula impliquée dans le traitement des émotions et le réseau sensorimoteur (gyrus postcentral gauche et l'aire motrice supplémentaire bilatérale) dans le groupe avec CPNE(286). La connectivité fonctionnelle était accrue entre la partie antérodorsale de l'insula et le cortex pariétal impliqué dans le traitement et l'intégration des informations sensorielles, tout comme entre la partie antéroventrale de l'insula et le gyrus lingual droit impliqué dans la mémoire visuelle et la reconnaissance faciale. Cette modification de connectivité pourrait être due à une adaptation à des indices de menace extérieurs et à une attention exagérée aux stimuli émotionnels négatifs(286).

1.3.7.3.3 Travaux réalisés au cours des crises non épileptiques psychogènes

S. Arzy et coll. ont réalisé une étude EEG chez trois malades : un EEG intracrânien et deux EEG de surface. Ils ont mis en évidence une diminution des fréquences thêta dans le cortex pariétal postérieur par rapport à l'activité observée à distance des CPNE. Ces observations montreraient une altération du réseau cérébral du mode par défaut, du traitement des émotions et de la mémoire autobiographique(287).

Une étude du SPECT (Single-Photon Emission Computed Tomography) ictal réalisé au cours des CPNE par A. Biraben et coll. a été peu contributive dans l'ensemble. Par contre, la réalisation de SPECT ictaux chez des patients simultanément atteints de crises épileptiques et de CPNE de présentation clinique similaire montre des résultats très différents selon le type de crises(288).

1.3.7.3.4 Étude du système nerveux autonome

Chez les patients avec CPNE, la variabilité de la fréquence cardiaque est moindre, ce qui pourrait être un marqueur d'hypervigilance avec une plus faible influence du système parasympathique par rapport au système sympathique(289). Un dysfonctionnement parasympathique pourrait s'intégrer dans la théorie polyvagale des émotions(290).

Une étude réalisée chez 18 patients avec CPNE comparés à 19 contrôles sains a montré une augmentation de l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire, avec une augmentation du cortisol basal, à distance des crises, corrélée aux antécédents traumatiques(243). L'augmentation du cortisol basal chez des patients avec CPNE a également été corrélée à une attention accrue aux indices de menace(291) ou à un trouble dissociatif(292).

1.3.7.3.5 Apport des travaux neurobiologiques dans les crises non épileptiques psychogènes

L'ensemble de ces travaux sont sur des effectifs réduits. Les méthodologies sont différentes, mais nous retrouvons des conclusions communes sur la mise en jeu des réseaux neuronaux impliqués dans la régulation des émotions, l'intégration des informations sensorielles, la perception de soi et de l'environnement, le contrôle exécutif et l'attention ainsi que le contrôle du système nerveux autonome.

Les résultats vont dans le même sens que les données apportées par les études qui montrent des dysfonctionnements exécutif et attentionnel(293), de l'hypervigilance et une attention accrue aux indices de menace(275), une stratégie d'adaptation centrée sur la fuite(294) et une tendance à l'évitement(276), et enfin, un traitement altéré des émotions et de l'alexithymie(247).

1.3.8 Approches thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique est pluridisciplinaire (neurologues, psychiatres, psychologues) pour le diagnostic, l'évaluation du profil psychopathologique et la prise en charge thérapeutique des CPNE. Elle demande une coordination des soins et une bonne information de tous les professionnels. Tous les experts recommandent un suivi psychologique au sens large(295) : il doit être mis en place rapidement après l'annonce diagnostique de CPNE.

Le diagnostic de CPNE est porté par le neurologue avec un des quatre niveaux de certitude : possible, probable, cliniquement établi et enfin documenté.

Le psychiatre contribue à la certitude diagnostique en reconnaissant des facteurs prédisposants (événements traumatiques, comorbidités psychiatriques et/ou somatiques, etc.), précipitants (angoisse, impuissance, frustrations, etc.) et perpétuants (angoisse, dépression, refus de l'étiologie psychogène, etc.). L'évaluation de tous les facteurs est indispensable avant ou après le diagnostic pour orienter la prise en charge selon les difficultés rencontrées. Les malades

souffrant de CPNE constituent une population hétérogène avec différents profils et la prise en charge doit tenir compte de la singularité de chaque cas(296).

Seulement la moitié des patients souffrant de symptômes neurologiques fonctionnels commencent un suivi psychologique(3).

Le suivi neurologique ne doit pas s'interrompre brutalement après la confirmation du diagnostic de CPNE. L'interlocuteur privilégié du patient est le neurologue qui doit rester présent lors de la transition avec la prise en charge psychologique. Le parcours de soins multidisciplinaire coordonné par le neurologue rassure le patient et augmente les chances d'adhésion à un suivi psychologique. Dans le cas contraire, le malade risque de se sentir rejeté ou stigmatisé par l'orientation psychiatrique(297).

Dans l'idéal, un psychiatre ou un psychologue doit être intégré au sein de l'équipe de neurologie pour évaluer rapidement le patient, le prendre en charge ou l'orienter.

Il est important d'informer le psychiatre extérieur et le médecin traitant à l'aide d'un courrier détaillé et en joignant une plaquette d'information spécifique sur les CPNE dont la psychopathologie reste méconnue(224).

1.3.8.1 Annonce diagnostique

Souvent réalisée par le neurologue, l'annonce diagnostique des CPNE est une étape délicate, mais importante pour entamer une première phase thérapeutique : elle conditionne le pronostic des patients souffrant de CPNE(298)(297)(299)(298). Avec l'accord du patient, la présence d'un membre de la famille lors de l'annonce est souhaitable(114). Le médecin doit être disponible pour expliquer les étapes de la démarche clinique qui permet de documenter le diagnostic et expliquer pourquoi il aura fallu parfois plusieurs années pour dédouaner une épilepsie.

Quatre stratégies de communication pour l'annonce diagnostique, avec de nombreuses similitudes, ont été validées(298)(299)(300)(301). On retrouve les points suivants(224) :

- 1- Rassurer le patient sur la réalité de la maladie et ses conséquences.
- 2- Nommer la maladie.
- 3- Il s'agit d'une affection réelle et reconnue. Il ne s'agit pas de simulation.
- 4- Répondre à ses questions en évitant toute stigmatisation ou toute banalisation des troubles.
- 5- Détailler la prévalence et la difficulté du diagnostic. Les CPNE sont courantes.
- 6- Discuter des causes et facteurs possibles.
- 7- Fournir un modèle explicatif des crises.
- 8- Proposer une prise en charge thérapeutique. Le patient sera revu.
- 9- Pronostic.

En France, une vidéo pédagogique d'annonce diagnostique des CPNE est proposée(302).

Après l'annonce diagnostique de CPNE, une étude sur 75 patients inclus montre que 70 sujets étaient satisfaits du diagnostic de CPNE. Seulement 9 patients n'acceptent pas que la cause de leurs symptômes puisse avoir une origine psychologique. 20 n'avaient aucun espoir de guérison de leurs crises(303).

1.3.8.2 Psychothérapies

De nombreuses thérapies ont été étudiées pour les CPNE : les thérapies psychodynamiques, les thérapies familiales, l'hypnose, l'Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), la thérapie interpersonnelle, la thérapie cognitivo-comportementale et dernièrement la méditation en pleine conscience (mindfulness)(304).

Les programmes de Thérapie Cognitive et Comportementale (TCC) ont prouvé leur efficacité(305). Une étude multicentrique randomisée(306) a été menée pour comparer TCC seule ou en association avec un antidépresseur (sertraline). Il a été montré une réduction des comorbidités et de la fréquence des crises avec une amélioration de la qualité de vie et du fonctionnement global. W. Curt Lafrance et coll. proposent un guide pour le thérapeute(307) et un livre pour le malade(308).

Les thérapies de groupe ont également un intérêt dans les CPNE(205).

1.3.8.3 Traitements médicamenteux

Le traitement antiépileptique des malades souffrant de CPNE sans comorbidité épileptique doit être progressivement interrompu, sans précipitation pour limiter le risque de crises épileptiques de sevrage.

Pour le moment, il n'y pas d'essais thérapeutiques satisfaisant dans le cadre des CPNE pour proposer des recommandations. Aucun médicament n'a une autorisation de mise sur le marché dans l'indication des CPNE(309).

Par contre, le recours aux médicaments psychotropes peut être indispensable dans les indications d'autres comorbidités psychiatriques spécifiques comme les troubles dépressifs, les troubles anxieux, le TSPT, etc.

La sertraline, comparée au placebo(309) ou à une thérapie cognitivo-comportementale(306), ne réduit pas la fréquence des crises.

1.3.8.4 Psychoéducation

La psychoéducation favorise la rémission des CPNE chez environ 30 % des participants(310).

Plusieurs programmes de psychoéducation ont déjà été proposés :

- L'intervention d'un infirmier de psychiatrie de liaison lors de l'hospitalisation en vidéo-EEG(311)
- La mise en place de quatre sessions de psychoéducation individuelle avec un thérapeute spécialisé sur les CPNE(312)(310) ou en groupe de psychoéducation(313).

La psychoéducation permet au patient de s'intéresser aux aspects émotionnels et psychologiques des CPNE. Plusieurs concepts sont abordés : la compréhension de l'influence des émotions et du stress, la présentation des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants des CPNE, et les aspects thérapeutiques centrés sur l'inefficacité des antiépileptiques et sur l'intérêt d'un suivi psychologique ou psychiatrique. Certains programmes associent des techniques de gestion du stress et de relaxation(114).

1.3.8.5 Évolution et pronostic

La plupart des études sur la question du pronostic considèrent la réduction ou l'arrêt des crises comme l'objectif principal à atteindre. Cependant, il n'existe pas de corrélation claire entre la réduction des crises et l'amélioration de la psychopathologie ou de la qualité de vie(314).

À court terme, environ 40 % des patients cessent d'avoir des crises après l'annonce diagnostique de CPNE(299)(315). Une étude rétrospective de O. Gambini et coll. a montré que 63 % des patients ont un arrêt total des crises et 18 % une réduction de plus de 50 % du nombre de leurs crises 21 mois en moyenne après le diagnostic(316). Les résultats sont plus mitigés à long terme.

Dans une étude de M. Reuber et coll. sur 164 patients adultes souffrant de CPNE, les deux tiers des patients avaient toujours des crises et 40 % reprenaient un traitement antiépileptique, 11,9 ans en moyenne après les premières manifestations et 4,1 ans après le diagnostic(212).

Le pronostic semble un peu meilleur dans les travaux plus récents de R. Duncan et coll. : au sein d'une cohorte de 188 patients avec un suivi de cinq à dix ans après le diagnostic de CPNE, 11 % seulement des patients sans comorbidité épileptique prenaient encore un traitement antiépileptique. Nous pouvons noter que 26 % bénéficiaient d'un suivi psychiatrique et 40 % étaient sous antidépresseurs(317).

Les facteurs de bon pronostic sont un délai diagnostique court, la précocité de la prise en charge après le début des troubles, l'absence d'épilepsie comorbide, une bonne acceptation de l'étiologie psychogène, une adhésion à un suivi psychologique, un entourage étayant, une activité professionnelle, l'absence d'antécédent traumatique ou de comorbidité psychiatrique(315)(212).

1.3.9 Conclusion

Parmi les sujets suivis en ambulatoire pour épilepsie, 5 à 10 % des patients font des CPNE. Chez les malades adressés dans un centre tertiaire d'épileptologie pour réaliser un monitoring vidéo-EEG, nous retrouvons environ un tiers de sujets atteints de CPNE. Souvent réalisée par le neurologue, l'annonce diagnostique des CPNE est une étape délicate, mais importante, car elle conditionne le pronostic.

La prise en charge nécessite des soins multidisciplinaires : neurologue, psychiatre, médecin généraliste. Elle demande une coordination des soins et une bonne information de tous les professionnels. Actuellement, les CPNE sont mal connues par les médecins(206), mais également par les médecins psychiatres(207).

En pratique clinique, la recherche des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, permet de dégager des objectifs de soins. L'ensemble de ses éléments sont importants pour les professionnels qui vont suivre le patient. Ils permettent de proposer des choix thérapeutiques selon chaque cas particulier.

De nombreuses recherches sont en cours pour mieux comprendre la psychopathologie du trouble et apporter des soins adaptés. Les études ont mis en évidence des phénomènes de dissociation et de dysrégulation émotionnelle qui ont conduit à l'élaboration de modèles explicatifs des CPNE.

Pour notre étude, nous retiendrons qu'un patient souffre de CPNE, si le diagnostic est probable, cliniquement établi ou documenté. Ces niveaux de certitudes impliquent qu'un

clinicien expérimenté puisse observer une crise pour constater des éléments sémiologiques en faveur de CPNE(219).

1.4 Psychotraumatologie

Dans cette bataille de Marathon, les Barbares perdirent six mille quatre cents hommes environ, les Athéniens cent quatre-vingt-douze. Voilà le total des pertes subies dans les deux camps.

Un fait curieux s'y produisit : un Athénien, Epizèlos fils de Couphagoras, perdit soudain la vue tandis qu'il luttait en homme de cœur au milieu de la mêlée, et ce sans avoir reçu le moindre coup, ni de près ni de loin ; dès lors il fut aveugle pour le restant de sa vie. Voici, m'a-t-on dit, comme il expliquait son malheur : il avait cru voir devant lui un homme de haute taille, en armes, dont la barbe recouvrait tout le bouclier ; l'apparition avait passé sans le toucher, mais avait tué son camarade à côté de lui. Voilà, m'a-t-on dit, l'histoire que racontait Epizèlos(318).

Hérodote

1.4.1 Introduction

Les troubles psychotraumatiques sont l'ensemble des troubles psychiques immédiats, post-immédiats ou chroniques suivant l'exposition à un événement traumatique. Ils dépendent de la nature de l'évènement traumatique, des facteurs de risque et de protection personnels et environnementaux, des capacités adaptatives du sujet(319). Parmi ces troubles, nous retrouvons le *Trouble Stress Aigu* et le *Trouble Stress Post-Traumatique*(1).

Dès l'Antiquité sont mentionnés des comportements peu habituels chez les guerriers et les héros ; comme la cécité d'Epizèlos, combattant athénien, envahi par l'effroi lorsqu'un combattant adverse, devant lui, tua son compagnon d'armes lors de la bataille de Marathon. Alors qu'il n'avait pas été blessé physiquement, il devint aveugle(320).

H. Oppenheim, neurologue, fut le premier à décrire sous le nom de névrose traumatique la symptomatologie présentée par des accidentés de la construction du chemin de fer. Dans le même temps, à la Salpêtrière, J.-M. Charcot s'opposa à la spécificité de ce syndrome, n'y voyant qu'une forme d'hystéro-neurasthénie(321). Par la suite, les nosographies européennes adoptèrent le concept de névrose traumatique.

Dans la première version du DSM, les psychiatres américains avaient choisi le nom de *Gross Stress Reaction*, qui fut retiré dans la seconde version révisée. À l'arrivée de la troisième version du DSM, l'expression de *Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)*, traduit en français par état de stress post-traumatique, remplaça progressivement les anciennes appellations.

Le terme stress fait référence à la conception du physiologiste H. Selye de la réaction de l'organisme lorsqu'il est soumis à une agression, quelle qu'en soit la nature. On peut définir le stress comme *la réaction réflexe, neurobiologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense, de l'individu à une agression, une menace ou une situation inopinée*(322).

La réponse au stress constitue une réaction coordonnée à un stimulus menaçant avec une réaction d'évitement, une vigilance ou un éveil accru, une activation de la composante sympathique du système nerveux autonome et une sécrétion de cortisol à partir des glandes surrénales. L'hypothalamus joue un rôle pour les différentes composantes hormonales, viscéromotrices et somatomotrices. Lors d'un stress, on peut observer une hyperactivité de l'amygdale et une réduction de l'activité de l'hippocampe pour la régulation de l'axe hypothalamohypophysaire corticotrope. Bien entendu, ces deux structures restent sous l'influence du cortex cérébral et chez l'homme, on note une hyperactivité du cortex préfrontal(283).

Le terme traumatisme tire son origine du grec ancien τραυματισμός, *traumatismos*, qui signifie « action de blesser ». Mais son sens actuel provient de *trauma* désignant « blessure ». L. Crocq définit le trauma ou traumatisme psychique comme *un phénomène d'effraction du psychisme, et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un évènement agressant ou menaçant pour la vie ou l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu, qui y est exposé comme victime, témoin ou acteur*(322).

Dans le DSM-5, les troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress regroupent des troubles pour lesquels l'exposition à un évènement traumatique ou stressant est explicitement notée comme critère diagnostique. Ils comprennent le trouble réactionnel de l'attachement, la désinhibition du contact social, le trouble stress post-traumatique, le trouble stress aigu et les troubles de l'adaptation(1).

L'étude en population générale nord-américaine (enquête National Comorbidity Survey) retrouve une prévalence vie entière du Trouble Stress Post-Traumatique (TSPT) de 7,8 % avec un pourcentage double chez les femmes (10,4 % versus 5 %)(323).

1.4.2 Définitions

1.4.2.1 Évènement traumatique

Un évènement traumatique a trois caractéristiques : il est brutal ; il menace l'intégrité physique de l'individu ; il ne fait pas partie de la gamme des évènements de vie habituels(260). Le sujet est confronté à une situation imprévisible de menace d'anéantissement pour lui-même ou pour autrui.

Les évènements traumatiques *incluent, mais ne sont pas limités à : l'exposition à la guerre en tant que combattant ou civil, les menaces d'agression ou les agressions physiques effectives (p. ex. agression physique, vol, vol avec violence, abus physique pendant l'enfance), les menaces ou violences sexuelles effectives (p. ex. pénétration sexuelle forcée, pénétration sexuelle sous l'emprise d'alcool ou de drogues, abus sexuel avec ou sans contact, trafic sexuel), le fait d'être enlevé, d'être pris en otage, les attaques terroristes, la torture, l'incarcération*

en tant que prisonnier de guerre, les catastrophes naturelles ou causées par l'homme et les accidents graves de la route(1).

Les incidents médicaux qui sont qualifiés comme des évènements traumatiques incluent des évènements soudains, catastrophiques (p. ex. se réveiller pendant une intervention chirurgicale, choc anaphylactique)(1).

L'exposition à un évènement traumatique peut conduire à des troubles psychologiques aigus ou chroniques. Mais il existe une variation considérable pour chaque individu de la perception d'un évènement comme traumatisant.

Dans le DSM-IV, les réactions émotionnelles immédiates à l'évènement traumatique (p. ex. peur, impuissance, horreur) faisaient partie du critère A² du Trouble Stress Post-Traumatique. Elles ne font plus partie des critères dans le DSM-5(1). Pourtant, nombreux sont les auteurs qui souhaiteraient une définition de l'évènement traumatique en fonction des réponses de sentiment de danger, de terreur et d'effroi induit par l'évènement et pas seulement selon ses caractéristiques factuelles(324).

1.4.2.2 Dissociation et détresse péritraumatiques

La dissociation péritraumatique est définie par une rupture immédiate ou post-immédiate de l'unité psychique au moment du traumatisme(260).

La détresse péritraumatique correspond aux réactions émotionnelles pendant ou immédiatement après un traumatisme : la peur de mourir, l'impuissance, l'absence de recours et le sentiment d'effroi.

L'intensité de la dissociation et de la détresse péritraumatique sont des prédicteurs potentiels robustes des symptômes de stress post-traumatique(325)(326).

Nous ne reviendrons pas sur les distinctions que nous avons fait entre détachement (*detachment*), compartimentalisation (*compartmentalization*) et dissociation somatoforme dans la partie sur les modèles explicatifs des CPNE.

Certains auteurs soutiennent que la dissociation péritraumatique serait un processus adaptatif pour protéger des émotions telles l'impuissance, l'horreur et la peur. Mais, les études épidémiologiques longitudinales montrent que la dissociation lors des évènements traumatiques augmente le risque de développer ultérieurement un Trouble Stress Post-Traumatique(261).

Peut-on considérer la dissociation lors d'un évènement traumatique comme un processus physiologique dont le dérèglement peut conduire à des troubles psychologiques aigus ou chroniques ?

La relation entre la dissociation péritraumatique et le développement ultérieur de symptômes de TSPT nécessite d'être investiguée dans des études épidémiologiques prospectives et longitudinales pour mettre en évidence un éventuel lien de causalité(260).

1.4.2.3 Trouble Stress Post-traumatique (TSPT)

Le DSM-5 donne les critères suivants pour le *Trouble Stress Post-Traumatique*(1) (TSPT) dans le cas des adultes, des adolescents et des enfants âgés de plus de 6 ans.

Trouble Stress Post-Traumatique

Critères diagnostiques :

- A. Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :
1. En étant directement exposé à un ou à plusieurs événements traumatiques.
 2. En étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes.
 3. En apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. Dans les cas de mort effective ou de menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels.
 4. En étant exposé de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants). N.B. : Le critère A⁴ ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.
- B. Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou plusieurs événements traumatiques et ayant débuté après la survenue du ou des événements traumatiques en cause :
1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.
N.B. : Chez les enfants de plus de 6 ans, on peut observer un jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme.
 2. Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement/aux événements traumatiques.
N.B. : Chez les enfants, il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable.
 3. Réactions dissociatives (p. ex. flashbacks [scènes rétrospectives]) au cours desquelles le sujet se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques allaient se reproduire. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une abolition complète de la conscience de l'environnement.)
N.B. : Chez les enfants, on peut observer des reconstitutions spécifiques du traumatisme au cours du jeu.
 4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.
 5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques.
- C. Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoigne la présence de l'une ou des deux manifestations suivantes :
1. Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.
 2. Évitement ou efforts pour éviter des rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.

- D. Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :
1. Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas à cause d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).
 2. Croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées concernant soi-même, d'autres personnes ou le monde (p. ex. : « je suis mauvais », « on ne peut faire confiance à personne », « le monde entier est dangereux », « mon système nerveux est complètement détruit pour toujours »).
 3. Distorsions cognitives persistantes à propos de la cause ou des conséquences d'un ou de plusieurs événements traumatiques qui poussent le sujet à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes.
 4. Etat émotionnel négatif persistant (p. ex. crainte, horreur, colère, culpabilité ou honte).
 5. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités.
 6. Sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres
 7. Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver bonheur, satisfaction ou sentiment affectueux).
- E. Altérations marquées de l'éveil et de la réactivité associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :
1. Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
 2. Comportement irréflecti ou autodestructeur.
 3. Hypervigilance.
 4. Réaction de sursaut exagérée.
 5. Problèmes de concentration.
 6. Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).
- F. La perturbation (symptômes des critères B, C, D et E) dure plus d'un mois.
- G. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- H. La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. médicament, alcool) ou à une autre affection médicale.

Spécifier le type :

Avec symptômes dissociatifs : Les symptômes présentés par le sujet répondent aux critères d'un trouble stress post-traumatique ; de plus et en réponse au facteur de stress, le sujet éprouve l'un ou l'autre des symptômes persistants ou récurrents suivants :

1. **Dépersonnalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son corps (p. ex. sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel).
2. **Déréalisation :** Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex. le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné, ou déformé).

N.B. : Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. période d'amnésie [blackouts], manifestations comportementales d'une intoxication alcoolique aiguë) ou à une autre affection médicale (p. ex. épilepsie partielle complexe).

Spécifier si :

À expression retardée : Si l'ensemble des critères diagnostiques n'est présent que 6 mois après l'évènement (alors que le début et l'expression de quelques symptômes peuvent être immédiats).

1.4.2.4 Formes partielles de TSPT

En réponse à l'exposition à un événement traumatique, certains sujets développeront des formes partielles de TSPT, non reconnues par les classifications internationales. Ces formes partielles peuvent être source de symptômes invalidants, de difficultés relationnelles familiales et de handicap professionnel(327)(328)(329)(330). La définition la plus retrouvée est la présence d'au moins un symptôme du critère B (reviviscences) associé à la présence du critère C (éviter) ou D (hyperactivité neurovégétative), ou la présence d'au moins un symptôme pour les critères B, C et D pendant un mois(331)(332). Le TSPT partiel (subsyndromique) peut être défini de façon moins restrictive comme la présence d'un ou plusieurs symptômes du critère B, C ou D. Cependant, le critère B (syndrome de répétition ou de reviviscence) est le plus spécifique du TSPT(319) et il semble litigieux d'accepter une définition du TSPT partiel où le sujet ne posséderait pas de symptôme du critère B.

Dans un groupe de 5 057 vétérans du *Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom*, R. H. Pietrzak et coll. ont montré que 22,3 % présentaient un TSPT partiel et 21,5 % un TSPT complet(330).

1.4.1 Psychotraumatismes et dépression

1.4.1.1 TSPT et dépression

Sur la vie entière, la probabilité de souffrir d'une dépression caractérisée est de 20 %(333). La prévalence du TSPT est estimée à plus de 5 %(334) et le risque d'être confronté à un événement potentiellement traumatogène est supérieur à 50 %(335).

Alors que la comorbidité entre dépression caractérisée et TSPT est évaluée à 30 % chez les personnes brûlées et les survivants d'agression par arme à feu(336)(337), cette même comorbidité sur la vie entière atteint 70 à 90 % chez les vétérans du Vietnam(338). Le TSPT augmente par trois le risque de souffrir d'une dépression(339).

L'hypothèse d'une vulnérabilité partagée à la suite de l'exposition à un événement traumatique, prédisposant à la fois au TSPT et à la dépression, semble la plus étayée(340) :

- Un antécédent dépressif augmente le risque de développer un TSPT après un événement traumatogène.
- La présence d'un TSPT augmente le risque de survenue d'un trouble dépressif.

1.4.1.2 Dépression post-traumatique

E. Blanchard et coll. soutiennent la thèse que c'est l'événement traumatique lui-même, et non ses éventuelles conséquences, qui augmente le risque de développer soit un TSPT soit un trouble dépressif(341). Il existerait une dépression post-traumatique indépendante du TSPT.

Dans une revue de la littérature, F. Ducrocq et coll. ont étudié une forte proportion de syndromes dépressifs secondaires à un traumatisme physique et abordé l'abondante littérature concernant les syndromes dépressifs émaillant l'évolution d'un traumatisme psychique ou comorbides du TSPT. (342).

Y. Auxéméry propose des distinctions entre les différentes formes de dépression post-traumatiques(343).

Quoi qu'il en soit, d'un point de vue clinique, toute démarche thérapeutique dédiée au psychotraumatisme doit prendre en compte le risque d'évolution ou d'apparition d'un trouble dépressif majeur(340).

1.4.2 Psychotraumatismes dans les Troubles à symptomatologie somatique

Une association entre les *Troubles à symptomatologie somatique* et les événements traumatiques semble établie que l'exposition traumatique ait eu lieu à l'âge adulte ou durant l'enfance(89)(91)(74). Des études montrent plus de somatisation chez des sujets ayant connu des événements traumatiques dans l'enfance(92) ou souffrant de *Trouble stress post-traumatique*(93). La négligence et la maltraitance des enfants ont souvent été observées chez des patients souffrant de troubles de conversion(94) et de somatisation(95). Pour les troubles de conversion, les praticiens rapportent souvent une histoire de vie potentiellement traumatique(344). Les sujets souffrant de TSPT présentent plus de plaintes somatiques(90). Parmi ces plaintes, on retrouve des symptômes « médicalement inexplicables ».

1.4.3 Psychotraumatismes dans l'épilepsie

La comparaison des malades souffrant d'épilepsie avec la population générale montre un risque de troubles anxieux plus important (OR : 1,99 ; IC à 95 % [1,85-2,14])(156). Peu d'études ont comparé la prévalence de TSPT chez les patients épileptiques.

Dans une étude sur 99 sujets épileptiques, la prévalence des troubles anxieux était de 28,1 % dont 4,5 % de TSPT(345).

C. Brandt et coll. se sont intéressés à la prévalence des troubles anxieux dans un groupe de patients atteints d'épilepsies focales réfractaires (97 sujets), 19 (19,6 %) présentaient des troubles anxieux, avec 7,2 % de phobie sociale, 6,2 % de phobie spécifique, 5,1 % de trouble panique, 3,1 % de trouble d'anxiété généralisée, 2,1 % de trouble anxieux non spécifié, 1,0 % de trouble obsessionnel-compulsif et enfin 1 % de TSPT(346).

Dans une étude en centre tertiaire d'épilepsie, la comparaison entre un groupe de sujets épileptiques pharmacorésistants et de sujets CPNE montre des antécédents de traumatisme

(24,5 % vs 48,57 %; $p=0,02$) et de 'TSPT' (4,08 % vs 22,85 %; $p = 0,009$) dans les deux populations, même si le groupe CPNE est significativement plus touché(347).

1.4.4 Psychotraumatismes dans les CPNE

Chez les patients souffrant de CPNE, l'exposition à un évènement traumatique (violences physiques, agression sexuelle, etc.) est retrouvée dans des proportions variables qui peuvent atteindre 90 % (14)(225)(226)(13)(227). Dans une étude de 2013 sur 77 patients diagnostiqués CPNE, 45 avaient une histoire de trauma, 14 avaient une histoire avec au moins une tentative de suicide, 20 avaient été hospitalisés dans un service psychiatrique et 43 étaient ou avaient été en psychothérapie individuelle(348). Sur les 45 malades qui avaient une histoire de trauma, 15 avaient rapporté un seul type de trauma, 14 en avaient rapporté 2 et 16 avaient 3, voire plus, de trauma. Dans une autre étude sur 96 patients avec des CPNE et 82 patients épileptiques, M. J. Kaplan et coll. ont retrouvé significativement plus d'antécédents traumatiques durant l'enfance en cas de CPNE(227). De la même manière, une étude de 2003 montrait que les patients souffrant de CPNE avaient une fréquence plus importante de 'TSPT' et d'abus sexuels dans l'enfance que les patients souffrant d'épilepsie(15).

C. Hingray et coll. ont évalué les comorbidités psychiatriques, l'alexithymie et la dissociation chez des malades souffrant de CPNE pour comparer les groupes avec ou sans antécédent de trauma(264). Le groupe le plus important est celui avec antécédent d'évènement traumatique. Il est caractérisé par une prédominance féminine, de nombreuses comorbidités psychiatriques, une forte tendance dissociative et une alexithymie. À l'opposé, le groupe ne relatant pas d'évènement traumatique présente une prédominance masculine, un niveau intellectuel faible avec des difficultés d'apprentissage, peu de comorbidités psychiatriques, une faible tendance à la dissociation et des scores faibles d'alexithymie. R. Duncan et coll. ont également montré que l'absence de traumatisme était associée significativement aux sous-groupes masculins, avec des difficultés d'apprentissage ou un début de crises tardif(238). La compréhension de mécanismes étiologiques sous-jacents différents entre les groupes reste incertaine, mais la distinction clinique entre les groupes est pertinente pour les stratégies psychothérapeutiques(237).

B. de Toffol et coll. se demandent s'il ne faut pas rapprocher le groupe de malades souffrant de CPNE avec des évènements traumatiques et une tendance dissociative du sous-groupe de 'TSPT' avec un haut niveau de dissociation. Ils seraient particulièrement réactifs aux menaces de l'environnement, tout en contrôlant fortement leurs émotions. Ces patients auraient une vulnérabilité dissociative qui précéderait le traumatisme(114).

1.4.5 Conclusion

Les *Crises Psychogènes Non Epileptique* ou *Trouble de Conversion avec attaques ou crises épileptiformes*, également classés dans la CIM-10 dans la catégorie des troubles dissociatifs, pourraient être rapprochés des *Troubles Stress Post-Traumatique* avec symptômes dissociatifs. Du moins, cette hypothèse serait valable pour le groupe majoritaire de malades avec antécédent d'évènement traumatique.

Pour ce groupe, les CPNE résulteraient d'un processus dissociatif à plusieurs étapes : un processus dissociatif péritraumatique suivi d'une pérennisation des phénomènes dissociatifs avec des accentuations lors d'évènements précipitants(237).

1.5 Suicidalité

Cette tendance suicide [...] représente à notre avis ce que Freud a cherché à situer dans sa métapsychologie sous le nom d'instinct de mort ou encore de masochisme primordial [...] (349).

J. Lacan

1.5.1 Introduction

En milieu psychiatrique, l'incidence du suicide est de 250 pour 100 000 admissions alors que dans les hôpitaux généraux, elle est de 1,8 pour 100 000 admissions (4 à 5 fois plus qu'en population générale). 3 à 5,5 % des suicides se déroulent en hôpital psychiatrique et 2 % en hôpital général(350).

Le terme de *suicidalité* manque de spécificité, il connaît beaucoup de définitions et recouvre des caractéristiques cognitives (idéation suicidaire) et comportementales (conduites suicidaires). Selon la Stratégie nationale de prévention du suicide (2001), la suicidalité est *un terme qui inclut pensées suicidaires, idéation, plans, tentatives de suicide et suicide accompli*(11). Nous utiliserons cette définition qui englobe plusieurs manifestations cliniquement observables du processus suicidaire avec les idéations suicidaires, les équivalents suicidaires, les tentatives de suicide et le suicide.

1.5.2 Définitions

1.5.2.1 Suicide, tentative de suicide et idéation suicidaire

L'*idéation suicidaire* concerne le désir et la méthode pour commettre un suicide(351). Elle peut aller des pensées vagues et passagères sur la possibilité d'en finir avec la vie, aux ruminations intrusives persistantes concernant la mort et à des plans précis de suicide. La présence d'un plan pour se tuer soi-même et la disponibilité des moyens pour le faire sont des dimensions importantes de l'idéation suicidaire(352)(353).

La *tentative de suicide* (TS) est un comportement infligé par soi-même, potentiellement léthal, sans issue fatale, pour lequel est présent une preuve (explicite ou implicite) de l'intention de mourir(354). Dans la Section III du DSM-5 — Mesures et modèles émergents —, *une tentative de suicide est une séquence de comportements initiés par un individu qui, au moment de l'initiation, s'attend à ce que cet ensemble d'actions conduise à sa propre mort*(1).

Le *suicide* est la mort infligée par soi-même avec l'évidence implicite ou explicite de l'intention de mourir(355). Pour É. Durkheim, *on appelle suicide tout cas de mort qui résulte directement ou indirectement d'un acte positif ou négatif, accompli par la victime elle-même et qu'elle savait devoir produire ce résultat*(356).

Les *équivalents suicidaires* sont des conduites à risque mettant en jeu la vie du sujet sans qu'il en ait réellement conscience.

1.5.2.2 Processus suicidaire

E. Jollant et P. Courtet(357) proposent de définir schématiquement le processus suicidaire en trois étapes suivant une triade émotion/cognition/comportement :

- 1- Une douleur morale : *selon Schneidman(358), sur la base de l'analyse des notes laissées par les suicidés, elle serait constante dans le processus suicidaire ;*
- 2- Des idées suicidaires : *elles sont corrélées à la douleur morale, mais toute douleur morale ne conduit pas à des idées suicidaires (la moitié des déprimés n'ont pas d'idées suicidaires) ;*
- 3- Un acte suicidaire : *à nouveau, tous les sujets avec des idées suicidaires ne passent pas à l'acte (la moitié environ)(11).*

1.5.2.3 Risque, Urgence et Dangerosité

La conférence de consensus de l'HAS(359) recommande d'évaluer le Risque, l'Urgence et la Dangerosité lors d'une crise suicidaire.

D'une manière générale, on distingue(360) :

- 1- **Les facteurs primaires** : les troubles psychiatriques, les antécédents personnels et familiaux de suicide, la communication d'une intention suicidaire ou une tendance à l'impulsivité...
Ils représentent une valeur d'alerte importante au niveau individuel et surtout ils pourront être influencés par le traitement.
- 2- **Les facteurs secondaires** : les pertes parentales précoces, l'isolement social, le chômage, les difficultés financières et professionnelles, les événements de vie négatifs...
Ils sont observables dans l'ensemble de la population. Leur valeur prédictive s'avère faible en l'absence de facteurs primaires et ils sont peu modifiables par la prise en charge.
- 3- **Les facteurs tertiaires** : appartenance au sexe masculin, au grand ou au jeune âge, à une période de vulnérabilité (phase prémenstruelle)...
Ils n'ont de valeur prédictive qu'en présence de facteurs primaires et secondaires et restent non modifiables.

On peut s'aider, pour passer en revue ces facteurs, de listes comme celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (2000) qui rassemble les plus significatifs :

- **Les facteurs individuels :**

Antécédents suicidaires de l'individu

Présence de problèmes de santé mentale (troubles affectifs, abus et dépendance à l'alcool et aux drogues, troubles de la personnalité, etc.)

Pauvre estime de soi

Tempérament et style cognitif de l'individu (impulsivité, rigidité de la pensée, colère, agressivité)

Présence de troubles de santé physique (maladie, handicap, etc.)

- **Les facteurs familiaux :**

Présence de violence, d'abus physique, psychologique ou sexuel dans la vie de l'individu

Existence d'une relation conflictuelle entre les parents et l'individu

Pertes et abandons précoces

Problèmes de toxicomanie et d'alcoolisme chez les parents

Présence de conflits conjugaux majeurs

Comportements suicidaires de la part de l'un ou des deux parents

Problèmes de santé mentale chez l'un ou chez les deux parents

- **Les facteurs psychosociaux :**

Présence de difficultés économiques persistantes

Isolement social et affectif de l'individu

Séparation et perte récente de liens importants, deuil

Placement dans un foyer d'accueil, en institution ou dans un centre de détention, traitement discriminatoire

Difficultés scolaires ou professionnelles

Effet de contagion (à la suite du suicide d'un proche, endeuillé à la suite d'un suicide)

Difficulté avec la loi

Présence de problèmes d'intégration sociale

Les **facteurs de protection** sont le support social et la prise en charge thérapeutique.

Pour évaluer la **dangerosité** et l'**urgence**, il est souhaitable d'explorer(359) :

- Le niveau de souffrance.
- Le degré d'intentionnalité.
- Les éléments d'impulsivité.

- Un éventuel élément précipitant.
- La présence de moyens létaux à disposition.
- La qualité du soutien de l'entourage proche.

Les troubles psychiques représentent le principal facteur de risque de comportement suicidaire :

- 70 à près de 100 % des sujets suicidés présentaient au moins un trouble mental au moment de leur mort(361)(362).
- 30 à 98 % des suicidants présentaient au moment de leur tentative de suicide, un trouble de l'axe I ou de II(363)(364).

Nous allons étudier dans la littérature le lien entre la suicidalité et trois troubles psychiatriques : les Troubles à symptomatologie somatique, les CPNE et le TSPT. Nous étudierons également les liens spécifiques de l'épilepsie, maladie chronique, avec les idéations suicidaires, les tentatives de suicide et le suicide.

1.5.3 Suicidalité dans les Troubles à symptomatologie somatique

Dans le DSM-5, il a été précisé que le *Trouble à symptomatologie somatique* pouvait avoir un lien avec le risque suicidaire. *Quand le trouble à symptomatologie somatique est associé à des troubles dépressifs, il existe une augmentation du risque suicidaire. En revanche, on ne sait pas si le trouble à symptomatologie somatique est associé à un risque suicidaire indépendant de son lien avec le trouble dépressif*(1).

Dans une étude en soins primaires sur 1645 patients, 142 patients répondaient aux critères d'un trouble somatoforme. 23,9 % avaient des idées suicidaires actives au cours des 6 mois précédents ; 17,6 % avaient tenté de se suicider dans le passé, la majorité après l'apparition des symptômes somatoformes(365).

Dans une autre étude sur les idées suicidaires dans un groupe de patients souffrant de troubles dissociatifs (n=40), 32,5 % des patients avaient également des troubles somatoformes et 37,5 % des idées suicidaires. Parmi les sujets qui rapportaient des idéations suicidaires, 80 % avaient déjà commis une tentative de suicide. Les malades souffrant de troubles dissociatifs qui avaient également des troubles somatoformes présentaient plus fréquemment des idées suicidaires(366).

Dans un centre tertiaire de pédiatrie, 282 patients âgés de 12 à 22 ans ont été inclus suite à un diagnostic de Trouble à symptomatologie somatique. Il est noté plus de troubles anxieux et d'antécédent de tentatives de suicide(367).

Une étude sur 120 sujets suivis en ambulatoire en psychiatrie montre que les troubles somatoformes sont significativement associées à des antécédents de tentatives de suicide après avoir contrôlé statistiquement les effets des comorbidités tels qu'un trouble dépressif majeur ou un trouble de la personnalité(368).

D'autres études sont nécessaires pour connaître l'association entre risque suicidaire et les Troubles à symptomatologie somatique.

1.5.4 Suicidalité dans l'épilepsie

Une méta-analyse menée sur 76 cohortes avec des patients souffrants d'épilepsie, soit un total de 61 000 patients, retrouve 190 décès par suicide. Pour un groupe de sujets équivalent en population générale, nous nous serions attendus à 58 décès par suicide. Le risque est donc significativement augmenté : OR : 3,3 ; IC à 95 % [2,8-3,7](138).

On note une augmentation de 3 à 5 fois du risque de suicide chez des patients épileptiques comparé à la population générale(7)(8)(369) et une augmentation de 25 fois en cas d'épilepsie du lobe temporal(9)(138).

Le risque serait augmenté suite à l'annonce diagnostique, puis décroît. Cette période de vulnérabilité pourrait être liée au retentissement sur la vie quotidienne (p. ex. impossibilité de conduire, difficultés rencontrées au travail)(8).

Le taux de gestes auto-agressifs est environ deux fois plus élevé(370).

La prévalence sur la vie entière d'idéations suicidaires dans la population générale est de 12 %. Elle atteint 25 % chez les patients épileptiques(6).

Chez les patients épileptiques, la présence d'idéations suicidaires est fortement augmentée pour ceux qui ont également des comorbidités psychiatriques tels les troubles anxieux (OR : 3,3 ; IC à 95 % [1,4-7,5], $p = 0,001$) ou un trouble dépressif (OR : 4,8 ; IC à 95 % [1,9-12,5], $p = 0,001$). Chez les patients qui ont deux ou plus de comorbidités psychiatriques, les idéations suicidaires sont très augmentées : OR : 21,6 ; IC à 95 % [4,4-105,9], $p < 0,0001$ (10).

Dans une étude incluant 145 sujets adultes souffrant d'épilepsie généralisée idiopathique avec des comorbidités psychiatriques interictales, 1 suicide et 7 tentatives ont été observés. Les tentatives de suicide ont été associées de façon significative à des facteurs psychosociaux(371).

J. F. Tellez et coll. dégageraient une liste de caractéristiques qui doivent conduire à être plus particulièrement vigilant au risque suicidaire : un jeune âge, une épilepsie pharmacorésistante, une fréquence importante des crises d'épilepsie et des antécédents psychiatriques comme un épisode dépressif majeur(6).

1.5.5 Suicidalité dans les CPNE

Avant la mise en place de l'étude SUIITECPNE, nous avons trouvé un seul article qui comparait les malades souffrant de CPNE ou CE/CPNE par rapport aux patients épileptiques pour les idéations suicidaires, dans un service d'épileptologie pédiatrique. Dans cette étude, les enfants diagnostiqués avec CPNE ou CE/CPNE rapportaient significativement plus d'idéations suicidaires que les enfants souffrant d'épilepsie CE(12).

Nous avons donc mis en place l'étude SUIITECPNE qui est réalisée cette fois-ci dans un centre de référence d'épileptologie adulte.

1.5.6 Suicidalité dans les TSPT

La littérature dédiée au suicide n'étudie et ne mentionne le TSPT que rarement alors que la littérature sur les psychotraumatismes montre une augmentation du risque suicidaire(372).

J. L. Grados et coll. ont étudié le risque suicidaire chez des sujets ayant un diagnostic de réaction de Stress aigu (CIM-10) : ils ont observé un taux de suicide dix fois supérieur aux sujets contrôles avec un risque supérieur la première année(373).

Dans une méta-analyse sur 51 études, K. Krysinska et coll. ont confirmé les liens entre tentatives de suicide antérieures, idées de suicide actuelles et évènement traumatique. Ces liens sont affaiblis, mais persistants de manière significative après contrôle des autres comorbidités psychiatriques(372).

L'association entre TSPT et suicide nous amène à considérer l'expérience d'un évènement traumatique comme pouvant entraîner, à court terme, un comportement suicidaire chez une partie des sujets exposés(16).

Pour les spécialistes, *l'évaluation du risque de suicide doit être systématique auprès de personnes souffrant de psychotraumatisme*(340).

1.5.7 Conclusion

D'autres études sont nécessaires pour mieux connaître l'association entre risque suicidaire et Troubles à symptomatologie somatique.

L'étude SUIITECPNE compare deux populations dont le risque suicidaire est plus important que la population générale. En effet, les malades souffrant d'épilepsie ont une mortalité par suicide et un risque suicidaire plus élevé.

De la même façon qu'il existe un lien entre évènements traumatiques, TSPT et niveau de suicidalité(16), nous pensons trouver un lien entre exposition traumatique, CPNE et niveau de suicidalité.

2 OBJECTIFS

L'**objectif principal** est de comparer le niveau de suicidalité entre un groupe de malades souffrant d'épilepsie (CE) et un groupe de malades souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) avec ou sans épilepsie, dans un centre de référence d'épilepsie.

Les **objectifs secondaires** :

1. Comparer le groupe CE, le groupe CPNE et le groupe de malades souffrant de CE et de CPNE (CE/CPNE) pour :
 - 1.1. L'intensité d'une idéation suicidaire avec l'échelle d'idéation suicidaire de Beck (*SSI*).
 - 1.2. Le risque suicidaire avec le module C du *MINI 5.0.0*.
 - 1.3. L'intensité des symptômes de dépression avec la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck (*BDI-SF*).
 - 1.4. Les antécédents d'expositions traumatiques avec la liste de pointage des événements marquants de la *Clinician-administered PTSD Scale (CAPS)*.
 - 1.5. Les symptômes de Trouble de Stress Post-Traumatique avec la *PTSD CheckList-Specific (PCL-S)*.
2. Comparer le groupe absence de TSPT, le groupe TSPT partiel et le groupe TSPT dans le cas des malades souffrant d'épilepsie (CE), des malades souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et de ceux souffrant de CE et de CPNE (CE/CPNE) pour :
 - 2.1. L'intensité d'une idéation suicidaire.
 - 2.2. Le risque suicidaire.
 - 2.3. L'intensité des symptômes de dépression.
 - 2.4. Les antécédents d'expositions traumatiques.
3. Étudier les liens :
 - 3.1. Entre le score de la SSI et le score de BDI-SF, le nombre d'évènements marquants, le score de la PCL-S.
 - 3.2. Entre le score de la PCL-S et le nombre d'évènements marquants, le score de BDI-SF.

Hypothèse principale : Le niveau de suicidalité des patients souffrant de CPNE avec ou sans épilepsie est supérieur aux patients souffrant d'épilepsie sans CPNE dans un centre de référence d'épilepsie.

3 SUJETS ET METHODE

3.1 Schéma de la recherche

L'étude *SUITECPNE* est une étude épidémiologique, observationnelle, descriptive, transversale qui consiste à évaluer le niveau de suicidalité et d'exposition traumatique chez des patients souffrant d'épilepsie (CE), chez des patients souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et chez des patients souffrant d'épilepsie et de CPNE (CE/CPNE) au cours d'un entretien psychiatrique, durant l'hospitalisation nécessaire pour réaliser la vidéo-EEG.

3.2 Sujets

3.2.1 Critères d'inclusion

- Patient hospitalisé dans un centre de référence pour explorer une épilepsie en vidéo-EEG permettant de diagnostiquer les crises d'épilepsie (CE) et les Crises Psychogènes Non Epileptiques (CPNE)
- Non opposition suite à la fiche d'information

3.2.2 Critères de non-inclusion

- Âge inférieur à 15 ans et 3 mois
- Âge supérieur à 65 ans inclus
- Patient ne comprenant pas suffisamment le français pour réaliser les tests psychométriques validés en langue française
- Pathologie neurodégénérative
- Patient bénéficiant d'une mesure de sauvegarde (majeurs sous tutelle ou curatelle)
- Patient sous sauvegarde de justice

3.3 Mesures

3.3.1 Échelle d'idéation suicidaire de Beck (*Scale for suicide Ideation*)

L'échelle d'idéation suicidaire (*Scale for Suicide Ideation : SSI*(352)) est composée de 19 items, cotés de 0 à 2. Le score va de 0 à 38, plus le score est élevé plus l'idéation suicidaire est importante. Les cinq premiers items sont des questions de dépistage qui permettent d'évaluer le désir du patient de vivre ou de mourir, y compris le désir d'attenter à ses jours. Si une idéation suicidaire active ou passive est observée, les autres questions sont posées afin d'évaluer la durée et la fréquence de cette idéation, ainsi que la préparation liée à la tentative de suicide envisagée. Elle mesure l'intensité actuelle et immédiate des attitudes, comportements et plans suicidaires dénotant une intention de mettre fin à ses jours(374). Elle figure parmi les mesures d'évaluation qui ont montré une validité prédictive des décès par suicide(375). Elle s'avère en mesure de faire une distinction entre les adultes et les adolescents avec et sans antécédents suicidaires(376)(377). Elle peut être utilisée par un clinicien ou par un patient en auto-questionnaire. Il faut compter environ 5 à 10 minutes pour la passation de cette échelle.

3.3.2 Forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

La forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck (*Beck Depression Inventory-Short Form : BDI-SF*(378)) est une échelle d'autoévaluation de la dépression composée de 13 items sur les 21 de la *Beck Depression Inventory (BDI)*(379). Elle comprend la sous-échelle (items 1 à 13) portant sur le plan cognitivo-affectif. Les items 14 à 21 de la BDI (absentes de la BDI-SF) portent sur le ressenti somatique. Des versions françaises de la BDI(380) et de la BDI-SF(381) existent, ainsi qu'une version plus récente, la BDI-II(382), modifiée afin de tenir compte des critères du DSM-IV.

Chaque item est coté de 0 à 3. Il s'agit d'un auto-questionnaire d'environ 5 minutes où il est demandé au sujet de remplir le questionnaire en entourant le numéro qui correspond à la proposition choisie (plusieurs numéros peuvent être entourés si plusieurs propositions conviennent). Il faut tenir compte de la côte la plus forte choisie pour un même item et la note va de 0 à 39. Le questionnaire s'applique aux sujets âgés de 13 ans et plus.

La BDI et ses dérivés sont largement utilisés pour apprécier la sévérité d'un état dépressif, mais n'ont pas été spécifiquement conçus pour mesurer le risque suicidaire. Le score total à la BDI ne possède qu'une faible relation avec le risque de passage à l'acte suicidaire(377)(383).

Pour la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck, il existe des seuils de gravité retenus par A. Beck et A. Beamesderfer(384) pour alerter le clinicien :

- 0 à 4 : pas de dépression
- 4 à 7 : dépression légère
- 8 à 15 : dépression modérée
- 16 à 39 : dépression sévère

M. Desseilles et coll. se sont intéressés aux corrélations existant entre l'item « suicide » de la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck, l'échelle Hamilton Dépression et l'échelle d'idéation suicidaire (*SSI*) de Beck(385). D'un point de vue clinique, l'item « suicide » de la *BDI-SF* n'est pas suffisant pour quantifier les idéations suicidaires et ne permet pas de réaliser le suivi précis du risque suicidaire d'un patient(386).

3.3.3 Module C du *MINI 5.0.0* : risque suicidaire

Le *Mini International Neuropsychiatric Interview 5.0.0*. (*MINI 5.0.0*)(387) est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève, explorant de façon standardisée, les principaux troubles psychiatriques de l'axe I du DSM-IV. Il est divisé en modules. Le module C, utilisé en clinique, mesure le risque suicidaire actuel : absent, léger, moyen et élevé (environ 5 minutes).

3.3.4 Liste de pointage des événements marquants de la *CAPS*

L'échelle de l'état de stress post-traumatique administrée en clinique, version française de *CAPS (Clinician-administered PTSD Scale)*(388), est l'instrument de référence pour établir le diagnostic de Trouble Stress Post-Traumatique (TSPT). Pour faire passer l'ensemble du questionnaire, il faut environ soixante minutes(389). La *CAPS* est le seul questionnaire apportant des éléments à la fois sur la fréquence et l'intensité des symptômes, avec des points d'ancrage spécifiques comportementaux(389).

Pour notre étude, nous avons uniquement utilisé la liste de pointage des événements marquants (environ 5 minutes) qui sont des situations difficiles ou stressantes qu'une personne peut avoir à subir. Pour chaque événement, il y a une ou plusieurs cases pour indiquer que : (a) la personne a personnellement vécu une telle situation ; (b) la personne a été témoin d'une telle situation vécue par une autre personne ; (c) la personne a appris qu'une telle situation était arrivée à l'un de ses proches ; (d) cela ne s'applique pas à elle. Le pire événement vécu par le sujet était alors choisi comme événement index pour évaluer les symptômes de TSPT.

3.3.5 *Post-Traumatic Checklist Specific (PCL-S)*

La *Post-Traumatic Checklist Specific (PCL-S)*(390) est un autoquestionnaire simple(389) d'environ 10 minutes mesurant les trois sous-syndromes principaux de l'état de stress post-traumatique : la répétition (items 1 à 5), l'évitement (items 6 à 12) et l'hyperactivité neurovégétative (items 13 à 17). L'échelle est composée de 17 items correspondant aux 17 symptômes du TSPT définis par le *DSM-IV-TR*(63).

Le patient doit répondre à chaque item sur une échelle de Lickert qui va de 1 (*Pas du tout*) à 5 (*Très souvent*). Le score total de l'échelle va de 17 à 85, plus le score est élevé plus les symptômes de TSPT sont intenses. La validité de la traduction française a été vérifiée(391).

Le score total des symptômes de répétition se situe entre 5 et 25, le score total des symptômes d'évitement est compris entre 7 et 35 et celui des symptômes d'hyperactivité neurovégétative entre 5 et 25. Avec un score ≥ 45 , la PCL-S présente une efficacité diagnostique élevée (0,94)(391). Au-dessus de 44 en population générale, il est possible d'attester que les symptômes de TSPT sont cliniquement significatifs(390)(391).

Avec la PCL-S, nous parlerons de TSPT partiel si au moins 1 symptôme B est coté au moins 3, associé à la présence d'au moins 3 symptômes C (cotés chacun au moins 3) ou d'au moins 2 symptômes D (cotés chacun au moins 3)(331)(332). Nous parlerons également de TSPT partiel (subsyndromique) si au moins 1 symptôme B est coté au moins 3 pendant un mois.

3.4 Procédure

Ce protocole a reçu un avis favorable par le Comité d'Éthique de la Recherche des Hôpitaux de Toulouse (n° 04-615) et par le Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (n° 15.836bis).

Durant l'hospitalisation nécessaire pour réaliser la vidéo-EEG, les patients, inclus avant que le diagnostic de CE ou de CPNE soit porté, passent une série de questionnaires en moins de 35 minutes lors d'une consultation avec un médecin psychiatre :

- 1- L'échelle d'idéation suicidaire de Beck (environ 5 à 10 minutes).
- 2- La forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck (environ 5 minutes).
- 3- Le module C du *Mini International Neuropsychiatric Interview 5.0.0.* (MINI 5.0.0.) correspondant au risque suicidaire (environ 5 minutes).
- 4- La liste de pointage des événements marquants de la CAPS (environ 5 minutes).
- 5- La *Post-Traumatic Checklist Specific PCL-S* (environ 10 minutes).

La consultation psychiatrique et les échelles psychométriques permettent d'évaluer les troubles psychopathologiques à savoir le niveau de suicidalité, le niveau de dépression, ainsi que l'exposition traumatique, l'intensité des éventuels symptômes de TSPT, et un éventuel TSPT ou TSPT partiel. La forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck est déjà proposée en pratique courante dans le centre de référence d'épileptologie de Toulouse pour dépister une éventuelle dépression. La SSI et le MINI 5.0.0. suicidaire permettent d'évaluer le niveau de suicidalité des patients pour la mise en place d'une prise en charge psychiatrique adaptée avant la sortie du patient du service où se déroule la vidéo-EEG. La liste de pointage des événements marquants de la CAPS et la PCL-S permettent d'évaluer l'exposition traumatique dans les groupes CE, CPNE et CE/CPNE et de réaliser un dépistage de TSPT dans une population à risque.

À la fin de chaque consultation, une prise en charge psychiatrique adaptée est mise en place pour le patient selon le niveau de suicidalité et les pathologies psychiatriques diagnostiquées lors de la passation des échelles. Les traitements des patients sont pris en compte. Pour les patients dont un diagnostic de CPNE est posé, une plaquette d'information pour le patient lui est remise pour une meilleure compréhension de la maladie. Lors d'une orientation vers un psychiatre ou un psychologue, une plaquette d'information pour les professionnels est également à disposition. Enfin, pour assurer un lien avec le médecin traitant, une troisième plaquette est jointe avec le courrier de sortie. Les plaquettes sont en annexes.

3.5 Analyses statistiques

Pour réaliser des études statistiques en psychométrie, les échelles en psychiatrie sont considérées comme des variables continues.

Lorsque nous aurons terminé l'étude *SUITECPNE* (environ 150 patients inclus), nous avons prévu de réaliser les analyses statistiques suivantes.

3.5.1 Normalité des variables

Nous vérifierons la normalité des variables. Si les données ne sont pas normalement distribuées, nous pourrions utiliser une transformation de la variable avec son logarithme : le logarithme de la variable pourra être normalement distribué.

Les tests paramétriques sont robustes (non sensible à l'hypothèse de normalité des données) et plus faciles à interpréter.

Si nous n'obtenons pas une variable normalement distribuée, il sera nécessaire de réaliser les tests non paramétriques.

3.5.2 Dans le cas de l'utilisation de tests paramétriques

Pour l'**objectif principal**, un test de Student sera utilisé pour comparer les moyennes du score de la SSI entre le groupe de malades souffrant d'épilepsie (CE) et le groupe constitué des malades souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et ceux souffrant à la fois d'épilepsie et de CPNE (CE/CPNE).

Afin d'ajuster l'effet du groupe sur le score SSI selon diverses variables (par exemple, l'âge, le sexe, la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck, le module C du MINI 5.0.0., la liste de pointage des événements marquants de la CAPS, le score à la PCL-S) et son intervalle de confiance à 95 %, nous utiliserons un modèle linéaire.

Pour les **objectifs secondaires** :

1. Une analyse de variance sera utilisée pour comparer les moyennes des scores de la SSI, de BDI-SF, de la PCL-S et du nombre d'évènements marquants entre le groupe CE, le groupe CPNE et le groupe CE/CPNE.

Un test du χ^2 de Pearson nous permettra d'étudier l'association entre les résultats du module C du MINI 5.0.0 (absent, léger, moyen et élevé) et les groupes CE, CPNE et CE/CPNE, ainsi que l'association entre les niveaux de dépression selon la BDI-SF (pas de dépression, dépression légère, modérée ou sévère) et ces trois groupes.

Nous étudierons également avec un test du χ^2 de Pearson l'association entre les résultats du module C du MINI 5.0.0. et les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT, ainsi que l'association entre les niveaux de dépression selon la BDI-SF et ces trois groupes.

Nous vérifierons la dépendance entre les résultats du module C du MINI 5.0.0. et les niveaux de dépression selon la BDI-SF avec un test du χ^2 de Pearson.

2. Dans chacun des groupes CE, CPNE et CE/CPNE, nous utiliserons une analyse de variance pour comparer les moyennes du score SSI, de BDI-SF et du nombre d'évènements marquants selon l'absence de TSPT, la présence d'un TSPT partiel ou la présence d'un TSPT.

Pour chacun des groupes CE, CPNE et CE/CPNE, un test du χ^2 de Pearson nous permettra de comparer les pourcentages des résultats du module C du MINI 5.0.0 (absent, léger, moyen et élevé) entre les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT.

3. Le test de Spearman sera utilisé pour rechercher :

- une corrélation entre le score de la SSI et le score de BDI-SF.
- une corrélation entre le score de la SSI et le nombre d'évènements marquants.
- une corrélation entre le score de la SSI et le score de la PCL-S.
- une corrélation entre le score de la PCL-S et le nombre d'évènements marquants.
- une corrélation entre le score de la PCL-S et le score de la BDI-SF.

3.5.3 Dans le cas de l'utilisation de tests non-paramétriques

Pour l'**objectif principal**, un test de Mann-Whitney sera utilisé pour comparer les distributions de la SSI entre le groupe de patients souffrant d'épilepsie (CE) et le groupe constitué des malades souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et ceux souffrant à la fois d'épilepsie et de CPNE (CE/CPNE).

Pour les **objectifs secondaires**, les analyses statistiques se feront sur trois groupes : CE, CPNE et CE/CPNE.

1. Un test de Kruskal-Wallis sera utilisé pour comparer les distributions du score de la SSI, de BDI-SF, de la PCL-S et du nombre d'évènements marquants entre le groupe de patients souffrant d'épilepsie (CE), le groupe de patients souffrant de Crises psychogènes non épileptiques (CPNE) et le groupe de patients souffrant de CE et de CPNE (CE/CPNE).

Un test du χ^2 de Pearson nous permettra d'étudier l'association entre les résultats du module C du MINI 5.0.0 (absent, léger, moyen et élevé) et les groupes CE, CPNE et CE/CPNE, ainsi que l'association entre les niveaux de dépression selon la BDI-SF (pas de dépression, dépression légère, modérée ou sévère) et ces trois groupes.

Nous étudierons également avec un test du χ^2 de Pearson l'association entre les résultats du module C du MINI 5.0.0. et les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT, ainsi que l'association entre les niveaux de dépression selon la BDI-SF et ces trois groupes.

Nous vérifierons la dépendance entre les résultats du module C du MINI 5.0.0. et les niveaux de dépression selon la BDI-SF avec un test du χ^2 de Pearson.

2. Dans chacun des groupes CE, CPNE et CE/CPNE, nous utiliserons un test de Kruskal-Wallis pour comparer les distributions du score de la SSI, de BDI-SF et du nombre d'évènements marquants selon l'absence de TSPT, la présence d'un TSPT partiel ou la présence d'un TSPT.

Pour chacun des groupes CE, CPNE et CE/CPNE, un test du χ^2 de Pearson nous permettra de comparer les pourcentages des résultats du module C du MINI 5.0.0 (absent, léger, moyen et élevé) entre les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

3. Le test de Spearman sera utilisé pour rechercher :

- une corrélation entre le score de la SSI et le score de BDI-SF.
- une corrélation entre le score de la SSI et le nombre d'évènements marquants.
- une corrélation entre le score de la SSI et le score de la PCL-S.
- une corrélation entre le score de la PCL-S et le nombre d'évènements marquants.
- une corrélation entre le score de la PCL-S et le score de la BDI-SF.

4 RESULTATS

4.1 Participants

À la fin de l'étude SUTTECPNE, nous espérons inclure environ 150 sujets pour obtenir une puissance suffisante. Pour l'analyse intermédiaire présentée ici, 76 sujets éligibles ont été contactés dont 7 (9 %) n'ont pas souhaité avoir de consultation avec un psychiatre et répondre aux questionnaires de l'étude SUTTECPNE.

69 sujets ont donc accepté la consultation et la passation des questionnaires.

Parmi eux 18 patients ont eu un diagnostic de Crises Psychogènes Non épileptiques (26 %), 42 un diagnostic d'épilepsie (61 %) et 1 un diagnostic d'épilepsie et de CPNE.

Il n'a pas été possible de classer 8 sujets dans l'un de nos 3 groupes :

- 2 sujets avaient des CPNE possibles.
- 1 sujet a présenté des crises d'épilepsie lors d'un probable sevrage en benzodiazépine dans un contexte de surconsommation.
- 1 sujet présentait des troubles de l'attention dans un contexte de dette de sommeil et de trouble anxieux généralisé.
- 1 sujet présentait une symptomatologie en lien avec un possible syndrome d'apnée du sommeil.
- 1 sujet présentait des malaises dont l'origine suspectée était plutôt cardiaque, mais dont on ne pouvait exclure la possibilité de crises d'épilepsie et crises psychogènes non épileptiques.
- Pour 2 sujets, il n'était pas possible de conclure sur un diagnostic.

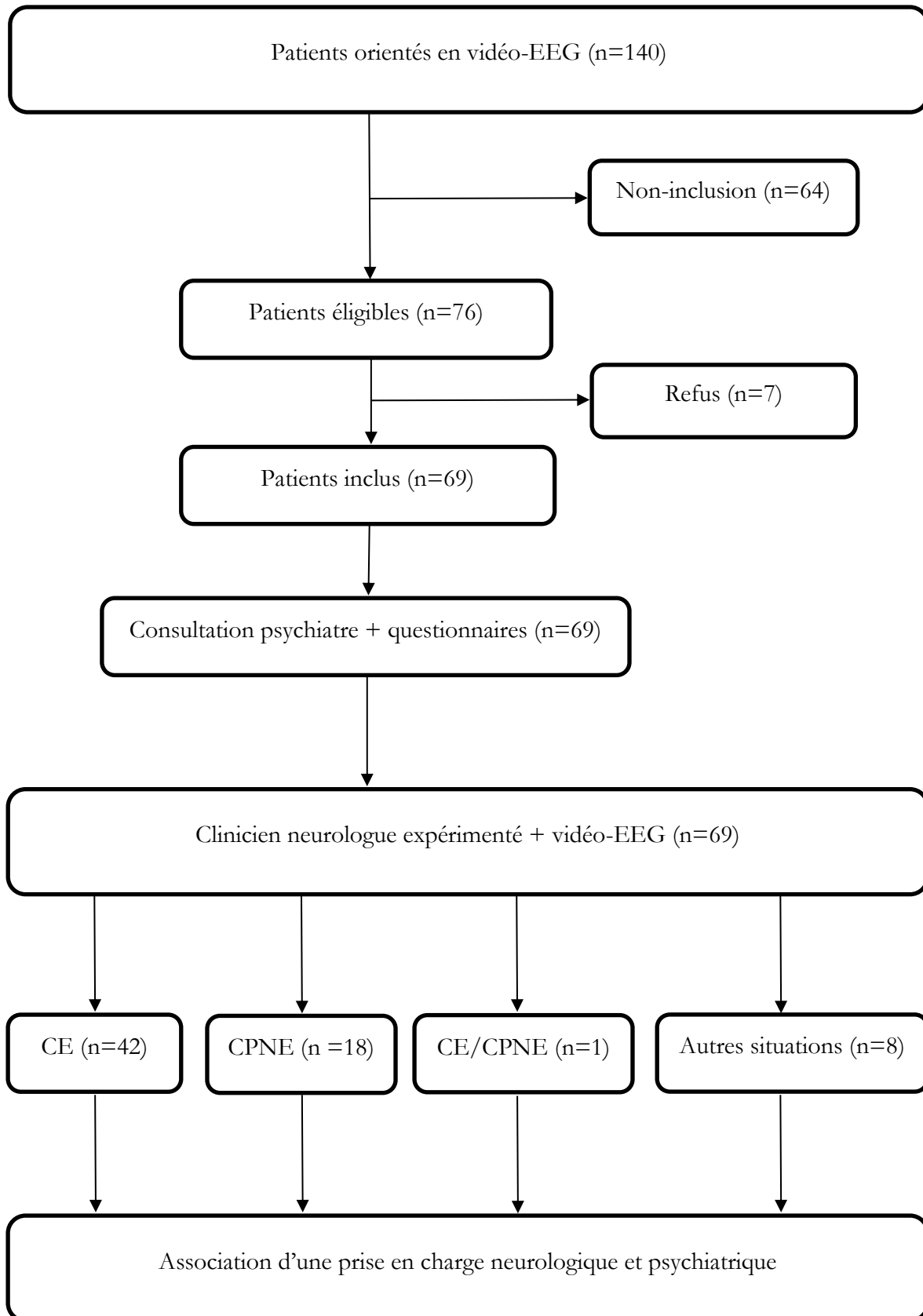
Les analyses ont donc porté sur 61 participants.

Les diagnostics ont été confirmés par les neurologues du service tertiaire d'épileptologie adulte : Docteur Luc Valton et Docteur Marie Denuelle.

Le premier groupe épilepsie (CE) a un âge moyen de 34,9 ans (Erreur Standard=1,9) et le deuxième groupe CPNE ou CE/CPNE a un âge moyen de 31,4 ans (Erreur Standard=3).

Dans le groupe CE, il y a 16 hommes (38 %) pour 26 femmes (62 %), dans le groupe CPNE, il y a 5 hommes (28 %) pour 13 femmes (72 %) et dans le groupe CE/CPNE, nous retrouvons 1 femme. Il n'y a pas d'association significative entre la variable sexe et l'un des trois groupes.

Figure 1 – Diagramme de flux



4.2 Analyse intermédiaire

4.2.1 Normalité des variables

Devant des effectifs réduits (moins de 50 par groupe), un test de Shapiro-Wilk nous a permis d'étudier l'hypothèse nulle de normalité de l'échantillon. L'hypothèse de normalité a été vérifiée pour l'âge et le nombre d'évènements marquants. Cependant, elle a été rejetée pour les scores des trois échelles psychométriques : SSI, BDI-SF et PCL-S. Des tests non paramétriques ont été nécessaires pour réaliser l'analyse intermédiaire des données.

4.2.2 Analyse intermédiaire avec tests non-paramétriques

4.2.2.1 Objectif principal

Pour l'objectif principal, les niveaux de suicidalité n'étaient pas significativement différents entre le groupe CE et le groupe CPNE.

4.2.2.2 Objectifs secondaires

4.2.2.2.1 Comparaison des groupes CE et CPNE ou CE/CPNE

Lorsque nous aurons terminé l'étude *SUITECPNE*, nous avons prévu de réaliser des analyses statistiques sur trois groupes (CE, CPNE et CE/CPNE) pour les objectifs secondaires. Pour l'analyse intermédiaire, nous avons un seul sujet dans le groupe CE/CPNE, ce qui ne nous permettait pas de réaliser convenablement des tests statistiques sur 3 groupes. Nous nous sommes contentés de comparer les distributions des scores des échelles psychométriques et du nombre d'évènements marquants entre le groupe CE et le groupe CPNE ou CE/CPNE à l'aide d'un test de Mann-Whitney.

Tableau 3 – Comparaison des groupes CE versus CPNE ou CE/CPNE

	Épilepsie CE (n=42)		CPNE ou CE/CPNE (n=19)		Test U de Mann-Whitney à échantillons associés
	Moyennes	Médianes	Moyennes	Médianes	
SSI¹	0,7	0	2	0	p = 0,6
BDI-SF²	5,4	6	6,6	5	p = 0,8
n évènements³	3	3	5,2	5	p = 0,01*
PCL-S⁴	19,9	17	30,7	25	p = 0,001*

¹ Score total à l'échelle d'idéation suicidaire de Beck

² Score total à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

³ Nombre d'évènements à la liste de pointage des évènements marquants de la *CAPS*

⁴ Score total à la *Post-Traumatic Checklist-Specific*

* Rejet de l'hypothèse nulle avec un risque d'erreur α inférieur à 5%

Nous n'avons pas observé de différence pour les distributions des scores de la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck entre les groupes.

Le groupe CPNE ou CE/CPNE rapportait davantage d'expositions à des événements traumatiques (médianes : 3 vs 5 événements, $p=0,01$) et des symptômes de TSPT plus importants (médianes : 17 vs 25, $p=0,001$) (Tableau 3).

Nous n'avons pas observé une dépendance statistiquement significative entre les groupes CE, CPNE et CE/CPNE et l'évaluation du risque suicidaire avec le module C du MINI 5.0.0. Les niveaux de dépression (pas de dépression, dépression légère, modérée ou sévère) ne dépendaient pas de manière significative du groupe.

Les niveaux de dépression étaient plus sévères dans le groupe TSPT ($\chi^2=27,3$, $p=0,001$).

Comme nous pouvions nous y attendre, les niveaux de risque suicidaire selon le MINI 5.0.0. (non, léger, moyen et élevé) augmentaient selon les niveaux de dépression ($\chi^2=41,3$, $p=0,001$).

4.2.2.2.2 Comparaison des groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT dans le groupe CE

Devant l'absence de sujet souffrant de TSPT dans le groupe CE, nous avons comparé les groupes absence de TSPT ($n=38$) et TSPT partiel ($n=4$) avec un test de Mann-Whitney.

Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative pour les distributions du score de la SSI, de la BDI-SF et pour le nombre d'événements marquants entre les groupes absence de TSPT et TSPT partiel (Tableau 4).

Tableau 4 – Dans le groupe CE, comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

	Absence TSPT (n=38)		TSPT partiel (n=4)		TSPT (n=0)		Test U de Mann-Whitney à échantillons associés
	Moy	Méd	Moy	Méd	Moy	Méd	
SSI¹	0,8	0	0,2	0			$p = 0,7$
BDI-SF²	5,3	5,5	7	7,5			$p = 0,5$
n événements³	2,9	3	4	4			$p = 0,2$

¹ Score total à l'échelle d'idéation suicidaire de Beck

² Score total à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

³ Nombre d'événements à la liste de pointage des événements marquants de la CAPS

* Rejet de l'hypothèse nulle avec un risque d'erreur α inférieur à 5%

Nous n'avons pas trouvé une dépendance statistiquement significative entre les groupes absence de TSPT et TSPT partiel et l'évaluation du risque suicidaire avec le module C du MINI 5.0.0.

4.2.2.2.3 Comparaison des groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT dans le groupe CPNE ou CE/CPNE

Dans le groupe CPNE, 3 malades présentaient des symptômes cliniquement significatifs de TSPT.

Nous avons comparé les groupes absence de TSPT (n=9), TSPT partiel (n=7) et TSPT (n=3) avec un test de Kruskal-Wallis. Les patients avec symptômes cliniquement significatifs de TSPT avaient significativement plus d'idéations suicidaires (Tableau 5). Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative pour les distributions du score de la BDI-SF et pour le nombre d'évènements marquants entre les groupes.

Tableau 5 – Dans le groupe CPNE ou CE/CPNE, comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

	Absence TSPT (n=9)		TSPT partiel (n=7)		TSPT (n=3)		Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants
	Moy	Méd	Moy	Méd	Moy	Méd	
SSI¹	0,1	0	0	0	12,3	18	p = 0,02*
BDI-SF²	4,7	5	5,6	5	15	19	p = 0,5
n évènements³	4,1	3	4,9	5	9,3	10	p = 0,08

¹ Score total à l'échelle d'idéation suicidaire de Beck

² Score total à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

³ Nombre d'évènements à la liste de pointage des évènements marquants de la *CAPS*

* Rejet de l'hypothèse nulle avec un risque d'erreur α inférieur à 5%

Le risque suicidaire évalué avec le module C du MINI 5.0.0. était significativement plus important chez les malades présentant des symptômes cliniquement significatifs de TSPT ($\chi^2=12,2$, p=0,016).

4.2.2.2.4 Comparaison des groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

Pour les analyses intermédiaires, nous avons comparé les groupes absence de TSPT (n=47), TSPT partiel (n=11) et TSPT (n=3) avec un test de Kruskal-Wallis, que les patients fassent partie du groupe CE ou CPNE. Les patients avec symptômes cliniquement significatifs de TSPT avaient significativement plus d'idéations suicidaires et rapportaient un plus grand nombre d'évènements marquants (Tableau 6). Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative pour les distributions du score de la BDI-SF entre les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

Tableau 6 – Comparaison des groupes Absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT

	Absence TSPT (n=47)		TSPT partiel (n=11)		TSPT (n=3)		Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants
	Moy	Méd	Moy	Méd	Moy	Méd	
SSI¹	0,7	0	0,09	0	12,3	18	p = 0,007*
BDI-SF²	5,1	5	6,1	6	15	19	p = 0,4
n événements³	3,2	3	4,5	4	9,3	10	p = 0,004*

¹ Score total à l'échelle d'idéation suicidaire de Beck

² Score total à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

³ Nombre d'événements à la liste de pointage des événements marquants de la CAPS

* Rejet de l'hypothèse nulle avec un risque d'erreur α inférieur à 5%

Le risque suicidaire évalué avec le module C du MINI 5.0.0. était significativement plus important chez les malades présentant des symptômes cliniquement significatifs de TSPT ($\chi^2=15,4$, $p=0,018$).

4.2.2.2.5 Recherche de corrélations avec test de Spearman

Tableau 7 – Matrice de corrélation

			SSI ¹	BDI-SF ²	Nombre d'évènements marquants ³	PCL-S ⁴
Rho de Spearman	SSI ¹	Coef. de corrélation		0,448**	0,091	0,223
		Sig. (bilatérale)		0,001	0,485	0,084
		N		61	61	61
	BDI-SF ²	Coef. de corrélation	0,448**		0,162	0,310*
		Sig. (bilatérale)	0,001		0,212	0,015
		N	61		61	61
	Nombre d'évènements marquants ³	Coef. de corrélation	0,091	0,162		0,371**
		Sig. (bilatérale)	0,485	0,212		0,003
		N	61	61		61
	PCL-S ⁴	Coef. de corrélation	0,223	0,310*	0,371**	
		Sig. (bilatérale)	0,084	0,015	0,003	
		N	61	61	61	

¹ Score total à l'échelle d'idéation suicidaire de Beck

² Score total à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

³ Nombre d'évènements à la liste de pointage des événements marquants de la CAPS

⁴ Score total à la *Post-Traumatic Checklist-Specific*

** La corrélation est significative au niveau 0,01 (bilatéral)

* La corrélation est significative au niveau 0,05 (bilatéral)

Le test de Spearman n'a pas mis en évidence de corrélation significative entre le score de la SSI et le score de la PCL-S et entre la SSI et le nombre d'évènements marquants. Il a mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre le score de la SSI et le score de la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck (coefficient de corrélation=0,448 ; $p=0,001$).

Le test de Spearman a mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre le score de la PCL-S et le nombre d'évènements marquants (coefficient de corrélation=0,371 ; $p=0,003$), ainsi qu'avec le score de la BDI-SF (coefficient de corrélation=0,310 ; $p=0,015$).

5 DISCUSSION

5.1 Résultats intermédiaires et données de la littérature

La suicidalité évaluée avec l'échelle d'idéation suicidaire de Beck n'était pas significativement différente entre le groupe CE et le groupe CPNE ou CE/CPNE, alors qu'une étude réalisée dans un service d'épileptologie pédiatrique avait observé que les enfants diagnostiqués avec CPNE ou CE/CPNE rapportaient significativement plus d'idéations suicidaires que les enfants souffrant d'épilepsie(12).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes CE, CPNE et CE/CPNE pour l'évaluation du risque suicidaire avec le module C du MINI 5.0.0., ce qui était cohérent avec les résultats obtenus avec l'échelle d'idéation suicidaire de Beck.

Le groupe CPNE ou CE/CPNE rapportait davantage d'expositions à des événements traumatiques et de symptômes de TSPT. Les 3 malades qui présentaient un TSPT probable (scores à la PCL-S ≥ 45) souffraient tous de CPNE. Ces résultats étaient concordants avec d'autres études qui montrent qu'une majorité de la population des malades CPNE a connu une exposition à un événement traumatique(13)(225)(226)(227) avec une prévalence plus importante de TSPT(14)(15)(348)(392).

Nous n'avons pas observé de différence pour l'intensité des symptômes de dépression entre le groupe CE et le groupe CPNE ou CE/CPNE. Les niveaux de dépression selon la BDI-SF ne dépendaient pas non plus de ces groupes. Cependant, les scores à la BDI-SF étaient élevés avec des médianes comprises dans la fourchette de 4 à 7 ce qui correspond à une dépression légère. La littérature montre une relation bidirectionnelle entre la dépression et l'épilepsie(141)(162) et l'épisode dépressif majeur est fréquent chez les malades souffrant de CPNE(237).

Dans le groupe CE, nous n'avons pas retrouvé de malade atteint de TSPT. L'intensité des idéations suicidaires n'était pas statistiquement différente entre le groupe absence de TSPT et TSPT partiel. Par contre, dans le groupe CPNE ou CE/CPNE, l'intensité de l'idéation suicidaire pour les patients souffrant de TSPT était statistiquement plus élevée que ceux du groupe TSPT partiel et absence de TSPT. De la même façon, le risque suicidaire était significativement plus important chez les malades présentant des symptômes cliniquement significatifs de TSPT. Or, nous savons qu'il existe un lien entre événements traumatiques, TSPT et risque suicidaire(16).

Nous n'avons pas observé de différence pour l'intensité des symptômes de dépression entre les groupes absence de TSPT, TSPT partiel et TSPT que ce soit dans le groupe CE, dans le groupe CPNE ou CE/CPNE ou dans les deux groupes réunis. Cependant, pour les niveaux de dépression, ils étaient plus sévères dans le groupe TSPT et nous avons mis en évidence une corrélation entre le score de la BDI-SF et le score de la PCL-S. Nous savons qu'il existe une association entre TSPT et troubles dépressifs : le TSPT augmente par trois le risque de souffrir d'une dépression(339).

Il n'y avait qu'un seul sujet CE/CPNE. Pourtant, la comorbidité a pu être évaluée jusqu'à 36 % dans certaines études(221)(222). L'épilepsie est considérée comme un facteur prédisposant de CPNE(237). Durant les quinze dernières années, peu d'études se sont intéressées aux patients qui souffrent d'épilepsie et de CPNE à la fois pour les comparer avec les patients souffrant de CPNE sans épilepsie et ceux souffrant d'épilepsie sans CPNE(223).

5.2 Les limites de l'étude

Nous n'avons pas pu évaluer les différences entre la population générale et les malades hospitalisés pour un monitoring vidéo-EEG programmé pour bilan de crises répétées, car nous n'avons pas réalisé de comparaison avec des sujets contrôles sains. Il n'a pas été possible non plus d'extrapoler nos conclusions aux patients épileptiques ou CPNE suivis en ambulatoire.

Pour le critère principal, nous nous attendions à observer des idéations suicidaires plus importantes chez les malades souffrant de CPNE ou de CE/CPNE, comme l'étude dans un service d'épileptologie pédiatrique. La mise en évidence d'une différence statistiquement significative était d'autant plus difficile que nous comparions des populations dont le risque suicidaire était plus important que la population générale. Nous ne pouvons pas exclure que cette absence de significativité statistique soit liée au manque de puissance de l'analyse intermédiaire. Une puissance plus importante de l'étude avec 150 patients inclus pourrait nous permettre d'observer cette différence.

Pour le groupe CE/CPNE, nous n'avons qu'un seul sujet inclus, ce qui ne nous a pas permis d'évaluer les spécificités de ces malades atteints d'épilepsie et de CPNE à la fois(223).

Pour évaluer les comorbidités psychiatriques, des échelles psychométriques comme la *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E)* complété du questionnaire de dépistage du Trouble Anxiété Généralisée *GAD-7* (179) auraient été plus pertinentes pour le groupe des malades souffrant d'épilepsie.

Pour évaluer la tendance à la dissociation, des échelles comme la *Dissociative Experiences Scale*(242)(228) et le Questionnaire de dissociation somatoforme *SDQ-20*(263) auraient pu être pertinentes. Des études ont montré deux groupes chez les malades souffrant de CPNE : les patients avec et sans tendance dissociative(264).

La recherche dans le domaine de la psychotraumatologie a confirmé que la détresse et la dissociation péritraumatique immédiates jouent un rôle dans le développement de troubles psychologiques liés à un traumatisme. La *Peritraumatic Distress Inventory (PDI)*(393) et la *Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire (PDEQ)*(394) nous auraient permis d'évaluer la détresse et la dissociation au moment de l'évènement traumatique.

5.3 Les perspectives de recherches cliniques

Une étude multicentrique pourrait permettre une augmentation du nombre de participants et par conséquent, une augmentation de la puissance de l'étude.

L'éventuelle relation entre la dissociation péritraumatique et le développement ultérieur de CPNE nécessiterait d'être investiguée dans des études épidémiologiques prospectives et longitudinales pour mettre en évidence un éventuel lien de causalité.

La *Peritraumatic Distress Inventory* (PDI) et la *Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire* (PDEQ) nous permettraient d'évaluer la détresse et la dissociation au moment de l'évènement traumatique.

L'IRMf nous permettrait de comparer les sujets avec CPNE à des sujets contrôles. Nous pourrions comparer ces résultats à des sujets souffrant de TSPT pour étudier si le rapprochement des CPNE des TSPT avec symptômes dissociatifs est pertinent.

Nous pourrions étudier des corrélations entre les scores des échelles PDI et PDEQ et les résultats en IRMf.

CONCLUSION

Ce qui compte ne peut pas toujours être compté, et ce qui peut être compté ne compte pas forcément.

A. Einstein

Les *Troubles à symptomatologie somatique* se retrouvent à tous les niveaux du système de soins, mais restent mal connus. Les malades souffrant de ces troubles peuvent connaître un grand nombre d'investigations diagnostiques et de gestes thérapeutiques non dénués de risque. Lorsque le diagnostic est enfin posé, le relai avec des professionnels de la santé mentale reste délicat et nécessite de se faire progressivement. Une absence d'explication lésionnelle ou physiopathologique aux symptômes est souvent une énigme inconfortable, autant pour le médecin que pour le malade.

Cette nouvelle catégorie du DSM-5 est une tentative pour poser le diagnostic sur la présence de symptômes positifs et pas seulement sur l'élimination d'un diagnostic « somatique ». Des mécanismes psychologiques accentuent la souffrance qu'elle soit d'origine somatique ou psychique. Les études sur ces troubles mettent en évidence une augmentation du risque suicidaire, ce qui nous montre qu'il ne faut pas sous-estimer la souffrance concomitante.

L'étude *SUITECPNE* s'intéresse tout particulièrement à l'un d'eux : les *Crises Psychogènes Non Epileptique* ou *Trouble de Conversion avec attaques ou crises épileptiformes*. Chez les malades adressés pour réaliser un monitoring vidéo-EEG au CHU de Toulouse, 26 % des sujets inclus ont eu un diagnostic de CPNE. La vidéo-EEG reste actuellement l'examen paraclinique qui autorise le niveau le plus élevé de certitude diagnostique.

La prise en charge des CPNE demande une coordination des soins entre neurologue, psychiatre et médecin généraliste, ainsi qu'une bonne information de tous les professionnels.

Si l'approche biopsychosociale avec les facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, permet de définir des objectifs de soins pour les professionnels de santé mentale (psychologues, travailleurs sociaux, psychothérapeutes, etc.) et de proposer des options thérapeutiques selon les particularités de chaque cas, il n'en reste pas moins que les CPNE échappent à notre compréhension tout comme les autres *Troubles à symptomatologie somatique*.

La prévalence des comorbidités psychiatriques est également importante chez les patients épileptiques. Il semble exister des relations bidirectionnelles complexes entre les épilepsies et les troubles psychiatriques. Pour une meilleure prise en charge de ces derniers et des malades souffrant de CPNE, l'articulation entre la neurologie et la psychiatrie semble indispensable.

L'étude *SUITECPNE* compare deux populations dont le risque suicidaire est plus important que la population générale. Nous nous attendions à observer des idéations suicidaires plus importantes chez les malades souffrant de CPNE, mais les résultats intermédiaires n'ont pas mis en évidence de différence entre les deux groupes. Il est possible que cette absence de significativité statistique soit liée au manque de puissance de l'analyse intermédiaire.

Par contre, les résultats intermédiaires montrent que le groupe CPNE a été exposé davantage à des événements traumatiques et rapporte des symptômes de TSPT plus intenses. Ces résultats vont dans le sens d'un rapprochement des CPNE et des *Troubles Stress Post-Traumatique* avec symptômes dissociatifs.


Les CPNE pourraient être des épisodes dissociatifs lors d'événements précipitants, mais l'éventuelle relation entre la dissociation péritraumatique et le développement ultérieur de CPNE nécessite d'être investiguée dans des études épidémiologiques prospectives et longitudinales pour mettre en évidence un éventuel lien de causalité.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan



Didier CARRIÉ

020916



Professeur Jérémie PARIENTE
Service de Neurologie
CHU Hôpital Purpan
TSA 40031
31059 TOULOUSE Cedex 9

BIBLIOGRAPHIE

1. American Psychiatric Association, Crocq M-A, Guelfi J-D, Boyer P, Pull C-B, Pull M-C. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. 1176 p.
2. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav.* juin 2003;4(3):241-5.
3. Howlett S, Grünewald RA, Khan A, Reuber M. Engagement in psychological treatment for functional neurological symptoms--Barriers and solutions. *Psychother Theory Res Pract Train.* 2007;44(3):354-60.
4. Thomas P, Biraben A, CPNLF. *Epilepsie et psychiatrie.* Paris: Dunod; 2015. 160 p.
5. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology.* 11 sept 2001;57(5):915-7.
6. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric Comorbidity in Epilepsy: A Population-Based Analysis. *Epilepsia.* 1 déc 2007;48(12):2336-44.
7. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hersdorffer DC, Mula M, Trimble M, et al. Depression and epilepsy, pain and psychogenic non-epileptic seizures: Clinical and therapeutic perspectives. *Epilepsy Behav.* juin 2012;24(2):169-81.
8. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. *Lancet Neurol.* 2007;6(8):693-698.
9. Perini GI, Tosin C, Carraro C, Bernasconi G, Canevini MP, Canger R, et al. Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* déc 1996;61(6):601.
10. Stefanello S, Marín-Léon L, Fernandes PT, Min LL, Botega NJ. Suicidal thoughts in epilepsy: A community-based study in Brazil. *Epilepsy Behav.* avr 2010;17(4):483-8.
11. Courtet P, Collectif. *Suicides et tentatives de suicide.* Paris: Médecine Sciences Publications; 2010. 350 p.
12. Ritter FJ, Frost MD. « Suicidal Ideation in Pediatric Patients with Epileptic Seizures, Psychogenic Nonepileptic Seizures, or Both » in Abstracts from the Joint Annual Meeting of the American Epilepsy Society and the American Clinical Neurophysiology Society. Washington DC, USA, December 2-6, 2005. *Epilepsia.* 2005;46 Suppl 8:81.
13. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev.* déc 2006;26(8):1020-40.
14. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* déc 2004;5(6):818-25.
15. Dikel TN, Fennell EB, Gilmore RL. Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy Behav.* déc 2003;4(6):644-50.
16. Courtet P. PTSD, stress et conduites suicidaires. In: *Suicide et environnement social.* Paris: Dunod; 2013.
17. Freud S. *Cinq psychanalyses.* 18e éd. Presses Universitaires de France - PUF; 2001. 432 p.
18. Freud S. *Oeuvres complètes Psychanalyse : Volume 6, 1901-1905, Trois essais sur la vie sexuelle, Fragment d'une analyse d'hystérie, Autres textes.* Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2006. 374 p.
19. Rey A. *Le Dictionnaire Historique de la langue française.* Box New. Paris: Le Robert; 2012. 4170 p.
20. Foucault M. *Naissance de la clinique.* 8e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2009. 240 p.
21. Dubas F, Thomas-Antérion C. *Le Sujet, son symptôme, son histoire: Études du symptôme somatomorphe.* 1^{re} éd. Paris: Les Belles Lettres; 2012. 210 p.
22. Canguilhem G. Le statut épistémologique de la médecine. *Hist Philos Life Sci.* 1988;10:15-29.
23. Babinski J. Démembrement de l'hystérie traditionnelle : pithiatisme [Internet]. Paris: La Semaine médicale; 1909 [cité 23 juin 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k54631123>
24. Freud S. *Oeuvres complètes - psychanalyse: volume 2 : 1893-1895, Etudes sur l'hystérie et textes anciens.* Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2009. 480 p.
25. Beard G-M. Neurasthenia, or nervous exhaustion. *The Boston Medical and Surgical Journal.* 1869;
26. Briquet P. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* [Internet]. Paris, J.-B. Baillie fils; Londres, Hippolyte Baillie; New York, Hipp. et Ch. Baillie; Madrid, C. Bailly-Baillie; 1859 [cité 23 juin 2016]. 744 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/traitcliniquee00briq>
27. Mayou R. Is the DSM-5 chapter on somatic symptom disorder any better than DSM-IV somatoform disorder? *Br J Psychiatry.* 1 juin 2014;204(6):418-9.
28. Cathébras P, Weber J-C, Rousset H, Consoli S. Troubles fonctionnels et somatisation : Comment aborder les symptômes médicalement inexplicés. Paris: Elsevier Masson; 2006. 240 p.
29. Green LA, Fryer GE, Yawn BP, Lanier D, Dovey SM. The Ecology of Medical Care Revisited. *N Engl J Med.* 28 juin 2001;344(26):2021-5.
30. Campbell SM, Roland MO. Why do people consult the doctor? *Fam Pract.* 1996;13(1):75-83.

31. Stone J, Wojcik W, Durrance D, Carson A, others. What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The « number needed to offend ». *Br Med J*. 2002;325(7378):1449.
32. Marks EM, Hunter MS. Medically Unexplained Symptoms: an acceptable term? *Br J Pain*. 2014;2049463714535372.
33. Barsky AJ. The Paradox of Health. *N Engl J Med*. 18 févr 1988;318(7):414-8.
34. Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry*. nov 1988;145(11):1358-68.
35. Kleinman A. Culture and Depression: Studies in the Anthropology and Cross-cultural Psychiatry of Affect and Disorder. University of California Press; 1985. 558 p.
36. Mayou R. Somatization. *Psychother Psychosom*. 1993;59(2):69-83.
37. Lantéri-Laura G. La chronicité en psychiatrie. Le Plessis-Robinson France: Institut Edition Synthelabo; 1997. 93 p.
38. olde Hartman TC, Borghuis MS, Lucassen PLBJ, van de Laar FA, Speckens AE, van Weel C. Medically unexplained symptoms, somatisation disorder and hypochondriasis: Course and prognosis. A systematic review. *J Psychosom Res*. mai 2009;66(5):363-77.
39. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric co-morbidity and management. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2003;12(1):34-43.
40. Hamilton J, Campos R, Creed F. Anxiety, depression and management of medically unexplained symptoms in medical clinics. *J R Coll Physicians Lond*. févr 1996;30(1):18-20.
41. Ewald H, Rogne T, Ewald K, Fink P. Somatization in patients newly admitted to a neurological department. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;89(3):174-179.
42. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 8 avr 1977;196(4286):129-36.
43. Engel G. The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry*. mai 1980;137(5):535-44.
44. Wilson T, Holt T. Complexity and clinical care. *Br Med J*. 2001;323(7314):685.
45. Hardy P. Epidémiologie des associations entre troubles mentaux et affections organiques. Puf. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 1993.
46. Feys J-L. Quel système pour quelle psychiatrie ? Paris: PUF; 2014. 386 p.
47. Butler CC, Evans M, Greaves D, Simpson S. Medically unexplained symptoms: the biopsychosocial model found wanting. *J R Soc Med*. 2004;97(5):219-222.
48. Ghaemi SN. The biopsychosocial model in psychiatry: a critique. *Existenz* [Internet]. 2011;6(1). Disponible sur: <http://www.existenz.us/volumes/Vol.6-1Ghaemi.html>
49. Benning T. Limitations of the biopsychosocial model in psychiatry. *Adv Med Educ Pract*. mai 2015;347.
50. Russell B, Kern H. Histoire de la philosophie occidentale. 1^{re} éd. Paris: Les Belles Lettres; 2011. 1020 p.
51. Descartes R. Descartes : Oeuvres et lettres. LA PLEIADE. Paris: Gallimard; 1937.
52. Platon : Oeuvres complètes, tome 1. Paris: Gallimard; 1940.
53. Aristote, Bodéüs R. OEuvres: Éthiques, Politique, Rhétorique, Poétique, Métaphysique. Paris: Gallimard; 2014.
54. Huxley T. On the Hypothesis That Animals Are Automata, and Its History. 1874.
55. Spinoza B de. Oeuvres III : Ethique. Paris: Flammarion; 1993.
56. Houdé O, Mazoyer B, Tzourio-Mazoyer N. Cerveau et Psychologie. 1^{re} éd. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2002. 609 p.
57. Churchland PM. Scientific Realism and the Plasticity of Mind. Cambridge University Press; 1986. 172 p.
58. Popper K. Post-scriptum à la logique de la découverte scientifique : Tome 2, L'Univers irrésolu, Plaidoyer pour l'indéterminisme. Paris: Editions Hermann; 1984. 159 p.
59. Kim J. Trois essais sur l'Émergence. Paris: Ithaque; 2006. 126 p.
60. Ryle G, Tanney J, Stern-Gillet S. La notion d'esprit : Pour une critique des concepts mentaux. Paris: Payot; 2005.
61. Kendler KS. A psychiatric dialogue on the mind-body problem. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2001 [cité 13 mai 2016]; Disponible sur: <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.ajp.158.7.989>
62. Ghaemi SN. The Concepts of Psychiatry: A Pluralistic Approach to the Mind and Mental Illness. JHU Press; 2004. 372 p.
63. Association AP. DSM-IV-TR Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : Texte révisé. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Editions Masson; 2003. 1064 p.
64. Sharpe M. Somatic symptoms: beyond « medically unexplained ». *Br J Psychiatry*. 1 nov 2013;203(5):320-1.
65. Sharpe M, Mayou R, Walker J. Bodily symptoms: New approaches to classification. *J Psychosom Res*. avr 2006;60(4):353-6.
66. Rabhi M, Ennibi K, Chaari J, Toloune F. Les syndromes somatiques fonctionnels. *Rev Médecine Interne*. janv 2010;31(1):17-22.
67. Henningsen P, Creed F. The genetic, physiological and psychological mechanisms underlying disabling medically unexplained symptoms and somatisation. *J Psychosom Res*. 2010;68(5):395-397.

68. Walker EA, Katon WJ, Hansom J, Harrop-Griffiths J, Holm L, Jones ML, et al. Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psychosom Med.* déc 1992;54(6):658-64.
69. Vargas-Prada S, Coggon D, Ntani G, Walker-Bone K, Palmer KT, Felli VE, et al. Descriptive Epidemiology of Somatising Tendency: Findings from the CUPID Study. *Isales CM, éditeur. PLOS ONE.* 29 avr 2016;11(4):e0153748.
70. Wool CA, Barsky AJ. Do Women Somatize More Than Men? *Psychosomatics.* sept 1994;35(5):445-52.
71. Kroenke K, Spitzer RL. Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms. *Psychosom Med.* avr 1998;60(2):150-5.
72. Barsky AJ, Peekna HM, Borus JF. Somatic Symptom Reporting in Women and Men. *J Gen Intern Med.* avr 2001;16(4):266.
73. Piccinelli M, Simon G. Gender and cross-cultural differences in somatic symptoms associated with emotional distress. An international study in primary care. *Psychol Med.* mars 1997;27(2):433-44.
74. Creed F, Henningsen P, Fink P. *Medically Unexplained Symptoms, Somatisation and Bodily Distress: Developing Better Clinical Services.* Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2011. 266 p.
75. Kendler KS, Walters EE, Truett KR, Heath AC, Neale MC, Martin NG, et al. A twin-family study of self-report symptoms of panic-phobia and somatization. *Behav Genet.* nov 1995;25(6):499-515.
76. Farmer A, Scourfield J, Martin N, Cardno A, McGuffin P. Is disabling fatigue in childhood influenced by genes? *Psychol Med.* mars 1999;29(2):279-82.
77. Gillespie NA, Zhu G, Heath AC, Hickie IB, Martin NG. The genetic aetiology of somatic distress. *Psychol Med.* sept 2000;30(5):1051-61.
78. Hansell NK, Wright MJ, Medland SE, Davenport TA, Wray NR, Martin NG, et al. Genetic co-morbidity between neuroticism, anxiety/depression and somatic distress in a population sample of adolescent and young adult twins. *Psychol Med.* juin 2012;42(6):1249-60.
79. Rief W, Shaw R, Fichter MM. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med.* avr 1998;60(2):198-203.
80. Hall MW, Snowden DS, Gravestok N. Abdominal wall tenderness test. *Lancet Lond Engl.* 29 juin 1991;337(8757):1606-7.
81. Grüber C, Lehmann C, Weiss C, Niggemann B. Somatoform respiratory disorders in children and adolescents-proposals for a practical approach to definition and classification. *Pediatr Pulmonol.* févr 2012;47(2):199-205.
82. Larun L, Brurberg KG, Odgaard-Jensen J, Price JR. Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016 [cité 25 mai 2016]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003200.pub4>
83. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. [Impact of sleep debt on physiological rhythms]. *Rev Neurol (Paris).* nov 2003;159(11 Suppl):6S11-20.
84. Guy-Coichard C, Rostaing-Rigattieri S, Doubrère J-F, Boureau F. Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique. *EMC - Anesth-Réanimation.* févr 2005;2(1):1-22.
85. Livingston R, Witt A, Smith GR. Families who somatize. *J Dev Behav Pediatr JDBP.* févr 1995;16(1):42-6.
86. Craig TKJ, Cox AD, Klein K. Intergenerational transmission of somatization behaviour: a study of chronic somatizers and their children. *Psychol Med.* juill 2002;32(5):805-16.
87. Craig TK, Boardman AP, Mills K, Daly-Jones O, Drake H. The South London Somatisation Study. I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* nov 1993;163:579-88.
88. Hotopf M, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S. Childhood risk factors for adults with medically unexplained symptoms: results from a national birth cohort study. *Am J Psychiatry.* nov 1999;156(11):1796-800.
89. Elklit A, Christiansen DM. Predictive factors for somatization in a trauma sample. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2009;5(1):1.
90. Bourn LE, Sexton MB, Raggio GA, Porter KE, Rauch SAM. Posttraumatic stress disorder and somatic complaints: Contrasting Vietnam and OIF/OEF Veterans' experiences. *J Psychosom Res.* mars 2016;82:35-40.
91. Spitzer C, Barnow S, Gau K, Freyberger HJ, Joergen Grabe H. Childhood maltreatment in patients with somatization disorder. *Aust N Z J Psychiatry.* janv 2008;42(4):335-41.
92. McCauley J. Clinical Characteristics of Women With a History of Childhood Abuse: Unhealed Wounds. *JAMA.* 7 mai 1997;277(17):1362.
93. Andreski P, Chilcoat H, Breslau N. Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Res.* 15 juin 1998;79(2):131-8.
94. Roelofs K, Keijsers GPJ, Hoogduin KAL, Näring GWB, Moene FC. Childhood Abuse in Patients With Conversion Disorder. *Am J Psychiatry.* nov 2002;159(11):1908-13.

95. Brown RJ, Schrag A, Trimble MR. Dissociation, Childhood Interpersonal Trauma, and Family Functioning in Patients With Somatization Disorder. *Am J Psychiatry*. mai 2005;162(5):899-905.
96. Guelfi JD, Axe I, Axe II ou Troubles mentaux et Troubles de la personnalité. *L'Évolution Psychiatr*. janv 2014;79(1):55-67.
97. Guelfi J-D, Rouillon F. L'examen psychométrique. In: Manuel de psychiatrie. 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2012.
98. Hyphantis T, Goulia P, Carvalho AF. Personality traits, defense mechanisms and hostility features associated with somatic symptom severity in both health and disease. *J Psychosom Res*. oct 2013;75(4):362-9.
99. Bramsen I, Dirkzwager AJE, van der Ploeg HM. Predeployment Personality Traits and Exposure to Trauma as Predictors of Posttraumatic Stress Symptoms: A Prospective Study of Former Peacekeepers. *Am J Psychiatry*. juill 2000;157(7):1115-9.
100. Lesser IM. Alexithymia. *N Engl J Med*. 14 mars 1985;312(11):690-2.
101. Bonnet A, Bréjard V, Pasquier A, Pedinielli J-L. Affectivité et alexithymie : deux dimensions explicatives des relations entre symptômes dépressifs et anxieux. *L'Encéphale*. juin 2012;38(3):187-93.
102. Sifneos PE. The prevalence of « alexithymic » characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*. 1973;22(2):255-62.
103. Pedinielli J-L. L'alexithymie : un traitement particulier des affects et des émotions? *Rev Française Psychiatr Psychol Médicale*. 2001;5(46):29-34.
104. Wingbermühle E, Theunissen H, Verhoeven WMA, Kessels RPC, Egger JIM. The neurocognition of alexithymia: evidence from neuropsychological and neuroimaging studies. *Acta Neuropsychiatr*. avr 2012;24(2):67-80.
105. Sayar K, Kirmayer LJ, Taillefer SS. Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. mars 2003;25(2):108-14.
106. De Gucht V, Heiser W. Alexithymia and somatisation : a quantitative review of the literature. *J Psychosom Res*. mai 2003;54(5):425-34.
107. De Gucht V, Maes S. Explaining medically unexplained symptoms: Toward a multidimensional, theory-based approach to somatization. *J Psychosom Res*. avr 2006;60(4):349-52.
108. Irfan N, Badar A. Top ten stressors in the hysterical subjects of Peshawar. *J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC*. déc 2002;14(4):38-41.
109. Craufurd DI, Creed F, Jayson MI. Life events and psychological disturbance in patients with low-back pain. *Spine*. juin 1990;15(6):490-4.
110. Noyes R, Reich J, Clancy J, O'Gorman TW. Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. nov 1986;149:631-5.
111. Pareés I, Kojovic M, Pires C, Rubio-Agusti I, Saifee TA, Sadnicka A, et al. Physical precipitating factors in functional movement disorders. *J Neurol Sci*. mars 2014;338(1-2):174-7.
112. 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.
113. Van Oudenhove L, Vandenberghe J, Demyttenaere K, Tack J. Psychosocial Factors, Psychiatric Illness and Functional Gastrointestinal Disorders: A Historical Perspective. *Digestion*. 2010;82(4):201-10.
114. Toffol BD, Biberon J, Hingray C, El-Hage W. Crises non épileptiques psychogènes (CNEP). <https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitene17-57597> [Internet]. 18 déc 2015 [cité 10 mars 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/1022631/resultatrecherche/3>
115. Kellner R. Somatization. Theories and research. *J Nerv Ment Dis*. mars 1990;178(3):150-60.
116. Neng JMB, Weck F. Attribution of Somatic Symptoms in Hypochondriasis: Symptom Attribution in Hypochondriasis. *Clin Psychol Psychother*. mars 2015;22(2):116-24.
117. Rief W, Hiller W, Margraf J. Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *J Abnorm Psychol*. 1998;107(4):587-95.
118. Helman DC. Culture, Health and Illness, Fifth edition. 5^e éd. London : New York, NY: Hodder Arnold; 2007. 512 p.
119. Smith GR, Monson RA, Ray DC. Psychiatric Consultation in Somatization Disorder. *N Engl J Med*. 29 mai 1986;314(22):1407-13.
120. Plewnia C. Medically unexplained symptom management. *Lancet*. 2015;2:351-56.
121. van Dessel N, den Boeft M, van der Wouden JC, Kleinstäuber M, Leone SS, Terluin B, et al. Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 11 mai 2016]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011142.pub2>
122. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? *The Lancet*. sept 1999;354(9182):936-9.

123. Kleinstäuber M, Witthöft M, Steffanowski A, van Marwijk H, Hiller W, Lambert MJ. Pharmacological interventions for somatoform disorders in adults. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 11 mai 2016]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010628.pub2>
124. Dubas F, Thomas-Antérion C. Symptômes somatomorphes en consultation de neurologie : expression, soubassement et occasion : étude rétrospective de 124 situations. *Rev Neurol (Paris)*. déc 2012;168(12):887-900.
125. Lubimoff A. Le professeur Charcot : étude scientifique et biologique [Internet]. Paris : [s.n.]; 1894 [cité 16 juin 2016]. 84 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/leprofesseurchar00lubi>
126. Fisher RS, Boas W van E, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. avr 2005;46(4):470-2.
127. Fisher RS, Boas W van E, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Crises épileptiques et épilepsie : définitions proposées par la Ligue internationale contre l'épilepsie et le Bureau international pour l'épilepsie. *Epilepsies*. 6 sept 2005;17(3):129-32.
128. Neurologie C des E de. Neurologie: Avec accès à la spécialité sur le site e-ecm.com. 3e édition. Elsevier Masson; 2014. 544 p.
129. Mann MW, Pons G. La pharmacorésistance des épilepsies partielles : épidémiologie, mécanismes, pharmacogénétique, perspectives thérapeutiques. *Neurochirurgie*. mai 2008;54(3):259-64.
130. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JW, Hart YM, Shorvon SD. Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet Lond Engl*. 15 juill 1995;346(8968):140-4.
131. Kwan P, Brodie MJ. Potential role of drug transporters in the pathogenesis of medically intractable epilepsy. *Epilepsia*. févr 2005;46(2):224-35.
132. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 3 févr 2000;342(5):314-9.
133. Hermann BP, Seidenberg M, Dow C, Jones J, Rutecki P, Bhattacharya A, et al. Cognitive prognosis in chronic temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. juill 2006;60(1):80-7.
134. Ryvlin P, Montavont A. La chirurgie de l'épilepsie réduit-elle la surmortalité des épilepsies partielles pharmacorésistantes ? *Neurochirurgie*. mai 2008;54(3):282-6.
135. Haute Autorité de Santé. Prise en charge des épilepsies partielles pharmaco-résistantes [Internet]. Conférence de consensus. Maison de l'Unesco – Paris; 2004 [cité 8 juill 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Epilepsies_long.pdf
136. Bogousslavsky J, Léger J-M, Mas J-L, Jallon P. Epilepsies. Rueil-Malmaison: Doïn Editions; 2007. 429 p.
137. Lhatoo S, Noebels J, Whittemore V, The NINDS Center for SUDEP Research. Sudden unexpected death in epilepsy: Identifying risk and preventing mortality. *Epilepsia*. nov 2015;56(11):1700-6.
138. Bell GS, Gaitatzis A, Bell CL, Johnson AL, Sander JW. Suicide in people with epilepsy: How great is the risk? *Epilepsia*. août 2009;50(8):1933-42.
139. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam F, Kanner AM, Meador KJ. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17(2):172-179.
140. Keezer MR, Sisodiya SM, Sander JW. Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):106-115.
141. Hesdorffer DC, Ishihara L, Mynepalli L, Webb DJ, Weil J, Hauser WA. Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: A bidirectional association. *Ann Neurol*. août 2012;72(2):184-91.
142. Ettinger AB, Reed ML, Goldberg JF, Hirschfeld RMA. Prevalence of bipolar symptoms in epilepsy vs other chronic health disorders. *Neurology*. 23 août 2005;65(4):535-40.
143. Hesdorffer DC, Hauser WA, Olafsson E, Ludvigsson P, Kjartansson O. Depression and suicide attempt as risk factors for incident unprovoked seizures. *Ann Neurol*. janv 2006;59(1):35-41.
144. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hesdorffer DC, Mula M, Trimble M, et al. Depression and epilepsy: Epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence. *Epilepsy Behav*. juin 2012;24(2):156-68.
145. Kanner AM. Depression and epilepsy: A bidirectional relation?: Depression and Epilepsy. *Epilepsia*. janv 2011;52:21-7.
146. Yroni A, McGonigal A, Micoulaud-Franchi J-A. Épilepsie : pour une sémiologie neuropsychiatrique de la dépression. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. oct 2015;173(8):738-42.
147. de Toffol B. Troubles psychiatriques de l'épilepsie chez l'adulte. EMC - Psychiatr. janv 2013;10(1):1-14.
148. Ouss-Ryngaert L. Troubles psychopathologiques et psychiatriques de l'enfant épileptique. EMC - Psychiatr. mai 2012;9(2):1-15.
149. Austin JK, Caplan R. Behavioral and Psychiatric Comorbidities in Pediatric Epilepsy: Toward an Integrative Model. *Epilepsia*. sept 2007;48(9):1639-51.

150. Hoare P, Mann H. Self-esteem and behavioural adjustment in children with epilepsy and children with diabetes. *J Psychosom Res.* nov 1994;38(8):859-69.
151. Rodenburg R, Stams GJ, Meijer AM, Aldenkamp AP, Deković M. Psychopathology in Children with Epilepsy: A Meta-Analysis. *J Pediatr Psychol.* 1 sept 2005;30(6):453-68.
152. Williams D. The Structure of Emotions Reflected in Epileptic Experiences. *Brain.* 1 mars 1956;79(1):29-67.
153. Beyenburg S, Mitchell AJ, Schmidt D, Elger CE, Reuber M. Anxiety in patients with epilepsy: Systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy Behav.* sept 2005;7(2):161-71.
154. Collectif, Amad A, Camus V, Geoffroy PA, Thomas P, Franchi J-AM, et al. Référentiel de psychiatrie : Psychiatrie de l'adulte. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Addictologie [Internet]. 1re édition. Tours: Université Francois Rabelais; 2014. 600 p. Disponible sur: <http://pufr-editions.fr/livre/r%C3%A9f%C3%A9rentiel-psychiatrie>
155. Sazgar M, Carlen PL, Wennberg R. Panic attack semiology in right temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape.* juin 2003;5(2):93-100.
156. Gaitatzis A, Carroll K, Majeed A, Sander JW. The Epidemiology of the Comorbidity of Epilepsy in the General Population. *Epilepsia.* décembre 2004;45(12):1613-22.
157. Lambert MV, Robertson MM. Depression in epilepsy: etiology, phenomenology, and treatment. *Epilepsia.* 1999;40 Suppl 10:S21-47.
158. Kanner AM, Soto A, Gross-Kanner H. Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. *Neurology.* 9 mars 2004;62(5):708-13.
159. Blumer D. Epilepsy and disorders of mood. *Adv Neurol.* 1991;55:185-95.
160. Mula M, Jauch R, Cavanna A, Gaus V, Kretz R, Collimadaglia L, et al. Interictal dysphoric disorder and periictal dysphoric symptoms in patients with epilepsy: IDD and PDS in Epilepsy. *Epilepsia.* 6 janv 2010;51(7):1139-45.
161. Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy Behav.* déc 2004;5(6):826-40.
162. Kanner AM. Depression and Epilepsy: A Review of Multiple Facets of Their Close Relation. *Neurol Clin.* nov 2009;27(4):865-80.
163. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam FG, Kanner AM, Meador KJ. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicide attempts in chronic epilepsy. *Epilepsy Behav.* oct 2003;4:31-8.
164. Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology.* 27 janv 2004;62(2):258-61.
165. Thapar A, Roland M, Harold G. Do depression symptoms predict seizure frequency—or vice versa? *J Psychosom Res.* nov 2005;59(5):269-74.
166. Luoni C, Bisulli F, Canevini MP, De Sarro G, Fattore C, Galimberti CA, et al. Determinants of health-related quality of life in pharmaco-resistant epilepsy: Results from a large multicenter study of consecutively enrolled patients using validated quantitative assessments: *Quality of Life in Pharmaco-resistant Epilepsy.* *Epilepsia.* déc 2011;52(12):2181-91.
167. Kanner AM, Byrne R, Chicharro A, Wu J, Frey M. A lifetime psychiatric history predicts a worse seizure outcome following temporal lobectomy. *Neurology.* 3 mars 2009;72(9):793-9.
168. Metternich B, Wagner K, Brandt A, Kraemer R, Buschmann F, Zentner J, et al. Preoperative depressive symptoms predict postoperative seizure outcome in temporal and frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav.* déc 2009;16(4):622-8.
169. Kanner AM, Palac S. Depression in Epilepsy: A Common but Often Unrecognized Comorbid Malady. *Epilepsy Behav.* févr 2000;1(1):37-51.
170. Mendez MF. Depression in Epilepsy: Significance and Phenomenology. *Arch Neurol.* 1 août 1986;43(8):766.
171. Wiegartz P, Seidenberg M, Woodard A, Gidal B, Hermann B. Co-morbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: recognition and etiology of depression. *Neurology.* 1999;53(5 Suppl 2):S3-8.
172. Kanner AM. Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder. *Epilepsy Behav.* déc 2003;4:11-9.
173. Kanner AM, Palac S. Neuropsychiatric complications of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* juill 2002;2(4):365-72.
174. Krishnamoorthy ES, Trimble MR, Blumer D. The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. *Epilepsy Behav.* mai 2007;10(3):349-53.
175. Gilliam FG, Barry JJ, Hermann BP, Meador KJ, Vahle V, Kanner AM. Rapid detection of major depression in epilepsy: a multicentre study. *Lancet Neurol.* 2006;5(5):399–405.
176. Yroni A, Arbus C, Valton L, Schmitt L. Troubles de l'humeur et chirurgie de l'épilepsie : une revue de la littérature. *L'Encéphale* [Internet]. juin 2016 [cité 10 juill 2016]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700616300823>

177. Verrotti A, Carrozzino D, Milioni M, Minna M, Fulcheri M. Epilepsy and its main psychiatric comorbidities in adults and children. *J Neurol Sci.* août 2014;343(1-2):23-9.
178. Mensah SA, Beavis JM, Thapar AK, Kerr MP. A community study of the presence of anxiety disorder in people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* août 2007;11(1):118-24.
179. Micoulaud-Franchi J-A, Lagarde S, Barkate G, Dufournet B, Besancon C, Trébuchon-Da Fonseca A, et al. Rapid detection of generalized anxiety disorder and major depression in epilepsy: Validation of the GAD-7 as a complementary tool to the NDDI-E in a French sample. *Epilepsy Behav.* avr 2016;57:211-6.
180. Baker GA, Jacoby A, Buck D, Brooks J, Potts P, Chadwick DW. The quality of life of older people with epilepsy: findings from a UK community study. *Seizure.* mars 2001;10(2):92-9.
181. Lacan J. *Le Séminaire livre III - Les psychoses, 1955-1956.* Paris: Editions du Seuil; 1981. 362 p.
182. Scull DA. Pseudoseizures or non-epileptic seizures (NES); 15 synonyms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62(2):200.
183. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, et al. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* mars 2015;56(3):e21-5.
184. O'Hanlon S, Liston R, Delanty N. Psychogenic Nonepileptic Seizures: Time to Abandon the Term Pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1 oct 2012;69(10):1349.
185. Witgert ME, Wheless JW, Breier JI. Frequency of panic symptoms in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* mars 2005;6(2):174-8.
186. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of Psychogenic Seizures in Adults: A Population-Based Study in Iceland. *Epilepsia.* juill 1998;39(7):749-52.
187. 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.* févr 2011;20(2):308-11.
188. Schmutz M. Dissociative seizures - A critical review and perspective. *Epilepsy Behav.* déc 2013;29(3):449-56.
189. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: Answers and questions. *Epilepsy Behav.* mai 2008;12(4):622-35.
190. Jimenez XF, Bautista JF, Tilahun BS, Fan Y, Ford PJ, Tesar GE. Bridging a clinical gap in psychogenic nonepileptic seizures: Mental health provider preferences of biopsychosocial assessment approaches. *Epilepsy Behav.* mars 2016;56:149-52.
191. Charcot J-M (1825-1893). *Leçons sur les maladies du système nerveux : faites à la Salpêtrière recueillies et publiées par Bourneville.* [Internet]. Vol. 1. Paris: Bataille Editeur; 1875 [cité 23 juin 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k65690300>
192. Charcot J-M (1825-1893). *Leçons sur les maladies du système nerveux : faites à la Salpêtrière recueillies et publiées par Bourneville* [Internet]. Vol. 2. Paris: Bataille Editeur; 1875 [cité 23 juin 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k98763k>
193. Charcot J-M (1825-1893). *Leçons sur les maladies du système nerveux : faites à la Salpêtrière recueillies et publiées par Bourneville.* [Internet]. Vol. 3. Paris: Bataille Editeur; 1875 [cité 23 juin 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k214863d>
194. Auxéméry Y. De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité ? *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* nov 2012;170(9):609-14.
195. Marie-Cardine M, Collet B. Clinique de l'hystérie. [Clinic for hysteria.]. *Confront Psychiatr.* 1985;25:11-44.
196. Landouzy H. *Traité complet de l'hystérie.* J.-B. et G. Baillière; 1846. 440 p.
197. Richer PMLP. *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie* [Internet]. Paris, Delahaye et Lecrosnier; 1881 [cité 22 juin 2016]. 784 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/etudescliniquess00rich>
198. Gilles De La Tourette G, University College LLS. *Traite clinique et therapeutique de l'hysterie d'apres l'enseignement de la Salpetriere : Seconde partie: hysterie paroxystique* [Internet]. Paris : Plon, Nourrit; 1895 [cité 23 juin 2016]. 626 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/b21271574>
199. Bernheim H. *L'hystérie : définition et conception, pathogénie, traitement* [Internet]. Paris: Doin et fils éditeurs; 1913 [cité 23 juin 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k65523f>
200. Perley MJ, Guze SB. Hysteria — The Stability and Usefulness of Clinical Criteria: A Quantitative Study Based on a Follow-up Period of Six to Eight Years in 39 Patients. *N Engl J Med.* mars 1962;266(9):421-6.
201. Stewart RS, Lovitt R, Stewart RM. Are hysterical seizures more than hysteria? A research diagnostic criteria, DMS-III, and psychometric analysis. *Am J Psychiatry.* juillet 1982;139(7):926-9.
202. Williams DT, Spiegel H, Mostofsky DI. Neurogenic and hysterical seizures in children and adolescents: differential diagnostic and therapeutic considerations. *Am J Psychiatry.* janv 1978;135(1):82-6.
203. LaFrance WC, Devinsky O. The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia.* 2004;45(s2):15–21.

204. 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*. 1 juill 2010;81(7):719-25.
205. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, et al. Psychogenic nonepileptic seizures—Definition, etiology, treatment and prognostic issues: A critical review. *Seizure*. oct 2009;18(8):543-53.
206. Worsely C, Whitehead K, Kandler R, Reuber M. Illness perceptions of health care workers in relation to epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. avr 2011;20(4):668-73.
207. Aatti Y, Schwan R, Maillard L, McGonigal A, Micoulaud-Franchi J-A, de Toffol B, et al. A cross-sectional survey on French psychiatrists' knowledge and perceptions of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. juill 2016;60:21-6.
208. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. mai 2015;46:60-5.
209. Curt LaFrance W, Ranieri R. Comments on Reuber et al. Psychogenic nonepileptic seizures: Review and update. *Epilepsy & Behavior* 2003;4:205-216. *Epilepsy Behav*. nov 2014;40:13-5.
210. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. juin 2000;9(4):280-1.
211. Mondon K, de Toffol B, Praline J, Receveur C, Gaillard P, El Hage W, et al. [Psychiatric comorbidity in patients with pseudoseizures: retrospective study conducted in a video-EEG center]. *Rev Neurol (Paris)*. nov 2005;161(11):1061-9.
212. 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.
213. Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *J Neurol*. févr 1990;237(1):35-8.
214. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. janv 1996;153(1):57-63.
215. 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*. mars 2005;6(2):264-5.
216. McKenzie PS, Oto M, Graham CD, Duncan R. Medically unexplained symptoms in patients with PNES: Do they explain poor employment outcome in patients with good seizure outcomes? *Epilepsy Behav*. juin 2016;59:9-12.
217. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 12 févr 2002;58(3):493-5.
218. Erba G, Giussani G, Juersivich A, Magaouda A, Chiesa V, Laganà A, et al. The semiology of psychogenic nonepileptic seizures revisited: Can video alone predict the diagnosis? Preliminary data from a prospective feasibility study. *Epilepsia*. mai 2016;57(5):777-85.
219. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach: A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. nov 2013;54(11):2005-18.
220. 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*. 1 sept 2011;82(9):955-60.
221. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. juin 2003;4(3):205-16.
222. de Timary P, Fouchet P, Sylin M, Indriets J., de Barsey T, Lefèbvre A, et al. Non-epileptic seizures: delayed diagnosis in patients presenting with electroencephalographic (EEG) or clinical signs of epileptic seizures. *Seizure*. avr 2002;11(3):193-7.
223. Baroni G, Piccinini V, Martins WA, de Paola L, Paglioli E, Margis R, et al. Variables associated with co-existing epileptic and psychogenic nonepileptic seizures: a systematic review. *Seizure*. avr 2016;37:35-40.
224. Hingray C. Crises psychogènes non épileptiques - Comment poser, annoncer et communiquer le diagnostic ? *Neurologies*. 2014;17:335-54.
225. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. oct 1993;43(10):1950-3.
226. Reuber M, Qurishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernández G, Widman G, et al. Are there physical risk factors for psychogenic non-epileptic seizures in patients with epilepsy? *Seizure*. déc 2003;12(8):561-7.
227. Kaplan MJ, Dwivedi AK, Privitera MD, Isaacs K, Hughes C, Bowman M. Comparisons of childhood trauma, alexithymia, and defensive styles in patients with psychogenic non-epileptic seizures vs. epilepsy: Implications for the etiology of conversion disorder. *J Psychosom Res*. août 2013;75(2):142-6.
228. Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and Associated Psychopathological Symptoms in Patients with Epilepsy, Pseudoseizures, and Both Seizure Forms. *Epilepsia*. 19 mars 2002;43(2):188-92.

229. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure*. janv 2011;20(1):1-13.
230. Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav*. nov 2005;7(3):430-7.
231. Reuber M, Howlett S, Kemp S. Psychologic treatment of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert Rev Neurother*. nov 2005;5(6):737-52.
232. Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav*. déc 2007;11(4):492-8.
233. Dixit R, Popescu A, Bagić A, Ghearing G, Hendrickson R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav*. août 2013;28(2):137-40.
234. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia*. 1998;39(9):978-982.
235. Karakis I, Montouris GD, Piperidou C, Luciano MS, Meador KJ, Cole AJ. Patient and caregiver quality of life in psychogenic non-epileptic seizures compared to epileptic seizures. *Seizure*. janv 2014;23(1):47-54.
236. Jones B, Reuber M, Norman P. Correlates of health-related quality of life in adults with psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review. *Epilepsia*. févr 2016;57(2):171-81.
237. Hingray C, Maillard L, Schwan R, Reuber M, CPNLF. Crises psychogènes non épileptiques. In: *Epilepsie et psychiatrie*. Paris: Dunod; 2015.
238. Duncan R, Oto M. Psychogenic nonepileptic seizures in patients with learning disability: Comparison with patients with no learning disability. *Epilepsy Behav*. janv 2008;12(1):183-6.
239. Mökleby K, Blomhoff S, Malt UF, Dahlström A, Tauböll E, Gjerstad L. Psychiatric Comorbidity and Hostility in Patients with Psychogenic Nonepileptic Seizures Compared with Somatoform Disorders and Healthy Controls. *Epilepsia*. 19 mars 2002;43(2):193-8.
240. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res*. déc 2003;57(2-3):159-67.
241. 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*. janv 2009;14(1):167-71.
242. 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*. juill 2000;9(5):314-22.
243. Bakvis P, Spinhoven P, Giltay EJ, Kuyk J, Edelbroek PM, Zitman FG, et al. Basal hypercortisolism and trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: HPA Axis and Trauma in Patients with PNES. *Epilepsia*. mai 2010;51(5):752-9.
244. Ponnusamy A, Marques JLB, Reuber M. Heart rate variability measures as biomarkers in patients with psychogenic nonepileptic seizures: Potential and limitations. *Epilepsy Behav*. déc 2011;22(4):685-91.
245. van der Kruijs SJM, Jagannathan SR, Bodde NMG, Besseling RMH, Lazeron RHC, Vonck KEJ, et al. Resting-state networks and dissociation in psychogenic non-epileptic seizures. *J Psychiatr Res*. juill 2014;54:126-33.
246. Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: Multivariate analysis. *Neurology*. 23 sept 2008;71(13):1000-5.
247. Roberts NA, Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic nonepileptic seizures: Emotion, emotion regulation and dissociation. *Epilepsy Behav*. janv 2014;30:43-9.
248. Moreau J-J. Du hachisch et de l'aliénation mentale : études psychologiques [Internet]. Editions Fortin. Paris: Masson et Cie; 1845 [cité 4 juill 2016]. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k768978>
249. Thoret Y, Giraud AC, Ducerf B. La dissociation hystérique dans les textes de Janet et Freud avant 1911. *L'Évolution Psychiatr*. oct 1999;64(4):749-64.
250. Freud S, Bourguignon A, Cotet P, Laplanche J. Oeuvres complètes : Psychanalyse Volume 1, 1886-1893. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2015. 464 p.
251. Freud S. Oeuvres complètes Psychanalyse : Volume 3, 1894-1899, Textes psychanalytiques divers. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2005. 307 p.
252. Freud S. Oeuvres complètes Psychanalyse : Volume 10, 1909-1910 : Léonard de Vinci, Un cas de paranoïa, Cinq leçons, Autres textes. Presses Universitaires de France - PUF; 1993.
253. Bleuler E, Viallard A. Dementia Praecox ou Groupe des schizophrénies suivi de La conception d'Eugen Bleuler. Paris; Clichy, France: Coédition GREC/EPEL; 1993. 671 p.
254. Kédia M. La dissociation : un concept central dans la compréhension du traumatisme. *L'Évolution Psychiatr*. oct 2009;74(4):487-96.

255. Birmes P, Schmitt L. Hystérie de conversion: Diagnostic, traitement. *Rev Prat.* 2001;51(1):93-9.
256. Dell PF, O'Neil JA. History of the Concept of Dissociation. In: *Dissociation and the Dissociative Disorders: DSM-V and Beyond.* Reprint. New York - London: Routledge; 2015.
257. Hart OVD, Nijenhuis ERS, Steele K. *The Haunted Self - Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization.* 1^{re} éd. New York: W. W. Norton & Company; 2006. 440 p.
258. Cardeña E. The domain of dissociation. In: *Dissociation: Clinical And Theoretical Perspectives.* New York: Guilford Press; 1994.
259. Holmes E, Brown R, Mansell W, Fearon R, Hunter E, Frasquilho F, et al. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev.* janv 2005;25(1):1-23.
260. Birmes P, Bui É, Tremblay L, Klein R, Allenou C, Billard J, et al. La conscience modifiée par le traumatisme psychique : la dissociation péritraumatique. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatabooks9782294708541BODYB9782294708541500088](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatabooks9782294708541BODYB9782294708541500088) [Internet]. 27 sept 2011 [cité 10 juill 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/653420/resultatrecherche/1>
261. Lensvelt-Mulders G, van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJM, Steele K, Breeman L. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* oct 2008;28(7):1138-51.
262. Nijenhuis ERS, Spinhoven P, van Dyck R, van der Hart O, Vanderlinden J. Degree of somatoform and psychological dissociation in dissociative disorder is correlated with reported trauma. *J Trauma Stress.* oct 1998;11(4):711-30.
263. El Hage W. Validation de la version française du SDQ-20 : Questionnaire de dissociation somatoforme. *Rev Francoph Stress Trauma.* 2004;4(4):291-7.
264. 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.* nov 2011;22(3):532-6.
265. Damasio A. Des concepts et des mots dans la science au quotidien. In: *Neurosciences : A la découverte du cerveau.* 4e édition. Pradel Editions; 2016.
266. Reuber M. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 mai 2004;75(5):743-8.
267. Brown RJ, Bouska JF, Frow A, Kirkby A, Baker GA, Kemp S, et al. Emotional dysregulation, alexithymia, and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* oct 2013;29(1):178-83.
268. Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, Marchioni E, Manni R, Tartara A. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that of epilepsy patients. *J Neurol.* 1 mars 2003;250(3):338-46.
269. Whitehead K, Kandler R, Reuber M. Patients' and neurologists' perception of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* avr 2013;54(4):708-17.
270. Myers L, Fleming M, Lancman M, Perrine K, Lancman M. Stress coping strategies in patients with psychogenic non-epileptic seizures and how they relate to trauma symptoms, alexithymia, anger and mood. *Seizure.* oct 2013;22(8):634-9.
271. Schwan R, Hingray C, Laprevote V, Vignal J-P, Maillard L. How can we identify psychiatric morbidity in patients with psychogenic nonepileptic seizures? *Epilepsy Behav.* 2012;23(4):507.
272. Gul A, Ahmad H. Cognitive deficits and emotion regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures: A task-switching study. *Epilepsy Behav.* mars 2014;32:108-13.
273. 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.* mai 2009;50(5):1001-11.
274. Bakvis P, Spinhoven P, Zitman FG, Roelofs K. Automatic avoidance tendencies in patients with Psychogenic Non Epileptic Seizures. *Seizure.* oct 2011;20(8):628-34.
275. Bakvis P, Spinhoven P, Putman P, Zitman FG, Roelofs K. The effect of stress induction on working memory in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* nov 2010;19(3):448-54.
276. Goldstein LH. Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 mai 2006;77(5):616-21.
277. Dimaro LV, Dawson DL, Roberts NA, Brown I, Moghaddam NG, Reuber M. Anxiety and avoidance in psychogenic nonepileptic seizures: The role of implicit and explicit anxiety. *Epilepsy Behav.* avr 2014;33:77-86.
278. 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: PNES and Multimethod MR Approach. *Epilepsia.* févr 2012;53(2):377-85.
279. Ding J-R, An D, Liao W, Li J, Wu G-R, Xu Q, et al. Altered Functional and Structural Connectivity Networks in Psychogenic Non-Epileptic Seizures. Kaiser M, éditeur. *PLoS ONE.* 22 mai 2013;8(5):e63850.

280. Knyazeva MG, Jalili M, Frackowiak RS, Rossetti AO. Psychogenic seizures and frontal disconnection: EEG synchronisation study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 mai 2011;82(5):505-11.
281. Barzegaran E, Joudaki A, Jalili M, Rossetti AO, Frackowiak RS, Knyazeva MG. Properties of functional brain networks correlate with frequency of psychogenic non-epileptic seizures. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2012 [cité 27 juin 2016];6. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2012.00335/abstract>
282. Barzegaran E, Carmeli C, Rossetti AO, Frackowiak RS, Knyazeva MG. Weakened functional connectivity in patients with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) converges on basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mars 2016;87(3):332-7.
283. Connors BW, Bear M-F, Paradiso MA, Nicoullon A. *Neurosciences : A la découverte du cerveau*. 4e édition. Pradel Editions; 2016. 990 p.
284. Arthuis M, Micoulaud-Franchi JA, Bartolomei F, McGonigal A, Guedj E. Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;jnnp-2014.
285. van der Kruijs SJM, Bodde NMG, Vaessen MJ, Lazeron RHC, Vonck K, Boon P, et al. Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mars 2012;83(3):239-47.
286. Li R, Liu K, Ma X, Li Z, Duan X, An D, et al. Altered Functional Connectivity Patterns of the Insular Subregions in Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Brain Topogr*. juill 2015;28(4):636-45.
287. Arzy S, Halje P, Schechter DS, Spinelli L, Seeck M, Blanke O. Neural generators of psychogenic seizures: Evidence from intracranial and extracranial brain recordings. *Epilepsy Behav*. févr 2014;31:381-5.
288. Biraben A, Taussig D, Bernard A-M, Vignal J-P, Scarabin J-M, Chauvel P, et al. Video-EEG and ictal SPECT in three patients with both epileptic and non-epileptic seizures. *Epileptic Disord*. 20 avr 1999;1(1):51-5.
289. Ponnusamy A, Marques JLB, Reuber M. Comparison of heart rate variability parameters during complex partial seizures and psychogenic nonepileptic seizures: Heart Rate Variability in Epileptic and Nonepileptic Seizures. *Epilepsia*. août 2012;53(8):1314-21.
290. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol*. 2007;74(2):116-143.
291. Bakvis P, Spinhoven P, Roelofs K. Basal cortisol is positively correlated to threat vigilance in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. nov 2009;16(3):558-60.
292. Simeon D, Knutelska M, Yehuda R, Putnam F, Schmeidler J, Smith LM. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Function in Dissociative Disorders, Post-Traumatic Stress Disorder, and Healthy Volunteers. *Biol Psychiatry*. avr 2007;61(8):966-73.
293. Black LC, Schefft BK, Howe SR, Szaflarski JP, Yeh H, Privitera MD. The effect of seizures on working memory and executive functioning performance. *Epilepsy Behav*. mars 2010;17(3):412-9.
294. Cronje G, Pretorius C. The coping styles and health-related quality of life of South African patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. déc 2013;29(3):581-4.
295. LaFrance WC, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. mars 2013;54:53-67.
296. Agrawal N, Gaynor D, Lomax A, Mula M. Multimodular psychotherapy intervention for nonepileptic attack disorder: An individualized pragmatic approach. *Epilepsy Behav*. déc 2014;41:144-8.
297. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure*. juill 2003;12(5):287-94.
298. 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*. janv 2010;51(1):70-8.
299. Duncan R. Psychogenic nonepileptic seizures: diagnosis and initial management. *Expert Rev Neurother*. déc 2010;10(12):1803-9.
300. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology*. mai 1990;40(5):756-9.
301. Mellers JDC. The approach to patients with « non-epileptic seizures ». *Postgrad Med J*. 1 août 2005;81(958):498-504.
302. Hingray C, Jonas J. Annonce d'un diagnostic de crises non épileptiques psychogènes [Internet]. 2013. Disponible sur: http://www.canal-u.tv/video/canal_u_medecine/annonce_d_un_diagnostic_de_crises_non_epileptiques_psychogenes.12726
303. Arain A, Tammaa M, Chaudhary F, Gill S, Yousuf S, Bangalore-Vittal N, et al. Communicating the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: The patient perspective. *J Clin Neurosci*. juin 2016;28:67-70.

304. Baslet G, Dworetzky B, Perez DL, Oser M. Treatment of Psychogenic Nonepileptic Seizures: Updated Review and Findings From a Mindfulness-Based Intervention Case Series. *Clin EEG Neurosci*. 1 janv 2015;46(1):54-64.
305. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures A pilot RCT. *Neurology*. 2010;74(24):1986–1994.
306. LaFrance WC, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, et al. Multicenter Pilot Treatment Trial for Psychogenic Nonepileptic Seizures: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 1 sept 2014;71(9):997.
307. LaFrance WC, Wincze JP. *Treating Nonepileptic Seizures: Therapist Guide*. OUP USA; 2015. 192 p.
308. Reiter JM, Andrews D, Reiter C, LaFrance WC. *Taking Control of Your Seizures: Workbook*. Workbook. OUP USA; 2015. 336 p.
309. LaFrance WC, 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.
310. Mayor R, Brown RJ, Cock H, House A, Howlett S, Smith P, et al. A feasibility study of a brief psycho-educational intervention for psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure*. nov 2013;22(9):760-5.
311. Thompson NC, Osorio I, Hunter EE. Nonepileptic seizures: reframing the diagnosis. *Perspect Psychiatr Care*. 2005;41(2):71–78.
312. Baxter S, Mayor R, Baird W, Brown R, Cock H, Howlett S, et al. Understanding patient perceptions following a psycho-educational intervention for psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav*. avr 2012;23(4):487-93.
313. M. Zaroff C, Myers L, B. Barr W, Luciano D, Devinsky O. Group psychoeducation as treatment for psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. août 2004;5(4):587-92.
314. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia*. 2005;46(11):1788–1795.
315. McKenzie P, Oto M, Russell A, Pelosi A, Duncan R. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology*. 5 janv 2010;74(1):64-9.
316. Gambini O, Demartini B, Chiesa V, Turner K, Barbieri V, Canevini MP. Long-term outcome of psychogenic nonepileptic seizures: The role of induction by suggestion. *Epilepsy Behav*. déc 2014;41:140-3.
317. Duncan R, Graham CD, Oto M, Russell A, McKernan L, Copstick S. Primary and secondary care attendance, anticonvulsant and antidepressant use and psychiatric contact 5-10 years after diagnosis in 188 patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 sept 2014;85(9):954-8.
318. Hérodote, Barget A. *L'Enquête*. Livres V à IX. Paris: Folio; 1990.
319. Ferreri F, Agbokou C, Peretti C-S, Ferreri M. Psychotraumatismes majeurs : état de stress aigu et états de stress post-traumatique. *EMC - Psychiatr*. janv 2011;8(1):1-16.
320. Birmes PJ, Bui E, Klein R, Billard J, Schmitt L, Allenou C, et al. Psychotraumatology in antiquity. *Stress Health*. févr 2010;26(1):21-31.
321. Birmes P, Escande M, Moron P, Schmitt L. L'hystero-neurasthénie traumatique dans les Leçons du Mardi du professeur Charcot : opposition à la Nevrose traumatique mais anticipation du trouble de stress post-traumatique ? *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. avr 2005;163(3-4):336-43.
322. Crocq L. *Traumatismes psychiques: Prise en charge psychologique des victimes*. 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 352 p.
323. Kessler RC. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1 déc 1995;52(12):1048.
324. Birmes P, Klein R, Schmitt L. Evaluation et pouvoir prédictif des réaction péri- et post-traumatiques. In: Séguin, Leblanc, Brunet éd, *Intervention en situation de crise et en contexte traumatique*. Montréal: Gaëtan Morin; 2006. p. 147-56.
325. Bui E, Brunet A, Allenou C, Camassel C, Raynaud J-P, Claudet I, et al. Peritraumatic reactions and posttraumatic stress symptoms in school-aged children victims of road traffic accident. *Gen Hosp Psychiatry*. mai 2010;32(3):330-3.
326. Bui E, Joubert S, Manetti A, Camassel C, Charpentier S, Ribereau-Gayon R, et al. Peritraumatic distress predicts posttraumatic stress symptoms in older people. *Int J Geriatr Psychiatry*. déc 2010;25(12):1306-7.
327. Marshall RD, Olfson M, Hellman F, Blanco C, Guardino M, Struening EL. Comorbidity, Impairment, and Suicidality in Subthreshold PTSD. *Am J Psychiatry*. 1 sept 2001;158(9):1467-73.
328. Grubaugh AL, Magruder KM, Waldrop AE, Elhai JD, Knapp RG, Frueh BC. Subthreshold PTSD in primary care: prevalence, psychiatric disorders, healthcare use, and functional status. *J Nerv Ment Dis*. oct 2005;193(10):658-64.
329. Breslau N, Lucia VC, Davis GC. Partial PTSD versus full PTSD: an empirical examination of associated impairment. *Psychol Med*. oct 2004;34(7):1205-14.

330. Pietrzak RH, Goldstein MB, Malley JC, Johnson DC, Southwick SM. Subsyndromal posttraumatic stress disorder is associated with health and psychosocial difficulties in veterans of Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom. *Depress Anxiety*. août 2009;26(8):739-44.
331. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord*. avr 2011;25(3):456-65.
332. Schnurr PP, Ford JD, Friedman MJ, Green BL, Dain BJ, Sengupta A. Predictors and outcomes of posttraumatic stress disorder in World War II veterans exposed to mustard gas. *J Consult Clin Psychol*. 2000;68(2):258-68.
333. Hirschfeld RMA. The Epidemiology of Depression and the Evolution of Treatment. *J Clin Psychiatry*. juill 2012;73(suppl 1):5-9.
334. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 1 juin 2005;62(6):617.
335. Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*. 2002;47(10):923-929.
336. North CS, Smith EM, Spitznagel EL. One-Year Follow-Up of Survivors of a Mass Shooting. *Am J Psychiatry*. déc 1997;154(12):1696-702.
337. Roca RP, Spence RJ, Munster AM. Posttraumatic adaptation and distress among adult burn survivors. *Am J Psychiatry*. sept 1992;149(9):1234-8.
338. Bleich A, Koslowsky M, Dolev A, Lerer B. Post-traumatic stress disorder and depression. An analysis of comorbidity. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. mai 1997;170:479-82.
339. Vaiva G, Ducrocq F, Jehel L, Genest P, Duchet C, Omnes C, et al. Psychotraumatismes et risque suicidaire en France : Prévalences croisées dans l'enquête SMPG. *Rev Francoph Stress Trauma*. 2007;7(2):69-77.
340. Guay S, Marchand A, Collectif. Les troubles liés aux événements traumatiques : Dépistage, évaluation et traitements. Montréal, Québec: PU Montréal; 2007. 387 p.
341. Blanchard EB, Buckley TC, Hickling EJ, Taylor AE. Posttraumatic Stress Disorder and Comorbid Major Depression. *J Anxiety Disord*. janv 1998;12(1):21-37.
342. Ducrocq F, Vaiva G, Cottencin O, Molenda S, Bailly D. État de stress post-traumatique, dépression post-traumatique et épisode dépressif majeur : la littérature. <https://www-em-prem-comdocadisups-tlse.fr/revues/0013700600270001159> [Internet]. 17 févr 2008 [cité 1 sept 2016]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docadis-ups-tlse.fr/article/83029/resultatrecherche/1>
343. Auxéméry Y. Formes cliniques des dépressions post-traumatiques. *L'Encéphale*. sept 2015;41(4):346-54.
344. Régny P, Cathébras P. Le trouble de conversion en médecine interne : 37 observations. *L'Encéphale*. avr 2016;42(2):150-5.
345. Elghazouani F, Aarab C, Faiz F, Midaoui A, Barrimi M, Elrhazi K, et al. Troubles psychiatriques et facteurs associés chez une population de patients épileptiques à Fès, Maroc. *L'Encéphale*. déc 2015;41(6):493-8.
346. Brandt C, Schoendienst M, Trentowska M, May TW, Pohlmann-Eden B, Tuschen-Caffier B, et al. Prevalence of anxiety disorders in patients with refractory focal epilepsy—a prospective clinic based survey. *Epilepsy Behav*. févr 2010;17(2):259-63.
347. Scévola L, Teitelbaum J, Oddo S, Centurión E, Loidl CF, Kochen S, et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic nonepileptic seizures and drug-resistant epilepsy: A study of an Argentine population. *Epilepsy Behav*. oct 2013;29(1):155-60.
348. Myers L, Perrine K, Lancman M, Fleming M, Lancman M. Psychological trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: Trauma characteristics and those who develop PTSD. *Epilepsy Behav*. juill 2013;28(1):121-6.
349. Lacan J. *Écrits*. Seuil. Paris: Seuil; 1966. 923 p.
350. Martelli C, Awad H, Hardy P. Le suicide dans les établissements de santé : données épidémiologiques et prévention. *L'Encéphale*. juin 2010;36:D83-91.
351. Beck AT, Steer RA, Ranieri WF. Scale for Suicide Ideation: psychometric properties of a self-report version. *J Clin Psychol*. juill 1988;44(4):499-505.
352. Beck AT, Kovacs M, Weissman A. Assessment of suicidal intention: the Scale for Suicide Ideation. *J Consult Clin Psychol*. avr 1979;47(2):343-52.
353. Beck RW, Morris JB, Beck AT. Cross-validation of the suicidal intent scale. *Psychol Rep*. 1974;34(2):445-446.
354. Silverman MM, Berman AL, Sanddal ND, O'Carroll PW, Joiner TE. Rebuilding the Tower of Babel: A Revised Nomenclature for the Study of Suicide and Suicidal Behaviors Part 2: Suicide-Related Ideations, Communications, and Behaviors. *Suicide Life Threat Behav*. juin 2007;37(3):264-77.

355. Silverman MM, Berman AL, Sanddal ND, O'Carroll PW, Joiner TE. Rebuilding the Tower of Babel: A Revised Nomenclature for the Study of Suicide and Suicidal Behaviors Part 1: Background, Rationale, and Methodology. *Suicide Life Threat Behav.* juin 2007;37(3):248-63.
356. Durkheim E. *Le suicide*. 14e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2013. 463 p.
357. Jollant F, Courtet P. Modèle neuroanatomique et homéostatique des conduites suicidaires. In: *Suicides et tentatives de suicide*. Lavoisier; 2010.
358. Shneidman ES. *The Suicidal Mind*. New York: Oxford University Press; 1996.
359. Haute Autorité de Santé. *La crise suicidaire : reconnaître et prendre en charge* [Internet]. Conférence de consensus. Amphithéâtre Charcot – Hôpital de la Pitié Salpêtrière - Paris; 2000 [cité 8 juill 2016]. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/suicilong.pdf>
360. Collectif, Darcourt G, Mazet P. *La Crise suicidaire : Reconnaître et prendre en charge*. Paris : Montrouge (Hauts-de Seine): John Libbey Eurotext; 2001. 446 p.
361. Arsenault-Lapierre G, Kim C, Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicides: a meta-analysis. *BMC Psychiatry* [Internet]. déc 2004 [cité 1 août 2016];4(1). Disponible sur: <http://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-4-37>
362. Cavanagh JTO, Carson AJ, Sharpe M, Lawrie SM. Psychological autopsy studies of suicide: a systematic review. *Psychol Med.* avr 2003;33(3):395-405.
363. Castro EF, Cunha MA, Pimenta F, Costa I. Parasuicide and mental disorders. *Acta Psychiatr Scand.* 1998;97(1):25–31.
364. Haw C. Psychiatric and personality disorders in deliberate self-harm patients. *Br J Psychiatry.* 1 janv 2001;178(1):48-54.
365. Wiborg JF, Gieseler D, Fabisch AB, Voigt K, Lautenbach A, Löwe B. Suicidality in Primary Care Patients With Somatoform Disorders: *Psychosom Med.* 2013;75(9):800-6.
366. Öztürk E, Sar V. Somatization as a predictor of suicidal ideation in dissociative disorders. *Psychiatry Clin Neurosci.* déc 2008;62(6):662-8.
367. Ibeziako P, Choi C, Randall E, Bujoreanu S. Bullying Victimization in Medically Hospitalized Patients With Somatic Symptom and Related Disorders: Prevalence and Associated Factors. *Hosp Pediatr.* 1 mai 2016;6(5):290-6.
368. Chioqueta AP, Stiles TC. Suicide Risk in Patients with Somatization Disorder. *Crisis.* janv 2004;25(1):3-7.
369. Fazel S, Wolf A, Långström N, Newton CR, Lichtenstein P. Premature mortality in epilepsy and the role of psychiatric comorbidity: a total population study. *The Lancet.* nov 2013;382(9905):1646-54.
370. Meyer N, Voysey M, Holmes J, Casey D, Hawton K. Self-harm in people with epilepsy: A retrospective cohort study. *Epilepsia.* sept 2014;55(9):1355-65.
371. Hara E, Akanuma N, Adachi N, Hara K, Koutroumanidis M. Suicide attempts in adult patients with idiopathic generalized epilepsy: Suicide attempts in IGE. *Psychiatry Clin Neurosci.* avr 2009;63(2):225-9.
372. Krysinska K, Lester D. Post-Traumatic Stress Disorder and Suicide Risk: A Systematic Review. *Arch Suicide Res.* 29 janv 2010;14(1):1-23.
373. Gradus JL, Qin P, Lincoln AK, Miller M, Lawler E, Sørensen HT, et al. Acute stress reaction and completed suicide. *Int J Epidemiol.* 1 déc 2010;39(6):1478-84.
374. Lim H-W, Song H-S, Hwang Y-H, Lee H-W, Suh C-K, Park S-P, et al. Predictors of Suicidal Ideation in People with Epilepsy Living in Korea. *J Clin Neurol.* 2010;6(2):81.
375. Brown GK, Beck AT, Steer RA, Grisham JR. Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: A 20-year prospective study. *J Consult Clin Psychol.* 2000;68(3):371-7.
376. Holi MM, Pelkonen M, Karlsson L, Kiviruusu O, Ruuttu T, Heilä H, et al. Psychometric properties and clinical utility of the Scale for Suicidal Ideation (SSI) in adolescents. *BMC Psychiatry.* 2005;5(1):1.
377. Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone KM. Toward a Clinical Model of Suicidal Behavior in Psychiatric Patients. *Am J Psychiatry.* février 1999;156(2):181-9.
378. Furlanetto LM, Mendlowicz MV, Romildo Bueno J. The validity of the Beck Depression Inventory-Short Form as a screening and diagnostic instrument for moderate and severe depression in medical inpatients. *J Affect Disord.* mai 2005;86(1):87-91.
379. Beck AT. An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1 juin 1961;4(6):561.
380. Delay J, Pichot P, Lemperiere T, Mirouze R. [The nosology of depressive states. Relation between etiology and semiology. 2. Results of Beck's questionnaire]. *L'Encéphale.* déc 1963;52:497-504.
381. Collet L, Cotttraux J. [The shortened Beck depression inventory (13 items). Study of the concurrent validity with the Hamilton scale and Widlöcher's retardation scale]. *L'Encéphale.* avr 1986;12(2):77-9.
382. Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri WF. Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients. *J Pers Assess.* déc 1996;67(3):588-97.
383. Lester D, Beck AT. Suicidal wishes and depression in suicidal ideators: a comparison with attempted suicides. *J Clin Psychol.* janv 1977;33(1):92-4.

384. Beck AT, Beamesderfer A. Assessment of depression: the depression inventory. *Mod Probl Pharmacopsychiatry*. 1974;7(0):151-69.
385. Desseilles M, Perroud N, Guillaume S, Jausse I, Genty C, Malafosse A, et al. Is it valid to measure suicidal ideation by depression rating scales? *J Affect Disord*. févr 2012;136(3):398-404.
386. Ducher J-L, de Chazeron I, Llorca P-M. Suicide et évaluation. *Revue des outils disponibles en français : approche non dimensionnelle et autoquestionnaires*. *L'Encéphale*. juin 2016;42(3):242-7.
387. Lecrubier Y, Sheehan D, Weiller E, Amorim P, Bonora I, Harnett Sheehan K, et al. The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *Eur Psychiatry*. 1997;12(5):224-31.
388. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR. Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depress Anxiety*. 2001;13(3):132-56.
389. Elhai JD, Gray MJ, Kashdan TB, Franklin CL. Which instruments are most commonly used to assess traumatic event exposure and posttraumatic effects?: A survey of traumatic stress professionals. *J Trauma Stress*. oct 2005;18(5):541-5.
390. Blanchard E. Psychometric properties of the PTSD checklist (PCL). *Behav Res Ther*. août 1996;34(8):669-73.
391. Yao S-N, Cottraux J, Note I, De Mey-Guillard C, Mollard E, Ventureyra V. [Evaluation of Post-traumatic Stress Disorder: validation of a measure, the PCLS]. *L'Encéphale*. juin 2003;29(3 Pt 1):232-8.
392. Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia*. 2000;41(4):447-452.
393. Jehel L, Brunet A, Paterniti S, Guelfi JD. Validation de la version française de l'inventaire de détresse péritraumatique. *Can J Psychiatry*. 1 janv 2005;50(1):67-71.
394. Birmes P, Brunet A, Benoit M, Defer S, Hatton L, Sztulman H, et al. Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *Eur Psychiatry*. mars 2005;20(2):145-51.

INDEX

A

Adolescent..... 58, 79
 Alexithymie 18, 19, 20, 21, 40, 45, 49, 62
 Angoisse Ictale.....29
 Antidépresseur..... 24, 31, 51, 53
 Asthénie..... 29, 30
 Attaque de panique29
 Axe hypothalamo-hypophysaire 28, 49

B

Babinski, Joseph 10, 35
 Beard, George.....10
 Biopsychosociale3, 12, 16, 34, 39, 105
 Breuer, Josef10
 Briquet, Pierre..... 10, 15, 35

C

Charcot, Jean-Martin 26, 34, 35, 55
 Cortisol 41, 46, 49, 56
 Culture 13, 22, 23

D

Descartes, René.....13
 Détresse11, 16, 17, 18, 21, 23, 42, 44, 57,
 58, 101, 102
 Dissociation ... 40, 41, 43, 44, 45, 47, 49, 53,
 57, 62, 63, 101, 102, 106
 Douleur.....15, 16, 18, 21, 41, 65
 Dysrégulation émotionnelle... 30, 40, 45, 53

E

Einstein, Albert105
 Enfance.....5, 19, 41, 56, 61, 62

F

Freud, Sigmund 9, 10, 34, 43, 64

H

Hérodote55
 Hyperventilation.....19, 22, 38, 39
 Hystérie..... 9, 15, 34, 35, 43

I

Iatrogénie 12, 22
 Imagerie par Résonance Magnétique 29, 46,
 47
 IRMf.....47, 48, 102

L

Lacan, Jacques 33, 64

M

Maltraitance.....5, 19, 44, 61
 Médicalisation..... 11, 22
 Mortalité 27, 69

N

Neurasthénie.....10, 18, 55
 Névrose 35, 55
 Névrosisme 18, 19, 20

P

Pronostic.....35, 45, 50, 52, 53
 Psychiatrie de liaison.....34, 52
 Psychothérapies24, 51

S

Selye, Hans 55
 Single-Photon Emission Computed
 Tomography 48
 Somatisation...10, 11, 12, 15, 19, 21, 22, 23,
 24, 61
 Syndrome Dysphorique Interictal..... 30
 Système Nerveux Autonome.....19, 49, 56

T

Tomographie par Émission de Positron. 47
 Traitements antiépileptiques51, 53
 Trouble à symptomatologie somatique.. 18,
 39, 67
 Trouble de conversion 3, 10, 15, 16, 17, 18,
 19, 33, 61
 Troubles anxieux ...4, 12, 19, 21, 22, 27, 29,
 31, 32, 34, 40, 41, 46, 52, 61, 67, 68, 89
 Troubles de la personnalité... 18, 19, 20, 28,
 29, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 66, 68
 Troubles dépressifs ... 21, 28, 29, 30, 34, 40,
 52, 61, 67, 100

ANNEXES

Annexes 1 : Analyses statistiques avec SPSS

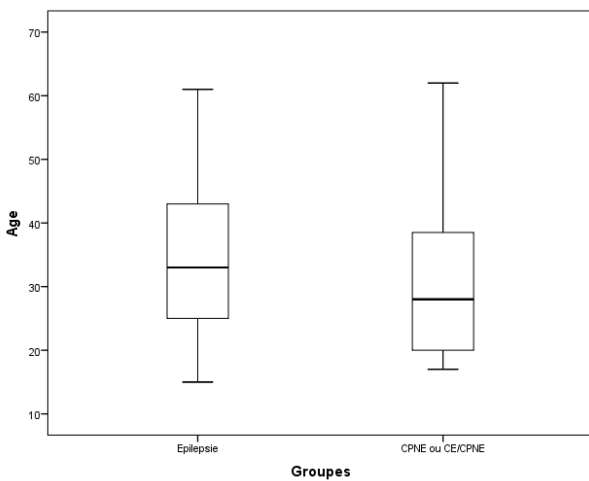
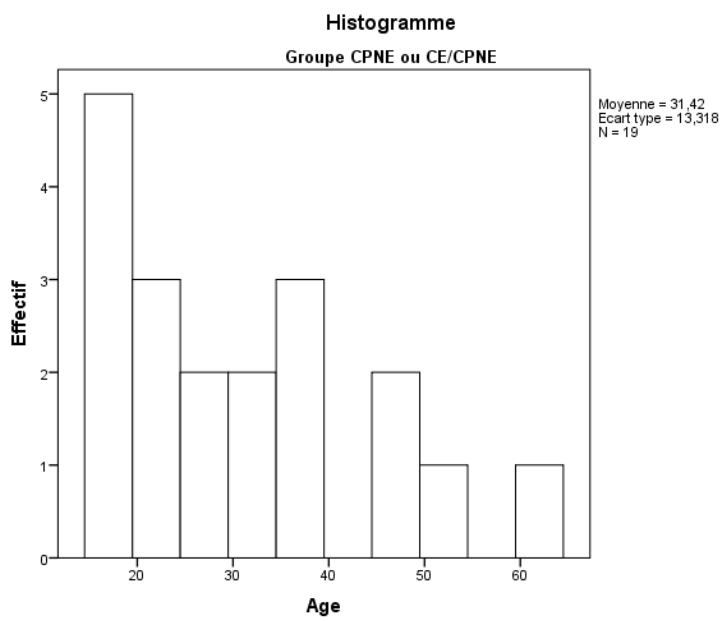
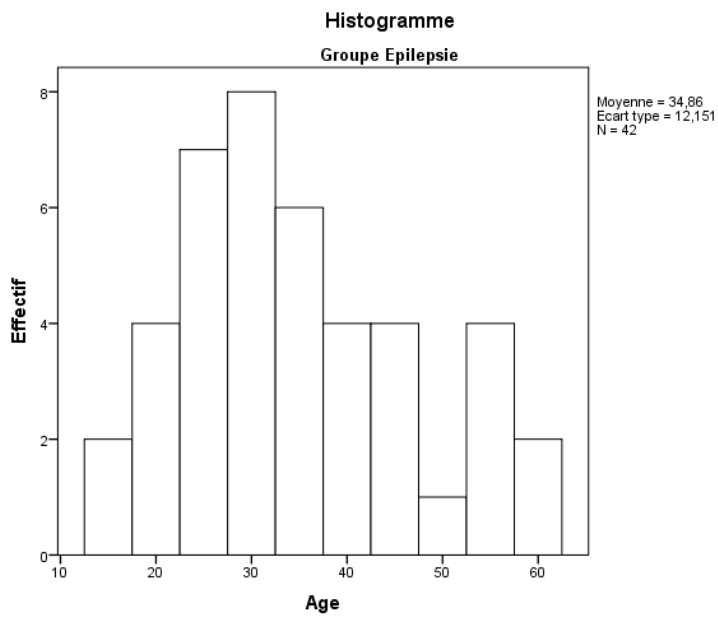
Tests de normalité

		Tests de normalité					
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Groupes	Statistique	ddl	Signification	Statistique	ddl	Signification
Age	Épilepsie	0,138	42	0,043	0,954	42	0,091
	CPNE	0,157	19	0,200*	0,903	19	0,055
SSI	Épilepsie	0,497	42	0,000	0,340	42	0,000
	CPNE	0,477	19	0,000	0,380	19	0,000
BDI-SF	Épilepsie	0,096	42	0,200*	0,933	42	0,016
	CPNE	0,255	19	0,002	0,750	19	0,000
Événements marquants	Épilepsie	0,146	42	0,026	0,954	42	0,086
	CPNE	0,127	19	0,200*	0,931	19	0,184
PCL-S	Épilepsie	0,343	42	0,000	0,582	42	0,000
	CPNE	0,206	19	0,033	0,875	19	0,017

*. Il s'agit d'une borne inférieure de la signification réelle.

a. Correction de signification de Lilliefors

Variable âge



Variable sexe

Tableau croisé Groupes * Sexe

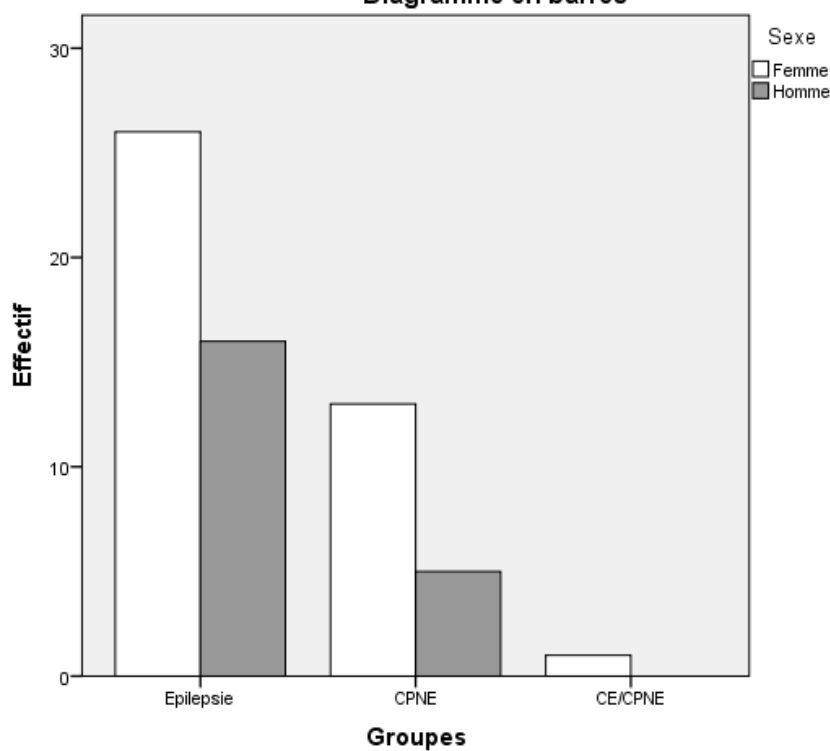
Effectif		Sexe		Total
		Femme	Homme	
Groupes	Épilepsie	26	16	42
	CPNE	13	5	18
	CE+CPNE	1	0	1
Total		40	21	61

Tests du Khi-deux

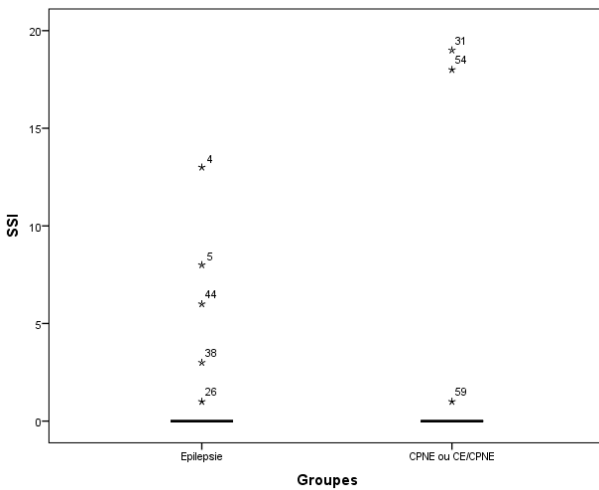
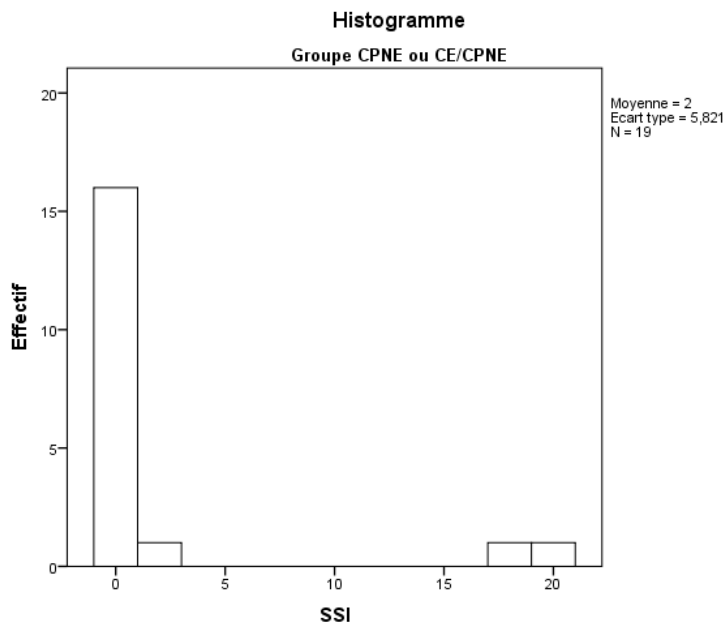
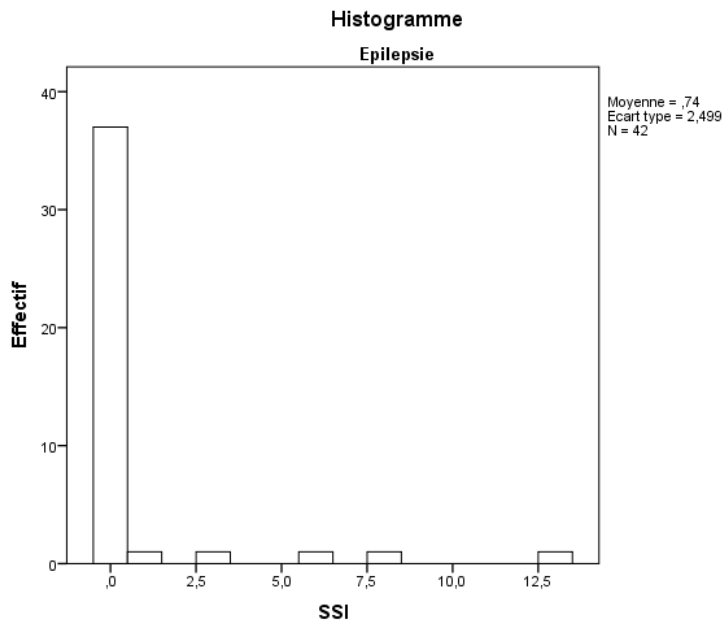
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1,128 ^a	2	0,569
Rapport de vraisemblance	1,456	2	0,483
Association linéaire par linéaire	1,003	1	0,317
Nombre d'observations valides	61		

a. 2 cellules (33,3 %) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,34.

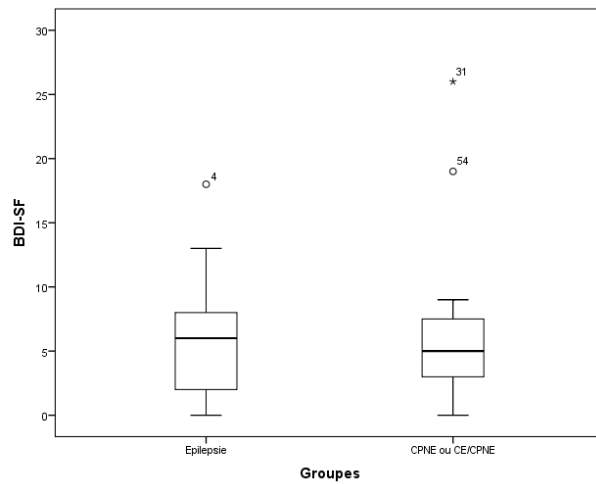
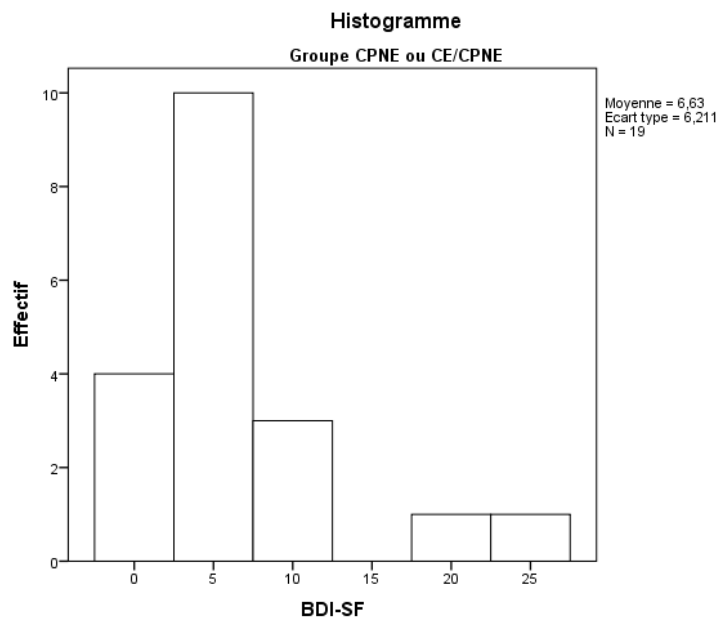
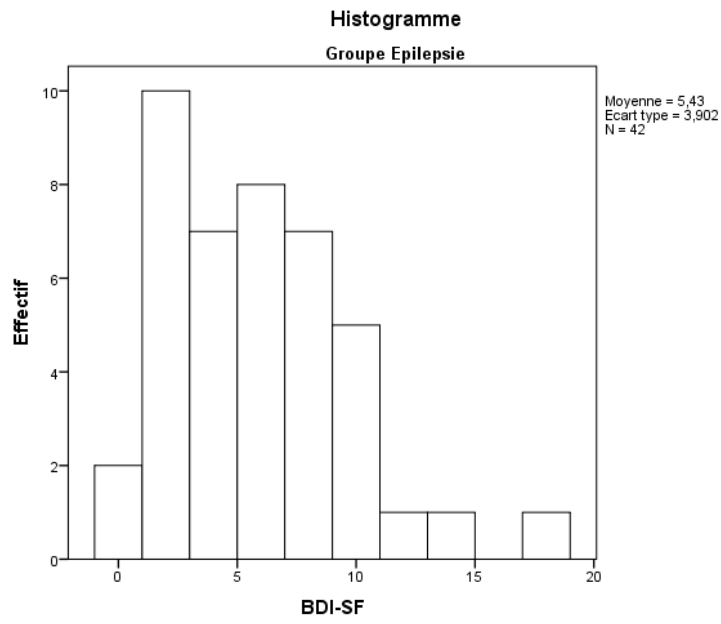
Diagramme en barres



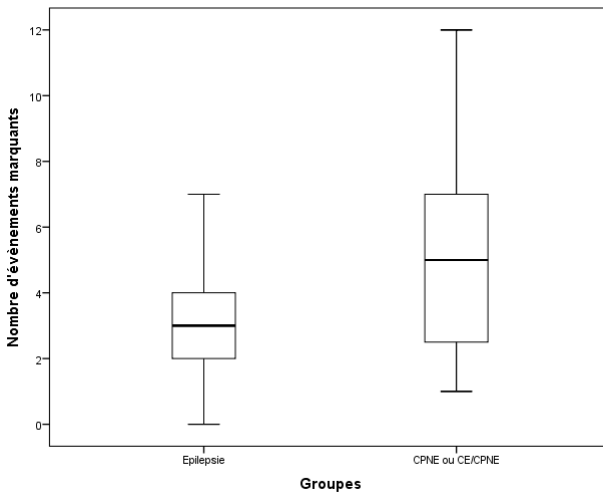
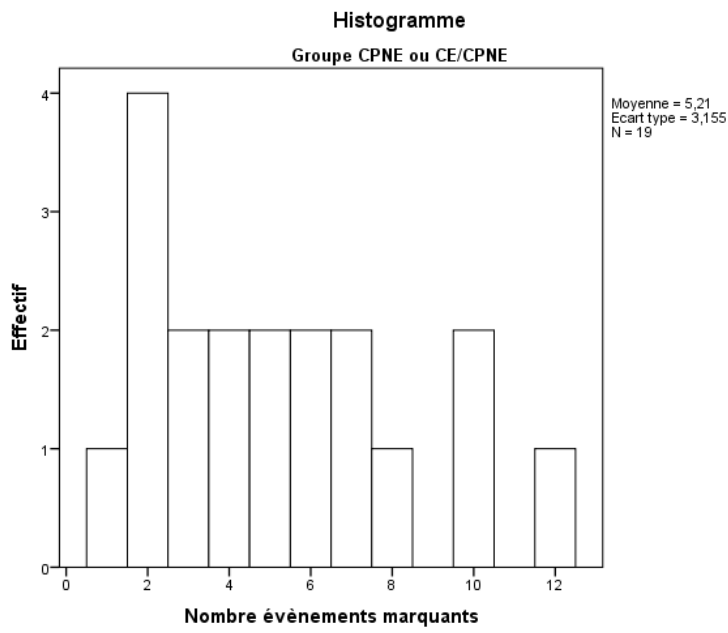
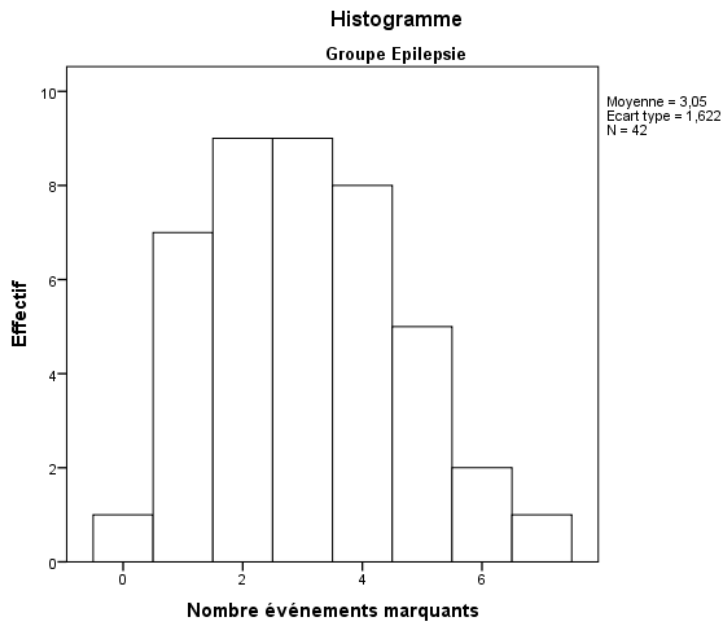
Variable SSI



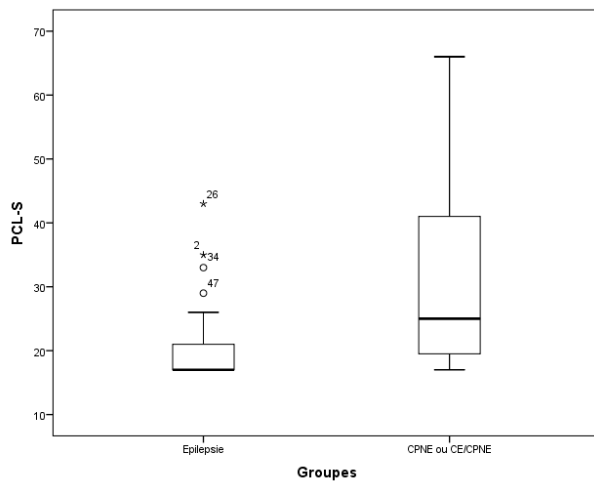
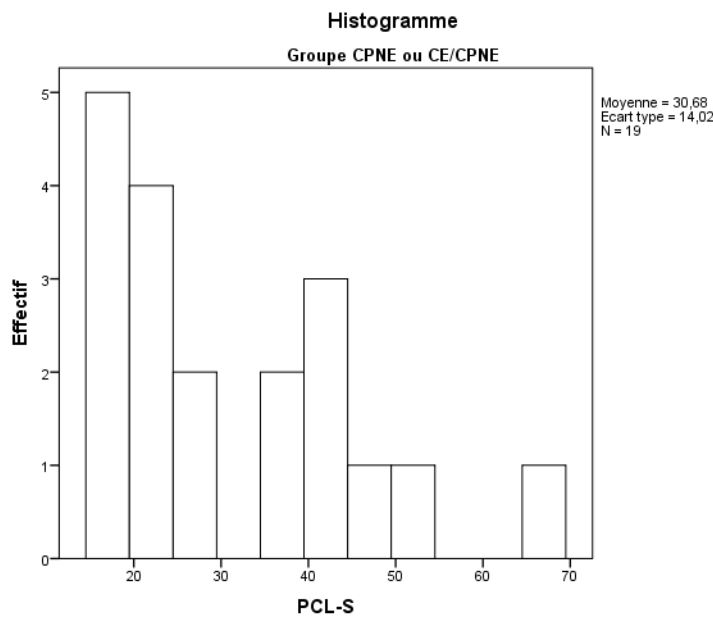
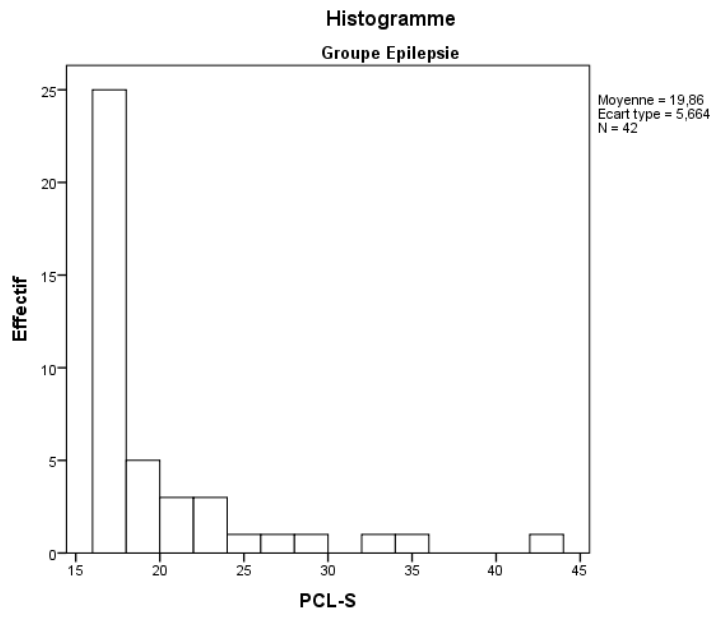
Variable BDI-SF



Variable Nombre d'évènements marquants



Variable PCL-S



Variable Risque suicidaire Module C du MINI 5.0.0.

Tableau croisé Groupes * Risque Suicidaire MINI

Effectif

		Risque Suicidaire MINI				Total
		Non	Léger	Moyen	Elevé	
Groupes	Épilepsie	34	4	1	3	42
	CPNE	14	2	0	2	18
	CE+CPNE	0	1	0	0	1
Total		48	7	1	5	61

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	8,564 ^a	6	0,200
Rapport de vraisemblance	5,450	6	0,488
Association linéaire par linéaire	0,379	1	0,538
Nombre d'observations valides	61		

a. 10 cellules (83,3 %) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,02.

Diagramme en barres

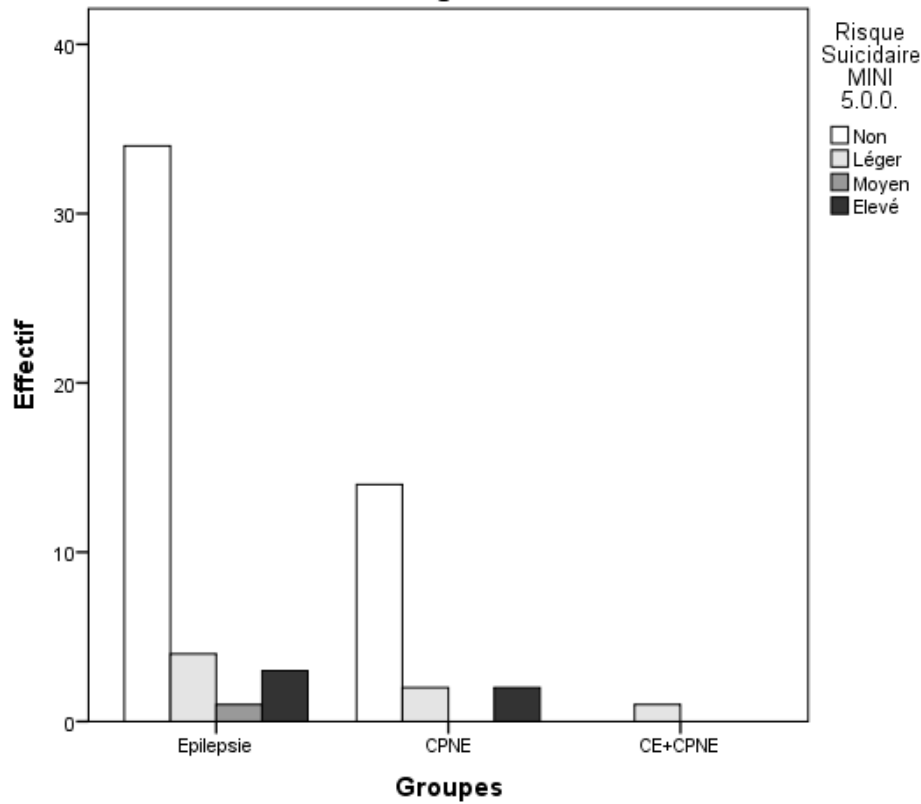


Tableau croisé TSPT * Risque Suicidaire MINI

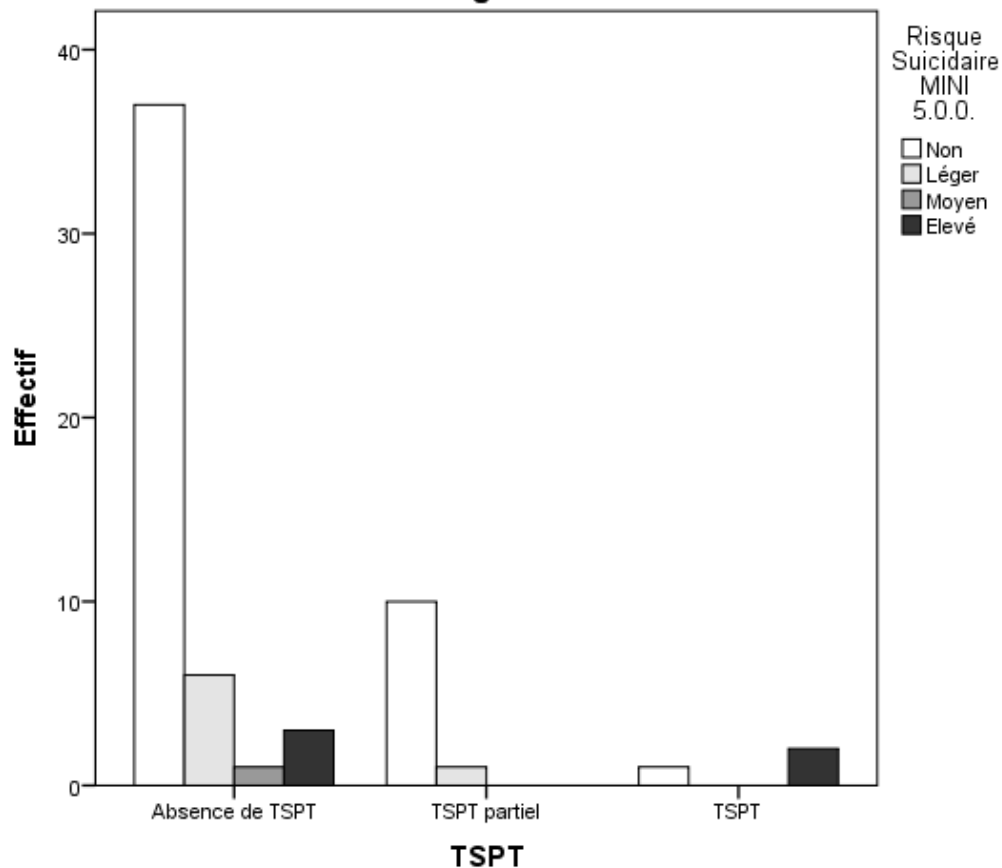
Effectif		Risque Suicidaire MINI				Total
		Non	Léger	Moyen	Elevé	
TSPT	Absence de TSPT	37	6	1	3	47
	TSPT partiel	10	1	0	0	11
	TSPT	1	0	0	2	3
Total		48	7	1	5	61

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	15,361 ^a	6	0,018
Rapport de vraisemblance	9,420	6	0,151
Association linéaire par linéaire	2,811	1	0,094
Nombre d'observations valides	61		

a. 9 cellules (75,0 %) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,05.

Diagramme en barres



Dans le **groupe CE** : tableau croisé PTSD * Risque Suicidaire MINI 5.0.0.

Effectif

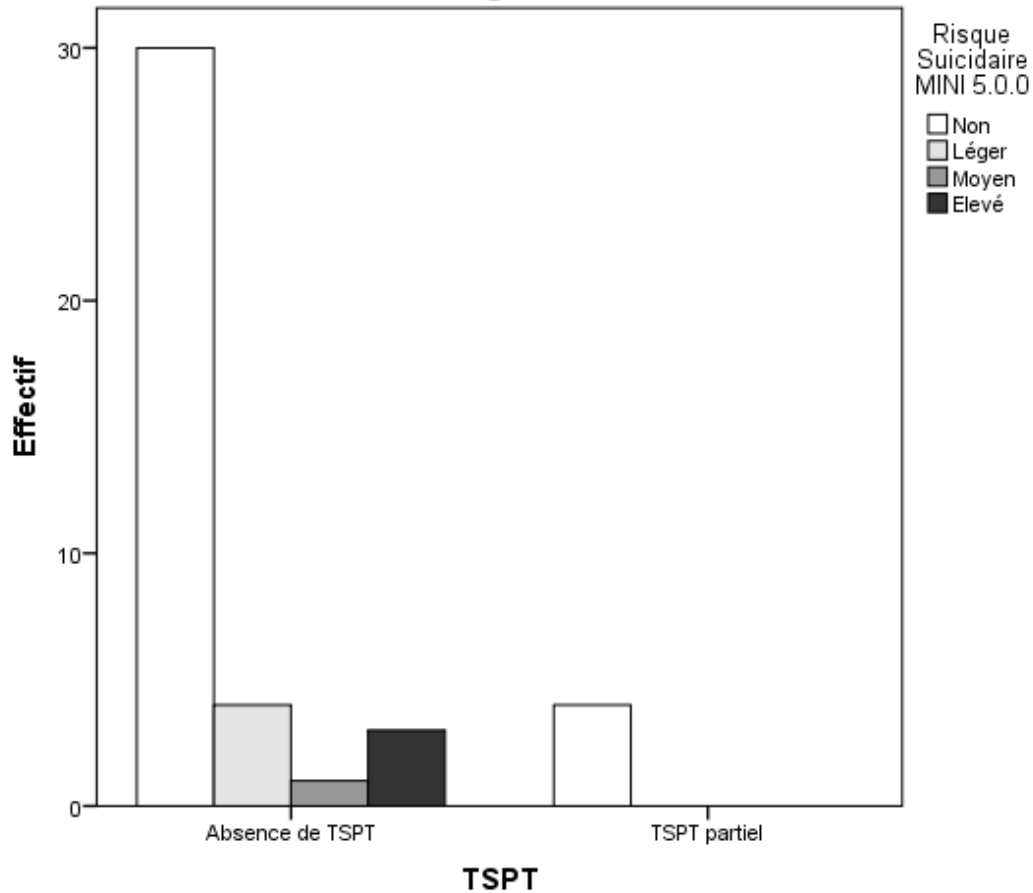
		Risque Suicidaire MINI				Total
		Non	Léger	Moyen	Elevé	
TSPT	Absence de TSPT	30	4	1	3	38
	TSPT partiel	4	0	0	0	4
Total		34	4	1	3	42

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1,040 ^a	3	0,792
Rapport de vraisemblance	1,787	3	0,618
Association linéaire par linéaire	,780	1	0,377
Nombre d'observations valides	42		

a. 7 cellules (87,5%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,10.

Diagramme en barres



Dans le **groupe CPNE ou CE/CPNE** : tableau croisé PTSD * Risque Suicidaire MINI 5.0.0

Effectif

	Risque Suicidaire MINI				Total
	Non	Léger	Moyen	Elevé	
Absence de TSPT	7	2	0	0	9
TSPT partiel	6	1	0	0	7
TSPT	1	0	0	2	3
Total	14	3	0	2	19

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	12,207 ^a	4	0,016
Rapport de vraisemblance	9,535	4	0,049
Association linéaire par linéaire	4,982	1	0,026
Nombre d'observations valides	19		

a. 7 cellules (77,8%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,32.

Diagramme en barres

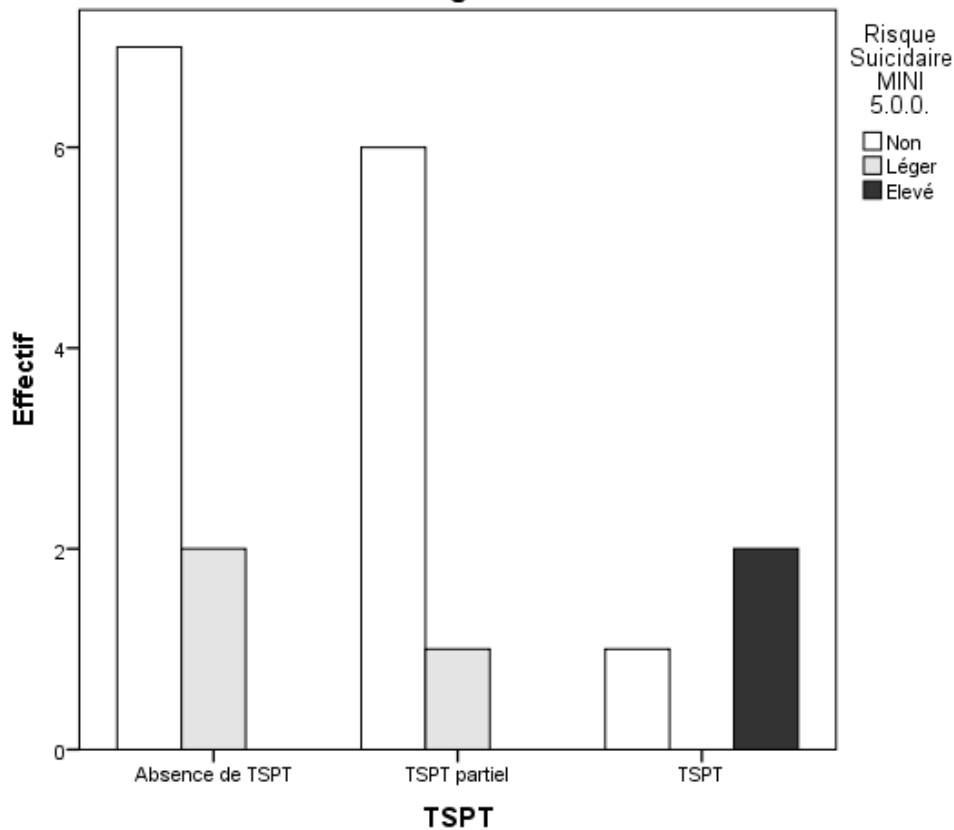


Tableau croisé Dépression * Risque Suicidaire MINI

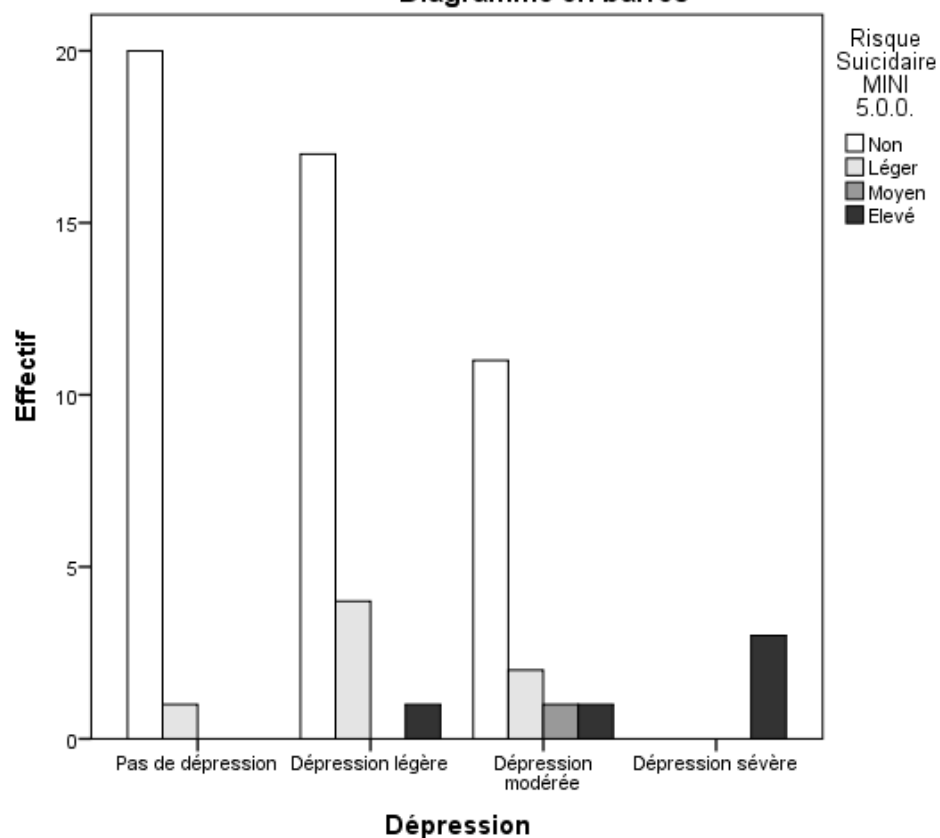
Effectif		Risque Suicidaire MINI				Total
		Non	Léger	Moyen	Elevé	
Dépression	Pas de dépression	20	1	0	0	21
	Dépression légère	17	4	0	1	22
	Dépression modérée	11	2	1	1	15
	Dépression sévère	0	0	0	3	3
Total		48	7	1	5	61

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	41,263 ^a	9	0,000
Rapport de vraisemblance	24,212	9	0,004
Association linéaire par linéaire	15,465	1	0,000
Nombre d'observations valides	61		

a. 13 cellules (81,2 %) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,05.

Diagramme en barres



Variable Dépression

Tableau croisé Groupes * Dépression

Effectif		Dépression				Total
		Pas de dépression	Dépression légère	Dépression modérée	Dépression sévère	
Groupes	Épilepsie	15	14	12	1	42
	CPNE	6	7	3	2	18
	CE+CPNE	0	1	0	0	1
Total		21	22	15	3	61

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	4,610 ^a	6	0,595
Rapport de vraisemblance	4,681	6	0,585
Association linéaire par linéaire	0,081	1	0,776
Nombre d'observations valides	61		

a. 7 cellules (58,3 %) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,05.

Diagramme en barres

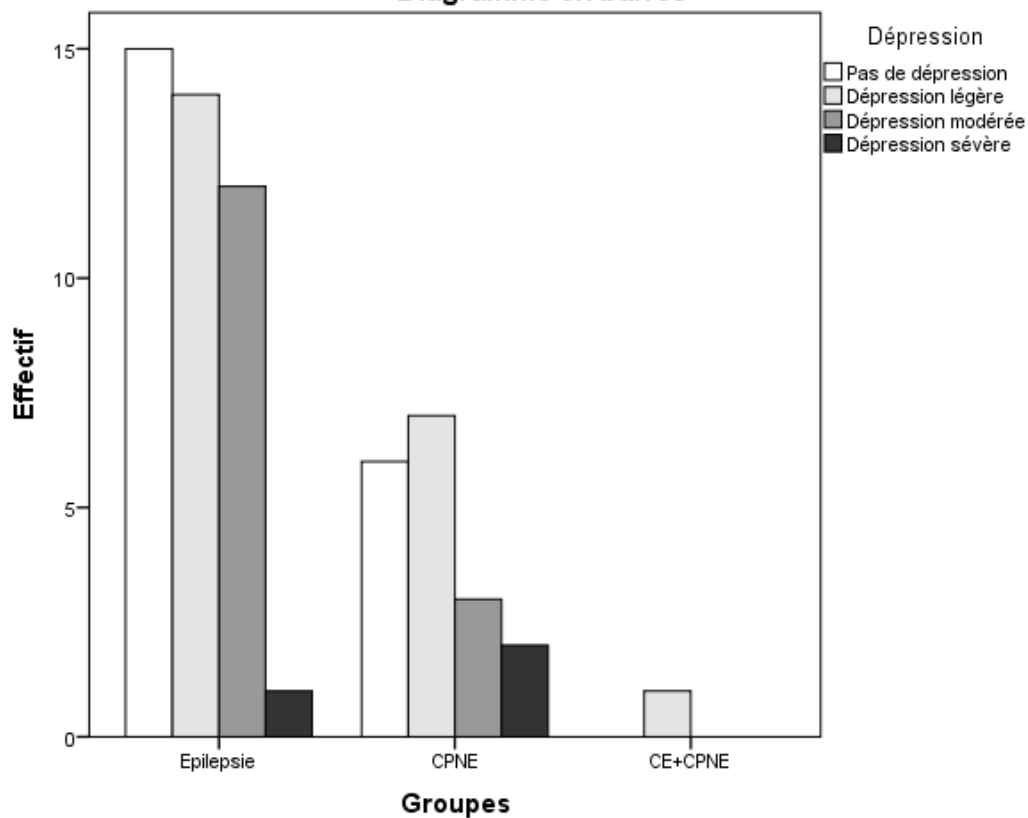


Tableau croisé TSPT * Dépression

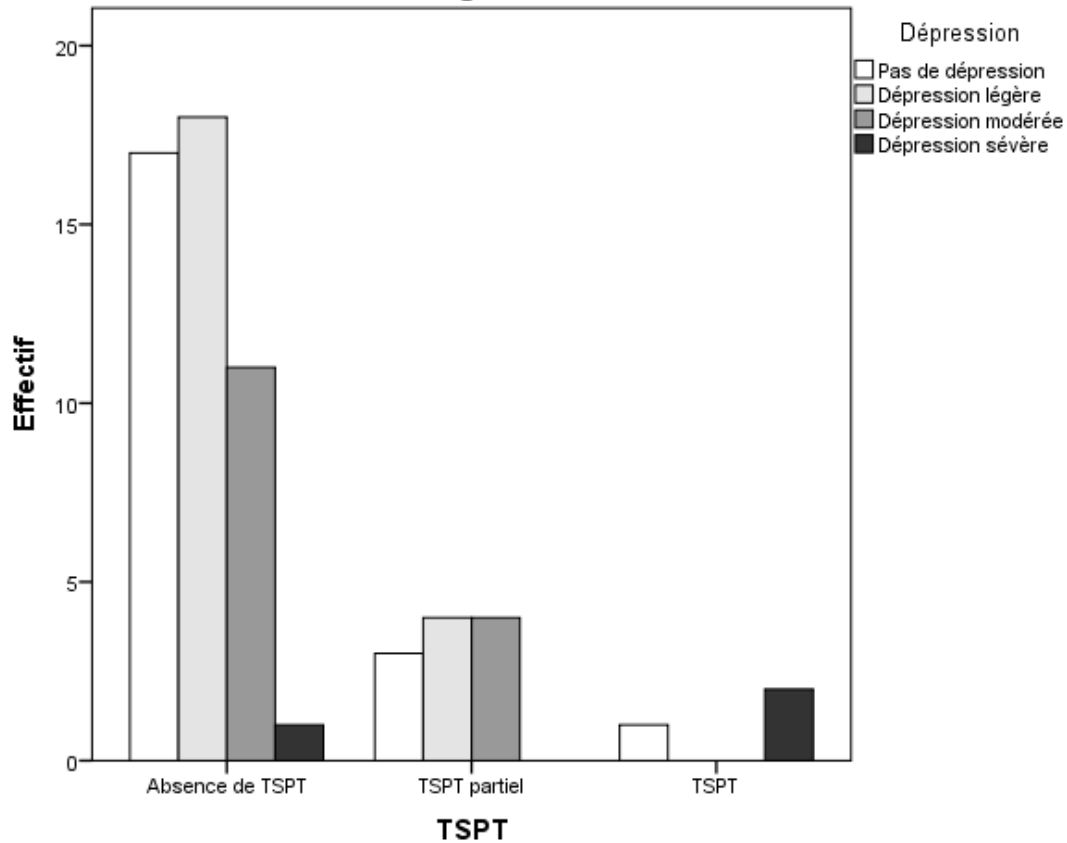
Effectif		Dépression				Total
		Pas de dépression	Dépression légère	Dépression modérée	Dépression sévère	
TSPT	Absence de TSPT	17	18	11	1	47
	TSPT partiel	3	4	4	0	11
	TSPT	1	0	0	2	3
Total		21	22	15	3	61

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	27,282 ^a	6	0,000
Rapport de vraisemblance	13,240	6	0,039
Association linéaire par linéaire	3,354	1	0,067
Nombre d'observations valides	61		

a. 9 cellules (75,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,15.

Diagramme en barres



Annexes 2 : Notes d'information et de non opposition

Note d'information pour un patient majeur

Unité de recherche EA 4560, Laboratoire du Stress Traumatique (LST)
Responsable Monsieur le Pr. BIRMES Philippe
CHU de Toulouse, Hôpital de Psychiatrie
330, avenue de Grande-Bretagne
TSA 70034
31059 Toulouse Cedex 9
labostresstrauma@chu-toulouse.fr

NOTE D'INFORMATION ET DE NON OPPOSITION

Étude **SUITECPNE** : Evaluation du niveau de **SUI**cidalité et de l'exposition **T**raumatique chez des patients souffrant d'**É**pilepsie et chez des patients souffrant de Crises Psychogènes Non Epileptiques (**CPNE**) avec ou sans épilepsie, dans un centre de référence d'épilepsie.

Investigateurs principaux :

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie, responsable de l'inclusion

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de votre prise en charge dans l'unité d'épileptologie du service de neurologie du CHU de Toulouse, il vous sera proposé une consultation avec un médecin psychiatre. Le service participe à une étude de recherche qui s'appelle SUITECPNE. Il est important que vous lisiez attentivement ces pages qui vous apporteront les informations nécessaires sur cette recherche. N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles.

Vous pouvez librement et sans conséquence pour votre traitement, vous opposer à prendre part à cette recherche. La participation ou non à l'étude SUITECPNE ne modifie à aucun moment votre prise en charge.

Pourquoi cette recherche ?

Dans le but d'améliorer la prise en charge psychiatrique des patients traités dans un centre de référence d'épilepsie, nous réalisons une étude sur l'évaluation des troubles psychologiques chez les patients souffrant d'épilepsie ou souffrant de crises psychogènes non épileptiques.

Des études antérieures sur les deux maladies ont mis en évidence une fréquence importante d'épisodes de vie stressants. Nous étudions donc la répercussion de ces derniers.

Nous allons évaluer plus particulièrement la *suicidalité* qui englobe les idées de mort, de suicide, les gestes contre soi-même. Le suicide reste un évènement rare, mais qui peut être évité en apaisant la souffrance morale.

Que vous demandera-t-on ?

Il vous sera demandé de répondre à des questionnaires lors d'une consultation avec un médecin psychiatre durant la vidéo-électroencéphalographie (vidéo-EEG).

Les questions présentes dans les échelles portent sur des sentiments, des symptômes qui peuvent être ressentis lorsqu'une souffrance morale est présente. Une liste est proposée de certaines situations difficiles ou stressantes qui surviennent parfois chez certaines personnes.

Dans le cadre de cette étude, vous pourrez rencontrer différents interlocuteurs, dont nos collaborateurs neurologues Dr Luc Valton et Dr Marie Denuelle. Ces médecins ont une bonne connaissance de l'étude, tout comme nous, et vous pourrez leur poser les questions que vous souhaitez.

La consultation se déroulera lors de l'hospitalisation. Vous pouvez passer seulement certains questionnaires et interrompre votre participation quand vous le voudrez sans aucune conséquence médicale sur votre prise en charge.

Vous pouvez également demander à interrompre l'étude temporairement et recommencer à nouveau à un autre moment de la journée ou un autre jour pendant toute la période de la vidéo-EEG.

Quel est l'objectif de cette recherche ?

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'éventuelle souffrance psychologique chez des patients hospitalisés dans un centre de référence d'épilepsie pour une exploration en vidéo-EEG, qu'ils souffrent d'épilepsie ou de crises psychogènes non épileptiques. Les résultats permettront de comparer les deux groupes.

Qui peut participer ?

Tout patient âgé de 15 ans et 3 mois à 64 ans, bénéficiant d'une vidéo-EEG et ne s'étant pas opposé à participer à l'étude.

Sont exclus les patients ne comprenant pas suffisamment le français pour réaliser les questionnaires validés en langue française, les patients bénéficiant d'une mesure de sauvegarde (sauvegarde de justice ou majeurs sous tutelle ou curatelle) et les patients souffrant d'une maladie de vieillissement accéléré du système nerveux.

Comment va se dérouler cette étude ?

La durée totale de ce projet est de 24 mois. La participation de chaque patient inclus correspond à une consultation avec un médecin psychiatre d'environ 60 à 75 minutes (dont moins de 35 minutes pour répondre aux questionnaires) lors de l'hospitalisation en vidéo-EEG. Il est prévu d'inclure au moins 150 patients dans cette étude. Cette dernière est réalisée au CHU de Toulouse.

Quels sont les bénéfices attendus ?

Il y a un bénéfice direct pour le patient dans cette étude avec une prise en charge de la souffrance morale.

Dans un centre de référence d'épileptologie, notre étude permettra d'évaluer l'importance de l'association d'une prise en charge neurologique et psychiatrique pour mieux accompagner l'épilepsie pharmacorésistante et les crises psychogènes non épileptiques, source de souffrance psychique.

Elle permettra également d'améliorer l'état des connaissances actuelles sur les CPNE et d'évaluer le lien entre exposition traumatique et CPNE.

Quels sont les inconvénients possibles ?

Il peut être difficile de répondre aux questions sur des sentiments douloureux, des symptômes ou de se rappeler certaines situations qui peuvent évoquer des souvenirs désagréables. En parler soulage souvent certaines personnes, mais c'est à vous de décider de ce que vous voulez dire.

Au cours de l'entretien, si vous avez des questions à poser ou s'il y a quelque chose que vous ne comprenez pas très bien, veuillez le dire au médecin psychiatre.

Quelles sont les modalités de prise en charge médicale ?

La consultation psychiatrique est l'occasion d'écouter une éventuelle souffrance morale et de proposer une prise en charge adaptée à la situation.

Cette dernière se réalisera en coordination avec les autres soignants dont le médecin traitant et le neurologue responsable.

Quels sont vos droits ?

Votre médecin doit vous fournir toutes les explications nécessaires concernant cette recherche.

Si vous souhaitez vous en retirer à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif, vous continuerez à bénéficier du suivi médical et cela n'affectera en rien votre surveillance future.

Dans le cadre de cette étude, un traitement de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. À cette fin, les données médicales vous concernant seront traitées dans une base de données informatisées, elles seront analysées de manière confidentielle du fait qu'elles sont codées sans mention du nom ou du prénom : ces données seront identifiées par un numéro de code avec vos initiales.

Conformément aux dispositions de la loi Informatique et Liberté (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification de ces données. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble de vos données médicales en application de l'article L. 1111-7 du Code de la Santé Publique. Ces droits s'exercent auprès du médecin qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité. L'opposition est un droit qui ne demande aucune justification et qui est sans conséquence sur la prise en charge ou la relation avec le médecin.

Vous pourrez être informé des résultats globaux de l'étude en adressant votre demande à M. Abel Guillen à l'aide de l'adresse suivante : labostresstrauma@chu-toulouse.fr

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à poser à votre médecin toutes les questions que vous désirez. Un exemplaire de ce document vous sera remis.

En vous remerciant,

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Le patient :

Note d'information pour un patient mineur

NOTE D'INFORMATION ET DE NON OPPOSITION

À l'attention du patient mineur

Étude **SUITECPNE** : Evaluation du niveau de **SUI**cidalité et de l'exposition **T**raumatique chez des patients souffrant d'**É**pilepsie et chez des patients souffrant de Crises Psychogènes Non Epileptiques (**CPNE**) avec ou sans épilepsie, dans un centre de référence d'épilepsie.

Investigateurs principaux :

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie, responsable de l'inclusion

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Madame, Monsieur,

Lors de votre séjour dans l'unité d'épileptologie du service de neurologie du CHU de Toulouse, il vous sera proposé une consultation avec un médecin psychiatre dans le cadre d'une étude de recherche qui s'appelle SUITECPNE.

Vous pouvez librement et sans conséquence pour votre traitement, vous opposer à prendre part à cette recherche, même si vos parents ne s'y sont pas opposés. La participation ou non à l'étude ne modifie à aucun moment les soins apportés.

Dans le but d'améliorer la prise en charge des patients traités dans un centre de référence d'épilepsie, nous réalisons une étude sur l'évaluation des troubles psychologiques et des idées de suicide chez les patients souffrant d'épilepsie ou souffrant de crises psychogènes non épileptiques.

Il vous sera demandé de répondre à des questionnaires sur des sentiments, des symptômes qui peuvent être ressentis lorsqu'une souffrance morale est présente. Une liste est proposée de certaines situations difficiles ou stressantes qui surviennent parfois. Vos réponses resteront confidentielles. Il y a un bénéfice direct pour vous dans cette étude avec une prise en charge de la souffrance morale.

Il peut être difficile de répondre aux questions sur des sentiments douloureux, des symptômes ou de se rappeler certaines situations qui peuvent évoquer des souvenirs désagréables. En parler soulage souvent certaines personnes, mais c'est à vous de décider de ce que vous voulez dire.

Au cours de l'entretien, si vous avez des questions à poser ou s'il y a quelque chose que vous ne comprenez pas très bien, veuillez le dire au médecin psychiatre.

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à demander plus d'information à votre médecin. Un exemplaire de ce document vous sera remis. Vous pourrez être informé des résultats globaux de l'étude en adressant votre demande à M. Abel Guillen à l'aide de l'adresse suivante : labostresstrauma@chu-toulouse.fr

En vous remerciant,

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Le patient mineur :

Unité de recherche EA 4560, Laboratoire du Stress Traumatique (LST)
Responsable Monsieur le Pr. BIRMES Philippe
CHU de Toulouse, Hôpital de Psychiatrie
330, avenue de Grande-Bretagne
TSA 70034
31059 Toulouse Cedex 9
labostresstrauma@chu-toulouse.fr

Quels sont vos droits ?

Dans le cadre de cette étude, un traitement de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. À cette fin, les données médicales vous concernant seront traitées dans une base de données informatisées, elles seront analysées de manière confidentielle du fait qu'elles sont codées sans mention du nom ou du prénom : ces données seront identifiées par un numéro de code avec vos initiales.

Conformément aux dispositions de la loi Informatique et Liberté (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification de ces données. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées.

Vos parents peuvent également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble de vos données médicales en application de l'article L. 1111-7 du Code de la Santé Publique.

Il peut arriver qu'une personne mineure souhaite garder le secret sur un traitement ou une intervention imposée pour sauvegarder sa santé. Elle peut dans ce cas s'opposer à ce que le médecin communique au titulaire de l'autorité parentale les informations qui ont été constituées à ce sujet (article L. 1111-5 et L. 1111-6 du Code de la Santé Publique).

Ces droits s'exercent auprès du médecin qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité. L'opposition est un droit qui ne demande aucune justification et qui est sans conséquence sur la prise en charge ou la relation avec le médecin.

Note d'information pour les parents du patient mineur

Unité de recherche EA 4560, Laboratoire du Stress Traumatique (LST)
Responsable Monsieur le Pr. BIRMES Philippe
CHU de Toulouse, Hôpital de Psychiatrie
330, avenue de Grande-Bretagne
TSA 70034
31059 Toulouse Cedex 9
labostresstrauma@chu-toulouse.fr

NOTE D'INFORMATION ET DE NON OPPOSITION

À l'attention des parents du patient mineur

Étude **SUITECPNE** : Evaluation du niveau de **SUI**cidalité et de l'exposition **T**raumatique chez des patients souffrant d'**É**pilepsie et chez des patients souffrant de Crises Psychogènes Non Epileptiques (**CPNE**) avec ou sans épilepsie, dans un centre de référence d'épilepsie.

Investigateurs principaux :

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie, responsable de l'inclusion

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de la prise en charge de votre enfant dans l'unité d'épileptologie du service de neurologie du CHU de Toulouse, il lui sera proposé une consultation avec un médecin psychiatre. Le service participe à une étude de recherche qui s'appelle SUITECPNE. Il est important que vous lisiez attentivement ces pages qui vous apporteront les informations nécessaires sur cette recherche. N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles.

Vous pouvez librement et sans conséquence pour le traitement de votre enfant, vous opposer au fait qu'il prenne part à cette recherche. La participation ou non à l'étude SUITECPNE ne modifie à aucun moment la prise en charge.

Pourquoi cette recherche ?

Dans le but d'améliorer la prise en charge psychiatrique des patients traités dans un centre de référence d'épilepsie, nous réalisons une étude sur l'évaluation des troubles psychologiques chez les patients souffrant d'épilepsie ou souffrant de crises psychogènes non épileptiques.

Des études antérieures sur les deux maladies ont mis en évidence une fréquence importante d'épisodes de vie stressants. Nous étudions donc la répercussion de ces derniers.

Nous allons évaluer plus particulièrement la *suicidalité* qui englobe les idées de mort, de suicide, les gestes contre soi-même. Le suicide reste un évènement rare, mais qui peut être évité en apaisant la souffrance morale.

Que lui demandera-t-on ?

Il lui sera demandé de répondre à des questionnaires lors d'une consultation avec un médecin psychiatre durant la vidéo-électroencéphalographie (vidéo-EEG).

Les questions présentes dans les échelles portent sur des sentiments, des symptômes qui peuvent être ressentis lorsqu'une souffrance morale est présente. Une liste est proposée de certaines situations difficiles ou stressantes qui surviennent parfois chez certaines personnes.

Dans le cadre de cette étude, vous pourrez rencontrer différents interlocuteurs, dont nos collaborateurs neurologues Dr Luc Valton et Dr Marie Denuelle. Ces médecins ont une bonne connaissance de l'étude, tout comme nous, et vous pourrez leur poser les questions que vous souhaitez.

La consultation se déroulera lors de l'hospitalisation. Votre enfant peut passer seulement certains questionnaires et interrompre sa participation quand il le veut sans aucune conséquence médicale sur sa prise en charge.

Il peut également demander à interrompre l'étude temporairement et recommencer à nouveau à un autre moment de la journée ou un autre jour pendant toute la période de la vidéo-EEG.

Quel est l'objectif de cette recherche ?

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'éventuelle souffrance psychologique chez des patients hospitalisés dans un centre de référence d'épilepsie pour une exploration en vidéo-EEG, qu'ils souffrent d'épilepsie ou de crises psychogènes non épileptiques. Les résultats permettront de comparer les deux groupes.

Qui peut participer ?

Tout patient âgé de 15 ans et 3 mois à 64 ans, bénéficiant d'une vidéo-EEG et ne s'étant pas opposé à participer à l'étude.

Sont exclus les patients ne comprenant pas suffisamment le français pour réaliser les questionnaires validés en langue française, les patients bénéficiant d'une mesure de sauvegarde

(sauvegarde de justice ou majeurs sous tutelle ou curatelle) et les patients souffrant d'une maladie de vieillissement accéléré du système nerveux.

Comment va se dérouler cette étude ?

La durée totale de ce projet est de 24 mois. La participation de chaque patient inclus correspond à une consultation avec un médecin psychiatre d'environ 60 à 75 minutes (dont moins de 35 minutes pour répondre aux questionnaires) lors de l'hospitalisation en vidéo-EEG. Il est prévu d'inclure au moins 150 patients dans cette étude. Cette dernière est réalisée au CHU de Toulouse.

Quels sont les bénéfices attendus ?

Il y a un bénéfice direct pour le patient dans cette étude avec une prise en charge de la souffrance morale.

Dans un centre de référence d'épileptologie, notre étude permettra d'évaluer l'importance de l'association d'une prise en charge neurologique et psychiatrique pour mieux accompagner l'épilepsie pharmacorésistante et les crises psychogènes non épileptiques, source de souffrance psychique.

Elle permettra également d'améliorer l'état des connaissances actuelles sur les CPNE et d'évaluer le lien entre exposition traumatique et CPNE.

Quels sont les inconvénients possibles pour votre enfant ?

Il peut être difficile de répondre aux questions sur des sentiments douloureux, des symptômes ou de se rappeler certaines situations qui peuvent évoquer des souvenirs désagréables. En parler soulage souvent certaines personnes, mais c'est à lui de décider ce qu'il souhaite dire ou pas.

Au cours de l'entretien, s'il a des questions à poser ou s'il y a quelque chose qu'il ne comprend pas très bien, il pourra demander au médecin psychiatre.

Quelles sont les modalités de prise en charge médicale ?

La consultation psychiatrique est l'occasion d'écouter une éventuelle souffrance morale et de proposer une prise en charge adaptée à la situation.

Cette dernière se réalisera en coordination avec les autres soignants dont le médecin traitant et le neurologue responsable.

Quels sont vos droits et ceux de votre enfant ?

Le médecin doit fournir toutes les explications nécessaires concernant cette recherche.

Si vous ne souhaitez pas que votre enfant participe à cette recherche à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif, il continuera à bénéficier du suivi médical et cela n'affectera en rien sa surveillance future.

Dans le cadre de cette étude, un traitement des données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. À cette fin, les données médicales concernant votre enfant seront traitées dans une base de données informatisées, elles seront analysées de manière confidentielle du fait qu'elles sont codées sans mention du nom ou du prénom : ces données seront identifiées par un numéro de code avec ses initiales.

Conformément aux dispositions de la loi Informatique et Liberté (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification de ces données. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble des données médicales en application de l'article L. 1111-7 du Code de la Santé Publique.

Il peut arriver qu'une personne mineure souhaite garder le secret sur un traitement ou une intervention imposée pour sauvegarder sa santé. Elle peut dans ce cas s'opposer à ce que le médecin communique au titulaire de l'autorité parentale les informations qui ont été constituées à ce sujet (article L. 1111-5 et L. 1111-6 du Code de la Santé Publique).

Ces droits s'exercent auprès du médecin qui suit votre enfant dans le cadre de la recherche et qui connaît son identité. L'opposition est un droit qui ne demande aucune justification et qui est sans conséquence sur la prise en charge ou la relation avec le médecin.

Vous pourrez être informé des résultats globaux de l'étude en adressant votre demande à M. Abel Guillen à l'aide de l'adresse suivante : labostresstrauma@chu-toulouse.fr

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à poser au médecin toutes les questions que vous désirez. Un exemplaire de ce document vous sera remis.

En vous remerciant,

Abel GUILLEN, interne en DES de psychiatrie

Dr Antoine YRONDI, chef de clinique au CHU de Toulouse

Pr Philippe BIRMES, PU-PH au CHU de Toulouse

Titulaire de l'autorité parentale :

Annexes 3 : Instruments de mesure

Échelle d'idéation suicidaire de Beck (*Scale for suicide Ideation*)

	Temps de crise/ Pic de sévérité de la maladie
I. Caractéristiques de l'attitude vivre/mourir	
1. Désir de vivre	()
0. Modéré à fort	
1. Faible	
2. Nul	
2. Désir de mourir	()
0. Nul	
1. Faible	
2. Modéré à fort	
3. Raisons de vivre/mourir	()
0. Vivre plutôt que mourir	
1. A peu près égales	
2. Mourir plutôt que vivre	
4. Désir de commettre une tentative de suicide active	()
0. Nul	
1. Faible	
2. Modéré à fort	
5. Tentative de suicide passive	()
0. Prendrait des précautions pour sauver sa vie	
1. Laisserait la décision vivre/mourir au hasard (par exemple traverse sans précaution une rue passante)	
2. Éviterait délibérément les mesures nécessaires pour sauver ou maintenir sa vie (par exemple, diabétique cessant la prise d'insuline)	
Si les quatre entrées codées pour les items 4 et 5 sont « 0 », sauter les sections II, III, et IV, et entrer « 8 », « non applicable » dans chaque espace de codage vide.	
II. Caractéristiques de l'idéation/désir suicidaire	
6. Dimension temporelle : durée	()
0. Bref, périodes éphémères	
1. Périodes plus longues	
2. Continu (chronique) ou presque continu	
7. Dimension temporelle : fréquence	()
0. Rare, occasionnel	
1. Intermittent	
2. Persistent ou continu	
8. Attitude envers l'idéation/désir	()
0. Rejet	
1. Ambivalent ; indifférent	
2. Accepte	
9. Contrôle sur l'action suicidaire/le désir d'acting out	()
0. A le sentiment de contrôle	
1. Contrôle incertain	
2. N'a aucun sentiment de contrôle	
10. Facteurs dissuasifs d'une tentative active (par exemple, famille, religion ; risque une blessure grave en cas d'échec, irréversibilité)	()
0. Ne tenterait pas le suicide à cause de cela	
1. Peu concerné par cela	
2. Peu ou pas de considération pour ces facteurs (Indiquer les facteurs de dissuasion, s'ils existent)	
.....	

11. Raison pour envisager la tentative ()
 0. Pour manipuler l'environnement, attirer l'attention, se venger
 1. Mélange de « 0 » et de « 2 »
 2. Pour s'échapper, différer, résoudre les problèmes
- III. Caractéristiques de la tentative envisagée
12. Méthodes : spécificité/plannification ()
 0. Non envisagées
 1. Envisagées, mais les détails ne sont pas élaborés
 2. Les détails sont élaborés/bien formulés
13. Méthodes : disponibilité/opportunité ()
 0. Méthode pas disponible ; pas d'opportunité
 1. Méthode prendrait trop de temps/d'effort ; opportunité pas vraiment présente
 2. a. Méthode et opportunité disponibles
 2. b. Opportunité future ou disponibilité de la méthode anticipée.
14. Sentiment de « capacité » à accomplir la tentative ()
 0. Aucun courage, trop faible, peur, incompetent
 1. Pas sûr d'avoir le courage, la compétence
 2. Sûr de sa compétence, de son courage
15. Attente/anticipation de la tentative ()
 0. Non
 1. Pas sûr, incertain
 2. Oui
- IV. Actualisation de la tentative envisagée
16. Préparation effective ()
 0. Aucune
 1. Partielle (par exemple, commence à collecter des cachets)
 2. Complète (par exemple, avait des cachets, un rasoir, une arme chargée)
17. Lettre d'adieu ()
 0. Aucune
 1. Commencée mais pas terminée ; y a seulement pensé
 2. Complétée
18. Actes ultimes anticipant la mort (par exemple, assurance, testament, cadeaux) ()
 0. Aucun
 1. Y a pensé ou a fait quelques arrangements
 2. A fait des plans définitifs ou a complété les arrangements
19. Dissimulation de la tentative envisagée (concerne la communication de l'idéation à l'enquêteur clinicien) ()
 0. Révèle ouvertement l'idéation
 1. Dévoile partiellement l'idéation
 2. Tente de dissimuler
- V. Facteurs contextuels
- Les items 20 et 21 ne sont pas inclus dans le score total.
20. Tentatives de suicide antérieures ()
 0. Aucune
 1. Une
 2. Plus d'une
21. Intention de mourir lors de la dernière tentative de suicide ()
 (si N/A, entrer « 8 »)
 0. Faible
 1. Modérée, incertaine, ambivalente
 2. Élevée

Forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck

Instructions :

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état actuel.

Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série, plusieurs propositions paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

- | | | |
|----|--|---|
| A. | Je ne me sens pas triste | 0 |
| | Je me sens cafardeux ou triste | 1 |
| | Je me sens tout le temps cafardeux ou triste | 2 |
| | Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter | 3 |
| B. | Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir | 0 |
| | J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir | 1 |
| | Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer | 2 |
| | Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir et que la situation ne peut s'améliorer | 3 |
| C. | Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie | 0 |
| | J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens | 1 |
| | Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs | 2 |
| | J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants) | 3 |

D.	Je ne me sens pas particulièrement insatisfait	0
	Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances	1
	Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit	2
	Je suis mécontent de tout	3
E.	Je ne me sens pas coupable	0
	Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps	1
	Je me sens coupable	2
	Je me juge très mauvais et j'ai l'impression que je ne vauds rien	3
F.	Je ne suis pas déçue par moi-même	0
	Je suis déçu par moi-même	1
	Je me dégoûte moi-même	2
	Je me hais	3
G.	Je ne pense pas à me faire du mal	0
	Je pense que la mort me libèrerait	1
	J'ai des plans précis pour me suicider	2
	Si je le pouvais, je me tuerais	3
H.	Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens	0
	Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois	1
	J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiments pour eux	2
	J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement	3
I.	Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume	0
	J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision	1
	J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions	2
	Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision	3
J.	Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant	0
	J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux	1
	J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique qui me fait paraître disgracieux	2
	J'ai l'impression d'être laid et repoussant	3
K.	Je travaille aussi facilement qu'avant	0
	Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose	1
	Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail	3
L.	Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude	0
	Je suis fatigué plus facilement que d'habitude	1
	Faire quoi que ce soit me fatigue	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail	3
M.	Mon appétit est toujours aussi bon	0
	Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude	1
	Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant	2
	Je n'ai plus du tout d'appétit	3

Module C du *MINI 5.0.0* : risque suicidaire

→ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUES. ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

C. RISQUE SUICIDAIRE

Au cours du mois écoulé, avez-vous :

C1	Pensé qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou souhaité être mort(e) ?	NON	OUI	1
C2	Voulu vous faire du mal ?	NON	OUI	2
C3	Pensé à vous suicider ?	NON	OUI	3
C4	Etabli la façon dont vous pourriez vous suicider ?	NON	OUI	4
C5	Fait une tentative de suicide ?	NON	OUI	5

Au cours de votre vie,

C6	Avez-vous déjà fait une tentative de suicide ?	NON	OUI	6
----	--	-----	-----	---

Y A-T-IL AU MOINS UN OUI CI-DESSUS

SI OUI, SPECIFIER LE NIVEAU DU RISQUE SUICIDAIRE COMME SI DESSOUS :

C1 ou C2 ou C6 = OUI : LEGER
 C3 ou (C2 + C6) = OUI : MOYEN
 C4 ou C5 ou (C3 + C6) = OUI : ELEVE

NON OUI

**RISQUE SUICIDAIRE
ACTUEL**

LEGER
 MOYEN
 ELEVE

Liste de pointage des évènements marquants de la CAPS

CAPS 1 - LISTE DE POINTAGE DES EVENEMENTS MARQUANTS

Voici une liste de situations difficiles ou stressantes qu'une personne peut avoir à subir. Pour chaque événement, veuillez cocher une ou plusieurs cases de droite pour indiquer que : (a) vous avez **personnellement** vécu une telle situation ; (b) vous **avez été témoin** d'une telle situation vécue par une autre personne ; (c) vous **avez appris** qu'une telle situation était arrivée à l'un de vos proches ; (d) cela **ne s'applique** à vous.

Evènement	Cela m'est arrivé	J'en ai été témoin	Je l'ai appris	Cela ne s'applique Pas à moi
1. Catastrophe naturelle (inondation, ouragan, tornade, tremblement de terre, etc...)				
2. Incendie ou explosion				
3. Accident de la route (accident de voiture ou de bateau, déraillement de train, écrasement d'avion)				
4. Accident grave de travail, à domicile ou pendant des occupations de loisirs.				
5. Exposition à une substance toxique (produits chimiques dangereux, radiations, etc. .)				
6. Agression physique (avoir été attaqué, frappé, poignardé, battu, reçu des coups de pieds, etc.)				
7. Attaque à main armée (avoir été blessé par arme à feu ou arme tranchante, avoir été menacé avec un couteau, une arme à feu ou une bombe, etc.)				
8. Agression sexuelle (viol, tentative de viol, être obligé d'accomplir tout acte sexuel par la force ou sous des menaces).				
9. Autre expérience sexuelle non désirée et désagréable				
10. Participation à un combat ou présence dans une zone de guerre (dans l'armée ou comme civil).				
11. Captivité (avoir été kidnappé, enlevé, pris en otage, incarcéré comme prisonnier de guerre, etc.).				
12. Maladie ou blessure mettant la vie en danger				
13. Souffrances humaines intenses				
14. Mort violente (homicide, suicide, etc.).				
15. Mort subite et inattendue d'un proche				
16. Blessure grave, dommage ou mort causé par vous à quelqu'un.				
17. Toute autre situation ou expérience très stressante Préciser.....				

Post-Traumatic Checklist Specific (PCL-S)


PCL-S

Veillez trouver ci-dessous une liste de problèmes et de symptômes fréquents à la suite d'un épisode de vie stressant. Veuillez lire chaque problème avec soin puis veuillez indiquer parmi les réponses possibles à quel point vous avez été perturbé dans le mois écoulé paren cochant la case correspondante.

	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent
1. Être perturbé(e) par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec					
2. Être perturbé(e) par des rêves répétés en relation avec					
3. Brusquement agir ou sentir comme si					
..... se reproduisait (comme si vous étiez en train de la/le revivre).					
4. Se sentir très bouleversé(e) lorsque quelque chose vous rappelle					
5. Avoir des réactions physiques, par exemple, battements de cœur, difficultés à respirer, sueurs lorsque quelque chose vous a rappelé					
6. Éviter de penser ou de parler de la catastrophe ou éviter des sentiments qui sont en relation avec					
7. Éviter des activités ou des situations parce qu'elles vous rappellent la/le.....					
8. Avoir des difficultés à se souvenir de parties importantes de la/le.....					
9. Perte d'intérêt dans des activités qui habituellement vous faisaient plaisir.					
10. Se sentir distant ou coupé(e) des autres personnes.					
11. Se sentir émotionnellement anesthésié(e) ou être incapable d'avoir des sentiments d'amour pour ceux qui sont proches de vous.					
12. Se sentir comme si votre avenir était en quelque sorte raccourci.					
13. Avoir des difficultés pour vous endormir ou rester endormi(e).					
14. Se sentir irritable ou avoir des bouffées de colère.					
15. Avoir des difficultés à vous concentrer.					
16. Entre en état de super-alarme, sur la défensive, ou sur vos gardes.					
17. Se sentir énervé(e) ou sursauter facilement.					
	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent

Fiche destinée aux patients



<p>TRAITEMENT</p> <p>Il est important d'en parler à un spécialiste : c'est l'aide psychologique.</p> <p>Le suivi psychologique permet de mieux comprendre et accepter ce diagnostic de CPNE.</p> <p>Le but du traitement est de contrôler, réduire, puis stopper vos crises.</p> <p>L'objectif de l'aide psychologique est de découvrir ce qui déclenche et favorise vos crises.</p> <p>L'intérêt est de mieux identifier vos émotions et gérer votre stress.</p> <p>Les médicaments antiépileptiques ne sont pas efficaces.</p> <p>N'oubliez pas que les personnes atteintes de CPNE sont des personnes normales avec des crises réelles.</p> <p>Sans prise en charge psychologique, vos crises risquent de persister.</p>	<p>À RETENIR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vos crises ne sont pas causées par de l'épilepsie mais elles sont réelles et ont un grand impact sur votre vie. • Le terme psychogène ne signifie pas que vous simulez ou que vous êtes fou. • Ce n'est pas votre faute. • Les crises ne causent pas de dommages au cerveau. • Accepter et comprendre le diagnostic est la première étape de la guérison. • L'aide psychologique est utile pour trouver les causes des crises et vous aider à les contrôler. • Pour que le traitement soit plus facile, il est important d'en parler à vos proches. Vous pouvez leur montrer ce livret et en discuter avec eux. 	 <p>CPNE Crises psychogènes non épileptiques</p> <p>Vos crises psychogènes non épileptiques ressemblent à des crises épileptiques mais elles n'en sont pas.</p> <p>Vos crises sont réelles.</p> <p>Elles sont d'origine psychologique.</p> <p>Cette maladie est connue par les spécialistes et fréquente.</p> <p>Un patient sur 5 adressé à des spécialistes de l'épilepsie souffre de CPNE.</p> <p>Les médicaments antiépileptiques ne sont pas efficaces pour vos crises psychogènes non épileptiques.</p> <p>Le seul traitement efficace et reconnu est l'aide psychologique.</p>
--	---	--



Fiche destinée aux patients

SYMPTÔMES

Lors d'une crise psychogène non épileptique vous pouvez :

- avoir des mouvements non contrôlés
- perdre contact avec votre environnement
- vous évanouir/tomber à terre
- parler/crier
- ne pas vous souvenir de la crise.

A cela peuvent s'ajouter :

- maux de tête, douleurs
- tristesse/pleurs
- inquiétude/panique
- problèmes urinaires
- problème de mémoire.

Ces symptômes peuvent être confondus avec ceux d'une crise d'épilepsie.

N'oubliez pas :

Vos crises sont de vraies crises avec une origine psychogène.

CAUSES

Les CPNE peuvent être liées aux émotions ou au stress.

Souvent, les premières crises sont liées à un stress, à un choc émotionnel ou à des expériences douloureuses.

Au fil du temps, les crises peuvent se produire au hasard et sans avertissement.

Les causes des crises ne sont pas toujours évidentes ou connues. Il se peut que vos crises soient liées à un ou des événements traumatiques récents ou anciens.

Il est bien connu que le stress peut provoquer des réactions physiques telles que : palpitations, transpiration, maux de tête ou autre...

Une manière d'être affecté par le stress et les émotions est de faire des crises psychogènes non épileptiques.

Votre cerveau "s'éteint" pendant un certain temps et vous n'avez plus le contrôle de vos actions.

QUE DIRE À VOTRE ENTOURAGE ?

« J'ai des crises que je ne peux pas contrôler. »

« Elles ressemblent à des crises d'épilepsie mais elles n'ont pas la même cause. »

« Je ne fais pas exprès. »

« Mes crises peuvent être liées au stress. »

« La cause de mes crises n'est pas entièrement comprise. »

J'ai des crises psychogènes non épileptiques :

- Parlez-moi calmement.
- Mettez-moi à l'abri des blessures.
- N'essayez pas de mettre quelque chose dans ma bouche.
- Mes crises ne causent pas de dommage au cerveau.
- N'appellez pas d'ambulance sauf si je suis blessé ou si la crise ne s'arrête pas.



CAUSES

Les mécanismes ne sont pas entièrement élucidés et les causes sont hétérogènes.

Traumatisme comme inducteur de troubles dissociatifs

75 % ont des antécédents traumatiques sévères (abus sexuels, physiques, émotionnels, décès brutal...).

70 % ont une forte tendance dissociative.

La dissociation est une perte d'unité transitoire entre :

C'est un mécanisme de défense face au traumatisme, qui peut s'intensifier et se chroniquer de manière pathologique.

Déterminants neurobiologiques

20 % ont des difficultés d'apprentissage.
20 % de traumas crâniens, d'épilepsie, d'anomalies IRM...

Perturbations émotionnelles

Alexithymie quasi constante.

STRATÉGIES DE COMMUNICATION

- Rappeler qu'il existe des preuves que le traitement psychologique est le plus efficace.
- Affirmer que les crises peuvent diminuer et disparaître.
- Annoncer que les causes des crises peuvent être difficiles à déterminer.
- Aider à comprendre ce qui déclenche les crises et à sortir du cercle vicieux : plus de stress, plus de crises...
- Rappeler aux patients qu'ils sont écoutés, pris au sérieux, et qu'ils ne sont pas simulateurs.
- Rassurer le patient : c'est une maladie réelle, connue et reconnue par les spécialistes.
- Reconnaître que, même si leurs crises ne sont pas causées par de l'épilepsie, l'impact sur la vie quotidienne est réel et pénible.

Contact : c.hingray@chu-nancy.fr

CPNE

Crises psychogènes non épileptiques

Grande attaque à la Charcot, pseudo-crisés, crises fonctionnelles sont des noms utilisés pour décrire les crises psychogènes non épileptiques.

- Cette pathologie est encore mal connue.
- Les CPNE sont considérées comme des **troubles dissociatifs** dans la CIM 10.
- Ces crises prennent l'apparence sémiologique de crises d'épilepsie. La plupart des patients sont d'ailleurs diagnostiqués et traités comme tels.
- Aujourd'hui, **1 patient sur 5** adressé à un neurologue épileptologue se révèle avoir des CPNE.
- **Le traitement le plus adapté est psychiatrique ou psychologique.** Les antiépileptiques sont inefficaces.
- 10 à 20 % des patients ayant des CPNE souffrent aussi d'épilepsie.



Fiche destinée aux psychiatres/psychologues

DIAGNOSTIC

5 personnes sur 100 000 par an présentent des CPNE (incidence similaire à celle de la SEP).

La plupart des patients ont été diagnostiqués et traités comme épileptiques pendant plusieurs années.

Un examen en vidéo-EEG permet de poser le diagnostic.

SYMPTÔMES

La symptomatologie des CPNE est très proche de celle retrouvée dans l'épilepsie. C'est la raison pour laquelle les CPNE sont souvent confondues avec de l'épilepsie pharmacorésistante.

Ni la perte d'urine, ni les blessures au cours d'une crise ne permettent d'éliminer des CPNE.

Une crise très longue avec fluctuations, des mouvements de l'axe du corps, une verbalisation ou des pleurs peuvent être en faveur de CPNE, mais ne sont pas des signes pathognomoniques.

ETIOPATHOGÉNIE



COMORBIDITÉS

PSYCHIATRIQUES :
fréquentes (au moins 70 %)

Troubles dépressifs, troubles anxieux, dont SSPT, et autres troubles somatoformes/dissociatifs.

Il est important de les identifier et de les traiter à l'aide d'IRS, si besoin, et de techniques psychothérapeutiques.

AXES DE TRAITEMENT

Reprendre l'annonce diagnostique avec le patient et des proches. Il faut travailler sur la compréhension, l'acceptation et le vécu émotionnel liés à cette annonce.

Créer une alliance thérapeutique Identifier, expliquer et travailler les 3P :

- **Facteurs Prédéterminants**
Expliquer le mécanisme dissociatif, repérer les symptômes, travailler sur les émotions (identification/verbalisation), travailler sur les traumas et leur verbalisation...

- **Facteurs Précipitants**
Favoriser le sentiment de contrôle des crises, apprendre des techniques de gestion du stress, résolution de problèmes et de relaxation.

- **Facteurs Perpétuants**
Limiter les bénéfices secondaires, éviter le cercle vicieux (stress → crise), favoriser les contacts sociaux et les activités.

Les TCC ont démontré leur efficacité mais d'autres techniques peuvent être utilisées : thérapies brèves, thérapies systémiques, hypnose, approche psychodynamique, EMDR...

Fiche destinée au médecin traitant



SYMPTÔMES

La symptomatologie des CPNE est très proche de celle retrouvée dans l'épilepsie. C'est la raison pour laquelle les CPNE sont souvent confondues avec de l'épilepsie pharmacorésistante.

Ni la perte d'urine, ni les blessures au cours d'une crise ne permettent d'éliminer des CPNE.

Une crise très longue avec fluctuations, des mouvements de l'axe du corps, une verbalisation ou des pleurs peuvent être en faveur de CPNE mais ne sont pas des signes pathognomoniques.

COMORBIDITÉS PSYCHIATRIQUES

Elles sont présentes dans 70 % des cas : troubles dépressifs, troubles anxieux dont syndrome de stress post-traumatique ou autres troubles somatoformes dissociatifs.

PERTURBATIONS ÉMOTIONNELLES

Elles se manifestent par une difficulté à identifier et verbaliser ses émotions (alexithymie) et une difficulté de gestion émotionnelle.

MISSIONS DU MÉDECIN GÉNÉRALISTE

- Eclairer le patient : c'est une maladie réelle, connue et reconnue par les spécialistes.
- Orienter et soutenir fortement le patient dans sa démarche de soins psychologique.
- Ne pas faire de rapprochement avec un besoin d'attention, de la simulation ou de l'hystérie.
- Echanger avec le patient sur l'impact des crises et leur incidence dans le quotidien.
- Travailler en collaboration avec le neurologue pour la diminution et, le cas échéant, l'arrêt des traitements antiépileptiques.
- Maintenir un lien régulier avec le patient.
- Rester disponible.

Contact : c.hingray@chu-nancy.fr



CPNE
Crises psychogènes non épileptiques

Les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont aujourd'hui encore nommées à tort : pseudo-crisés ou fausses crises à la Charcot.

Cette pathologie est encore mal connue.

Ces crises prennent l'apparence sémiologique de crise d'épilepsie. La plupart des patients sont d'ailleurs diagnostiqués et traités comme tels.

Aujourd'hui, 1 patient sur 5 adressé à un neurologue épileptologue se révèle souffrir de CPNE.

Les antiépileptiques sont inefficaces.

Le traitement le plus adapté est le suivi psychiatrique ou psychologique.

10 à 20 % des patients ayant des CPNE souffrent aussi d'épilepsie.



Fiche destinée au médecin traitant

DIAGNOSTIC

5 personnes sur 100 000 par an
présentent des CPNE
(incidence similaire à celle de la SEP).

**La plupart des patients ont été
diagnostiqués et traités comme
épileptiques pendant plusieurs années.**



**Un traitement antiépileptique
depuis plusieurs années ne valide
pas le diagnostic d'épilepsie.**

**Toujours penser aux CPNE
en cas d'épilepsie pharmacorésistante,
de symptômes atypiques ou
de comorbidités psychiatriques.**

L'enregistrement d'une crise en vidéo-EEG permet de poser le diagnostic.

Le diagnostic est confirmé dans le cadre
de consultations pluridisciplinaires
neurologique et psychiatrique.

ETIOPATHOGÉNIE



CAUSES

Traumatiques
75 % des patients ont des antécédents
traumatiques (abus sexuels, physiques,
émotionnels, décès brutal, maladie
grave...).

Neurobiologiques
20 % des patients ont des antécédents
de traumatisme crânien, de difficultés
d'apprentissage, ou alors une
comorbidité épileptique.

TRAITEMENT « PSY »

L'objectif du traitement psychiatrique est
**de stopper ou de réduire l'apparition
des crises.** Sans cette prise en charge, les
crises risquent de persister à long terme.

Le psychologue, ou le psychiatre, va aider
le patient à identifier les 3 types de
facteurs : prédisposants, précipitants,
perpétuants.

Le travail porte aussi sur l'**identification
des émotions et la gestion émotionnelle.**

Les thérapies comme les TCC, l'EMDR,
l'hypnose ou la relaxation peuvent être
employées.

Les antidépresseurs sont utiles en cas de
comorbidités.

Il est important que le patient et son
entourage comprennent bien qu'il « n'est
pas fou, ni simulateur ».

Ses crises sont bien réelles, avec une
véritable incidence sur la qualité de vie.

**Votre mission est d'orienter
et d'encourager le patient
à entreprendre un suivi avec
un psychiatre ou un psychologue.**

TITRE EN ANGLAIS:

Assessing the level of suicidality and trauma exposure of patients with epilepsy (ES) and patients with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in an adult epilepsy tertiary service.

RESUME EN ANGLAIS :

Introduction: The SUITECPNE study provides an assessment of the level of suicidality (term including suicidal thoughts, suicide attempts and completed suicide) and traumatic exposure in a group of patients in an adult epilepsy service. **Methods:** Patients hospitalised for a scheduled video-EEG monitoring, with the aim of assessing repeated seizures, were included before the ES or PNES diagnosis was made. During the psychiatric consultation associated with this monitoring, the following elements were assessed: intensity of suicidal ideation with Beck's scale for suicide ideation (score from 0 to 38); intensity of depressive symptoms with Beck Depression Inventory-Short Form (score from 0 to 39); suicidal risk with MINI 5.0.0.; traumatic exposure history with the Clinician-administered PTSD Scale list and Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) symptoms with PTSD CheckList-Specific (score of 17-85). **Results:** Sixty-nine were included: 18 (26%) with diagnosis of PNES, 42 (61%) with diagnosis of ES and 1 with ES/PNES. The intensity of suicidal ideation is not significantly different between the ES group and the PNES or ES/PNES group (mean: 0.7 vs 2). Both groups have the following averages for Beck Depression Inventory-Short Form: 5.4 vs 6.6. PNES or ES/PNES group reported more exposures to traumatic events ($p = 0.01$) and more PTSD symptoms (mean: 19.9 vs 30.7; $p = 0.001$). **Conclusion:** Patients with PNES seem to have been more exposed to traumatic events and have more intense PTSD symptoms.

ADMINISTRATIVE DISCIPLINE: Médecine spécialisée clinique

KEYWORDS: psychogenic non-epileptic seizures, epilepsy, suicidal behavior, suicide, trauma, dissociation, PTSD, PNES, somatic symptom disorders, functional symptoms, medically unexplained symptoms

NAME AND ADDRESS OF FACULTY OR RESEARCH LABORATORY:

Toulouse III-Paul Sabatier University, Faculty of Medicine Toulouse-Purpan, 37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Thesis directors: Dr Antoine YRONDI and Pr Philippe BIRMES

Évaluation du niveau de suicidalité et de l'exposition traumatique des malades souffrant d'épilepsie (CE) et des malades souffrant de crises psychogènes non épileptiques (CPNE) dans un service tertiaire d'épileptologie adulte.

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : L'étude SUITECPNE propose une évaluation du niveau de suicidalité (terme incluant pensées suicidaires, tentatives de suicide et suicide accompli) et d'exposition traumatique dans un groupe de patients d'un service d'épileptologie adulte. **Méthode :** Les patients hospitalisés pour un monitoring vidéo-EEG programmé pour bilan de crises répétées ont été inclus avant que le diagnostic de CE ou de CPNE soit porté. Lors de la consultation de psychiatrie associée à cet examen ont été évalués : l'intensité d'une idéation suicidaire avec l'échelle d'idéation suicidaire de Beck (score de 0 à 38) ; l'intensité des symptômes de dépression avec la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck (score de 0 à 39) ; le risque suicidaire avec le MINI 5.0.0. ; les antécédents d'expositions traumatiques avec la liste de la Clinician-administered PTSD Scale et les symptômes de trouble de stress post-traumatique (TSPT) avec la PTSD CheckList-Specific (score de 17 à 85). **Résultats :** Soixante-neuf ont été inclus : 18 (26 %) avec diagnostic de CPNE, 42 (61 %) avec diagnostic de CE et 1 avec CE/CPNE. L'intensité de l'idéation suicidaire n'est pas significativement différente entre le groupe CE et le groupe CPNE ou CE/CPNE (moyennes : 0,7 vs 2). Les deux groupes présentent les moyennes suivantes à la forme abrégée de l'Inventaire Dépression de Beck : 5,4 vs 6,6. Le groupe CPNE ou CE/CPNE a rapporté davantage d'expositions à des événements traumatiques ($p=0.01$) et davantage de symptômes de TSPT (moyennes : 19,9 vs 30,7 ; $p=0.001$). **Conclusion :** Les malades avec des CPNE semblent avoir été exposés davantage à des événements traumatiques et ont des symptômes de TSPT plus intenses.

TITRE EN ANGLAIS :

Assessing the level of suicidality and trauma exposure of patients with epilepsy (ES) and patients with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in an adult epilepsy tertiary service.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : crises psychogènes non épileptiques, épilepsie, suicide, suicidaire, traumatique, dissociation, TSPT, CPNE, CNEP, Troubles à symptomatologie somatique, symptômes fonctionnels, symptômes médicalement inexpliqués

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier, Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeurs de thèse :

Monsieur le Docteur Antoine YRONDI et Monsieur le Professeur Philippe BIRMES