



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 269/16

# CRISES PSYCHOGENES NON ÉPILEPTIQUES (A PROPOS DE 32 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2016

PAR

Mlle. RAHMOUNI CHAMA

Née le 18 Juillet 1990 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Crises psychogènes - Epilepsie - Diagnostic - Comorbidités psychiatrique

JURY

M. RAMMOUZ ISMAIL..... Professeur de Psychiatrie	PRESIDENT
M. AALOUANE RACHID..... Professeur agrégé de Psychiatrie	RAPPORTEUR
M. SOUIRTI ZOUHAYR..... Professeur agrégé de Neurologie	JUGES
M. BERRAHO MOHAMED..... Professeur agrégé d'Epidémiologie clinique	

## Liste des abréviations

CPNE	: Crises psychogènes non épileptiques
CE	: Crises épileptiques
EEG	: Electro-encéphalogramme
ECG	: Electrocardiogramme
CIM	: Classification Internationale des maladies
DSM	: Manuel Diagnostique Des Troubles Mentaux
PTSD	: Etat de stress post-traumatique
ATCD	: Antécédents
IDB	: Inventaire de Beck
IDB-SF	: Inventaire de Beck Short Form
HAMA	: Echelle d'anxiété de Hamilton
MINI	: Mini International Neuropsychiatric Interview
CIDI	: Composite International Diagnostic Interview
SCID	: Structural Clinical Interview
CTQ	: Childhood Trauma Questionnaire
ISRS	: Inhibiteurs Sélectifs de le Recapture de la Sérotonine
IRSNa	: Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline
TCC	: Thérapie cognitivo-comportementale
EMDR	: Eye Movement Desensibilisation and Reprocessing

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Comparaison des classifications de la CIM-10 et du DSM-5
- Tableau 2 : Les sous-types cliniques des CPNE
- Tableau 3 : Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic de CPNE
- Tableau 4 : Apport des études en imagerie fonctionnelle/structurelle ou en EEG
- Tableau 5 : Critères différenciant les crises avec perte de contact et les crises non épileptiques
- Tableau 6 : Critères différenciant la crise généralisée tonico-clonique et la crise non épileptique
- Tableau 7 : Résumé des principaux éléments interactionnels, topicaux et linguistiques qui interviennent dans le diagnostic différentiel
- Tableau 8 : Tableau récapitulatif des facteurs de risque des CPNE : Descriptif des facteurs des 3 « P »
- Tableau 9 : Proposition d'une démarche structurée pour l'évaluation psychopathologique à la recherche de facteurs prédisposants
- Tableau 10 : Profil psychopathologique des patients souffrant de CPNE
- Tableau 11 : Proposition synthétique de la distinction de 2 profils psychopathologiques
- Tableau 12 : Stratégie de communication
- Tableau 13 : Répartition des patients selon le revenu mensuel personnel
- Tableau 14 : Répartition des patients selon le revenu mensuel familial
- Tableau 15 : Répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux
- Tableau 16 : Durée des crises
- Tableau 17 : Répartition des patients selon le MINI
- Tableau 18 : Age de début des crises en fonction du niveau scolaire
- Tableau 19 : Age moyen de début des crises en fonction du statut marital

- Tableau 20 : Moyenne d'âge de début des crises en fonction de la présence de traumatisme pendant l'enfance
- Tableau 21 : Tableau comparatif de l'âge moyen des malades des différentes études
- Tableau 22 : Tableau comparatif de la prédominance féminine des différentes études
- Tableau 23 : Tableau comparatif des antécédents familiaux des différentes études
- Tableau 24 : Tableau comparatif des moyennes d'évolution de la maladie des différentes études:
- Tableau 25 : Comparaison de l'âge moyen de début des crises des différentes études
- Tableau 26 : Tableau comparatif du taux de PTSD des différentes études



## LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe
- Figure3 : Répartition des malades selon le statut marital
- Figure4 : Répartition des patients selon leur activité professionnelle
- Figure5 : Répartition des patients selon le milieu de vie
- Figure6 : Répartition des patients selon leur niveau scolaire
- Figure7 : Répartition des patients selon les ATCD psychiatriques
- Figure8 : Répartition des patients selon les tentatives de suicide
- Figure 9 : Répartition des patients selon les moyens utilisés dans les TS
- Figure 10 : Répartition des patients selon la date de la dernière TS
- Figure 11 : Répartition des patients selon les antécédents d'automutilation
- Figure 12 : Répartition des malades selon les conduites addictives
- Figure 13 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux
- Figure 14 : Répartition des patients selon les ATCD familiaux
- Figure 15 : Répartition des patients selon les antécédents de traumatisme pendant l'enfance
- Figure 16 : Répartition des patients selon le type de traumatisme à l'enfance
- Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents d'événements stressants
- Figure 18 : Répartition des patients selon le type d'événement stressant
- Figure 19 : Répartition des patients selon l'ancienneté des crises
- Figure 20 : Répartition des patients selon le monde de début des crises
- Figure 21 : Répartition des patients selon le type de crises
- Figure 22 : Répartition des patients selon la présence de facteurs déclenchants
- Figure 23 : Facteurs déclenchants
- Figure 24 : Fréquence en pourcentage des symptômes chez nos patients
- Figure 25 : Topographie du déficit moteur

- Figure 26 : Topographie du trouble sensitif
- Figure 27 : Courbe représentant la durée des crises
- Figure 28 : Fréquence des crises
- Figure 29 : Lieu de survenue des crises
- Figure 30 : Répartition en fonction de l'horaire de survenue des crises
- Figure 31 : Répartition selon la présence d'entourage
- Figure 32 : Sensations décrites avant la crise
- Figure 33 : Répartition selon les comportements associés
- Figure 34 : Répartition selon les propos exprimés au cours de la crise
- Figure 35 : Sensation après la crise
- Figure 36 : Comportement après la crise
- Figure 37 : Répartition des patients selon la première consultation
- Figure 38 : Répartition des patients selon leur suivi
- Figure 39 : Traitements pris
- Figure 40 : Amélioration sous traitement
- Figure 41 : Répartition des patients selon la présence de comorbidités psychiatriques
- Figure 42 : Répartition des patients selon la présence de dépression
- Figure 43 : Répartition des patients selon l'inventaire de Beck
- Figure 44 : Répartition des patients selon l'inventaire de Hamilton
- Figure 45 : Répartition des patients selon la présence de PTSD
- Figure 46 : Répartition des patients selon la présence de trouble de personnalité
- Figure 47 : Répartition des patients en fonction des troubles des conduites alimentaires
- Figure 48 : Répartition des patients selon le type de trouble alimentaire
- Figure 49 : Répartition des patients selon la présence de somatisation
- Figure 50 : Répartition des patients selon les symptômes

# PLAN

INTRODUCTION :	10
OBJECTIFS DU TRAVAIL	14
PARTIE THÉORIQUE : état des connaissances actuelles sur les CPNE	15
I. CONCEPT DES CPNE	16
1. Définition	16
2. Nosographie	16
3. Evolution du concept	18
II. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	25
1. Prévalence des CPNE	25
2. Différence entre les sexes	26
III. Facteurs étiopathogéniques :	27
1. Facteurs de risque	27
2. Théories étiopathogéniques	29
2.1 Traumatisme psychique	29
2.2 Dysrégulation émotionnelle	32
2.3 Neurobiologie	34
IV. Diagnostic des CPNE :	37
1. Description clinique	37
2. Examens paracliniques	41
2.1 Vidéo-EEG	41
2.2 Test d'inclinaison	44
3. Diagnostic différentiel	46
3.1 Les crises épileptiques	46
a. Les crises frontales	46
b. Les crises temporales	48
3.2 Les épisodes paroxystiques physiologiques ou organiques non épileptiques	51
a. Les syncopes	51
b. Mouvements anormaux et phénomènes moteurs paroxystiques	52

c. Les troubles du sommeil .....	53
3.3 Autres épisodes paroxystiques physiologiques ou organiques .....	54
3.4 Diagnostic différentiel psychiatrique .....	55
4. Evaluation .....	57
V. Comorbidités .....	63
1. Epilepsie et CPNE : .....	63
2. Comorbidités psychiatriques .....	66
2.1 Comorbidité dépressive .....	68
2.2 Troubles dissociatifs et somatoformes .....	70
2.3 Etat de stress post-traumatique (PTSD) .....	70
2.4 Troubles de la personnalité.....	72
2.5 Alexythimie .....	73
3. Comorbidités somatiques.....	74
VI. Evolution et facteurs pronostiques des CPNE .....	75
1. Evolution.....	75
2. Facteurs pronostiques .....	76
VII. Prise en charge des CPNE .....	78
1. Importance d'une équipe multidisciplinaire .....	78
2. Annonce diagnostique.....	80
3. Psychothérapie.....	84
4. Approche multimodale en fonction du profil du patient .....	86
5. Traitement pharmacologique.....	86
PARTIE PRATIQUE : .....	88
OBJECTIFS DE L'ÉTUDE .....	89
I. MATÉRIEL ET MÉTHODES : .....	89
1. Type d'étude.....	89
2. Population d'étude .....	89
3. Information et consentement .....	90

4. Mode de recueil des données : Fiche d'exploitation .....	90
5. Echelles d'évaluation .....	91
6. Analyse statistique .....	91
II. Résultats : .....	103
A. Etude descriptive .....	103
1. Taille de l'échantillon .....	103
2. Données sociodémographiques .....	103
3. Antécédents .....	107
4. Facteurs stressants .....	112
5. Caractéristiques de la maladie .....	115
6. Comorbidités psychiatriques .....	127
7. Prise en charge et suivi .....	130
B. ETUDE ANALYTIQUE : .....	137
1. Comorbidités psychiatriques .....	137
2. Age de début des crises .....	138
III. Discussion .....	141
1. Données épidémiologiques .....	141
2. Antécédents personnels et familiaux .....	144
3. Evénements stressants .....	146
4. Caractéristiques de la maladie .....	148
5. Comorbidités psychiatriques .....	153
6. Traitement .....	155
IV. Apports et limites de l'étude .....	157
CONCLUSION .....	158
Résumé .....	160
Bibliographie .....	167
Annexes .....	193

# INTRODUCTION

La pathologie des crises psychogènes non épileptiques est fréquente, elle soulève de nombreuses questions pour les médecins qui la prennent en charge.

Le concept des crises psychogènes non épileptiques n'est pas encore établi de façon consensuelle (1). Pour certains auteurs, ce terme englobe toutes les manifestations paroxystiques, qu'elles soient d'origine organique, physiologique ou psychogène, pouvant être confondues avec des crises épileptiques. (2) (3)

Toutefois, la majorité des auteurs ne retient sous ce terme que des manifestations paroxystiques anorganiques d'origine psychogène, considérées à tort comme étant des crises épileptiques.

Les crises psychogènes non épileptiques sont définies comme des « manifestations paroxystiques répétitives évoquant de prime à bord des crises épileptiques, mais en rapport avec des processus psychogènes inconscients et pas avec une décharge neuronale excessive ». (4) (5)

L'idée d'une origine psychogène n'est pas récente puisqu'au cours de l'histoire, les égyptiens et les grecs s'interrogeaient déjà sur l'influence des facteurs traumatiques précoces et notamment des expériences d'abus sexuel sur les symptômes « hystériques ». Au XIXème siècle, Charcot évoque l'hystéro-épilepsie comme une entité pouvant s'associer à d'authentiques crises d'épilepsie. Il décrit des traits plus ou moins prononcés, qui rappellent l'épilepsie parmi les convulsions cloniques de l'hystérie. L'hystérie se montre combinée avec l'épilepsie (6). Cependant, c'est sous l'impulsion de Freud et de la psychanalyse que l'hypothèse de psychogène a été investiguée. Les symptômes « hystériques » étaient alors conceptualisés comme la conversion en symptôme somatique d'un conflit affectif refoulé. C'est au travers des techniques psychanalytiques comme la libre association que le patient était invité à exprimer ses conflits inconscients dans le but de faire disparaître les symptômes. (7)



L'évolution des concepts a fait disparaître le terme d'hystérie pour être appelé « trouble somatoforme » et le terme de conversion remplacé par le terme « trouble neurologique fonctionnel » dans la dernière version du Manuel de Diagnostic et de statistique des troubles mentaux (DSM-5).

La question des crises psychogènes non épileptiques reste toujours d'actualité. Le regain d'intérêt actuel dans la presse internationale sur le thème des CPNE est le résultat d'une prise de conscience de l'importance du phénomène, tant en termes épidémiologiques que de surcoûts pour le système de soins (8).

Ce phénomène est un trouble fréquent et tardivement diagnostiqué avec une errance diagnostique moyenne de 7 ans, ce qui témoigne de la méconnaissance de cette pathologie bien qu'elle soit fréquente (9). Ce retard diagnostique a de nombreuses conséquences sur les patients et sur le système de santé. Les patients souffrant de CPNE sont fortement handicapés par les crises, leurs conséquences sociales, professionnelles et personnelles mais aussi par les comorbidités associées. Au moins 80% d'entre eux sont exposés aux effets secondaires des traitements antiépileptiques (10) inefficaces sur les CPNE, voir à un risque vital iatrogène en cas de diagnostic erroné d'état de mal épileptique (11). Les patients souffrant de CPNE ont une qualité de vie plus faible que les patients épileptiques (12). De plus, l'absence de diagnostic de CPNE a un coût très élevé pour le système de santé.

Les CPNE concernent 10 à 50% des patients adultes consultant en centre spécialisé d'épileptologie et sont la cause de 20 à 30% des « crises » résistantes à un traitement anticonvulsivant.

Trois mécanismes étiopathogéniques sont évoqués dans la littérature : le rôle du traumatisme psychique comme inducteur de trouble dissociatif, la prédisposition neurobiologique, et/ou la dysrégulation émotionnelle.

Le pronostic de cette pathologie est réservé mais d'autant meilleur qu'une prise en charge adaptée est mise en place, à savoir l'association d'une psychothérapie et d'un traitement psychotrope.

Toutefois, la difficulté majeure rencontrée en clinique est de faire la part entre une crise convulsive d'origine épileptique et une CPNE. En effet, la cooccurrence entre ces deux pathologies est très fréquente.

Le diagnostic de CPNE est un diagnostic d'élimination qui nécessite d'avoir exclu une origine somatique, épileptique ou psychiatrique. Aucun critère clinique n'est suffisamment discriminant pour permettre de différencier épilepsie et CPNE.

Les comorbidités associées aux CPNE sont nombreuses : nous avons évoqué l'épilepsie mais il existe également des comorbidités psychiatriques telles que: la dépression, les troubles anxieux dont l'état de stress post-traumatique (PTSD pour Post Traumatic Stress Disorder), les troubles dissociatifs et les troubles somatoformes.

La prise en charge de cette pathologie doit être multidisciplinaire, incluant un neurologue, un psychiatre et un psychologue, pour le diagnostic, l'évaluation du profil psychopathologique et la prise en charge thérapeutique des CPNE.

## Objectifs

Les objectifs de notre travail se situent sur divers axes :

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des malades ayant des CPNE.
- Décrire les caractéristiques cliniques des CPNE
- Evaluer les facteurs de risque impliqués dans les CPNE
- Rechercher la présence de comorbidités psychiatriques chez les patients présentant des CPNE

# PARTIE THÉORIQUE

ETAT DES CONNAISSANCES

ACTUELLES SUR LES CPNE

## I. Concept des CPNE

### 1. Définition

Une crise psychogène non épileptique est définie comme un événement paroxystique et involontaire caractérisé par un changement brutal et transitoire du comportement moteur, cognitif, émotionnel, sensoriel ou végétatif, pouvant être confondue avec une crise comitiale, sans préjuger de son étiologie, qu'elle soit d'origine organique ou psychogène. Bien qu'évoquant une crise épileptique, elle ne s'accompagne pas d'une décharge neuronale corticale excessive concomitante, et elle est mise en lien avec des processus psychogènes inconstants (processus de maladaptation aux facteurs de stress psychologiques et sociaux) (13). Toutefois, le terme pseudo-crise, qui sous-entend une simulation, peut nuire à l'alliance thérapeutique, indispensable entre patient et médecin.

### 2. Nosographie

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

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

Si d'un côté on peut regretter les divergences entre classification, ceci d'autant plus que de très nombreux autres termes sont aussi employés pour

désigner les crises non épileptiques (pseudo-épilepsie, épilepsie fonctionnelle, épilepsie psychogène), on peut aussi considérer l'intérêt de ce qui est mis en avant par les classifications principales. En effet, avec la terminologie de « troubles dissociatifs » de la CIM-10, un mécanisme psychique est mis en avant, celui de la dissociation, qui paraît être un facteur pertinent et central dans cette famille de troubles (14). De son côté, la terminologie de « troubles de symptômes somatiques et troubles connexes » du DSM-5 est plus descriptive et vient nous rappeler l'importance du diagnostic différentiel somatique. Le DSM-5 caractérise la crise à travers ses manifestations motrices et n'évoque le facteur psychogène que comme élément déclencheur. Cette disparité de conceptualisation au-delà de la terminologie et des classifications, est susceptible d'entraîner des confusions au niveau du diagnostic, de la compréhension de la maladie, et de l'approche du patient ou de la prise en charge.

Une comparaison des classifications de la CIM-10 et du DSM-5 est présentée dans le tableau suivant.

Tableau 1 : Comparaison des classifications de la CIM-10 et de la DSM-5

CIM-10	DSM-5
F44 Troubles dissociatifs (de conversion) Amnésie, fugue, stupeur, états de transe et de possession Troubles moteurs dissociatifs Convulsion dissociative Anesthésie dissociative et atteintes sensorielles Troubles dissociatifs mixtes	485 Troubles de symptômes somatiques et troubles connexes - Troubles neurologiques fonctionnels <ul style="list-style-type: none"> <li>• Moteurs</li> <li>• Sensitifs</li> <li>• Convulsion</li> <li>• Mixtes</li> </ul>
F48 Autres troubles névrotiques Syndrome de dépersonnalisation-déréalisation	519 Troubles dissociatifs <ul style="list-style-type: none"> <li>- Amnésie, fugue</li> <li>- Trouble dissociatif de l'identité</li> <li>- Trouble de dépersonnalisation</li> <li>- Trouble dissociatif NOS</li> </ul>

### 3. Evolution du concept:

L'épilepsie et les troubles qui y sont associés ont pendant longtemps eu du mal à trouver une place entre neurologie et psychiatrie. L'histoire de l'épilepsie est en particulier étroitement liée à celle de l'hystérie.

Dans l'antiquité, l'épilepsie était une pathologie masculine alors que l'hystérie était féminine. Elles étaient toutes deux expliquées par des causes surnaturelles voire même diaboliques, elles étaient considérées comme des maux sacrés.

Les premières descriptions de manifestations d'allure convulsive mais d'origine non épileptique remontent à Hippocrate, 200 ans avant Jésus-Christ. (15)

Ces crises qui survenaient préférentiellement chez des femmes ont contribué à développer le concept d'hystérie (étymologiquement utérus en grec).

Au XIX siècle, Esquirol et Pinel ont intégré l'épilepsie à la nosologie des névroses ou maladies nerveuses. Louyer-Villermay, en 1816, fut l'un des premiers à employer le terme d'hystérie épileptiforme et à proposer une description sémiologique de la crise (6). L'interniste Sandras, en avait donné la définition suivante : « maladie où les fonctions du système nerveux sont altérés, sans que, dans l'état actuel des connaissances, on y puisse reconnaître, pour cause première, une altération matérielle, locale, nécessaire des organes ». (16)

Au XIXème siècle, dans un ancien dépôt de poudre à canons, fût créé l'hôpital de la Salpêtrière à Paris, destiné à soigner les malades mentaux et les épileptiques. Joseph Honoré Beau, interne en 1833 dans la section des épileptiques, décrit les diverses présentations et associations des deux affections (17). Beau serait pour Parrot (18), et récemment pour Faber (19), le premier à avoir introduit le terme d'hystéro-épilepsie, bien que celui-ci soit déjà apparu sous la plume de Louyer-Villermay. Toutefois, c'est probablement après le travail de Beau, que le terme devint « usité dans cet hospice ». Beau, sur les 273 malades de la section épileptiques (où,

précisait-il, les hystériques ne sont que rarement reçus), décompta 10 malades qui avaient présenté à la fois des attaques d'épilepsie et d'hystérie, et 12 malades dont les attaques étaient composées de symptômes épileptiques et hystériques. (20)

A l'occasion de l'évacuation d'un bâtiment vétuste, l'administration hospitalière décide de créer le « quartier des épileptiques simples » qui regroupait deux catégories de malades présentant des crises convulsives : les épileptiques et les hystériques.

Ce pavillon fût confié à Charcot J.M en 1872 par Louis Delasiauve, aliéniste à la salpêtrière, et c'est dans ce contexte qu'il a commencé son travail sur l'hystérie et l'hypnose.

Delasiauve demande à Charcot d'assumer dans sa division les patients souffrant d'épilepsie. Il dispose depuis une vingtaine d'années d'un traitement reconnu efficace dans le traitement des crises « haut mal », ou selon la terminologie moderne, de crises tonico-cloniques généralisées : le bromure de potassium. Ainsi, les patients dont les crises répondent au bromure sont diagnostiqués comme étant épileptiques et confiés à Charcot. Les patients qui ne répondent pas à ce traitement sont considérés comme souffrant d'une « hystéro-épilepsie » et confiés aux aliénistes. (21)

Charcot raconte sa réaction lorsqu'il fut témoin des attaques d'hystéro-épilepsie : « je n'y voyais absolument que confusion, et l'impuissance à laquelle j'étais réduit me causait une certaine irritation ; lorsqu'un jour, par une sorte d'intuition je me suis dit : mais c'est toujours la même chose ; alors j'en conclus qu'il y avait là une maladie particulière, « l'hysteria major » commençant par une attaque épileptoïde qui diffère si peu de la véritable attaque d'épilepsie qu'on a dénommé la maladie : hystéro-épilepsie, correspondant à des manifestations de « convulsion et contorsion, des évanouissements et une baisse temporaire de la conscience » (22). Ce concept séparait l'hystérie à crises distinctes et l'hystérie à crises convulsives, selon



l'association ou non à des crises réellement épileptiques (23). Le caractère anorganique a ensuite été détaillé par Janet. (24)

Cette nouvelle maladie devint rapidement très populaire et Charcot vit affluer à ses « leçons du mardi », tenues entre 1880 et 1893 des élèves du monde entier ; parmi eux, on compte Sigmund Freud, Joseph Babinski, Georges Gilles De La Tourette, Gilbert Ballet, Eugen Bleuler, Albert Pitres, Charles Féré, Alfred Binet et Pierre Janet. (25)

Ses leçons représentaient des événements scientifiques mais aussi mondains qui attiraient un public non médical : gens du monde, littéraires, magistrats, journalistes ou hommes politiques (26). Ainsi, Guy de Maupassant, qui assista aux côtés de Sigmund Freud aux séances de Charcot de 1884 à 1886, décrit ce dernier sous l'identité du Dr Parent se livrant à une séance d'hypnose dans sa nouvelle « Le Horla ». (27)

Les « leçons du mardi » de Charcot



*Peinture d'André Brouillet : Charcot à la Salpêtrière (1887)*

P. Richer, anatomiste, historien de la médecine, sculpteur et dessinateur, dans ses *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie* (28), rapporte de nombreuses observations. Il distinguait facilement l'état de mal hystéro-épileptique de l'état de mal épileptique (29) :

*« 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 »* (28).

Briquet p. décrit différentes attaques et assure la fréquente mixité des tableaux (30).

De La Tourette G., 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 (31).

Bernheim H. évoque un continuum symptomatique et étiologique entre la petite attaque ou «hystérie vulgaire» et la grande attaque dite «hystéro-épileptique». Contrairement à Charcot, il considère que tout individu est potentiellement suggestible. Le sujet hystérique l'est seulement davantage (32).

Babinski J. dénonce les faux diagnostics d'hystérie portés sur des pathologies somatiques, et l'erreur de confondre le trouble factice ou pathomimie avec l'hystérie (33). 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. 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.

Bien après 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 (34).

Fustigeant l'absence de théorisation de Charcot et sa non-reconnaissance de la suggestion, l'œuvre de Freud sera davantage retenue par l'histoire. Freud traite les patients hystériques par la suggestion hypnotique et explore ainsi les processus psychiques des attaques. L'hystéro-épilepsie est envisagée comme attaque hystérique et appréhendée comme résultat du clivage du contenu conscient. Freud et Breuer considèrent la crise comme dissociation du contenu de la conscience témoignant du retour d'un souvenir traumatique inconscient. Cette réminiscence refoulée est entendue grâce à l'étude des attitudes passionnelles de la grande crise dont les hallucinations évoquent souvent celles du rêve. L'exploration des pensées sous hypnose permet également de revenir au souvenir antérieur et causal des crises (35). Si Freud n'a pas écrit de « Traité » de l'hystérie, le maître de Vienne n'en a pas moins théorisé le paradigme : l'hystérie inscrit dans le corps un langage à déchiffrer. Il développe des hypothèses psychodynamiques : « une personne normale pleure, elle sait pourquoi. Une hystérique pleure et ignore la raison de ses pleurs. Le malade est dans une condition mentale particulière dans laquelle ses impressions ou ses souvenirs ne sont plus liés les uns aux autres et dans laquelle il est possible pour le souvenir d'exprimer son aspect affectif au moyen des phénomènes corporels sans

que les autres processus mentaux, le Moi, n'en sachent quoique ce soit ou soient capable d'intervenir » (36)

Une référence à l'hystérie reste présente pour caractériser les crises jusqu'au début des années 1980. (37) (38)

Le XXème siècle voit l'apparition de l'électro-encéphalographie (EEG), appliquée chez l'homme par Hans Berger en 1920, puis du couplage de l'EEG à la vidéo à partir de 1979. Déjà en 1974, Cyrille Koupernik, dans un article critique sur « L'hybride mythique à propos de l'hystéro-épilepsie » (39), avait suggéré que c'est en filmant les accès épileptiques que l'on peut en analyser la sémiologie. Suivant Szasz, il considérait l'hystérie comme un langage de la souffrance. (40)

Depuis l'introduction de la vidéo-EEG, les filières de soin se sont modifiées et les symptômes d'allure épileptiques sont pris en charge par ces unités. Parallèlement, les manifestations de conversion hystérique sont explorées en milieu neurologique où la culture médicale privilégie le regard au détriment de l'écoute et de son interprétation.

L'avènement de la vidéo-EEG a permis donc de retrouver un second souffle.

Son appellation a alors évolué. Le terme hystéro-épilepsie est tombé en désuétude et a été remplacé par les qualificatifs de pseudo-crisés ou crises pseudo-épileptiques, eux-mêmes abandonnés du fait du caractère supposé péjoratif du préfixe 'pseudo' (41). Le terme de psychogenic non-epileptic seizures (PNES) est le plus utilisé dans la littérature. Il est accepté par la communauté internationale depuis environ 2012. (42)

## II. Données épidémiologiques

### 1. Prévalence des CPNE

Les données épidémiologiques sont encore très fragmentaires.

Il s'agit d'un problème de santé publique concernant 10 à 50% des adultes (43) et 5 à 20 % des enfants (44) consultant en centre spécialisé d'épileptologie.

La prévalence des CPNE dans la population générale a été estimée à 2-33/100000 (43), ce qui sous-estime très probablement le nombre de cas ; selon les études cela correspond à 4-25% des cas vus pour une épilepsie. (45) (46)

Son incidence selon une étude prospective écossaise dans la population générale à partir de l'âge de 13 ans, est estimée à 4.9/100000/an. (47)

La proportion de CPNE peut être en effet très importante, en particulier dans les centres de soins tertiaires, où certaines études ont rapporté que jusqu'à 40% des cas d'épilepsie réfractaires présentent des CPNE. (48) (49)

Les CPNE concernent 10 à 50% des patients adultes consultant en centre spécialisé d'épileptologie (43) et sont la cause de 20 à 30% des « crises » résistantes à une thérapie anticonvulsivante. (50)

Les CPNE et les crises d'épilepsie sont étroitement intriquées. Une épilepsie comorbide est présente dans 15 à 20 % des cas. (51) (52)

Ce diagnostic est la cause de 20 à 30% des épilepsies réfractaires, c'est-à-dire résistantes à plusieurs traitements anticonvulsivants (53). Deux tiers de ces patients ont une prescription d'un médicament antiépileptique. (54)

Jusqu'à 70% des patients atteints de CPNE ont également un autre syndrome médicalement inexplicé. (55)(56)(57)

Le délai diagnostique moyen se situe entre 5 et 7 ans (58), il s'explique en partie par la proximité sémiologique entre CPNE et crises épileptiques et leur intrication possible. (49) (10)

L'estimation des CPNE se rapproche de la prévalence de la sclérose en plaque. (47) (59). Ce rapprochement permet de mieux situer l'impact de cette pathologie en termes de santé publique et les insuffisances diagnostiques dont elle a fait l'objet.

## 2. Différence entre les sexes

75% des patients souffrant de CPNE sont des femmes (60). Elles surviennent chez un homme pour 7 femmes (8). Les raisons de cette prédominance féminine ne sont pas totalement claires (4). Il n'a pas été reporté de mécanisme psychopathologique différent en fonction du sexe. Cependant, les auteurs supposent que les femmes et les hommes diffèrent dans leur vulnérabilité aux traumatismes physiques et émotionnels.

L'âge moyen de survenue est de 22 ans (61). On observe deux pics d'incidence au cours de la vie, caractérisés par un sex ratio inverse : chez les femmes, un premier pic entre 13 et 24 ans (62), un deuxième pic après l'âge de 60 ans, et un âge supérieur à 55 ans chez les hommes. (63)

### III. Facteurs étiopathogéniques

#### 1. Facteurs de risque

Il est décrit trois types de facteurs de risques : des facteurs prédisposants (facteurs de vulnérabilité), des facteurs précipitants (facteurs déclenchants) et des facteurs perpétuants (facteurs de maintien)

##### 1.1. Les facteurs prédisposants

Les principaux facteurs prédisposants sont :

- Les facteurs traumatiques : 75% des patients ont vécu des expériences traumatiques plus ou moins intenses. (64) (65). Ces facteurs peuvent être vécu dans l'enfance ou à l'âge adulte. Ils consistent en des abus physiques, des agressions, des abus sexuels (attouchement, viol...), un harcèlement, un décès violent ou particulièrement mal vécu, le diagnostic d'une maladie grave chez un proche ...etc.

Ces données suggèrent un modèle de stress multifactoriel avec une interaction complexe entre traumatismes anciens et récents, notion qui est en phase avec les théories neurobiologiques actuelles de stress, démontrant que des traumatismes précoces influencent sur le plan comportemental et physiologique la réponse à des stressseurs subséquents (66). Le facteur traumatique est souvent sous-estimé et méconnu, en particulier lorsqu'il s'agit d'histoires d'abus sexuel ou de maltraitance qui sont souvent cachées par les patients. L'abord de ces questions demande encore beaucoup de tact, et ne peut se faire que dans une relation thérapeutique de confiance au sein d'un suivi, et en aucun cas lors d'une consultation ponctuelle.

- Les facteurs neurocognitifs : épilepsie (associée dans 5 à 40% des cas), traumatisme crânien dans 20 à 30 % des cas, difficultés d'apprentissage, niveau intellectuel faible. (58)



- Les facteurs psychologiques : pathologies psychiatriques (dépression, troubles anxieux, état de stress post traumatique), perturbations émotionnelles qui peuvent consister en une alexythimie (67), forte tendance dissociative, voire une perturbation du système nerveux autonome (cortisol basal élevé, variabilité cardiaque diminuée).

### 1.2. Les facteurs précipitants

Les facteurs précipitants peuvent se distinguer en deux catégories :

- Ceux survenant dans l'année précédent l'apparition des symptômes : nouveau traumatisme, situations stressantes, situations conflictuelles... Seule une minorité de patients peut les identifier lors de l'évaluation initiale.
- Ceux présents régulièrement juste avant l'apparition des crises : anxiété, tristesse, colère, sentiment d'impuissance, sentiment de fatigue intense, émotions négatives ou positives (joie, surprise...), situations conflictuelles, de frustration ou nécessitant de la patience, consultations ou examens médicaux. (68)

Peu de patients sont spontanément en mesure d'identifier ces facteurs déclenchants. (69)

### 1.3. Les facteurs perpétuants

- Les facteurs de maintien liés au patient : stress, dépression, refus de l'étiologie psychogène, situations conflictuelles, le fait de se reconnaître et de se définir avant tout comme malade et plutôt que comme personne, parfois le fait que les crises nécessitent un arrêt de travail ou de scolarité qui apaisent inconsciemment le patient.
- Les facteurs de maintien liés à l'entourage : anxiété, questions sur la gravité de la maladie qui renforcent souvent la peur du patient lui-même, attention particulière qui peut quelque fois combler le patient s'il en manquait ou au

contraire le gêner et augmenter son malaise, surprotection avec de la surveillance, interdictions, restrictions d'activité qui favorisent un sentiment d'incapacité.

- Les facteurs de maintien liés au milieu médical : multiplication des examens médicaux et des consultations médicales qui sont la source de peurs, d'interrogations, erreur diagnostique, prescription de traitements antiépileptiques non efficaces et parfois même avec des effets secondaires ; discours différents entre les professionnels, parfois une certaine méconnaissance de cette pathologie ou des préjugés qui ont tendance à perdre le patient ou à renforcer un sentiment d'incompréhension.

## 2. Théories étiopathogéniques :

Les CPNE revêtent plusieurs présentations et différentes hypothèses étiopathogéniques sont évoquées.

Trois hypothèses étiopathogéniques sont principalement discutées : la première définit le rôle du traumatisme psychique inducteur du trouble dissociatif, la deuxième théorie implique l'émotion à travers une dysrégulation émotionnelle complexe, et la troisième théorie repose sur la prédisposition neurobiologique éventuelle.

### 2.1 .Traumatisme psychique :

La première hypothèse postule donc que les CPNE sont une conséquence d'un traumatisme qui conduirait à un trouble dissociatif.

Le DSM 5 définit la dissociation comme « une rupture et une discontinuité de la conscience intégrant mémoire, identité, émotion, perception, représentation du corps, contrôle moteur et comportement » (29). Dans le passé, ces troubles ont été classés psychogènes, dans la mesure où ils surviennent en relation temporelle étroite

avec des événements traumatiques, des problèmes insolubles et insupportables, ou des relations interpersonnelles difficiles. Les symptômes traduisent souvent l'image que se fait le sujet du tableau clinique d'une maladie. L'examen médical et les examens complémentaires ne permettent pas de mettre en évidence un trouble physique (en particulier neurologique connu). Par ailleurs, on dispose d'arguments pour penser que la perte d'une fonction est, dans ce trouble, l'expression d'un conflit ou d'un besoin psychique. Les symptômes peuvent se développer en relation étroite avec un facteur de stress psychologique et ils surviennent souvent brusquement. La possibilité de survenue, à une date ultérieure, d'un trouble physique ou psychiatrique grave, doit toujours être gardée à l'esprit.

Le mécanisme de survenue des CPNE est le suivant : à la suite d'un événement traumatisant, violences physiques ou sexuelles dans la petite enfance le plus souvent, un premier processus de dissociation est généré. Il s'agit d'un processus de défense qui entraîne un clivage de la mémoire et de la conscience permettant de supprimer du champ de la conscience le souvenir de ces événements, et les sentiments qui s'y rapportent.

Une fois initié, ce mécanisme de dissociation est ensuite pérennisé comme mécanisme de défense contre les situations stressantes ou conflictuelles. Dans ce contexte, les CPNE peuvent être considérées comme le témoignage non verbale d'un contenu mental dissocié pouvant exprimer des affects (peur, colère, tristesse), des conflits psychologiques ou le rappel comportemental d'expériences traumatiques (par exemple, mouvements d'antépuulsion pelviens chez des victimes d'abus sexuels). (70)

Selon Goldstein et al. l'anxiété survenant de façon aiguë est le déclencheur des troubles dissociatifs (71). Le trouble dissociatif serait une réponse à un état d'éveil, en réponse au stress, dont le but est de protéger l'individu d'une expérience d'angoisse aiguë. Ce modèle explique le mécanisme prépondérant lors des CPNE. Les

patients semblent avoir des conduites d'évitement et investissent de l'énergie pour maintenir de l'ordre dans des situations de la vie quotidienne. Ils semblent que les épisodes dissociatifs observés chez les patients qui font des CPNE ne s'accompagnent pas d'anxiété généralisée ni d'attaque de panique.

Le stress comporte deux composantes : physique et mentale. Plusieurs stratégies de coping ont été identifiées (72). Le coping se définit comme l'aptitude à supporter une situation stressante. Il s'agit d'un processus cognitivo-comportemental, survenant dans une situation perçue comme un challenge. Il existe 3 catégories de stratégies de coping :

- La première, centrée sur la tâche, tend à augmenter le niveau d'éveil et de connaissance de l'individu, afin de lui permettre d'agir sur le stresser. Elle est associée à une résilience optimale et au taux de psychopathologie le plus bas.
- La seconde, centrée sur l'émotion, tend à limiter le degré de stress émotionnel causé par l'événement et n'aura pas de conséquence sur l'événement lui-même.
- La troisième, centrée sur l'évitement, tend à éviter l'anxiété par l'intermédiaire d'une distraction ou d'une diversion sociale.

Les deux dernières sont considérées comme inefficaces car elles n'ont aucune action sur le stresser et autorisent la récurrence. Les CPNE sont associées à des stratégies de coping de type passives et des difficultés de planification chez les patients concernés. En effet, les études montrent que la stratégie prédominante est celle centrée sur l'émotion, et la moins utilisée est celle centrée sur la tâche. La stratégie centrée sur l'évitement est peu représentée. Certains patients combinent même les deux stratégies les moins efficaces.

## 2.2 . Dyrégulation émotionnelle

- La deuxième théorie implique l'émotion à travers une dysrégulation émotionnelle complexe (73). Les réponses dissociatives ou conversives se produisent quand la décharge émotionnelle devient telle qu'elle doit être supprimée ou exprimée de manière somatique afin d'y faire face. Les patients présentant des CPNE seraient « moins conscients » de leur état émotionnel et s'opposeraient plus que les personnes épileptiques à l'idée que des problèmes émotionnels puissent être la cause de leur symptômes (74). Roberts et Reuber considèrent l'émotion comme un système adaptatif qui régule puissamment et de manière automatique l'interaction entre marqueurs physiologiques, impressions subjectives et comportements (75). Les CPNE sont donc considérées comme des réponses défensives qui permettent à l'individu d'exprimer la détresse ou de résoudre des problèmes personnels sans avoir à reconnaître leurs origines émotionnelles.

La dysrégulation émotionnelle peut prendre la forme d'une incapacité à éprouver des émotions, plaisantes ou déplaisantes dès lors qu'elles dépassent un certain niveau d'intensité. Le déclenchement ou l'exacerbation des CPNE pourraient être lié à un grand nombre d'émotions telles que la honte, la culpabilité ou la colère. De manière paradoxale, une grande intensité émotionnelle avec un état de base d'hyperexcitation et d'hypervigilance par rapport à la menace coexiste avec un désir accru d'éviter les stimuli émotionnels. La dissociation peut prendre la forme d'une déconnexion entre différents aspects du traitement émotionnel ou une absence d'intégration des informations émotionnelles dans la conscience de soi et la vigilance.

Plusieurs études ont montré que les patients souffrant de CPNE présentent des modifications du traitement cognitif des émotions. Prigatano et Kirilin ont ainsi montré que les patients souffrant de CPNE avaient une performance moins bonne que celle des patients souffrant d'épilepsie pour les tâches de perception et d'expression des

émotions, tandis qu'il n'y avait pas de différences significatives entre les performances de ces deux groupes de patients à d'autres tests neuropsychologiques (76). Des altérations du traitement des émotions ont également été mises en évidence dans une série d'études réalisées par Bakvis et al. Ces auteurs ont réalisé une expérience faisant appel à une tâche de Stroop émotionnel, qui a révélé une hypervigilance (préconsciente) aux visages en colère, chez les patients souffrant de CPNE (par rapport aux témoins sains) avant et après récupération, mais pas au cours de la phase de stress (77) (78). Le même groupe, a également mené une étude explorant le comportement d'évitement chez les patients avec CPNE. Dans cette étude, il a été demandé aux patients et à des sujets témoins sains de répondre par des mouvements du bras de manière congruente (extension du bras, permettant symboliquement de mettre le stimulus négatif à distance) ou non congruente (flexion du bras) à des images de visage en colère ou heureux. L'étude a montré que les patients souffrant de CPNE présentent un évitement accru aux signes de menaces sociales (79). Il existait par ailleurs une corrélation positive entre le niveau de cortisol et le degré d'évitement. Il a été également retrouvé chez ces patients des biais attentionnels anormaux vis-à-vis de stimuli menaçants.

Dans une autre étude, Bakvis et al. ont constaté que les patients avec CPNE avaient, par rapport à des sujets témoins, une réduction plus importante de leurs performances dans un test de mémoire lorsque avant le test, ils étaient exposés à un distracteur (image de visage) (80). La réduction de performance au test de mémoire de travail se généralisait si un état de stress physiologique était induit : ainsi dans les situations de stress, les patients avec CPNE avaient un niveau de performance inférieur aux témoins dans la condition avec ou sans visage distracteur. La plupart des patients (principalement des femmes) ayant participé aux études de Bakvis et al. avaient subi un traumatisme sexuel. Des altérations du traitement cognitif des indices de menaces et des niveaux de cortisol plus élevés furent observées dans le sous-groupe des patientes ayant ces antécédents de traumatisme sexuel (81). Un hypercorticisme

basal, tel qu'identifié par Bakvis et al., n'est pas le seul marqueur de l'augmentation du niveau de stress durant les périodes séparant les CPNE, les patients présentaient également une réduction de la variabilité de la fréquence cardiaque. Ce dernier phénomène, indicateur d'une réduction du tonus parasympathique et/ou d'une augmentation du tonus orthosympathique, fut reproduit dans une autre étude comparant des patients avec CPNE, des patients atteints d'épilepsie et des témoins sains (82).

### 2.3 . Neurobiologie

La troisième hypothèse se base sur plusieurs arguments impliquant une prédisposition neurobiologique. Le premier argument est qu'un antécédent de traumatisme crânien, même mineur, serait un facteur de risque pour le développement ultérieur de CPNE (83). Il faudra cependant distinguer cela de l'épilepsie post-commotionnelle. Le second argument est que les CPNE pourraient être secondaires à une intervention neurochirurgicale, qu'elle soit en lien avec le traitement d'une épilepsie ou non (84).

Le troisième argument est que les anomalies structurelles en neuro-imagerie ainsi que les anomalies fonctionnelles inter-critiques à l'EEG pourraient constituer une prédisposition neurobiologique (85). Devinsky et al. ont incriminé le cortex frontal de l'hémisphère non dominant dans la survenue des CPNE (86). Sans retrouver cette localisation, Reuber et al. ont fait état d'anomalies structurelles à la neuro-imagerie (85). Si une CPNE (ou CE) peut se manifester lors de périodes de pseudo-sleep quand le sujet paraît endormi mais où l'EEG traduit un rythme de veille (87), des CPNE sont retrouvées pendant les phases II et III du sommeil (88). Ces différents éléments doivent être entendus avec prudence car des crises d'épilepsies frontales nocturnes ne sont pas toujours visibles à l'EEG et constituent de fait un diagnostic différentiel particulièrement difficile des CPNE. Si des anomalies neurologiques fonctionnelles et

structurelles sont supposées par plusieurs équipes, la recherche de déterminants neurobiologiques connexes aux CPNE doit être confrontée par d'autres études.

Des travaux en imagerie fonctionnelle se sont d'abord intéressés à la conversion motrice. Dans celle-ci, l'implication du cortex pré-frontal et du précunéus suggère que le contrôle moteur est préférentiellement sous l'influence des représentations internes du self plutôt que sous l'influence des systèmes prémoteurs normalement impliqués dans la génération et le contrôle des mouvements volontaires. La mise en jeu du système limbique (cortex cingulaire antérieur et amygdale) alimente les hypothèses entre contrôle émotionnel et contrôle moteur. Les modifications de la connectivité fonctionnelle entre ces différentes régions et les aires motrices offrent un substrat anatomo-fonctionnel aux réorganisations du réseau impliqué dans le contrôle moteur chez le patient ayant un déficit moteur conversif. Dans les crises psychogènes, les études de Knayzeva et al. et de Barzegaran et al. ont montré que le nombre de crises chez un patient était d'autant plus élevé que le taux de connectivité entre les aires préfrontales et pariétales était faible (89). Comme dans la conversion motrice, il existe de meilleures corrélations fonctionnelles entre les aires limbiques et les aires impliquées dans la préparation de l'action suggérant le rôle important joué par les structures impliquées dans le contrôle des émotions. Ces travaux sont en accord avec l'intuition de Charcot, qui disait qu'il existait une unité entre ce qu'il appelait l'hystérie paroxystique et l'hystérie normale ou inter-paroxystique (les phénomènes conversifs habituels).

Une analyse de l'épaisseur corticale en IRM chez 20 patients avec CPNE a été faite et a objectivé : une atrophie du cortex cingulaire antérieur et du pré-cunéus, une atrophie corticale dans les régions motrices et prémotrices de l'hémisphère droit et du cervelet, avec une atrophie corticale des aires prémotrices plus marquée chez les patients qui avaient une dépression comorbide (90).



La connectivité structurelle, étudiée en imagerie par tenseur de diffusion (DTI), des réseaux de l'émotion et de l'attention (insula, gyrus frontal moyen, opercule frontal, cortex orbito-frontal), des réseaux sensori-moteurs (gyrus supra-marginal, opercule rolandique et gyrus temporal supérieur) et du réseau du mode par défaut (DMN ou default mode network : gyrus parahippocampique, gyrus temporal moyen, partie dorsale du gyrus frontal supérieur, partie supérieure du cortex temporo-pariéto-occipital) était diminué alors qu'il existait une augmentation de la connectivité dans certaines régions sous-corticales (amygdale, noyau codé, putamen, hippocampe) impliquées dans la modulation et la régulation des émotions et de la cognition (91).

Bien entendu, ces travaux en imagerie fonctionnelle n'ont aucune vocation diagnostique.

Ces arguments restent des hypothèses de travail non confirmées et sont à confronter par d'autres études.

Il semble donc qu'une vulnérabilité spécifique puisse jouer un rôle dans le développement de CPNE, tels que les facteurs neurologiques énoncés précédemment ou les antécédents de traumatismes psychiques. Chaque facteur n'est pas suffisant pour le développement de CPNE.

## IV. Diagnostic des CPNE

### 1. Description clinique

Le diagnostic de CPNE est d'abord un diagnostic d'élimination de pathologies somatiques. Le principal diagnostic d'exclusion des CPNE est l'épilepsie (92).

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

Le discours spontané de patients décrivant leurs crises se caractérise par des difficultés à évoquer de façon précise les symptômes subjectifs éventuels, un travail de formulation absent, une description pauvre en détails, le plus souvent éludée, incomplète et formulée de façon négative (« je ne me souviens de rien, je ne sais pas ce qui s'est passé ») (93). Là encore, ces éléments de discours constituent des signes d'orientation, mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic de CPNE.

Certains éléments orientent vers une étiologie psychogène: la durée longue, l'évolution fluctuante des signes cliniques qui s'atténuent puis réapparaissent au cours de la même crise, le caractère asynchrone des mouvements lorsqu'ils sont bilatéraux, les mouvements de flexion et d'extension du bassin, les mouvements de dénégation de la tête, la fermeture des yeux, les pleurs critiques, la prise de posture en opisthotonos, la suggestibilité aux témoins, l'ouverture des yeux durant la crise et enfin l'absence de confusion post-critique (94) (95). Toutefois, aucun de ces signes pris individuellement n'est pathognomonique ou sensible, et ne permet donc d'affirmer le diagnostic de CPNE. De plus, le caractère traumatique de la crise, la perte d'urine ou la morsure de la langue ne permettent pas de réfuter le diagnostic de CPNE.

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

- Fréquence élevée des crises souvent pluriquotidiennes.
- Pharmaco-résistance malgré une bonne observance attestée par les taux sériques d'antiépileptiques.
- Réponse paradoxale aux antiépileptiques (la fréquence des crises augmente avec l'augmentation du nombre ou la posologie des antiépileptiques).
- Survenue systématique des crises en société, ou à l'inverse en l'absence de témoins.
- Relative indifférence vis-à-vis de la sévérité de son affection et du handicap qu'elle occasionne.
- Antécédents de violences physiques ou sexuelles.
- Notion d'épilepsie dans l'entourage familial ou professionnel (patient souvent témoin de crises épileptiques). Il s'agit d'une notion qu'il est important de rechercher de façon systématique.
- Multiples hospitalisations aux urgences (96).
- Rareté des lésions occasionnées par les crises.

Reuber et Elger définissent trois grands cadres cliniques de CPNE (97), avec :

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

Trois formes mineures existent (98) :

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

Une classification plus précise a été proposée par Hubsch et al., les crises peuvent être réparties phénotypiquement dans cinq groupes (94):

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

des signes moteurs à type de clonies, tremblements, myoclonies, des mouvements de dénégation possible, une hyperventilation possible ;

- Crises axiales toniques intenses et prolongées (opisthotonos) avec vocalisation et hyperventilation.

Tableau 2 : Les sous-types cliniques des CPNE

	Crises hyperkinétiques			Crises paucikinétiques avec contact préservé	Crises "pseudosyncope" (ou dialeptiques)
	Crises brèves avec activité automatique émotionnelle	Crises prolongées, sans manifestations axiales	Crises prolongées avec manifestations axiales		
<b>Fréquence</b>	32 %	12 %	16 %	23 %	17 %
<b>Début/Fin</b>	Non discriminant	Progressifs	Progressifs	Progressifs	Brutaux
<b>Durée</b>	Moins de 5 min (61,5 % de 1 à 5 min)	Plus de 5 min (80 %)	Plus de 5 min (80 %)	Variable	Moins de 5 min (67 % < 1 min)
<b>Contact</b>	Non discriminant Variable	Non discriminant Variable	Non discriminant Variable	Préservé	Altéré, yeux fermés (71 %)
<b>Axe</b>	Non discriminant	Immobile	Flexion/extension Opistotonos possible	Immobile	Immobile
<b>Mouvements membres</b>	Postures dystoniques fréquentes	Variés et fluctuants (dystoniques, tremblements, clonies...)	Dystoniques	Souvent focaux Peu de mouvements Tremblements fins distaux	Clonies Tremblements irréguliers Myoclonies
<b>Autres éléments sémiologiques caractéristiques d'une classe</b>	Activité gestuelle émotionnelle Colère Peur	Hyperventilation Rotation axiale de la tête Fluctuation Aura/prodromes possibles	Gémissements Hyperventilation Fluctuation de l'intensité des symptômes Aura possible	Manifestations subjectives possibles	Hyperventilation possible Mouvement de négation (38,1 %)
<b>Diagnostic différentiel</b>	Crises temporales ou insulo-cingulaires	Crises frontales ou préfrontales	Crises préfrontales médianes ou insulaires	Crises partielles motrices Myoclonies Tremblements	Syncope (+/- secondairement convulsivante)

## 2. Examens paracliniques

### 2.1 .Vidéo-EEG

L'examen paraclinique de choix (« gold standard ») pour objectiver une CPNE est l'enregistrement vidéo-électro-encéphalographique percritique (vidéo-EEG) (99) (100).

Lorsque les crises ne sont pas observées par le clinicien, le seul moyen d'avoir une description sémiologique précise de la crise est d'enregistrer le patient en direct. (101)

Toutefois, si des critères EEG sont nécessaires pour poser le diagnostic d'épilepsie, l'absence de ces derniers n'est pas suffisante pour affirmer ou infirmer la présence de CPNE. Il peut effectivement exister chez un sujet sain des activités paroxystiques aspécifiques, en dehors de toute CE ou CPNE clinique. Par ailleurs, l'EEG intercritique ne permet pas de discriminer CPNE et CE car des anomalies, voire des décharges épileptiformes, peuvent être présentes (102).

Il arrive qu'aucun épisode ne soit enregistré spontanément, y compris au cours d'hospitalisation prolongée. Il est dans ce cas tentant de provoquer une crise par l'injection d'un placebo (103). L'utilisation de cette technique reste débattue. Certains sont contre pour des raisons éthiques ou pratiques (peu de rentabilité, risque de provoquer une crise généralisée tonico-clonique). La plupart des auteurs sont pour, le plus souvent, par pragmatisme ou souci d'efficacité, voire même à but thérapeutique en permettant de mieux préciser les modalités de prise en charge psychothérapeutique ultérieure.

Cette procédure n'a d'intérêt qu'en cas de déclenchement du type de crise habituellement présentée par le patient.

Si pour diverses raisons, ce type de crise n'est pas retenu, il est possible d'employer de simples techniques de suggestion associées à l'hyperpnée et la

stimulation lumineuse intermittente (SLI), qui donneraient des résultats aussi probant (8).

La vidéo-EEG n'est pas toujours d'accès facile. La règle de « deux » a été proposée par LaFrance et al. pour évoquer le diagnostic de CPNE chez un patient exploré pour une suspicion d'épilepsie réfractaire : au moins deux EEG normaux, au moins deux crises par semaine, au moins deux antiépileptiques, ce qui donne une valeur prédictive de 85% au diagnostic de CPNE et doit faire préconiser la vidéo-EEG (104).

L'évaluation standardisée par un psychiatre est indispensable au diagnostic. L'identification des facteurs de risques prédisposants, précipitants et perpétuants (« 3 P ») contribue au diagnostic en l'absence de vidéo-EEG.

Tableau 3 : Niveaux de certitude diagnostique pour le diagnostic CPNE :

Niveau de certitude	Éléments d'anamnèse (facteurs biographiques, description de ses crises par le patient...)	Description de la crise	Examen EEG
<b>Diagnostic possible</b>	Compatibles avec CPNE	Par un témoin ou par autodescription	<b>Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil</b>
<b>Diagnostic probable</b>	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	<b>Absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique de routine ou après privation de sommeil</b>
<b>Diagnostic cliniquement établi</b>	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	<b>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</b>
<b>Diagnostic documenté</b>	Compatibles avec CPNE	<b>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</b>	<b>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</b>

Tableau 4: Apport des études en imagerie fonctionnelle/structurale ou en électroencéphalographie (EEG)

Auteurs	Modalité	Contrôle des émotions	Réseau sensorimoteur	Contrôle exécutif/attentionnel	Réseau pariétofrontal	DMN	Conscience de soi et de l'environnement	Régions sous-corticales	Autre apport
[99]	<sup>18</sup> FDG-TEP	CCA <sup>a</sup>	Cervelet <sup>b</sup>			GPH <sup>b</sup>		Cortex pariétal/central inférieur droit <sup>a</sup>	
[90]	EEG haute densité	Régions préfrontales <sup>c</sup>	-	Régions préfrontales <sup>c</sup>	Régions postérieures gauches <sup>c</sup>				Diminution de la connectivité locale aux dépens d'une intégration plus globale des informations
					Région postérieure droite <sup>d</sup>				
[91]	EEG haute densité	Régions limbiques <sup>c</sup>	CT, CP, CO <sup>a</sup>	Cortex préfrontal <sup>c</sup>	Cortex pariétal, préfrontal <sup>c</sup>	Cortex pariétal, temporal <sup>a</sup>	Cortex pariétal <sup>c</sup>	Ganglions de la base <sup>c</sup>	
[92]	EEG haute densité	Lobe frontal <sup>a</sup>	Lobe pariétal <sup>c</sup>	Lobe frontal <sup>c</sup>			Lobe pariétal <sup>c</sup>		
[93]	EEG intracrânien et/ou EEG ictaux	CPP <sup>c</sup>				CPP <sup>c</sup>	CPP <sup>c</sup>		
[94]	IRM avec morphométrie	Atrophie du CCA	Atrophie corticale des régions motrices, prémotrices de l'hémisphère droit et du cervelet				Atrophie du précunéus		Atrophie des aires prémotrices plus marquée chez les patients avec dépression comorbide
[95]	IRM fonctionnelle/DTI	Insula, GFM, OF, COF <sup>c</sup>	GSM, OR, et GTS <sup>c</sup>	Insula, GFM, OF, COF <sup>c</sup>		GPH, GTM, GFSdor, CTPOsup <sup>c</sup>		Amygdale, noyau caudé, putamen, hippocampe <sup>d</sup>	Découplage connectivité fonctionnelle/structurale
[96]	IRM fonctionnelle	Insula <sup>b</sup>	GPreC gauche, AMS bilatérale <sup>b</sup>				Cortex pariétal <sup>b</sup>		Augmentation de connectivité entre insula et GL droit
[97]	IRM fonctionnelle	Insula <sup>b</sup>	Sillon précentral <sup>b</sup>	GFI et cortex pariétal <sup>b</sup>					
[98]	IRM fonctionnelle	COF <sup>c</sup>	Précunéus <sup>c</sup> GC, CFS, GPreC, GPostC, AMS <sup>b</sup>	GC, insula <sup>b</sup>	COF, insula, CSC <sup>b</sup>	Précunéus, GC <sup>b</sup>			

DMN: default mode network; FDG-TEP: fluorodésoxyglucose-tomographie par émission de positons; CCA: cortex cingulaire antérieur; GPH: gyrus parahippocampique; CT: cortex temporal; CP: cortex pariétal; CO: cortex occipital; CPP: cortex pariétal postérieur; IRM: imagerie par résonance magnétique; DTI: tenseur de diffusion; GFM: gyrus frontal moyen; OF: opécule frontal; COF: cortex orbitofrontale; GSM: gyrus supramarginal; OR: opécule orbitale; GTS: gyrus temporal supérieur; GTM: gyrus temporal moyen; GFSdor: partie dorsale du gyrus frontal supérieur; CTPOsup: partie supérieure du cortex temporo-pariéto-occipital; AMS: aire motrice supplémentaire; GL: gyrus linguale droit; GH: gyrus frontal inférieur; GC: gyrus cingulaire; CSC: cortex sous-calleux; CPS: cortex pariétal supérieur; GPreC: gyrus précentral; GPostC: gyrus postcentral; SPICIT: single-photon emission computed tomography; CF: cortex frontal.

<sup>a</sup> Région pour laquelle l'activité est diminuée et augmentation de connectivité entre les régions.

<sup>b</sup> Augmentation de connectivité entre les régions.

<sup>c</sup> Régions pour lesquelles l'activité est diminuée.

<sup>d</sup> Régions pour lesquelles il y a une augmentation d'activité.

Le dosage sérique de neuron specific enolase (NSE) et de la prolactine a peu d'intérêt pour distinguer une CPNE d'une crise généralisée tonico-clonique. En revanche l'élévation des créatine-phosphokinases (CPK) et surtout des lactates veineux a un bon pouvoir discriminant. Le dosage le plus pertinent semble celui des lactates veineux dont l'élévation serait à la fois consécutive à une élévation percritique des catécholamines et au métabolisme aéro et anaérobie musculaire pendant la phase tonico-clonique. (105)



## 2.2 .Test d'inclinaison

Certaines études se sont intéressées à la valeur du test d'inclinaison comme outil diagnostique dans les CPNE, en tant que mesure provocatrice (106). Les résultats ont porté sur un groupe de 21 patients pour lequel avait été porté le diagnostic de CPNE. Ceux-ci ont été placés sur un support incliné à 80 degré durant 45 minutes avec une surveillance continue de l'ECG, l'EEG et de la pression artérielle. 17 patients ont expérimenté une réaction typique, avec clonies des quatre membres associées à des pertes de connaissance, des myoclonies sans perte de connaissance ou d'absence, sans anomalies associées des paramètres de surveillance. La crise clinique était régressive après un retour à une position horizontale dans un délai maximum de 5 minutes. Cette étude a montré qu'à la différence des syncopes vasovagales, lors de la survenue de CPNE, aucune hypertension artérielle ou bradycardie n'étaient observées. Par contre, les auteurs ont constaté que l'événement était précédé immédiatement d'une tachycardie et d'une hypertension artérielle. Le critère diagnostique retenu pour les CPNE était la survenue de symptômes typiques sans modification de l'EEG, ni modifications neurovégétatives telles qu'hypotension ou bradycardie. Le délai moyen de survenue de l'événement clinique était de 13,2 plus ou moins 11 minutes.

Par ailleurs, Benbadis et al ont estimé la fréquence des pseudosyncopes psychogéniques dans un groupe de 10 patients présentant des syncopes d'étiologie indéterminée (107): ces patients âgés de 21 à 60 ans étaient pour moitié des femmes ; l'ancienneté des symptômes s'étalait de 6 mois à 15 ans avec une fréquence de survenue des événements s'étalant de deux par mois à quatre par jour. Neuf patients sur dix ont présenté la symptomatologie habituelle avec un tracé EEG normal.

Le test d'inclinaison passive est actuellement largement utilisé dans le diagnostic des syncopes neurocardiogéniques (108). Le test induit un stress orthostatique, diminuant ainsi le retour veineux. Habituellement, ceci entraîne une augmentation du tonus alpha et beta adrénergique et évite la syncope. Cependant, dans le cas des syncopes neurocardiogéniques, la baisse du retour veineux augmente le tonus sympathique et stimule les fibres cardiaques C. une augmentation du tonus vagal, conséquence de la stimulation de l'aire vasodépressive de la médulla, entraîne une bradycardie tandis que la baisse du tonus sympathique s'accompagne d'une vasodilatation. Le test est donc positif s'il est constaté une reproduction de la symptomatologie habituelle, accompagnée d'une bradycardie (réponse cardio-inhibitrice) et d'une hypotension (réponse vasoplégique) ou d'une réponse mixte.

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

Les manœuvres d'induction, telles que l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente (SLI), présentent des avantages, que ce soit pour la vidéo-EEG ou le test d'inclinaison (109). Quand l'événement ne survient pas spontanément, elles permettent de raccourcir le temps d'examen et ainsi la durée et le coût d'hospitalisation. Par ailleurs, comme nous l'avons énoncé précédemment, la sensibilité aux techniques d'induction est en faveur du diagnostic de CPNE. Certains arguments, basés sur des considérations éthiques, sont dirigés contre l'utilisation de ces manœuvres d'induction. Mais il faut admettre qu'il est beaucoup moins éthique de ne pas obtenir de diagnostic définitif pour le patient, quand cela est possible, compte-tenu des implications discutées précédemment.

### 3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de CPNE est un diagnostic d'élimination. Il n'est posé qu'après avoir éliminé une étiologie somatique ou psychiatrique autre, pouvant expliquer la survenue des crises.

Les diagnostics différentiels sont nombreux :

#### 3.1 Les crises épileptiques

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

Les séquences gestuelles concernent plutôt les crises frontales et les crises d'origine temporales.

##### a. Les crises frontales

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

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

Certaines topographies sont plus particulièrement en cause :

- Crises de l'aire motrice supplémentaire :
  - Manifestations motrices bilatérales
  - Arrêt de la parole ou vocalisation sans trouble de conscience

- Crises du gyrus cingulaire antérieur :
  - Frayeur, puis vocalisation complexes, hurlements, séquences gestuelles complexes et manifestations émotionnelles
- Crises orbito-frontales :
  - Séquences gestuelles complexes, manifestations thymiques, manifestations posturales complexes.

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

Les éléments qui orientent vers une origine épileptique sont les suivants : durée brève, survenue pendant le sommeil, début dans l'enfance ou l'adolescence, anomalies de l'IRM (110) (111). Le caractère stéréotypé des crises n'est pas un élément discriminant (112).

b. Les crises temporales

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

Tableau 5: Critères différenciant les crises avec perte de contact et les crises non épileptiques

	Crises avec perte de contact (absences ou crises partielles complexes)	CPNE
Début	Brutal (absences ou crises partielles) Ou précédé par une aura (crises partielles)	Idem
Automatismes	Possibles	Possibles
Tachycardie	Oui (crises partielles)	Non
Clignement à la menace	Non	Oui
Comportement d'évitement	Non	Oui
Fin	Brutale (absences) Progressive (crises partielles) Aucun (absences)	Idem
Signes postcritiques	Déficit neurologique focal en fonction de la localisation du foyer (crises partielles)	Aucun
EEG critique	Décharges critiques <ul style="list-style-type: none"> <li>• Généralisées (absences)</li> <li>• Focales (crises partielles complexes)</li> </ul>	Normal

Tableau 6: Critères différenciant la crise généralisée tonico-clonique et le crise non épileptique

	Crises généralisée tonico-clonique	CPNE
Début	Brutal	Progressif
Séquence critique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte de contact</li> <li>• Cri</li> <li>• Hypertonie : axiale des membres, révulsion oculaire, hyperextension cervicale, trismus</li> <li>• Clonies rapides synchrones et symétriques des membres et de la face</li> <li>• Ralentissement progressif puis arrêt des clonies</li> <li>• Stertor</li> <li>• Stupeur puis confusion prolongée</li> </ul>	<p>Progression erratique en « dents de scie »</p> <p>Mouvements asynchrones des membres supérieurs et inférieurs</p> <p>Secousses latérales de la tête</p> <p>Fermeture des paupières ou yeux ouverts avec regard vers le sol</p> <p>Opistotonos</p> <p>Mouvements pelviens</p> <p>Arrêt brutal des mouvements</p> <p>Pas de confusion secondaire</p>
Durée	60 à 90’’	Supérieure à 2’
Signes respiratoires	Apnée, cyanose, désaturation	Non
Signes végétatifs	Tachycardie, mydriase, hypersalivation	Non, sauf hypersalivation
Survenue dans le sommeil	Fréquent	Inférieure à 1%
Morsure de langue	Fréquente. Bord latéral	Rare. Pointe
Pertes d’urines	Inconstante	Rare
Lésions traumatiques	Fréquentes	Rares
Signes postcritiques	Céphalées+ myalgies+ asthénie fréquente	Asthénie inconstante, pleurs fréquents
Etat de mal	Très rare	Fréquent
Déclenchement par PCB	Exceptionnellement	Fréquent
Amnésie des crises	constante	Fréquent
EEG critique	Décharges critiques puis artefacts	Artefacts isolés
EEG postcritique	Ralentissement diffus	Pas de ralentissement
Rappel par hypnose	Non	Oui
Lactate veineux	<2,5 mmol/l	>2,5 mmol/l

Tableau 7: Résumé des principaux éléments interactionnels, topicaux et linguistiques qui interviennent dans le diagnostic différentiel

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

### 3.2 Les épisodes paroxystiques physiologiques ou organiques non épileptiques

Dans la pratique courante, trois situations principales sont rencontrées :

- La perte de connaissance
- Les mouvements anormaux et les phénomènes moteurs paroxystiques
- Les troubles du sommeil

On peut citer également la migraine, les accidents ischémiques transitoires, l'hémiplégie alternante de l'enfance et les troubles métaboliques.

#### a. Les syncopes

Elles se caractérisent par une perte de connaissance liée à une diminution de la perfusion artérielle cérébrale. Elles sont, soit vasoplégiques par baisse primitive des résistances périphériques ou bradycardie extrême, soit d'origine cardiaque (113) (114).

On retrouve souvent, à l'origine des syncopes vasoplégiques, un facteur déclenchant, permettant d'orienter le diagnostic. Il peut s'agir d'une douleur, d'un choc émotionnel, d'une atmosphère confinée, d'une prise de sang, etc. certains de ces facteurs sont spécifiques : les syncopes mictionnelles, tussives, du sinus carotidien, fébriles.

Il faut en rapprocher les spasmes du sanglot qui débutent habituellement chez les enfants de 6 à 18 mois. Ces spasmes sont déclenchés par des pleurs au cours desquels survient une apnée avec une perte de connaissance, cyanose et hypotonie. Comme les autres syncopes, elle peut s'accompagner, lorsqu'elle se prolonge, de clonies.

Les syncopes cardiaques peuvent être en rapport avec un trouble de conduction (bloc auriculo-ventriculaire, QT long), des troubles du rythme (arythmie ventriculaire, tachycardie ventriculaire), ou un obstacle (cardiomyopathie obstructive, sténose



aortique, myxome de l'oreillette). Ce dernier type de syncope survient également aux émotions et surtout à l'effort.

Le test d'inclinaison est reconnu comme un examen de dépistage objectif pour le diagnostic des syncopes vaso-vagales. Le test débute par une période de repos strict en décubitus dorsal sur une table en position horizontale pendant dix minutes, puis la table est inclinée à 60° par rapport à l'horizontale pendant 60 minutes. Cette technique permet de reproduire l'événement clinique et est reconnue comme un moyen diagnostique non invasif bien toléré.

b. Mouvement anormaux et phénomènes moteurs paroxystiques

- Hyperekplexia

Il s'agit d'une réaction exagérée aux bruits et aux stimulations inattendues survenant dès la période néonatale. Contrairement aux sursauts normaux, il n'y a pas d'habituation. Elle peut entraîner une hypertonie, une apnée et une chute. (115)

- Syndrome de Sandifer

Il se caractérise chez le nourrisson par des accès dystoniques au niveau de la tête ou du tronc, en réponse à une douleur engendrée par un reflux gastro-oesophagien.

- Torticolis paroxystique bénin :

Il est de début précoce associé à une pâleur et à des vomissements. Il peut être d'une durée variable, de quelques secondes à plusieurs heures. Il disparaît avant l'âge de 2 ans.

- Vertiges paroxystiques bénins :

Il s'agit d'épisodes d'une durée de 1 à 3 minutes entraînant des chutes. Ces épisodes disparaissent vers 6 ans.

- Mouvements rituels

Il s'agit de mouvements de balancement de la tête ou du tronc, qui surviennent quand l'enfant est désœuvré ou rêveur. Ils n'ont pas de caractère pathologique.

- Syndrome ataxo-opso-myoclonique :

Il survient chez les nourrissons et les jeunes enfants. Il associe une ataxie, des myoclonies diffuses, et des mouvements oculaires rapides et irréguliers. Il doit faire rechercher un neuroblastome.

- Choréoathétose paroxystique kinésigénique :

Elle est responsable de mouvements anormaux déclenchés par les mouvements. Ses liens avec l'épilepsie sont discutés. Les symptômes régressent sous carbamazépine ou phénytoïne.

- Dystonies paroxystiques :

Elles sont, soit d'origine génétique, soit plus souvent iatrogènes liées aux neuroleptiques.

- Tics :

Il s'agit de mouvements anormaux brusques et rapides, résultant de la contraction volontaire d'un ou plusieurs groupes musculaires. Ils sont favorisés par l'émotion, le bruit ou la colère. Ils s'atténuent au repos ou en cas d'effort de concentration. Ils touchent le plus souvent la face et les membres supérieurs. Les tics simples intéressent 1 à 5 % des enfants avant 12 ans. Ils disparaissent sans traitement.

#### c. Les troubles du sommeil

- Myoclonies du sommeil calme :

Elles s'observent chez le nouveau-né et le nourrisson. Elles sont isolées ou en salves, parfois spectaculaires. (116) (117)

- Myoclonies d'endormissement ou de réveil :

Elles peuvent survenir à tout âge. Elles sont physiologiques.

- Rythmies du sommeil

Il s'agit de mouvements répétés rythmiques de la tête ou du corps, qui débutent pendant les phases de transition du sommeil à la veille, dont la fréquence est de 60 à 80 par minute. Leur durée est généralement inférieure à 15 minutes.

- Terreurs nocturnes

Elles surviennent en sommeil lent profond, le plus souvent dans le premier stade IV de la nuit, chez des enfants entre 2 et 6 ans. En fait, elles débutent lors d'un éveil à partir des stades III ou IV. L'enfant s'agite, il est désorienté avec des signes végétatifs intenses. Il est confus. Ces épisodes durent quelques dizaines de secondes à quelques dizaines de minutes. Il y a une amnésie de l'ensemble des manifestations.

- Somnambulisme

Il survient chez des enfants plus âgés. Il débute par une réaction d'éveil dans les stades III et IV. Pendant les épisodes, le sujet est difficilement éveillable. Le somnambulisme disparaît en principe avant la fin de la première décennie.

### 3.3 .Autres épisodes paroxystiques physiologiques ou organiques

- La migraine

Les relations migraine-épilepsie restent débattues. Certaines crises épileptiques s'accompagnent d'une céphalée postcritique de type migraineux.

Certaines auras migraineuses peuvent être prises à tort pour des crises partielles simples, rencontrées dans les épilepsies occipitales. Il est inhabituel qu'une crise migraineuse soit suivie d'une perte de conscience, même s'il a été décrit quelques cas de crises épileptiques au décours des crises migraineuses (118) (119).

- Hémiplégie alternante

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

- Accident ischémique transitoire

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

- Hypoglycémies

Parmi les troubles métaboliques, les hypoglycémies en rapport avec un insulinome peuvent être responsables de manifestations paroxystiques très élaborées, sans les signes neurovégétatifs habituels de l'hypoglycémie, et en imposer pour des crises partielles complexes (120).

### 3.4 Diagnostic différentiel psychiatrique

Le principal diagnostic différentiel psychiatrique des CPNE est le trouble panique, dont les crises peuvent être prises à tort pour des crises temporales. En effet, certains des symptômes rencontrés dans les attaques de panique : palpitation, transpiration, impression d'étouffement, gêne thoracique, nausées, gêne abdominale, sentiment de déréalisation, de dépersonnalisation, frissons, bouffées de chaleur, peuvent tous se rencontrer dans les auras des crises temporales.

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

Contrairement aux CPNE, les manifestations paroxystiques psychogènes peuvent être conscientes. Il s'agit de troubles factices et de la simulation.

Un trouble factice se caractérise par la production feinte ou intentionnelle de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques dont la seule motivation est de jouer le rôle de malade. Il n'y a pas de motif extérieur à ce comportement contrairement à la simulation. Le syndrome de Münchhausen en est une illustration (121).

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

## 4. Evaluation

### a. Niveau d'évaluation

Modèle de compréhension multiniveaux de Bodde (4)

Pour hiérarchiser les facteurs de risque, les causes et les modalités de survenue des CPNE, Reuber M. et Elger CE (9). ont proposé un modèle d'interactions entre facteurs « prédisposants, précipitants et perpétuants » des CPNE ( Les 3 « P » ), qui a été complété par Bodde NM et al (4).

Ces derniers auteurs distinguent cinq niveaux d'évaluation :

- Niveau 1- étiologie psychogène : facteurs qui causent les CPNE, par exemple abus sexuels ou autres traumatismes ;
- Niveau 2-vulnérabilité : facteurs prédisposants tels que troubles de la personnalité, sexe, âge, troubles cognitifs ou autres troubles somatiques ;
- Niveau 3-profilage : rend compte de la présentation clinique sous forme de CPNE plutôt que par un autre trouble somatoforme, comme l'existence d'une épilepsie chez un proche ou chez le sujet ;
- Niveau 4- facteurs précipitants : qui rendent compte de la survenue d'une CPNE à un moment précis, tels que frustration, stress ;
- Niveau 5-perpétuation : rend compte de la persistance des CPNE sous forme chronique, par exemple modalités de réactions aux troubles, défauts de prise en charge, bénéfices secondaires, etc.

Ces niveaux interagissent les uns avec les autres, et un même facteur psychologique peut intervenir à différents niveaux. Ce modèle permet de repérer et de hiérarchiser la psychopathologie. En pratique clinique, il est en effet indispensable de pouvoir rechercher de manière structurée chez chaque patient ses propres facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, afin de caractériser le profil psychopathologique du patient et d'adapter le traitement à chaque cas particulier (122) (123).

Tableau 8: Tableau récapitulatif des facteurs de risque des CPNE : Descriptif des facteurs des 3 « P »

Facteurs prédisposants de vulnérabilité	Facteurs précipitants déclenchants	Facteurs perpétuants de maintien
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traumatiques : <b>75% des patients</b> <b>Agressions physiques, psychologiques, sexuelles, maltraitance affective</b> <b>40% d'agressions sexuelles dans l'enfance</b> <b>traumatismes souvent multiples et répétés.</b></li> <li>- Neurologiques : <b>30% d'épilepsie associée</b> <b>30% d'antécédent de traumatisme crânien</b> <b>20% d'anomalie d'IRM</b> <b>10% de difficultés d'apprentissage</b></li> <li>- Psychopathologique : <b>70% de comorbidités psychiatriques</b> <b>forte tendance dissociative</b> <b>dysfonctionnements/ conflits familiaux</b> <b>difficultés à nommer et à identifier ses émotions</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Durant l'année précédente :</b> Traumatismes, reviviscence traumatique (date d'anniversaire, situation similaire, etc.), situations conflictuelles, stressantes.</li> <li>- <b>Avant chaque crise :</b> Émotions négatives (anxiété, stress, tristesse) ou positives (joie, surprise) Sentiment d'impuissance Frustrations, contrariétés Situation d'attente Consultation médicale Émotion modérée ou absente par conditionnement Souvent non identifiées</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Liés aux patients :</b> Anxiété Dépression Situations conflictuelles Gain social ou financier</li> <li>- <b>Liés à l'entourage :</b> Anxiété Attention Surprotection</li> <li>- <b>Médicaux :</b> Multiplication des examens Errance diagnostique Problème autour de la communication Discours incohérents entre les médecins</li> </ul>

Tableau 9 : Proposition d'une démarche structurée pour l'évaluation psychopathologique, à la recherche de facteurs prédisposants

Recherche	Méthode	Outils (propositions non exhaustives)
<b>Antécédents traumatiques</b>	Etablir une relation de confiance. A rechercher en seconde partie d'entretien à l'aide de questions simples et directes. Le vécu traumatique : agressions, accidents, violences, maltraitance, harcèlement, décès inattendus, maladies graves.	CTQ : auto-questionnaire (5-10 min) Liste des événements de vie de la vie CAPS : hétéroquestionnaire (5min)
<b>Dimensions dissociatives</b>	Evaluer la dissociation psychique (par exemple déréalisation, dépersonnalisation) et la dissociation somatoforme (par exemple expérience d'analgésie d'hyperesthésie)	DES : autoquestionnaire (5-10 min) SDQ : autoquestionnaire (5-10 min)
<b>Comorbidités psychiatriques</b>	Rechercher les antécédents psychiatriques personnels et familiaux : hospitalisation, tentatives de suicide et les traitements psychotropes  Evaluer les comorbidités, notamment les troubles anxieux et dépressifs.	MINI : entretien semi-structuré (15-20 min)  HAM-A : auto-questionnaire (5 min)  STAI : auto-questionnaire (5 min)  MADRS : hétéroquestionnaire (15 min)  BDI-21 : auto-questionnaire (5min)  CAPS : entretien diagnostique structuré (15-20 min)  PLCS : auto-questionnaire (10 min)
<b>Troubles de personnalité</b>	Evaluer de façon catégorielle la personnalité	SCID : entretien diagnostique structuré (15-20 min)
<b>Dimensions psychologiques</b>	Evaluer les stratégies d'adaptation face aux situations stressantes	MHLC : auto-questionnaire (5 min) Brief COPE : auto-questionnaire (5min)
<b>Perturbations émotionnelles</b>	Evaluer la difficulté à identifier, différencier, et exprimer ses émotions	TAS-20 : auto ou hétéroquestionnaire( 5 min)
<b>Déficit intellectuel</b>	Evaluer les capacités intellectuelles de vocabulaire, l'arithmétique et les capacités visuospatiales	WAIS : hétéro-évaluation (45-60 min)

CTQ : ChildhoodTraumaticQuestinnaire ; CAPS : clinicianAdministred PTSD Scale ;  
entretien structuré diagnostique du trouble de stress post-traumatique ; DES :  
Dissociative ExperienceScale ; SDQ : Somatoforme Dissociative Questionnaire ; MINI :  
Mini International Neuropsychiatric Interview ; HAM-A : Hamilton AnxietyScale ; STAI :



State Trait Anxiety Inventory de Spielberger ; MADRS : échelle de dépression de Montgomery et Asberg ; BDI-21 : Beck Depression Inventory à 21 items ; PLCS : Post-traumatic Stress Disorder Check-list Scale ; SCID : Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders, entretien de personnalité ; MHLC : multidimensional health locus of control, échelle de locus de santé ; COPE : échelle brève de stratégie de coping ; TAS : Toronto Alexithymia Scale ; WAIS : Wechsler Adult Intelligence Scale.

#### b. Profils psychopathologiques

Plusieurs études ont tenté d'établir des profils psychopathologiques distincts des patients CPNE. Les différentes conclusions reflètent une hétérogénéité de la population souffrant de CPNE (53) (124) (125). Il existe deux types de profils. Un patient peut présenter les caractéristiques d'un profil mixte et les patients de chaque profil ne présentent pas forcément la totalité des caractéristiques.

Tableau 10 : Profil psychopathologique des patients souffrant de CPNE

75% d'antécédents de traumatisme

- **Événements 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**

Forte tendance dissociative

- **Scores élevés de dissociation**

70 à 95% de comorbidités psychiatriques

- **Troubles anxieux (jusqu'à 50%), dont principalement le syndrome de 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**

30% de troubles de la personnalité

- **Surtout cluster B : borderline**
- **Personnalité histrionique à un moindre degré**
- **Pas de profil spécifique**

Dimensions psychologiques

- **Locus de santé externe**
- **Stratégie de coping : fuite et évitement, hostilité**

Perturbations émotionnelles

- **Alexithymie (50 à 85%), profil de dérégulation émotionnelle**
- **Perturbation du SNA : cortisol basal, variabilité cardiaque diminuée**
- **Perturbations anatomo-fonctionnelles**

Tableau 11: Proposition synthétique de la distinction de deux profils psychopathologiques

	PROFIL 1	PROFIL 2	
<b>Facteurs prédisposants</b>	<b>Données biographiques</b>	<b>Femme en majorité</b>	<b>Homme plus représenté (&gt; 25 %)</b> Difficultés d'apprentissage Faible niveau scolaire
	<b>Age au début des CPNE</b>	Plus précoce	Plus tardif
	<b>Antécédents médicaux</b>	Epilepsie possible	Epilepsie possible Traumatisme crânien Graves problèmes médicaux
	<b>Traumatismes</b>	<b>Très fréquents</b> Souvent <b>multiples</b> (émotionnels, sexuels, physiques) <b>répétés</b> Dès l'enfance	<b>Rare</b> Plutôt unique
	<b>Tendance dissociative</b>	Forte Vécu d'expériences dissociatives quotidiennes	Faible
	<b>Antécédents psychiatriques</b>	<b>Nombreux</b> Tentative de suicide, automutilations Hospitalisation	Peu
	<b>Comorbidités psychiatriques actuelles</b>	Multiples	Peu ou absentes
	<b>Traits de personnalité</b>	Fréquent (cluster B) <b>Traits de personnalité borderline</b>	Rare Traits obsessionnels ou de dépendance <b>Tendance à la somatisation</b>
<b>Régulation émotionnelle</b>	<b>Forte alexithymie</b> <b>Difficulté à contrôler ses émotions</b>	Peu d'alexithymie	
<b>Facteurs précipitants</b>	Sentiment d'impuissance Anxiété	Colère, frustrations Situations nécessitant de la patience	
<b>Facteurs perpétuants</b>	Refus de l'étiologie psychogène Restriction des activités	Attention de l'entourage Identité de malade Arrêt maladie	
<b>Mécanismes sous-jacents</b>	Processus dissociatif	Mécanismes plus neurobiologiques ? Somatisation ?	
<b>Qualité de vie</b>	Très mauvaise	Altérée	

## V. Comorbidités

### 1. Epilepsie et CPNE

La prévalence des CPNE dans la population générale est estimée entre 2 et 33 pour 100000 (126). Chez les patients épileptiques, on retrouve 5 à 33% de CPNE et enfin chez les patients épileptiques réfractaires au traitement, ce chiffre passe de 10 à 58%. Chez les patients qui présentent des CPNE, on retrouve 5 à 73% de patients épileptiques. Ces variations dans les chiffres sont probablement en lien avec les caractéristiques méthodologiques utilisées : les critères d'inclusion définissant les CPNE, la présence d'anomalies électro-encéphalographiques ictales ou inter-ictales, les modalités de l'enregistrement en vidéo-EEG (notamment sa durée), et enfin la taille de l'échantillon. Les CPNE ont des conséquences sociales et psychosociales importantes. Ces patients et leurs familles font face aux mêmes problèmes que les patients épileptiques : absence d'emploi, difficultés dans les relations interpersonnelles, exclusion sociale. D'un point de vue médical, ils sont exposés aux conséquences iatrogènes de prise en charge : traitements antidépresseurs, perte du capital veineux, séjours en réanimation. Enfin, les comorbidités anxio-dépressives étant nombreuses, leur qualité de vie est plus altérée que celles des patients épileptiques non stabilisés.

Inversement, la méconnaissance d'une épilepsie associée peut être une perte de chance pour le patient. Celui-ci pourrait, avec l'établissement d'un diagnostic de CPNE, être amené à arrêter ou réduire son traitement antiépileptique et les soins neurologiques.

En cas d'association, les caractéristiques cliniques des CPNE et des crises épileptiques sont clairement distinctes. Les CPNE surviennent chronologiquement plusieurs années après les crises épileptiques (127).

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

De façon exceptionnelle, certaines crises épileptiques partielles peuvent déclencher des CPNE, probablement par un mécanisme d'activation émotionnelle ou de levées d'inhibition (128). Ce type d'enchaînement a pu être vérifié au cours d'enregistrements intracrâniens, au cours desquels des états de non-réponse psychogène ont été déclenchés ou du moins immédiatement précédés par une crise électrique de la région de l'hippocampe (129).

La coexistence de CPNE chez des patients présentant une épilepsie pharmaco-résistante n'est pas une contre-indication à la chirurgie de l'épilepsie. Ce type d'intervention ne se conçoit cependant que chez des patients plus handicapés par leurs crises épileptiques que par leurs CPNE. Il va de soi que la chirurgie ne vise qu'à libérer le patient de ses crises épileptiques (même si après l'intervention, les CPNE peuvent disparaître) (130).

Par ailleurs, certains patients peuvent développer des CPNE de nouveau après chirurgie de l'épilepsie. Les CPNE ont des caractéristiques différentes des crises épileptiques antérieures. Ce diagnostic doit être évoqué en cas de récurrence de crises après un intervalle libre postopératoire.

Chez des patients ayant une épilepsie pharmaco-résistante avérée, la coexistence de CPNE, si elle n'a pu être attestée par les techniques d'enregistrement vidéo-EEG habituelles, peut être confirmée par le SPECT critique qui n'objective un hyperdébit focal, que si l'injection du radiotracteur est faite au décours d'une crise épileptique et pas d'une CPNE (131).

Les CPNE sont habituellement suspectées lorsque le patient ne répond pas au traitement antiépileptique, ou qu'il présente paradoxalement une aggravation sous traitement voir une rémission inattendue. La survenue de crises de façon répétée dans

des situations de stress spécifiques peut également nous orienter vers ce diagnostic. Enfin la présence d'examen neurologiques normaux, tels que l'EEG de routine et l'imagerie cérébrale (TDM, IRM), doivent mener le médecin référent à orienter le patient vers un centre de vidéo-EEG pour un diagnostic de certitude.

En ce qui concerne la pratique de la vidéo-EEG pour faire le diagnostic de CPNE, plusieurs résultats sont intéressants à souligner. Il semble que les patients présentant des CPNE aient une susceptibilité accrue aux manœuvres de suggestion. Ceci pourrait s'expliquer par une meilleure connaissance de la maladie épileptique, acquise au fur et à mesure de l'évolution du patient. Il a également été constaté que le délai diagnostique est plus long chez les patients qui présentent une comorbidité épileptique que chez les patients qui n'en présentent pas. Cette différence amène au constat que le diagnostic de CPNE est encore plus compliqué en cas de comorbidité associée, même à l'aide de la vidéo-EEG. Enfin il est intéressant de constater qu'un grand nombre de patients, malgré un diagnostic de CPNE sans épilepsie associée, continue à prendre un traitement antiépileptique. Ceci pourrait s'expliquer par la difficulté pour les patients à accepter le diagnostic de maladie psychiatrique, après plusieurs années d'errance diagnostique, et de fait à arrêter ce traitement antiépileptique.

## 2. Comorbidités psychiatriques

L'évaluation psychopathologique montre une association entre les CPNE et de nombreux troubles psychiatriques, identifiables chez au moins 70% des patients (29).

Les comorbidités les plus fréquemment associées à ce diagnostic sont les troubles dépressifs (132) (133), les troubles anxieux dont le PTSD, les troubles dissociatifs et somatoformes, et les troubles de la personnalité. (161) (162)

Dans leur travail princeps étudiant 45 patients atteints de CPNE, Bowman et Markand retrouvent un trouble somatoforme et un trouble dissociatif dans respectivement 90% des cas (134). Un trouble thymique est diagnostiqué dans plus de 50% des cas (134) (135). À la différence des sujets présentant des CE isolées, ceux souffrant de CPNE ont davantage de douleurs chroniques, de dépression, d'anxiété et d'état de stress post-traumatique (134) (136). Comparativement aux patients qui ont conjointement des CPNE et des CE, on note davantage de troubles somatoformes chez les patients souffrant de CPNE isolées (137) (138). Les patients pour lesquels le diagnostic de CPNE est retenu, présentent des traits de personnalité appartenant aux cluster A et B (139) (140) à la différence des patients épileptiques (sans CPNE associées) chez qui les traits du cluster C sont plus prégnants (139). Enfin, notons que les troubles cognitifs sont moindres et le niveau intellectuel meilleur chez les sujets souffrant de CPNE seules que chez ceux souffrant de CPNE associées aux CE (140).

Les CPNE peuvent mener à des difficultés psychologiques et sociales sévères. La qualité de vie de ces patients est moins bonne que celle des patients qui présentent une épilepsie réfractaire. Il est souvent retrouvé des comorbidités, à la fois, anxieuses et dépressives, associées à une mauvaise qualité de vie. La stratégie diagnostique basée sur l'histoire clinique du patient et la caractérisation de la sémiologie des crises, afin de permettre de différencier étiologie épileptique et psychogène de façon

précoce. Les CPNE semblent être la présentation pseudo-neurologique de symptômes conversifs ou dissociatifs.

Van merode a comparé les caractéristiques de deux groupes de patients : un groupe présentant des événements psychogènes et un groupe présentant des événements non psychogènes (141).

Aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne le sexe et l'âge des patients. En revanche, les patients présentant des CPNE rapporteraient plus de symptômes dissociatifs et anxieux. Ceci soulève un aspect intéressant : les comorbidités psychiatriques sont présentes dès le début de la survenue des crises psychogènes. Il ne semble pas que les crises soient à l'origine de la survenue de ces comorbidités. Il n'a pas été observé de façon significative une prépondérance des stratégies de coping passives et des difficultés mnésiques chez les patients présentant des CPNE, mais ils rapportaient significativement plus de négligence physique et d'abus sexuel dans le passé. Enfin les patients qui font des CPNE ont une qualité de vie significativement moins bonne que les patients épileptiques (142).

Les patients souffrant de CPNE représentent un groupe hétérogène. Il semble exister au moins deux groupes distincts en fonction de l'existence ou de l'absence d'un traumatisme psychique : lorsqu'il est présent, une importante comorbidité psychiatrique et un phénomène de dissociation sont au premier plan. Ce groupe concerne majoritairement les femmes. A l'opposé, en l'absence de traumatisme psychique, la comorbidité psychiatrique est modérée ou absente et il y a peu de phénomènes dissociatifs. Ce deuxième groupe concerne surtout les hommes avec difficultés d'apprentissage, intelligence faible, et les crises sont plutôt déclenchées par la frustration et la contrariété (143). Les CPNE qui débutent chez un sujet âgé représentent un troisième groupe distinct (144). Des antécédents de violence sexuelle



(4%) ou physiques (15%) y sont retrouvés dans une proportion significativement moindre.

### 2.1 Comorbidité dépressive

La dépression est la pathologie psychiatrique comorbide la plus représentée chez les patients présentant des CPNE (132) (133), et a été reconnue comme un facteur pronostic significatif dans la détermination de la qualité de vie, la morbidité et la mortalité dans les CPNE. La prévalence estimée est de 21 à 60%. Le taux de dépression est plus élevé que dans la population générale ou chez les patients épileptiques. La prévalence de la symptomatologie dépressive chez les patients épileptiques a été estimée à 3 et 9% lorsque les crises sont bien contrôlées, et entre 20 et 55% chez les patients présentant des crises réfractaires. La relation entre dépression et épilepsie apparaît comme complexe et bidirectionnelle avec des potentialités communes dans le traitement, des anomalies au niveau des circuits neurotransmetteurs et des processus psychopathologiques qui semblent être communs.

Cette pathologie engage des processus affectifs physiologiques et des symptômes cognitifs notables. Il existe peu d'éléments, dans la littérature, en ce qui concerne le type de symptômes dépressifs décrit par cette population.

Asmussen rapporte la symptomatologie dépressive expérimentée par des patients épileptiques en comparaison avec des patients présentant des CPNE chez 119 patients (145). La principale information est que les épisodes dépressifs sont sous-diagnostiqués chez les patients souffrant de CPNE du fait de leur propension à exprimer leur stress émotionnel par des symptômes somatiques. Ils ont des difficultés à faire le lien entre leur symptomatologie et une complication dépressive, et ont tendance à se présenter dans des centres de soins somatiques que psychiatriques face aux difficultés qu'ils rencontrent. Ce résultat souligne l'importance d'une

évaluation multidimensionnelle de la symptomatologie dépressive. Une dépression non traitée représente une perte de chance pour le patient et peut être le déclencheur de l'expression de troubles conversifs.

Le score de qualité de vie chez les patients présentant une maladie chronique est plus en lien avec les troubles de l'humeur associés qu'avec la sévérité de la maladie elle-même. En ce qui les CPNE, la comorbidité dépressive est celle qui influe le plus sur la qualité de vie. L'indice de qualité de vie retrouvé chez ces patients est significativement plus bas que celui des patients qui ont une épilepsie réfractaire. Bien que les CPNE soient cliniquement proches des crises épileptiques, l'étiologie diffère. Il ne semble pas y avoir de corrélation entre la fréquence de survenue des crises et l'incidence des troubles de l'humeur ou de niveau de qualité de vie des patients.

Lafrance a tenté de déterminer si l'iatrogénie médicamenteuse et la symptomatologie dépressive comorbide sont déterminantes dans la qualité de vie et la fréquence des crises pour les patients concernés. De même que pour l'épilepsie, la qualité de vie des patients avec des CPNE n'est pas corrélée à la fréquence des crises mais aux comorbidités dépressives et somatiques associées. Les troubles de l'humeur jouent un rôle significatif, ce qui souligne la nécessité de leur recherche systématique. Ces populations de patients sont particulières et présentent fréquemment des troubles neurologiques associés (anomalies épileptiformes inter-ictales, anomalies architecturales à l'IRM, déficits neuropsychologiques). Certaines de ces anomalies pourraient être attribuées à l'iatrogénie des traitements antiépileptiques, qui pourraient exacerber la symptomatologie.

En conclusion, les symptômes dépressifs et somatiques ont un impact majeur sur la santé subjective des patients qui présentent des CPNE. Bien que l'épilepsie et les CPNE aient des étiologies différentes, elles semblent avoir des similitudes, comme la prévalence élevée de la comorbidité dépressive. La fréquence des crises ne semble

pas avoir d'effet sur la qualité de vie ni sur la prévalence de la symptomatologie dépressive. Les conséquences de cette pathologie sont lourdes et peuvent être grave pour les patients : perte du permis, de l'emploi, de la stabilité familiale. La survenue de deux crises peut avoir un impact aussi important que la survenue de vingt crises. C'est probablement la raison pour laquelle la fréquence des crises ne semble pas avoir d'effet sur le score subjectif de qualité de vie.

## 2.2 Aspects dissociatifs et somatoformes

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

Mazza et al. ont montré que les mécanismes dissociatifs sont des précurseurs dans la survenue de CPNE (147).

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

Le psychotraumatisme serait à l'origine de modifications chroniques du fonctionnement psychique s'exprimant par des troubles dissociatifs et des modifications physiques, s'exprimant, à leur tour, par des troubles somatoformes. Ces symptômes peuvent s'intégrer dans un PTSD. Du fait de leur caractère paroxystique, ils autorisent le doute avec une pathologie épileptique.

## 2.3 Etat de stress post-traumatique (PTSD)

Le mauvais pronostic des CPNE est, en partie, expliqué par les lacunes dans la connaissance de la physiopathologie de ces événements. De nombreuses publications suggèrent que les traumatismes sont le facteur de risque principal de survenue de CPNE, et des études récentes retrouvent des taux élevés de traumatismes et de PTSD chez ces patients. La revue de la littérature de Fiszman et al. reprend la prévalence

des événements traumatiques et du PTSD chez ces patients (65). Il semble que la prévalence des traumatismes, qu'ils soient physiques ou sexuels, soit très élevée chez ces patients (64) (148): de 44 à 100% si l'on considère les traumatismes généraux, et de 3 à 77% si l'on considère les traumatismes sexuels. Le taux de PTSD est plus élevé chez ces patients que dans la population générale. Toutefois, il faut être prudent dans les conclusions. En effet, la forte association retrouvée entre CPNE et traumatismes peut être faussée par des facteurs prédisposants communs tels qu'un milieu familial déficient. Une autre remarque paraît importante dans la littérature, les femmes sont plus susceptibles d'être victimes de traumatismes et de développer des pathologies en lien avec ceux-ci. La plupart des populations d'étude sont des femmes, et ceci peut contribuer à des taux biaisés et significativement élevés de traumatismes. Enfin, de nombreuses études ont souffert d'avoir des échantillons trop faibles pour permettre de montrer des différences significatives.

En dépit des difficultés méthodologiques, ces résultats posent la question de l'expérience traumatique comme facteur de risque de développement des CPNE. Il paraît raisonnable de se demander s'il s'agit d'une forme clinique particulière de PTSD. En effet, Rosenberg et al. ont rapporté des taux de PTSD significativement plus élevés chez les patients souffrant de CPNE en comparaison avec des patients souffrant d'épilepsie réfractaire et des sujets sains (149). Fleicher et al. ont montré chez ces patients des scores plus élevés en ce qui concerne l'évaluation de la symptomatologie de PTSD en comparaison avec des patients souffrant d'épilepsie réfractaire (150). Différentes études ont conclu que les phénomènes dissociatifs, chez les victimes de traumatismes, reflètent un niveau plus sévère de PTSD (151).

La dissociation péritraumatique a été définie comme le facteur de risque le plus important d'un PTSD. Certains auteurs, tels que Marshall et al. ont suggéré l'existence de deux sous-types de PTSD (152) : l'un basé sur la définition du DSM IV et l'autre

qui serait un sous-type plus sévère avec comme caractéristique centrale la présence de symptômes dissociatifs. Il semble que ces deux entités différentes de PTSD soient sous-entendues par des mécanismes neuronaux et physiopathologiques différents. Les CPNE pourraient être l'expression clinique d'un sous-type de PTSD à composante majoritairement dissociative. Ceci nous mène à une question intéressante : si les CPNE constituent un sous-type de PTSD, alors le traitement du PTSD est-il efficace sur les CPNE ? Cette question nécessite la réalisation d'essais cliniques contrôlés.

Les expériences traumatiques sont donc des facteurs de risque pour la survenue de CPNE. Ceci ne peut pas être généralisé à tous ces patients, certains relevant d'autres étiologies. La survenue de cette symptomatologie semble majorée chez les patients épileptiques, présentent des antécédents de traumatismes crâniens et/ou de chirurgie intracrânienne.

Une étude réalisée dans une population de vétérans a rapporté une proportion plus importante de crises motrices ou tonico-cloniques (153). La particularité concernant les traumatismes de guerre est que ceux-ci sont le résultat d'une action en lien avec une intention létale et que, parfois même, le patient est l'origine du traumatisme. Les autres catégories de traumatismes sont plutôt liées à des accidents de vie. Il n'a pas été rapporté de symptomatologie particulière en lien avec la nature du traumatisme.

#### 2.4 Troubles de la personnalité

La littérature rapporte des troubles de la personnalité associés aux CPNE. Il semble qu'il existe des vulnérabilités en termes de personnalité, à l'origine d'un risque accru de troubles anxieux et de symptomatologie dépressive. Ils semblent combiner des traits anxieux, un éveil important en situation de stress et des stratégies de coping déficitaires (154). On retrouve également une labilité de l'humeur qui suggère une

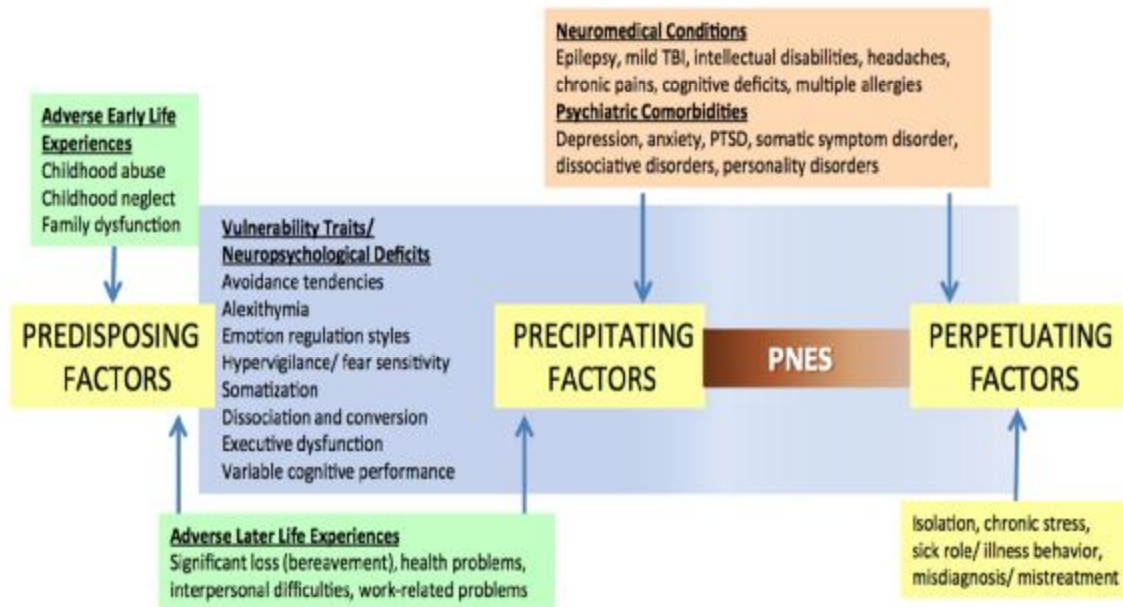
régulation émotionnelle défailante associant à des degrés divers, des traits de labilité de l'humeur, de distorsion cognitive et de trouble de l'attachement. Contrairement à ce qu'on devrait penser, le trouble de personnalité le plus représenté semble être le trouble de personnalité de type 'borderline', et non le trouble de personnalité histrionique (155) (156). Ce trouble est caractérisé par une peur de l'abandon, des relations sociales instables, une mauvaise estime de soi, une impulsivité, des comportements auto-agressifs, une instabilité émotionnelle, des difficultés à contrôler la colère, et des symptômes dissociatifs. Le trouble de personnalité de type 'évitant' est également représenté mais à un moindre degré. Ces patients se caractérisent par la peur d'être rejetés, ridiculisés dans certaines situations sociales, une faible estime de soi, et la fréquence de survenue de symptômes somatoformes. Enfin, la troisième personnalité la plus représentée est la personnalité 'obsessionnelle' avec un besoin de contrôle et des scores de compulsivité élevés. Ces éléments prennent une importance particulière dans les implications thérapeutiques.

## 2.5 Alexythimie

Il existe un trouble de la régulation émotionnelle chez la majorité des patients, résumé par le concept d'alexithimie, qui correspond à la difficulté à percevoir, identifier et décrire ses émotions (67). Du fait de la difficulté à mentaliser et exprimer les affects, l'alexithimie attribue les états internes liés à la tension ou au stress à une cause extérieure telle qu'une maladie somatique. Par rapport à un groupe contrôle, il existe des difficultés pour détecter les émotions exprimées par un visage (157) et des troubles attentionnels (73). 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 et un évitement de l'anxiété et de l'introspection anxiogène (154). 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 (158).

**FIGURE. Multiple Factors are Associated to PNES Including Vulnerability Traits/Neuropsychological Deficits, Adverse Life Experiences and Psychiatric Comorbidities and Neuromedical Conditions. These Factors Interact at Different Time Points as Predisposing, Precipitating, or Perpetuating. (Color version of figure is available online.)**



### 3. Comorbidités somatiques

L'évaluation des comorbidités médicales associées aux CPNE montre une surreprésentation des tableaux de fibromyalgie, de céphalées de tension, de syndrome du côlon irritable, de douleurs pelviennes chroniques et plus de maladies chroniques comportant des symptômes intermittents tels que la migraine, l'asthme, l'hypertension artérielle, le reflux-gastro-oesophagien, l'ulcère gastro-duodéal, l'obésité, etc (159)...Une corrélation entre la survenue de CPNE et des antécédents de traumatisme crânien mineur a également été retrouvée chez près de 30% des sujets (83). Par ailleurs, environ 20% des patients avec CPNE ont une imagerie cérébrale anormale et/ou des anomalies non spécifiques sur leur EEG (160).

## VI. Evolution et facteurs pronostiques des CPNE :

### 1. Evolution

La plupart des études sur le pronostic considèrent la réduction ou l'arrêt des crises comme l'objectif à atteindre, sans qu'il existe de corrélation claire avec l'amélioration de la qualité de vie ou de psychopathologie (163).

À court terme, environ 40% des patients cessent d'avoir des crises après l'annonce diagnostique et l'explication de leur état clinique (164) (165).

Une étude rétrospective récente a montré que 63% des patients ont un arrêt total des CPNE, et 18% une réduction de plus de 50% de leurs crises 21 mois en moyenne après le diagnostic.

À long terme, les résultats sont plus mitigés. L'étude des résultats à long terme varie considérablement selon la méthode d'évaluation. Les symptômes continus varient de 26% à 5-10 ans, à 71% à 1-10 ans après le diagnostic (166). Onze ans en moyenne après les premières manifestations et quatre ans après le diagnostic, les deux tiers des patients avaient toujours des crises, et 40% reprenaient un traitement antiépileptique (55).

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

Une étude a démontré que les patients « économiquement actifs » étaient cinq fois plus susceptibles de devenir exempts d'événement. Le taux de plaintes somatiques nouvellement développées varie entre 6% et 25% dans la période de 6-12 mois après le diagnostic. Ceci veut dire que même lorsqu'une CPNE s'améliore, la psychopathologie sous-jacente peut rester active (167).



Les facteurs prédictifs de base de la médiocrité des résultats sont l'épilepsie comorbidaire, les divers diagnostics psychiatriques, la sémiologie motrice violente, l'utilisation élevée dans les services d'urgence et les prestations de sécurité sociale (166) (168).

L'amélioration de l'efficacité a été constatée chez les personnes ayant un niveau de scolarité plus élevé, un âge plus précoce d'apparition et de diagnostic de la maladie, l'acceptation du diagnostic, une plus courte durée de la maladie, un bon soutien social, un emploi au départ et des scores inférieurs de somatisation et de dépersonnalisation (166) (168).

Une proportion de patients continue à avoir des événements paroxystiques plusieurs années après le diagnostic. Plus alarmant encore, une proportion de patients reste handicapée.

## 2. Pronostic

Le pronostic semble meilleur dans des travaux plus récents : au sein d'une cohorte de 188 patients avec un suivi de cinq à dix ans après le diagnostic de CPNE, 32% des patients avaient consulté pour des crises au cours des six mois précédents, 13% étaient allés aux urgences, mais 11% seulement des patients sans comorbidité épileptique prenaient encore un traitement antiépileptique ; 40% étaient sous antidépresseurs et 26% bénéficiaient d'un suivi psychiatrique (169).

Les facteurs de bon pronostic sont (55) (165):

- Âge jeune
- Niveau socio-culturel élevé
- Sémiologie clinique peu bruyante
- Présence d'un entourage familial
- Début des symptômes après un événement traumatisant défini

- Indépendance financière
- Précocité de la prise en charge après le début des troubles
- Délai diagnostique court
- Bonne acceptation de l'étiologie psychogène
- Absence d'épilepsie comorbide
- Absence de comorbidité psychiatrique
- Adhésion au suivi psychologique

Les indicateurs de mauvais pronostic sont à contrario :

- Long délai diagnostique
- Troubles de personnalité sévères
- Bénéfice secondaire financier ou psychologique significatif
- Refus du diagnostic
- Absence de facteur favorisant défini
- Abus physique ou inceste

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

Actuellement, moins de 30% des patients sont libres de ce type de crises quatre ans après le diagnostic (163). Or, seule la disparition des crises, et pas leur diminution, est significativement corrélée à une amélioration de la qualité de vie.

Le retard au diagnostic favorise, outre l'enkystement de la pathologie, les idées noires, les tentatives d'autolyse, les séjours aux urgences. Un suivi multidisciplinaire au long cours est également souhaitable du fait de la possibilité d'apparition de symptômes de substitution qui ne font alors que déplacer un problème faussement réglé.

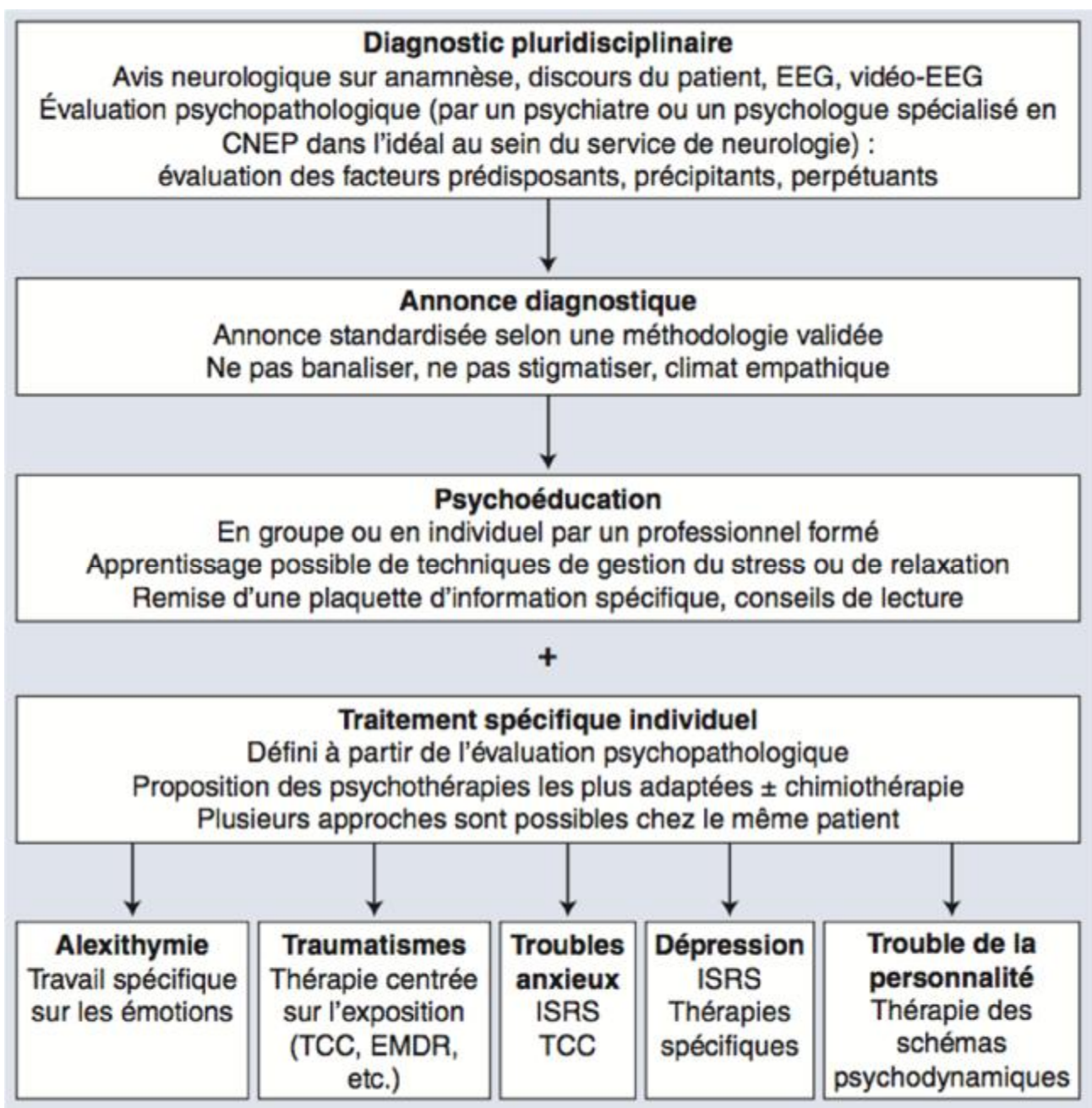
## VII. Prise en charge des CPNE

À ce jour, il n'existe pas de recommandation de bonnes pratiques ni de consensus de sociétés scientifiques pour le traitement et la prise en charge des CPNE (170). Ces patients sont clairement considérés comme une population difficile à traiter par les neurologues et les psychiatres (171) (172). Cependant, tous les experts recommandent un suivi psychologique au sens large dont les modalités précises restent encore à définir (104). Le suivi psychologique doit être mis en place rapidement après le diagnostic de CPNE. La prise en charge thérapeutique est pluridisciplinaire. Elle demande une coordination des soins et une bonne information.

### 1. Importance d'une équipe multidisciplinaire :

Les experts s'accordent sur l'importance d'une équipe pluridisciplinaire (neurologique, psychiatres, psychologues) pour le diagnostic, l'évaluation du profil psychopathologique et la prise en charge thérapeutique des CPNE. Le diagnostic est le plus souvent porté par le neurologue qui explore le patient en vidéo-EEG. Mais le psychiatre contribue de manière décisive à la certitude diagnostique en reconnaissant des profils psychopathologiques identifiés, à partir de la recherche des facteurs prédisposants (traumatismes, comorbidités psychiatriques, somatiques, etc.), précipitants (angoisse, impuissance, frustrations, etc.), perpétuants (angoisse, attention, dépression, refus de l'étiologie psychogène, etc.) par un entretien structuré et des questionnaires spécifiques (123). Cette phase d'évaluation, avant ou après le diagnostic, est indispensable. Le diagnostic de CPNE ne signe cependant pas la fin de la prise en charge par le neurologue, qui reste l'interlocuteur privilégié du patient lors de la transition avec la prise en charge psychologique. Le parcours multidisciplinaire de soins devrait être coordonné par le psychiatre et le neurologue pour rassurer le

patient et augmenter les chances d'adhésion à un suivi psychologique. À défaut, le patient risque de se sentir rejeté, abandonné ou stigmatisé par l'orientation psychiatrique (173). Il a été montré que la moitié seulement des patients présentant des symptômes neurologiques fonctionnels débutaient un suivi psychologique et que le risque de perdus de vue était conséquent en l'absence de coordination des soins (174). Dans l'idéal, un psychiatre ou un psychologue doit être intégré au sein de l'équipe de neurologie. Ce thérapeute spécialisé peut évaluer rapidement le patient, le prendre en charge ou l'orienter adéquatement.



## 2. Annonce diagnostique

L'annonce du diagnostic des CPNE est une étape capitale mais fondamentale qui correspond à la première phase thérapeutique. Cette étape va déterminer la compréhension et l'acceptation du diagnostic par le patient, et également son adhésion à la stratégie thérapeutique qui en découle. Elle influe fortement sur l'évolution et le pronostic, au moins à court terme (173) (175). Cette annonce est un exercice difficile car ce diagnostic vient souvent se substituer ou compléter un diagnostic préalable et erroné ou incomplet d'épilepsie, parfois établi depuis plusieurs années. Il n'est pas rare que le clinicien lui-même soit gêné par un sentiment de doute concernant la réalité nosologique de ces CPNE et du handicap qu'elles génèrent. Plusieurs stratégies de communication d'annonce ont été proposées et publiées. Il n'existe pas d'étude comparative entre les quatre stratégies de communication proposées qui sont assez proches

### Ø Stratégie de communication de Shen et al. :

- Utiliser une vision optimiste dans l'annonce du diagnostic (Bonnes nouvelles, les crises ne sont pas dues à une épilepsie »), associée à une explication des résultats de la vidéo-EEG. (176)
- Reconnaître les limites actuelles de la science (On ne connaît pas la cause exacte des crises)
- Mettre en avant le rôle des émotions et des événements à caractère traumatique (abus sexuel dans les antécédents personnels) dans l'apparition de CPNE.
- Pointer les effets indésirables de la continuation du traitement antiépileptique, qui n'a aucun effet sur les CPNE.
- Présenter l'intérêt et les bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique ou psychiatrique.

- Poursuivre le suivi neurologique.

Ø Stratégie de communication de Mellers :

- Présenter des arguments qui infirment le diagnostic d'épilepsie et expliquer le phénomène de switching off, c'est-à-dire de dissociation. (177)
- Dédramatiser le diagnostic : problème de sante fréquent, mais invalidant.
- Mettre en avant le rôle des facteurs de stress dans l'apparition de CPNE, mais aussi pointer la difficulté à cibler ces facteurs.
- Présenter les facteurs de maintien de CPNE.
- Diminuer progressivement, jusqu'à l'arrêt, le traitement antiépileptique.
- Décrire la prise en charge psychologique proposée
- Inclure la famille lors de l'annonce du diagnostic.

Ø Stratégie de communication Duncan :

- Expliquer le rôle de la vidéo-EEG dans le diagnostic positif de CPNE.
- Expliquer le rôle des facteurs émotionnels ou psychologiques dans l'apparition de CPNE. (164)
- Présenter les facteurs prédisposants connus.
- Expliquer au patient que les crises ne sont pas contrôlées de manière consciente, mais qu'il peut apprendre à les contrôler davantage grâce à l'aide d'un thérapeute.
- Présenter le rôle de la psychothérapie dans le contrôle de CPNE, ainsi que l'inefficacité d'un traitement médicamenteux.
- Décrire la prise en charge psychologique et chercher une adhésion à la psychothérapie proposée.

Ø Stratégie de communication de Hall-Patch et al. :

- Présenter la réalité des symptômes et des manifestations des crises (pas de simulation), leur caractère déstabilisant, ainsi que la souffrance occasionnée.  
(175)
- Nommer la pathologie.
- Rassurer le patient sur le fait qu'il s'agit d'une affection connue et fréquente.
- Présenter les facteurs précipitants, prédisposants et de maintien des CPNE.
- Expliquer le mécanisme des CPNE de manière simple et facile en donnant des exemples (surcharge dans le traitement de l'information au niveau cérébral qui conduit à un court-circuit).
- Expliquer l'absence d'effet du traitement antiépileptique par rapport aux bénéfices attendus d'une prise en charge psychologique.

Une vidéo pédagogique a été créée par l'équipe d'épileptologie du service de neurologie du CHU de Nancy, qui s'inspire surtout de la stratégie d'annonce diagnostique de Hall-Patch, mettant en scène un neurologue et une patiente souffrant de CPNE.

Elle est divisée en deux parties :

- La première partie illustre ce qui est conseillé de dire.
- La seconde ce qu'il faut éviter.

La vidéo est disponible et téléchargeable gratuitement à partir de ce lien :

[http://www.canalu.tv/vidéo/canal\\_u\\_medecine/annonce\\_d\\_un\\_diagnostic\\_de\\_crises\\_non\\_epileptiques\\_psychogenes.127](http://www.canalu.tv/vidéo/canal_u_medecine/annonce_d_un_diagnostic_de_crises_non_epileptiques_psychogenes.127)



Tableau 12 : Stratégies de communication

EN PRATIQUE
<p><b>Tranquilliser votre patient sur la réalité de la maladie et son impact</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• « Vos symptômes sont bien réels, vous font souffrir. Ils peuvent fortement perturber votre vie et déstabiliser votre entourage. »</li> <li>• Ne pas minimiser l'impact que les crises ont sur la vie quotidienne du patient.</li> </ul>
<p><b>Donner un nom</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Donner un nom pour les crises : crises psychogènes non épileptiques (CPNE) ou crises non épileptiques psychogènes (CNEP).</li> <li>• Donner les autres noms, synonymes, que le patient peut entendre ou trouver, en particulier celui de pseudocrises, tout en expliquant que ce terme n'est absolument pas approprié et péjoratif.</li> </ul>
<p><b>Rassurer le patient sur le fait qu'il s'agit d'une affection réelle et reconnue</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Expliquer que psychogène ne veut pas dire volontaire ou simulé.</li> <li>• Expliquer que c'est une vraie maladie, réelle et que les médecins le croient.</li> <li>• Mais, contrairement aux crises épileptiques, il n'y a pas de décharge électrique anormale des neurones du cerveau.</li> </ul>
<p><b>Expliquer que c'est une pathologie courante et gênante</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un patient sur 4 ou 5 hospitalisé comme vous en vidéo-EEG souffre de crises psychogènes non épileptiques.</li> </ul>
<p><b>Expliquer que le diagnostic est très difficile, et pourquoi un diagnostic d'épilepsie a pu être posé à tort</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si le patient a reçu des traitements antiépileptiques avant que le diagnostic ne soit établi : expliquer que le diagnostic est très difficile ; que l'enregistrement vidéo et l'examen du patient pendant la crise permettent de corriger le diagnostic ; que l'on va progressivement diminuer le traitement.</li> <li>• Si le patient a une épilepsie avérée associée, lui expliquer, ainsi qu'à son entourage, les signes qui permettent de différencier ses crises épileptiques habituelles des crises psychogènes non épileptiques.</li> </ul>
<p><b>Expliquer les causes et facteurs possibles. Il existe 3 types de facteurs :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Prédisposants</b> : certaines personnes qui souffrent de crises ont subi des traumatismes, ont une fragilité psychologique liée à leur histoire ou encore ont du mal à exprimer leurs émotions. Mais il est parfois difficile de trouver les causes.</li> <li>• <b>Déclenchants/précipitants</b> : peuvent être associés au stress/aux émotions positives ou négatives, mais il n'est pas toujours facile de les identifier.</li> <li>• <b>De maintien/perpétuants</b> : Cercle vicieux : inquiétude/anxiété → stress → crise → inquiétude/anxiété. De plus, l'attention et l'inquiétude de l'entourage, des médecins, sur ces crises peuvent aussi les favoriser.</li> </ul>
<p><b>Fournir un modèle d'explication des crises, parler de dissociation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Par exemple, le cerveau devient surchargé et s'arrête, se déconnecte, s'éteint.</li> <li>• Insister sur le phénomène de dissociation, de déconnexion : « A un moment, c'est comme si votre corps, vos bras, vos jambes n'étaient plus connectés avec votre cerveau. C'est une perte d'unité transitoire entre votre conscience et votre corps ».</li> </ul>
<p><b>Clarifier le traitement</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les médicaments antiépileptiques n'ont et n'auront aucun bénéfice sur la fréquence et la gravité de vos crises.</li> <li>• Le traitement psychologique est efficace, et c'est le seul qui peut marcher. Il est indispensable d'être suivi et aidé.</li> <li>• Le traitement psychologique permet un travail sur les facteurs prédisposants, déclenchants et de maintien. Le patient pourra apprendre des techniques de régulation des émotions (comme la relaxation).</li> </ul>
<p><b>Répondre aux attentes du patient</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Le patient peut s'attendre à une amélioration, les crises peuvent disparaître.</li> <li>• Insister sur le fait que c'est une bonne nouvelle.</li> <li>• Passer le message que l'on n'abandonne pas le patient et qu'on le reverra.</li> <li>• Le traitement antiépileptique sera arrêté.</li> <li>• Donner de l'espoir : une amélioration, voire une guérison sont possibles.</li> </ul>



### 3. Psychothérapie

Il existe diverses techniques de psychothérapies :

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

L'objectif principal de la TCC est de supprimer les bénéfices secondaires en lien avec la survenue de crises, en renforçant positivement les périodes dépourvues de crises. Il s'agit également de modifier les schémas de cognition erronés.

La psychothérapie va permettre au patient de reconnaître les signes précoces de la crise, d'interrompre l'escalade vers celle-ci, d'identifier les facteurs de stress qui peuvent être déclencheurs, et d'identifier des moyens alternatifs d'interaction avec l'environnement social, en tenant compte de la vulnérabilité personnelle.

Goldstein et al. ont mis en évidence la supériorité de la TCC, comparée à une psychothérapie de soutien simple, sur une période de suivi de 6 mois (178). Elle se base sur l'hypothèse que les CPNE représentent des épisodes dissociatifs, survenant en réponse à un état d'éveil lié à une situation de stress aiguë intolérable pour le patient. Le traitement comportait des techniques de refocalisation de l'attention, relaxation, gestion des conduites d'évitement et des techniques impliquant l'entourage familial. Des tâches étaient confiées au patient, à réaliser à son domicile, et revues à chaque session. Cette prise en charge était complétée par un programme de psychoéducation. Le traitement comportait également l'apprentissage de techniques de contrôle des crises et de prévention de la rechute.

Une autre étude multicentrique randomisée comparant TCC seule ou en association avec de la sertraline a démontré une réduction des comorbidités et de la fréquence des crises avec une amélioration de la qualité de vie et du fonctionnement global (179).

- Les psychothérapies dynamiques et l'hypnose n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Cette approche est issue de la psychanalyse de Freud. Elle fait notamment appel au concept d'inconscient. Elle favorise la compréhension et l'interprétation des symptômes psychiatriques ou des comportements anormaux en tant que mécanismes mentaux inconscients. Ces thérapies ont pour objectif des changements profonds et durables chez le patient. Elles cherchent à les susciter par l'utilisation du langage et font donc partie des thérapies dites verbales. Elles sont utilisées comme outil de reconstruction de la personne (180).
- L'EMDR (Eye Movement Desensibilisation and Reprocessing) a démontré son efficacité dans le traitement du PTSD. Cette méthode a été mise au point par Francine Shapiro à la fin des années 80. Elle postule que le fait de parler d'un traumatisme n'est pas suffisant. Cette thérapie consiste à faire effectuer une série de mouvements oculaires à un patient souffrant d'un traumatisme afin de le "déconnecter" de souvenirs envahissants et des émotions négatives qui en résultent.
- Les thérapies de groupe se sont concentrées sur les aspects psycho-éducatifs et ont montré des résultats variés sur la fréquence des crises mais de bons résultats en ce qui concerne le bien-être psychologique (4).
- La thérapie familiale est indiquée s'il existe un dysfonctionnement préexistant dans l'environnement familial du patient. De manière générale, le niveau de dysfonctionnement dans les familles de patients au diagnostic de CPNE est supérieur à celui retrouvé dans les familles de patients épileptiques. Il contribue à la survenue de comorbidités dépressives, et à la faible qualité de vie des patients. Il constitue une cible du traitement mais nous ne disposons pas d'étude contrôlée ayant montré l'efficacité de cette prise en charge dans cette pathologie.

#### 4. Approche multimodale en fonction du profil du patient

Les patients souffrant de CPNE constituent une population hétérogène avec différents profils et la prise en charge doit tenir compte de la singularité de chaque cas (181). Chaque profil psychopathologique doit être soigneusement évalué à l'aide de l'analyse des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants. Les patients avec une forte alexithymie tirent profit d'une thérapie aidant à identifier et à verbaliser les émotions (182). En cas de vécu traumatique, une prise en charge centrée sur le traumatisme a tout son intérêt (TCC, thérapie d'exposition prolongée, EMDR ou hypnose). En cas de comorbidités anxieuses ou dépressives, il est utile de recourir à un traitement par ISRS et à une TCC, ou à des thérapies spécifiques (thérapie interpersonnelle et adaptation des rythmes sociaux, thérapies brèves, hypnose, systémie, etc.) .Dans les cas minoritaires de troubles de la personnalité associés, il peut être proposé des thérapies visant surtout des changements dans les interactions relationnelles (thérapie de schémas, etc.) ou un abord plus psychodynamique. Une thérapie systémique peut être utile en cas de dysfonctionnement familial et aussi pour les cas pédiatriques. En cas de retard intellectuel et de CPNE déclenchées par la frustration, un abord comportemental est à privilégier.

#### 5. Traitement pharmacologique

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

qu'un grand nombre de patients concernés par les CPNE sont des femmes en âge de procréer.

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

Les traitements psychopharmacologiques peuvent également être utilisés pour traiter les comorbidités psychiatriques telles que les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les troubles somatoformes. L'utilisation de traitements dans les CPNE, tels que les antidépresseurs tricycliques, les ISRS, les ISRSNa, les antagonistes des récepteurs de la dopamine et les benzodiazépines, ont largement été rapportés dans la littérature.

Une étude sur 33 patients, contrôlée contre placebo, en double aveugle, a été réalisée dans le traitement des CPNE (183). Les patients traités par sertraline montraient une réduction du taux de survenue des crises de 45% contre 8% dans le bras placebo. Cette étude montre que certains traitements pharmacologiques peuvent permettre de traiter les symptômes mais ils doivent être associés à une psychothérapie.

Pour conclure sur le traitement des CPNE, il existe un large panel d'outils thérapeutiques, appartenant à la fois, au domaine de la neurologie, la neuropsychologie, la psychiatrie et la réhabilitation sociale, utiles à la prise en charge de patients qui présentent des CPNE. Mais l'élément essentiel au centre de la prise en charge est la qualité de la communication entre l'intervenant qui établit le diagnostic et le patient.

# PARTIE PRATIQUE

## Objectifs de l'étude

Les objectifs de notre travail se situent sur divers axes :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des malades ayant des CPNE.
- Décrire les caractéristiques cliniques des CPNE.
- Décrire les facteurs de risque impliqués dans les CPNE.
- Rechercher les comorbidités psychiatriques.

## I. Matériel et méthodes

### 1. Type d'étude

Cette étude transversale a été menée au CHU Hassan II de Fès. Le recueil des données était prospectif, portant sur une période d'un an, à partir de données recueillies dans le service de psychiatrie de l'hôpital Ibn Al Hassan et l'unité de sommeil du CHU Hassan II de Fès.

### 2. Population d'étude

Cette étude recouvre les données de patients ayant été évalués en consultations psychiatriques.

Ont été inclus dans cette étude, les patients > 18 ans vus en consultations psychiatriques présentant des crises psychogènes, dont le diagnostic de CPNE a été posé cliniquement selon les critères de diagnostic du DSM-5.

Nous avons exclu de cette étude les patients présentant une pathologie organique telle qu'une pathologie cérébrale ou un retard mental.

### 3. Information et consentement

Dès l'accueil en consultation, nous avons proposé à ces patients ce travail de recherche, nous leur avons expliqué le principe de l'étude, le protocole de recherche et ses objectifs.

Un consentement écrit a été signé par les malades.

### 4. Mode de recueil des données : Fiche d'exploitation

Les informations ont été recueillies en deux temps, suite à des entretiens semi-structurés individuels avec chaque patient.

- Le premier temps de l'entretien consistait à recueillir des données à l'aide de fiches d'exploitations comprenant :
  - Les données sociodémographiques : Age, sexe, niveau d'études, profession, niveau socioéconomique, profession, statut marital.
  - Les antécédents personnels: somatiques, psychiatriques, traumatiques.
  - Les traitements prescrits : antiépileptiques, antidépresseurs, antipsychotiques.
  - L'histoire de la maladie : date et âge de début, durée de la crise, fréquence, type des crises, recherche de facteurs déclenchants, présence de l'entourage, comportement au cours de la crise et après...
- Le deuxième temps de l'entretien consistait à la passation d'échelles d'évaluation choisies communément.

Quatre échelles d'évaluation ont été passées aux patients :

- L'échelle de dépression de Beck
- L'échelle d'anxiété de Hamilton
- L'échelle de MINI
- L'échelle de maltraitance à l'enfance

## 5. Analyse statistique

Dans cette étude, on s'est servi du logiciel SPSS pour toutes nos analyses. Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes et d'écart-type ; les variables qualitatives sous forme de pourcentage. En premier plan, on a effectué une analyse uni-variée où on a utilisé le test de Khi-2) pour les comparaisons de pourcentage et le test de Student pour les comparaisons de moyennes (l'âge par exemple). En deuxième plan, une analyse multi-variée a été menée en se basant sur la régression logistique binaire pour éliminer les facteurs de confusion.

## 6. Les échelles d'évaluation

Une échelle d'évaluation clinique est une formalisation standardisée de l'évaluation d'une (ou de plusieurs) caractéristiques non mesurables directement, au moyen d'indicateurs ou d'items, mesurables directement, permettant d'attribuer en fonction de règles logiques, une ou plusieurs valeurs numériques à la caractéristique utilisée.

### 6.1 Echelle d'évaluation de Beck

#### a. Historique et présentation

Il s'agit d'un inventaire de mesure de profondeur de la dépression, qui a été publié pour la première fois en 1961 par Aaron T. Beck, et a été révisé en 1996 pour tenir compte des critères diagnostiques de la dépression du DSM-IV.

Le modèle de la dépression de Beck, reconnu comme fondateur de la psychothérapie d'approche cognitive, a été très influent. Il remettait notamment en cause la vision freudienne (psychanalyse) considérée comme manquant de scientificité et d'efficacité.

Selon Beck, la personne dépressive a tendance à devenir moins objective et à s'évaluer elle-même, ainsi que son environnement et l'avenir, de façon plus négative.



Plusieurs versions existent : la version originale (IDB originale),

b. Mode de construction

- La version originale (IDB) comporte 21 items incluant les symptômes de la constellation dépressive. La personne interrogée doit se rappeler de la pertinence de chaque déclaration pour aujourd'hui. Cette version identifie les symptômes et les attitudes associées à la dépression. Les items explorés sont :

- Ø L'humeur
- Ø Le pessimisme
- Ø Le sentiment d'échec
- Ø Le manque de satisfaction
- Ø La culpabilité
- Ø Le sentiment de punition
- Ø La haine de soi
- Ø Les auto-accusations
- Ø Les souhaits punitifs envers soi
- Ø Les crises de larmes
- Ø L'irritabilité
- Ø Le retrait social
- Ø L'indécision
- Ø L'image corporelle
- Ø L'inhibition au travail
- Ø Le trouble du sommeil
- Ø La fatigabilité
- Ø La perte d'appétit
- Ø La perte de poids

- Ø Les préoccupations somatiques
- Ø La perte de libido
- L'IDB-IA ressemble à la version originale, mais la personne interrogée doit se rappeler de la pertinence de chaque déclaration basée sur la semaine précédente incluant aujourd'hui.
- L'IDB-II contient 21 items, et identifie des symptômes et des attitudes associés à la dépression. L'IDB-II a quatre items en moins (perte de poids, changement de l'image corporelle, préoccupations somatiques et difficulté au travail) de l'IDB original, et les a remplacé par quatre nouveaux items (agitation, inutilité, difficulté de concentration et perte d'énergie). La personne interrogée doit se rappeler, basé sur les deux semaines précédentes, la pertinence de chaque déclaration en rapport avec :
  - Ø La tristesse
  - Ø Le pessimisme
  - Ø Le sentiment d'échec
  - Ø La perte de plaisir
  - Ø La culpabilité
  - Ø L'attente de punition
  - Ø L'aversion de soi
  - Ø Les auto-accusations
  - Ø Les idéations suicidaires
  - Ø Les épisodes de pleurs
  - Ø L'irritabilité
  - Ø Le retrait social
  - Ø L'indécision
  - Ø L'inutilité

- Ø La perte d'énergie
- Ø L'insomnie
- Ø La perte d'appétit
- Ø Les préoccupations
- Ø La fatigue
- Ø La perte d'intérêt pour le sexe

c. Cotation :

Chaque item est constitué de 4 phrases correspondant à 4 degrés d'intensité croissante d'un symptôme : de 0 à 3.

La note globale est obtenue en additionnant les scores de des 21 items, avec un score total de 0 à 63.

- Cotation de l'IDB :

- Ø 0 à 10 sur l'IDB est considéré comme une dépression absente ou minimale ;
- Ø 11 à 18 : dépression légère à modérée ;
- Ø 18 à 39 : dépression modérée ;
- Ø 40 à 63 : dépression sévère.

- Cotation de l'IDB-II :

- Ø 0 à 13 : dépression absente ou minimale ;
- Ø 14 à 19 : dépression légère ;
- Ø 20 à 28 : dépression modérée ;
- Ø 29 à 63 : dépression sévère.

d. Durée

Le questionnaire prend de 5 à 10 minutes pour être complété lorsqu'il est auto-administré, et 15 min lorsqu'il est administré par un praticien.

e. Versions alternatives de l'IDB

- L'IDB-SF (SF pour short form) : est une forme abrégée de l'IDB et est composée de 13 items (Beck & Beck, 1972). L'IDB-SF semble avoir un niveau de cohérence interne (coefficient alpha) comparable à la forme longue (Beck, Steer, & Garbin, 1988). Les coefficients du produit des moments de Pearson entre l'IDB et l'IDB-SF ont varié de 0,89 à 0,97, ce qui indique que la forme raccourcie est un substitut acceptable de la forme longue (Beck, Rial, & Rickets, 1974).
- Le BDI-FastScreen for medical patients (anciennement connu comme le BDI-Primary Care) est un inventaire d'auto-évaluation de 7 items, conçu spécifiquement pour être utilisé comme outil de dépistage auprès des patients. Le BDI-FastScreen prend moins de 5 minutes pour être complété, et les questions sont autour des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui. On le croit être un outil de dépistage cliniquement efficace pour identifier les patients hospitalisés qui devraient être évalués pour une dépression, même s'il ne s'est pas révélé aussi sensible que l'IDB-II complet (Beck, Guth, & Steer, 1997; Sharp & Lipsky, 2002).

## 6.2 Echelle d'anxiété de Hamilton (HAMA)

La HAMA a été présentée en 1959 par Max Hamilton, elle permet l'évaluation quantitative de l'anxiété. En 1976, elle a été incluse par le NIMH dans le « ECDEU Assessment Manuel ». Elle a été traduite en français par P.Pichot. Enfin, en 1982, Snaith et coll. en ont dérivé une échelle à six items, la « ClinicalAnxietyScale », qu'ils considèrent comme supérieure à la HAMA.

### a. Mode de construction

La HAMA comprend 14 items :

- Humeur anxieuse
- Tension
- Peurs

- Insomnie
- Fonctions intellectuelles (cognitives)
- Humeur dépressive
- Symptômes somatiques généraux (musculaires)
- Symptômes somatiques généraux (sensoriels)
- Symptômes cardio-vasculaires
- Symptômes respiratoires
- Symptômes gastro-intestinaux
- Symptômes génito-urinaires
- Symptômes du système nerveux autonome
- Comportement lors de l'entretien

Les items ne sont pas, à proprement parler, définis, mais à chacun d'entre eux correspond une liste de symptômes donnés à titre d'exemples et aboutissant à leur définition par extension.

Ø Exemple item 2 : Tension

Sensation de tension-Fatigabilité-Impossibilité de se détendre-Réaction de sursaut-Pleurs faciles-Tremblements-Sensation d'être incapable de rester en place.

Ø Exemple item 14 : Comportement lors de l'entretien

Général : Tendus non à son aise-Agitation nerveuse : Des mains, tripote ses doigts, serre les poings, tics, serre son mouchoir- Instabilité et va-et-vient-Tremblements des mains- Front plissé- Faciès tendu- Augmentation du tonus musculaire- Respiration haletante- Pâleur faciale.

Physiologique : Avale sa salive- Eructation- Tachycardie au repos- Rythme respiratoire à plus de 20/min- Réflexes vifs- Tremblement- Dilatation pupillaire- Exophtalmie- Sudation- Battements des paupières.

b. Cotation :

Chaque item est coté d'une note de 0 à 4. La note 0 correspond à l'absence de symptômes, la note 1 correspond à des manifestations d'intensité légère, la note 2 à des manifestations d'intensité moyenne, la note 3 à des manifestations d'intensité forte et 4 à des manifestations d'intensité extrême, véritablement invalidantes. La note 4 ne doit être attribuée qu'exceptionnellement à des malades ambulatoires. La cotation est déterminée par la symptomatologie actuelle c'est-à-dire, le comportement au cours de l'entretien ou au cours de la dernière semaine.

### c. Application

La HAMA a été, et est toujours très utilisée essentiellement au cours d'essais thérapeutiques d'anxiolytiques et d'antidépresseurs. Elle a constitué l'échelle de référence pour de nombreux travaux de validité concourante, et de psychopathologie quantitative.

- Un score entre 0 et 5 est considéré comme une anxiété absente
- Un score entre 6 et 14 est considéré comme une anxiété mineure
- Un score supérieur à 15 est considéré comme une anxiété majeure

## 6.3 Le MINI

### a. Intérêt

Le MINI est un outil qui permet d'explorer les principaux troubles psychiatriques selon les critères de l'axe I du DSM-IV.

Il a été créé dans le but de remplacer les outils diagnostiques tels que le Composite International Diagnostic Interview (CIDI) ou le Structural Clinical Interview(SCID), qui sont plus longs à utiliser.

### b. Caractéristiques

Cet outil a été conçu initialement pour être utilisé comme entretien structuré administré par un clinicien.

Les principales pathologies psychiatriques évaluées sont :

- Episode dépressif majeur (EDM)
- EDM avec caractéristiques mélancoliques
- Dysthymie
- Episodes maniaques
- Trouble panique
- Agoraphobie
- Phobie sociale
- TOC
- PTSD
- Alcool (dépendance/abus)
- Drogues (dépendance/abus)
- Troubles psychotiques
- Anorexie mentale
- Boulimie
- Anxiété généralisée
- Trouble de la personnalité antisociale

Le M.I.N.I permet de déterminer une prévalence actuelle ou ponctuelle (basée sur les quinze derniers jours) des différents troubles. Il ne s'agit pas d'un outil basé sur la vie entière. Toutefois, pour certains troubles, le M.I.N.I peut faire des diagnostics sur la vie ; par contre, il n'identifie pas l'âge du début.

L'intégralité du M.I.N.I comprend 120 questions. Le M.I.N.I, comme le SCIDS ou le CIDI, est un instrument modulaire, c'est-à-dire que chaque module peut être administré séparément. Il est divisé en modules identifiés par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique.

- Au début de chacun des modules (à l'exception du module « Syndromes Psychotiques »), une ou plusieurs question(s)/filtre(s) correspondant aux critères principaux du trouble sont présentés dans un cadre grisé.
- A la fin de chaque module, une ou plusieurs boîtes diagnostiques permet(tent) au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints.

c. Modalités de réponse et cotation

Le MINI est prévu pour être administré par un clinicien lors d'un entretien en face à face, mais il peut également être utilisé comme questionnaire auto-administré. La période explorée concerne la vie entière (désormais utilisé dans le « Mini Plus ») et ou la période actuelle (2 dernières semaines)

Chaque module commence par une ou plusieurs questions filtres correspondant aux critères principaux du trouble présenté, puis une série de symptômes secondaires. Les modalités de réponse à l'ensemble des questions du MINI sont dichotomiques (oui ou non). Si les réponses à ces questions filtres s'avèrent positives, les suivantes sont posées, permettant ainsi de valider, ou d'invalider le diagnostic concerné.

Réponses dichotomiques : oui/non

d. Durée de passation

La durée de passation varie entre 20 et 40 minutes.

e. Versions existantes

Une seule version à 120 items mise à jour régulièrement en fonction des classifications DSM et CIM. Le « MINI Plus » est une version plus détaillée du MINI. Le « MINI Screen » permet une utilisation en médecine générale (Sheehan et al., 1998). Il existe également une version pour les enfants et adolescents (MINI-KID) (Sheehan et al., 2010).



#### 6.4 Echelle de maltraitance à l'enfance

Le CTQ (Childhood Trauma Questionnaire) est un questionnaire développé par Bernstein et al. en 1994 qui comprend 70 items. Il a été élaboré à partir d'une revue détaillée de la documentation sur la maltraitance et à partir aussi de l'expérience d'une entrevue structurée, le Childhood Trauma Interview, développée par les mêmes auteurs.

Les analyses de Bernstein et al. (1994) auprès d'un échantillon de 286 patients ayant un problème de dépendance à l'alcool ou à la drogue, ont d'abord permis de dégager quatre facteurs, soit l'abus physique et émotionnel, la négligence émotionnelle, la négligence physique et l'abus sexuel. Par la suite, Bernstein et al. (1997) ont validé le CTQ avec une population de 398 patients adolescents psychiatisés âgés de 12 à 17 ans. Cette étude a permis de séparer l'abus émotionnel de l'abus physique et de mettre en évidence la présence de cinq facteurs qui expliquent 55% de la variante totale.

L'abus émotionnel renvoie à des attaques verbales concernant la valeur de l'enfant en tant que personne ou son sentiment de bien-être ainsi qu'à tout comportement humiliant, abaissant ou menaçant dirigé vers l'enfant par une personne plus âgée. L'abus physique renvoie à des attaques physiques dirigées vers l'enfant par une personne plus âgée, attaques impliquant des blessures ou un risque de blessure. L'abus sexuel se rapporte à des contacts ou à des comportements de nature sexuelle entre un enfant et une personne plus âgée ; le fait de contraindre explicitement l'enfant est un élément fréquent mais non essentiel de ce type d'abus. La négligence émotionnelle réfère à des situations où les personnes qui prennent soin de l'enfant ne répondent pas adéquatement à ses besoins psychologiques et affectifs de base, notamment l'amour, l'encouragement, le sentiment d'appartenance et le support. La négligence physique réfère à des situations où les personnes qui prennent

soin de l'enfant ne répondent pas adéquatement à ses besoins physiques, incluant le fait de nourrir, d'abriter, de superviser et de veiller à la santé et à la sécurité de l'enfant.

La traduction en français du CTQ n'a posé problème que pour un seul item, soit l'item 63 « someone molested me » traduit par « j'ai été maltraité », qui s'est retrouvé avec les items d'abus physique lors de l'analyse factorielle, contrairement à la version originale qui le considérait comme un item d'abus sexuel. Le terme « molester » renvoie en français à de l'abus physique, alors que, selon dictionnaire en anglais (le Webster), le terme peut tout aussi bien faire référence à l'une ou à l'autre des deux formes d'abus, et donc parler de confusion.

Bernstein et al. ont également développé et validé une version courte du CTQ (28 items) où l'on retrouve une échelle de déni (3 items) et cinq échelles à 5 items chacune.

a. Caractéristique

Cet outil de dépistage documente de manière rétrospective les expériences de négligence et d'abus durant l'enfance, ainsi que l'environnement et le contexte dans lequel l'enfant a grandi.

Les items du questionnaire sont regroupés selon des échelles de maltraitance :

- Abus physique
- Abus émotionnel
- Abus sexuel
- Négligence physique
- Négligence émotionnelle

Chaque item contient des sous-échelles

## b. Cotation

Chaque item est coté selon une échelle de type Likert en cinq choix de réponses :

- 1 : jamais vrai
- 2 : rarement vrai
- 3 : quelque fois vrai
- 4 : souvent vrai
- 5 : très souvent vrai

## c. Durée

La durée de passation est de 10 à 15 minutes.

## II. RESULTATS

### A. Etude descriptive

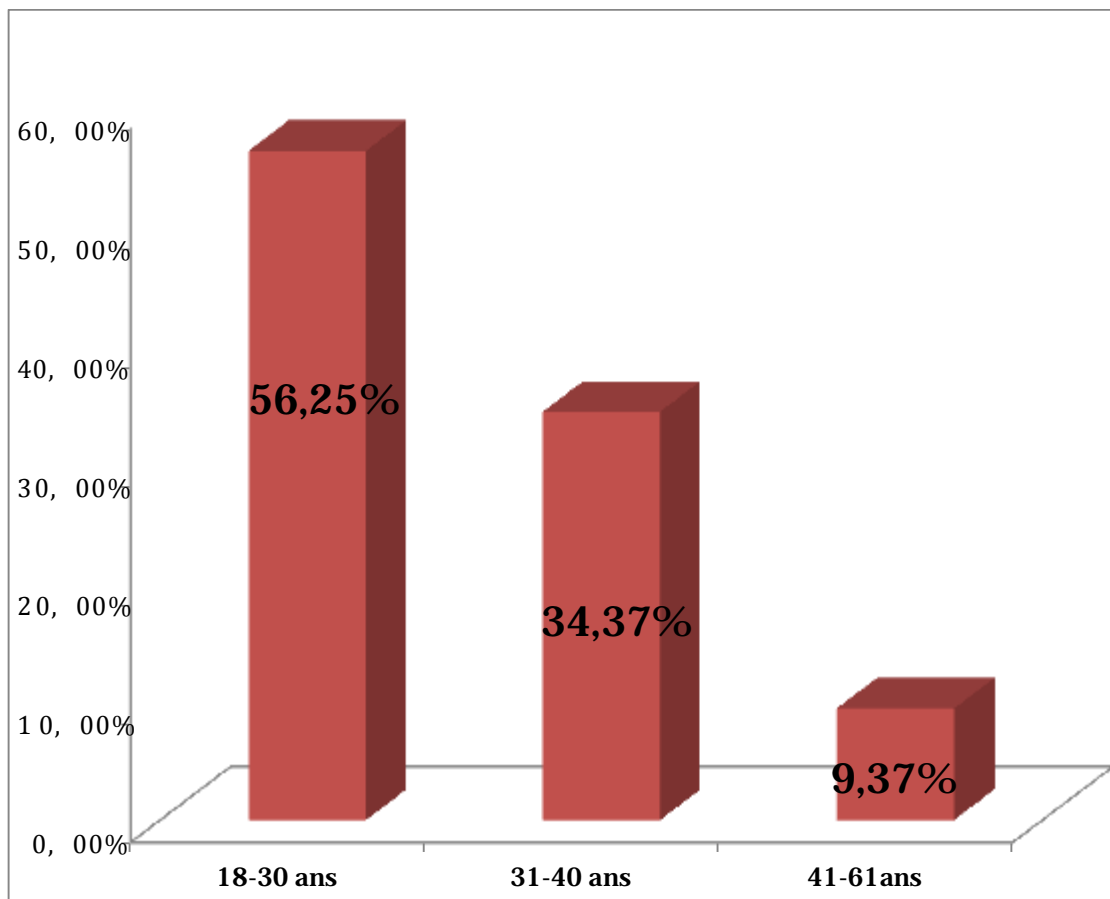
#### 1. Taille de l'échantillon

La taille de notre échantillon était de 32 patients.

#### 2. Données sociodémographiques

##### 2.1 Age

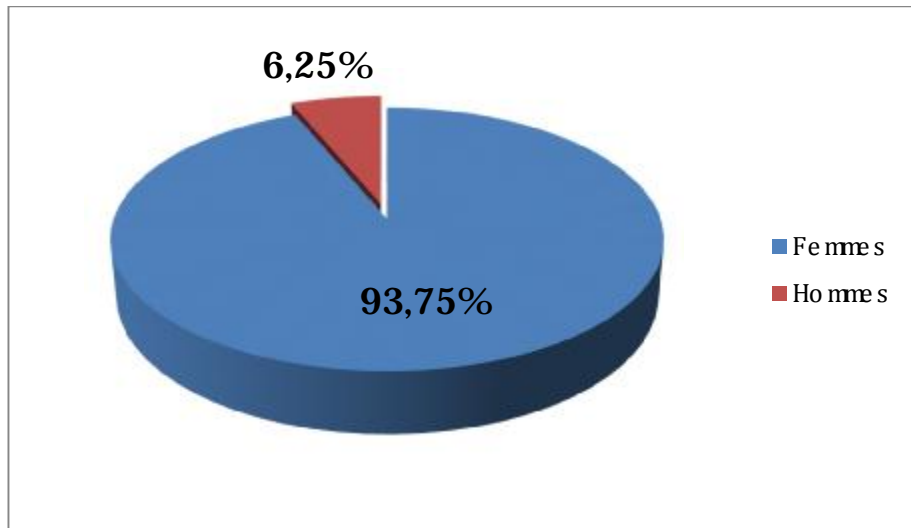
- La moyenne d'âge de nos malade était de 29.13 +/- 9,6 ans.
- Les extrêmes d'âge étaient de 18 et 61 ans.
- Le pic de fréquence se situe entre 18 et 30 ans, avec un taux de 56,25



Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge

2.2 Sexe

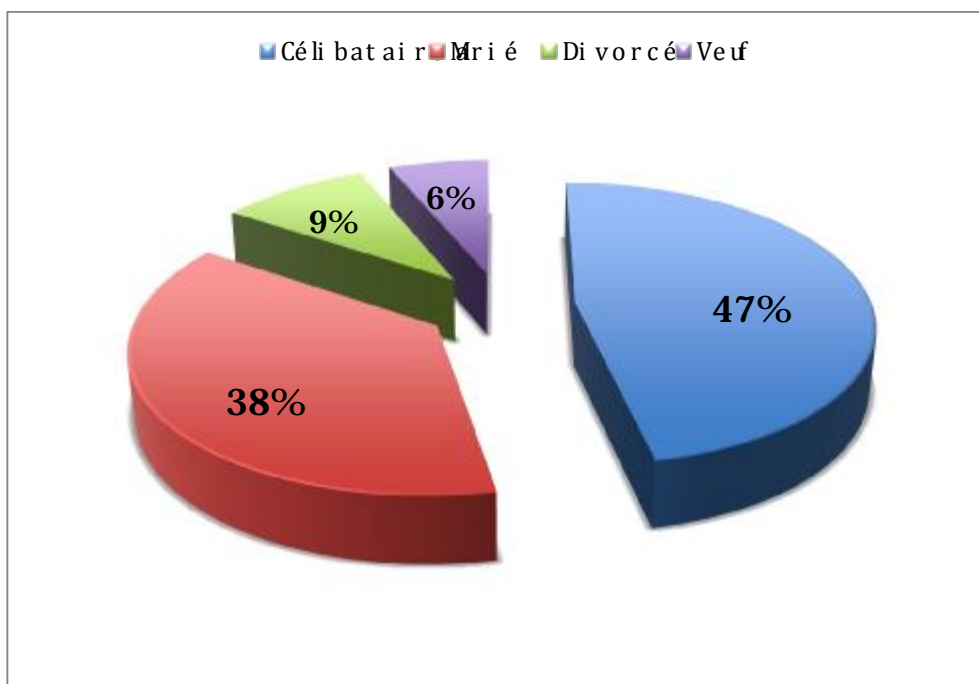
Dans notre série, les femmes étaient majoritaires par rapport aux hommes avec un sex-ratio de : 14,9



Graphique 2 : Répartition des malades selon le sexe

2.3 Statut marital

47 % de nos patients étaient célibataires, 38% étaient mariés, alors que 9% étaient divorcés et seulement 6% étaient veufs.

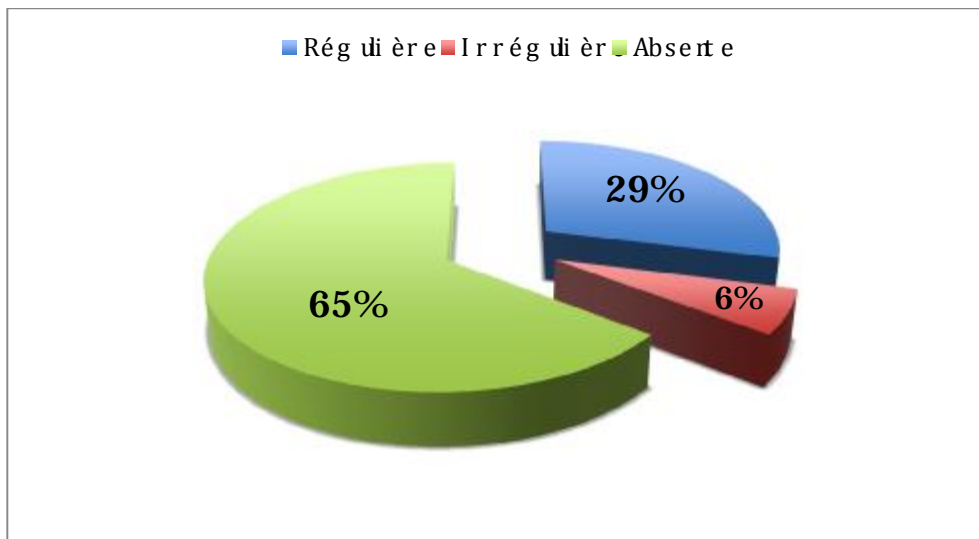


Graphique 3 : Répartition des malades selon le statut marital

### 2.4 Activité professionnelle

Plus de la moitié de nos malades n’avaient aucune activité professionnelle (65%)

L’activité professionnelle des malades était répartie selon le graphique suivant :



Graphique 4 : Répartition des patients selon leur activité professionnelle

### 2.5 Niveau socio-économique

- Revenu mensuel personnel

Tableau 13: Répartition des patients selon le revenu mensuel personnel

Revenu	Nombre	Pourcentage
0	21	65,6%
<2000	8	25%
>2000	3	9,4%
Total	32	100%

Seuls 9,4% de nos patients avaient un revenu mensuel personnel supérieur à 2000 Dh.

- Revenu mensuel familial

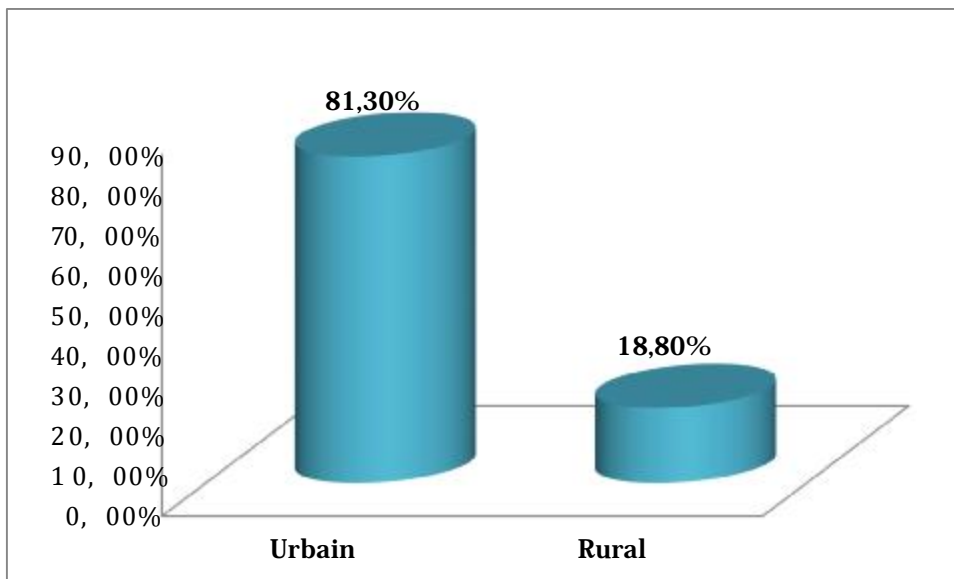
Tableau 14 : Répartition des patients selon le revenu mensuel familial

Revenu	Nombre	Pourcentage
<2000	17	53,12%
>2000	15	46,87%
Total	32	100%

46,87% de nos patients avaient un revenu mensuel familial supérieur à 2000 Dh.

### 2.6 Milieu de vie

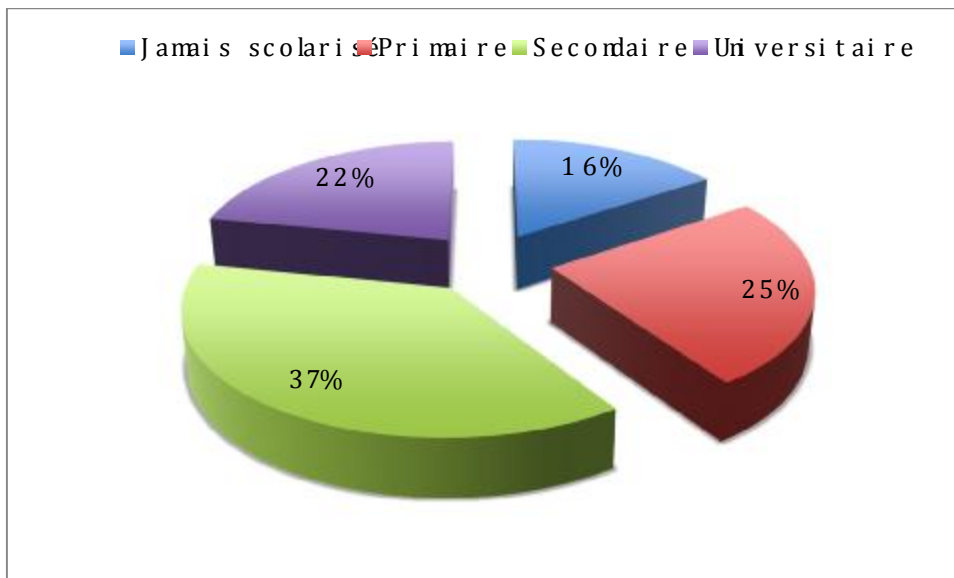
81,3% (soit 26 patients) des patients vivaient dans le milieu urbain, alors que seuls 18,8% (soit 6 patients) vivaient dans le milieu rural.



Graphique 5 : Répartition des patients selon le milieu de vie

2.7 Niveau scolaire

15,6% de nos patients étaient non scolarisés et 21,9% avaient suivi des études universitaires.



Graphique 6 : Répartition des patients selon leur niveau scolaire

3. Antécédents

3.1. Personnels

a. Médico-chirurgicaux

Dans notre série, nous avons retrouvé des antécédents médico-chirurgicaux chez 34,4% de nos patients (soit 11 patients).

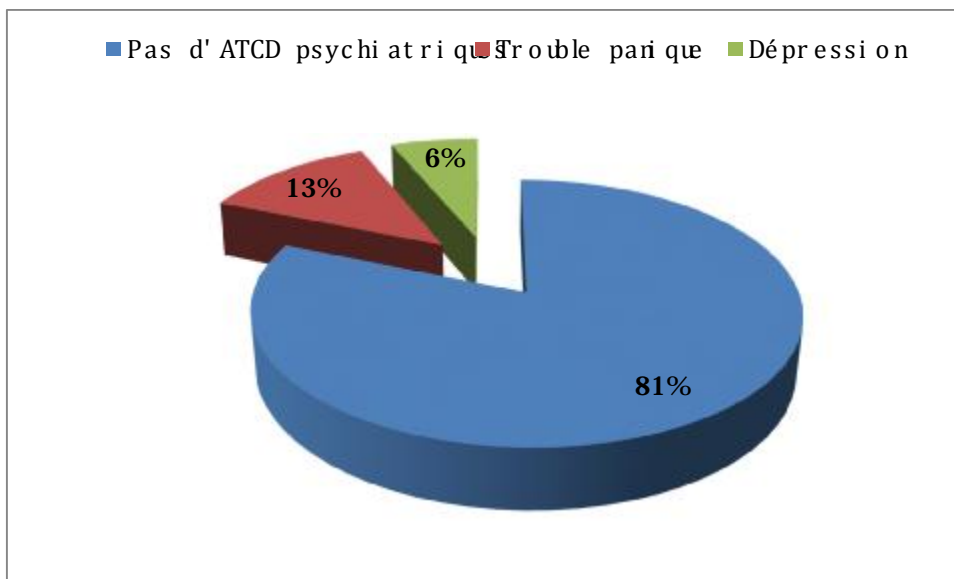
Tableau 15 : Répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux

Nombre	Antécédent
1	Tumérectomie
1	Exérèse ADP cervicale
1	Sarcoïdose
1	Appendicite
1	Cardiopathie
1	Epilepsie sur Tumeur cérébrale
1	Epilepsie



b. Psychiatriques :

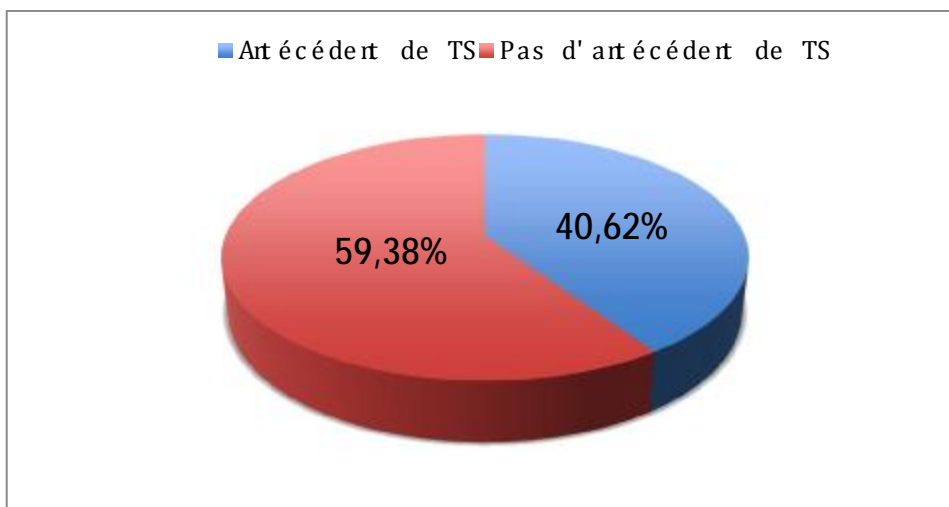
Dans notre série, nous avons retrouvé des antécédents psychiatriques chez 6 patients, dont 4 (12,5%) avec antécédents de trouble panique et 2 patients (soit 6,25%) avec antécédents de dépression.



Graphique 7 : Répartition des patients selon les ATCD psychiatriques

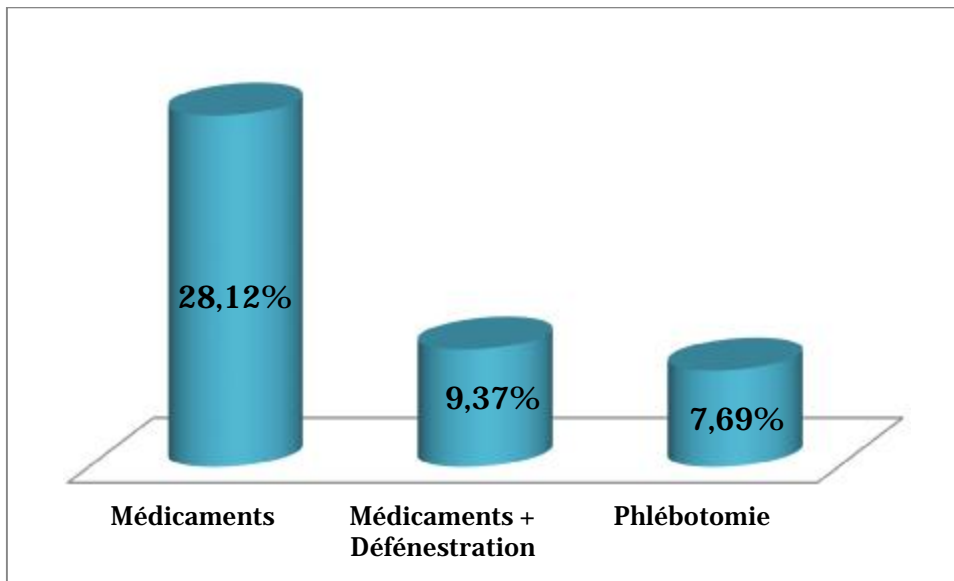
–Antécédents de tentatives de suicide

13 de nos patients (soit 40,62%) avaient commis des tentatives de suicide (graphique 8).



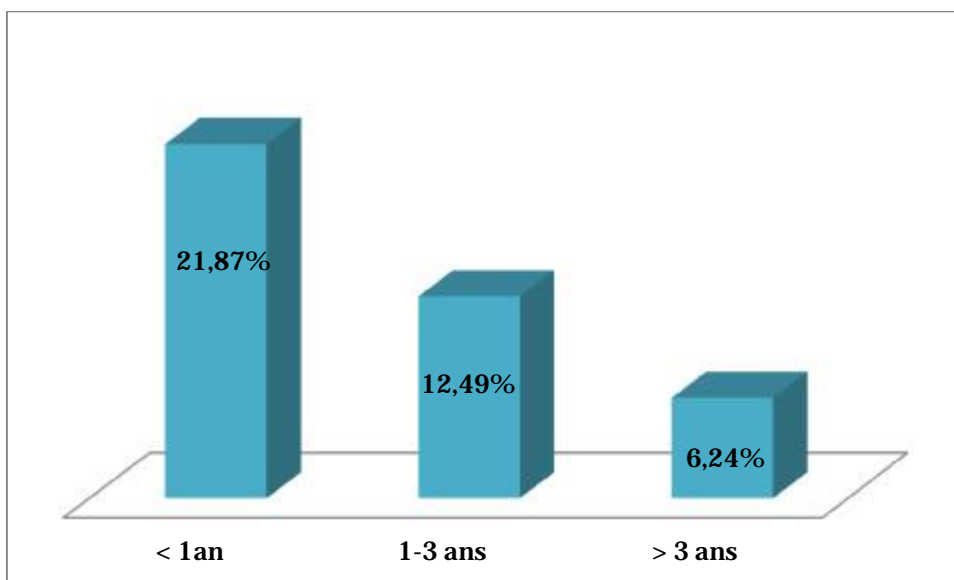
Graphique 8 : Répartition des patients selon les tentatives de TS

Les moyens utilisés étaient : la prise de médicaments chez 9 patients, la prise de médicaments et la déféstration chez 3 patients et laphlébotmie chez 1 patient.



Graphique 9 : Répartition des patients selon les moyens utilisés dans les TS

Dans notre série, 7 de nos patients avaient commis une tentative de suicide il y a moins d'un an, 4 d'entre eux ont fait une TS au cours des 3 dernières années, et seulement 2 d'entre d'eux l'ont faite il y a plus de 3 ans.

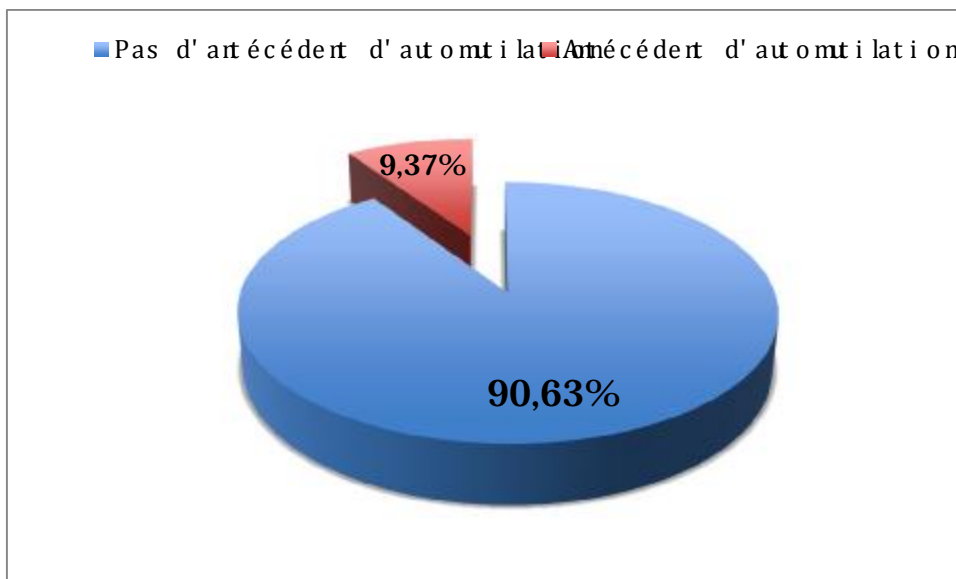


Graphique 10 : Répartition des patients selon la date de la dernière TS

– Antécédents d’automutilations

Dans notre série, seulement 3 patients avaient des antécédents d’automutilation.

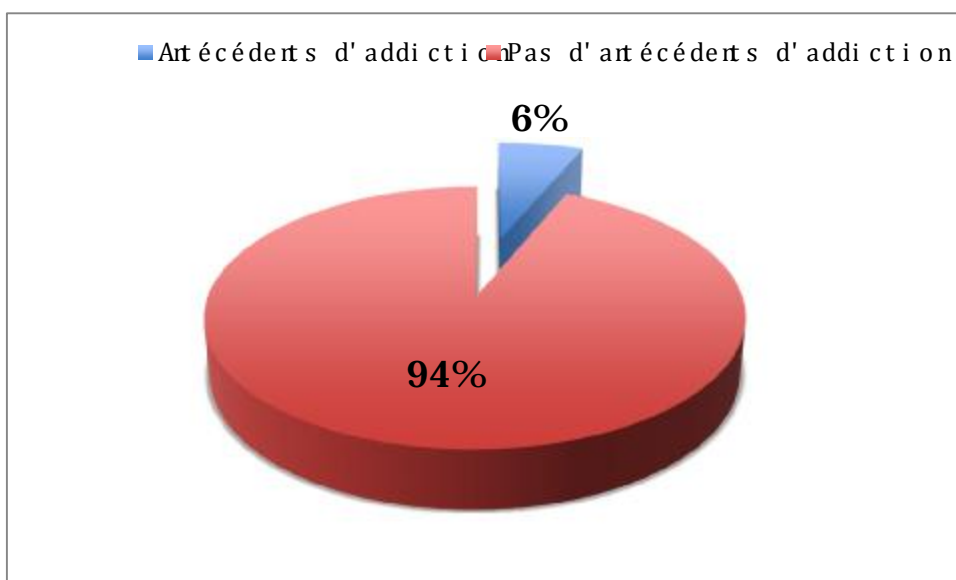
Les moyens utilisés étaient : bouts de verres et lames de rasoir.



Graphique 11 : Répartition des patients selon les antécédents d’automutilatio

c. Conduites addictives

Dans notre série, seulement 2 patients avaient des conduites addictives



Graphique 12 : Répartition des malades selon les conduites addictives

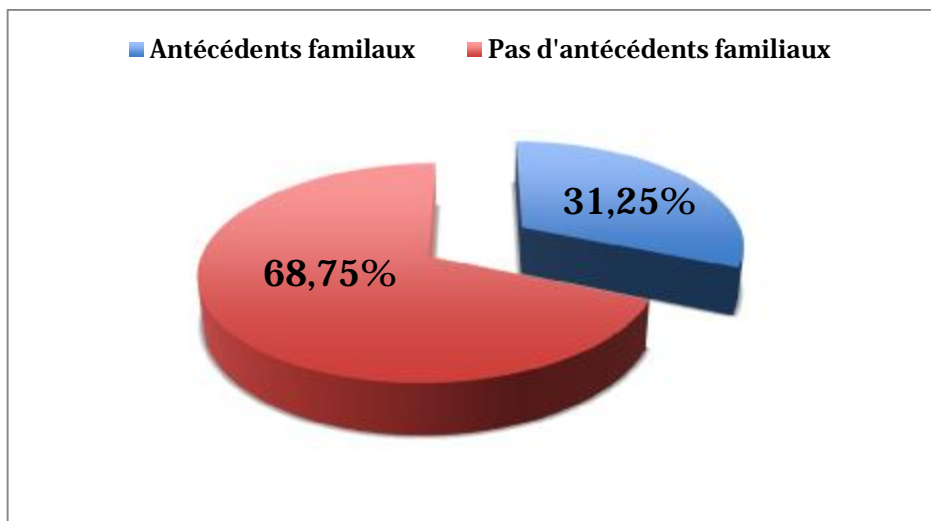
1 patient était dépendant au tabac et 1 autre était dépendant au cannabis.

d. Antécédents juridiques

Aucun de nos patients n’avaient d’antécédents juridiques.

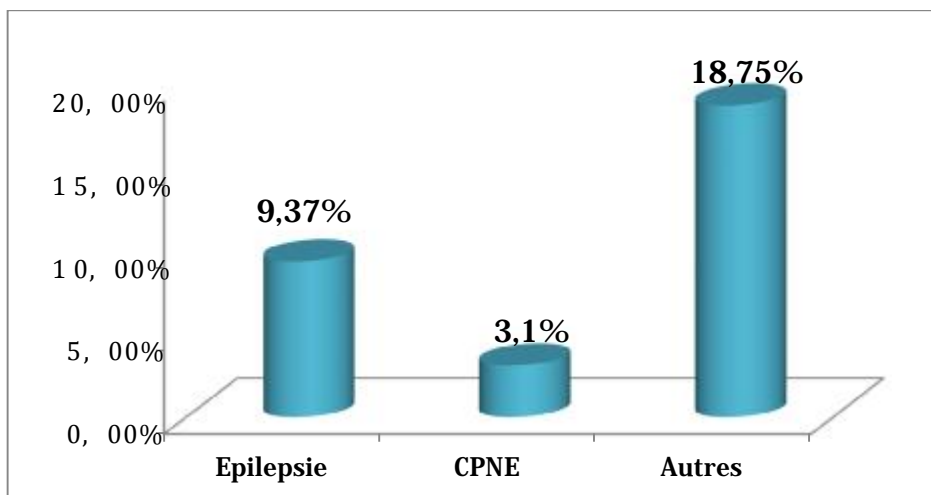
3.2. Antécédents familiaux

Dans notre série, 10 patients (soit 31,25%) avaient des antécédents familiaux.



Graphique 13 : Répartition des patients selon la présence d’antécédents familiaux

- Parmi les patients qui avaient des antécédents familiaux, 3 d’entre eux avaient des antécédents d’épilepsie, 1 patiente avait un antécédent de CPNE, le reste avait des antécédents à type de dépression, de maladie psychotique et de troubles anxieux.

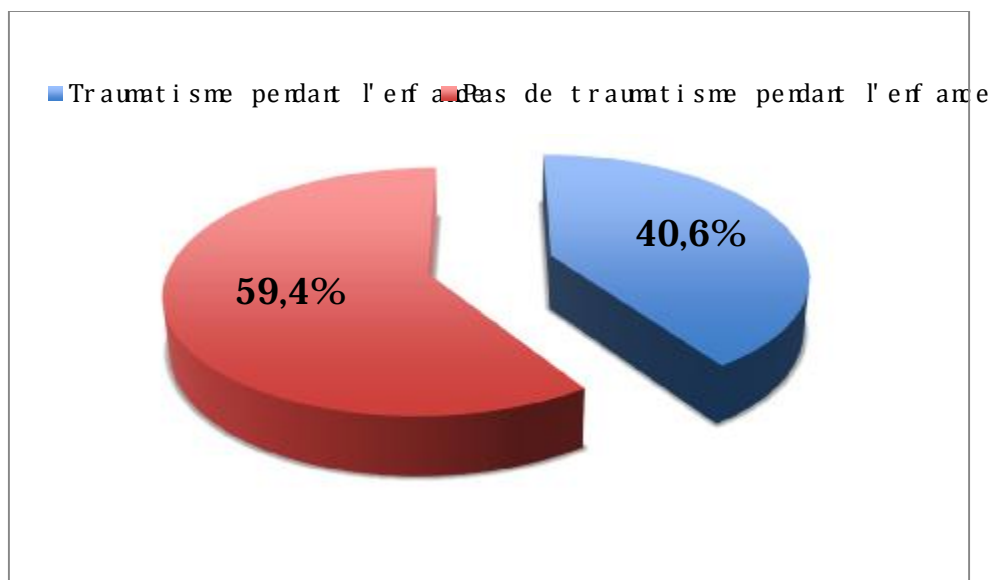


Graphique 14 : Répartition des patients selon les ATCD familiaux

## 4. Facteurs stressants

### 4.1 Traumatisme pendant l'enfance

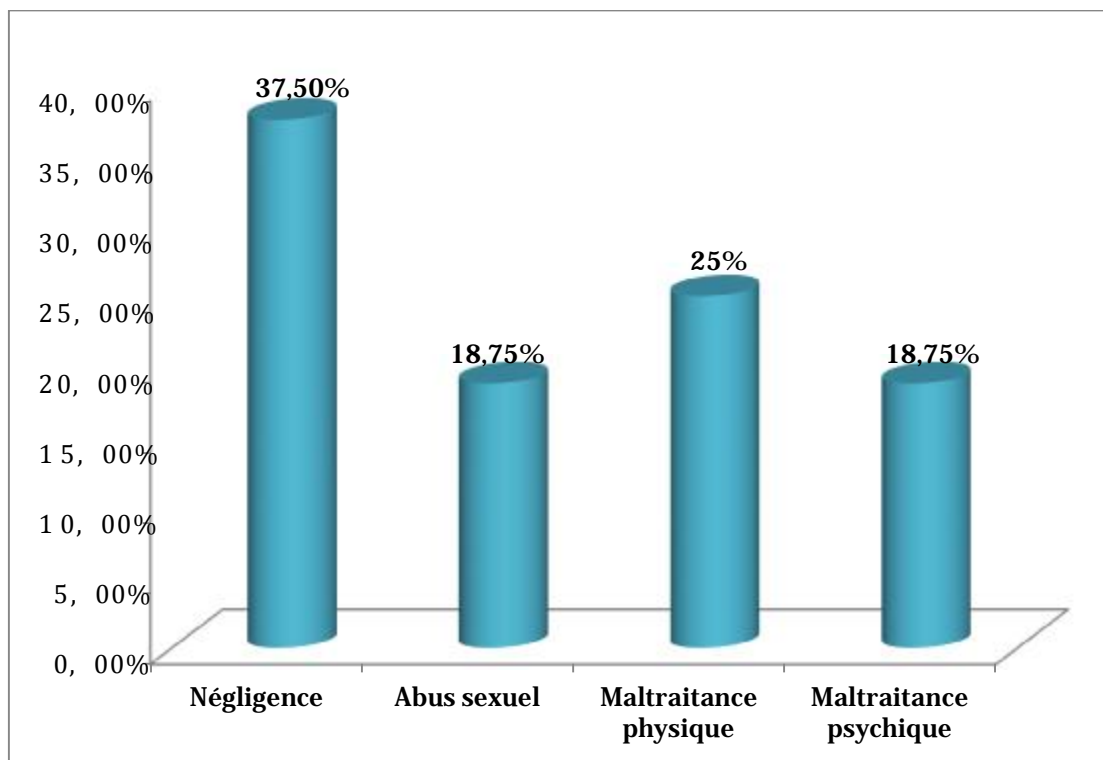
- 13 de nos patients avaient des antécédents de traumatismes pendant l'enfance.



Graphique15 : Répartition des patients selon les antécédents de traumatisme pendant l'enfance

L'évaluation de la maltraitance à l'enfance selon le Childhood Trauma Questionnaire a révélé que :

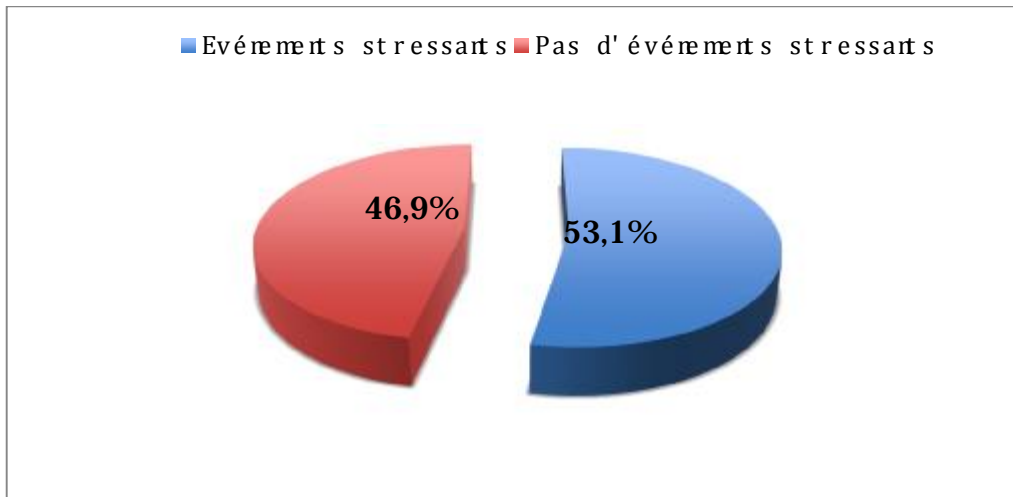
- 6 de nos patients (soit 18,75%) avaient un antécédent d'abus sexuel, 12 (soit 37,5%) avaient un antécédent de négligence, 8 avaient un antécédent de maltraitance physique (soit 25%) et 6 patient avaient un antécédent de maltraitance psychique (soit 18,75%).



Graphique16 : Répartition des patients selon le type de traumatisme à l'enfance

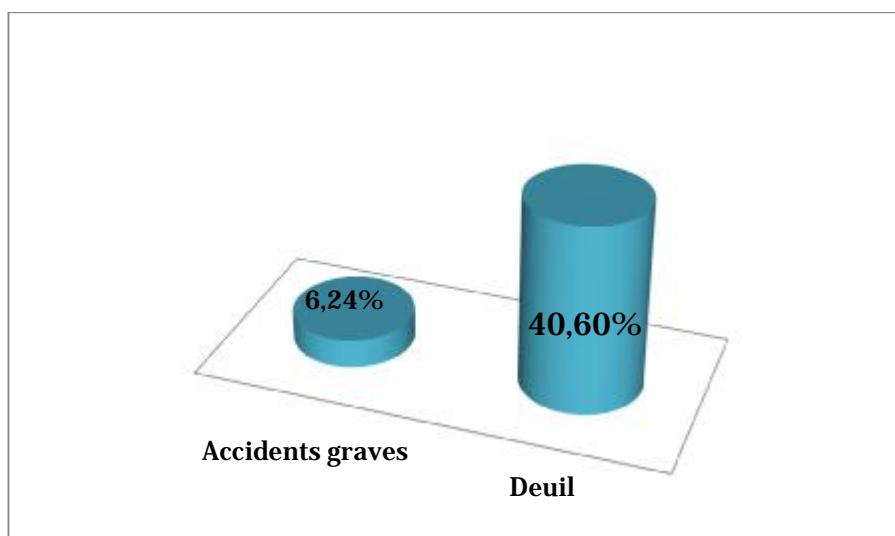
4.2 Evénements stressants

- 17 de nos patients (soit 53,1%) avaient des antécédents d'événements stressants.



Graphique 17 : Répartition des patients selon les antécédents d'événements stressants

- 15 de nos patients (soit 40,6%) avaient un antécédent de deuil alors que seulement 2 patients avaient un antécédent d'accident grave (une patiente avait assisté la déféstration de sa voisine, le mari de la deuxième patiente avait été victime d'un AVP).

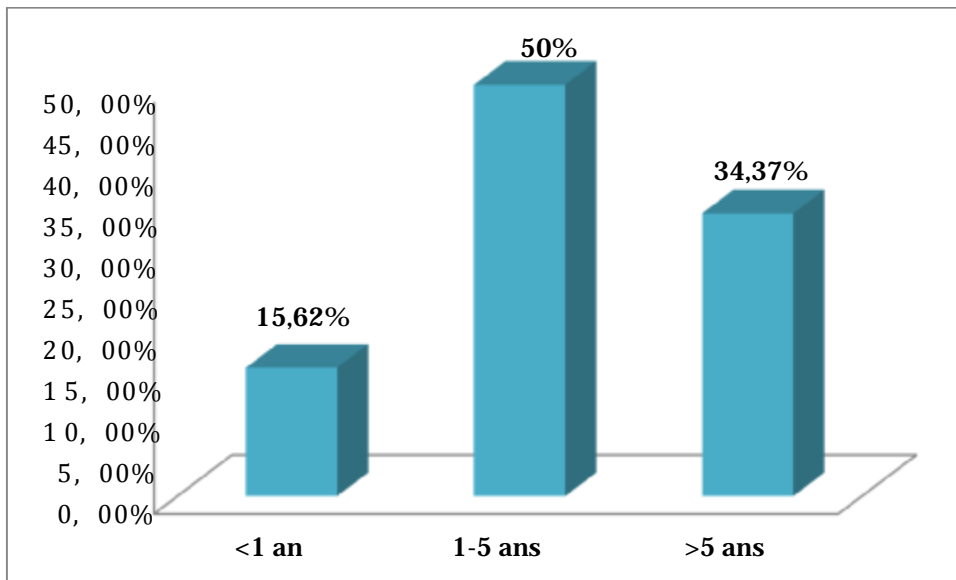


Graphique 18 : Répartition des patients selon le type d'événement stressant

5. Les caractéristiques de la maladie

5.1 Ancienneté des crises

- La maladie évolue depuis moins d'un an chez 15,62% des patients, entre 1 et 5 ans chez la moitié des patients, et depuis plus de 5 ans chez 34,37%.



Graphique 19 : Répartition des patients selon l'ancienneté des crises

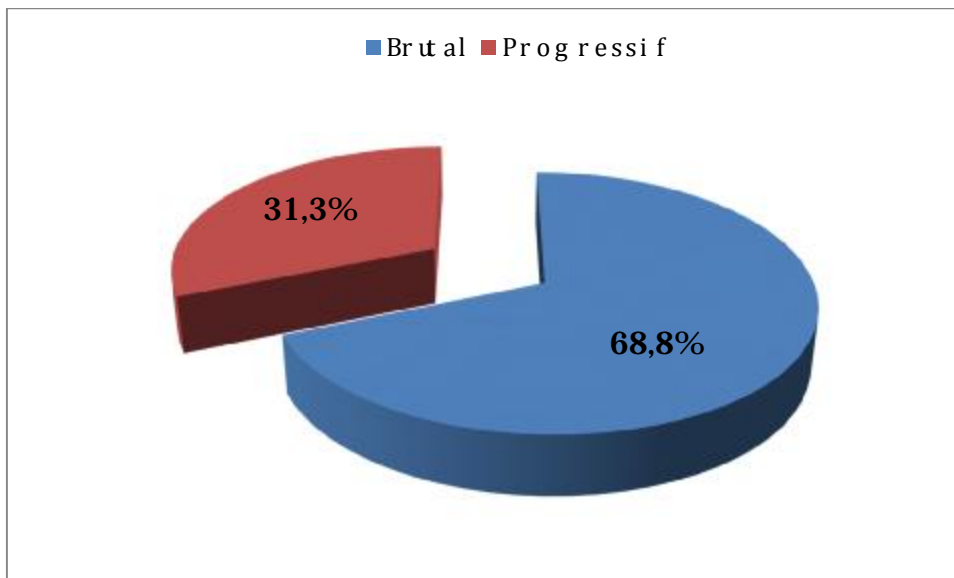
5.2 Age de début des crises

- L'âge moyen du début des crises était de 23,97 +/- 9,75 ans
- L'âge minimal du début des crises était de 12 ans.
- L'âge maximal du début des crises était de 51 ans.



### 5.3 Mode de début des crises

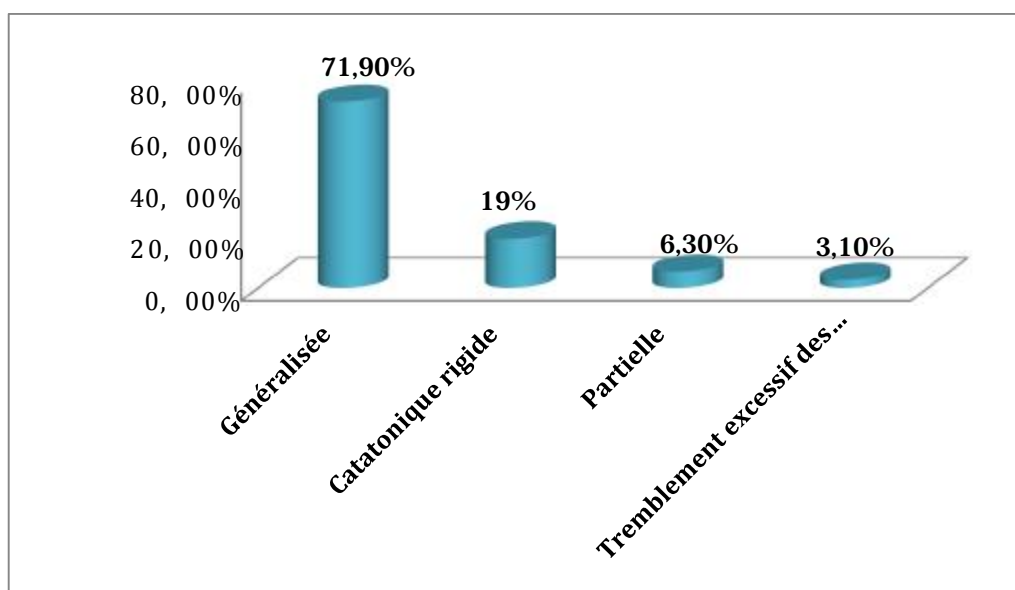
Le mode de début des crises était brutal chez 68,8% de nos patients, alors qu'il était progressif chez 31,3%.



Graphique 20 : Répartition des patients selon le mode de début des crises

### 5.4 Type de crises

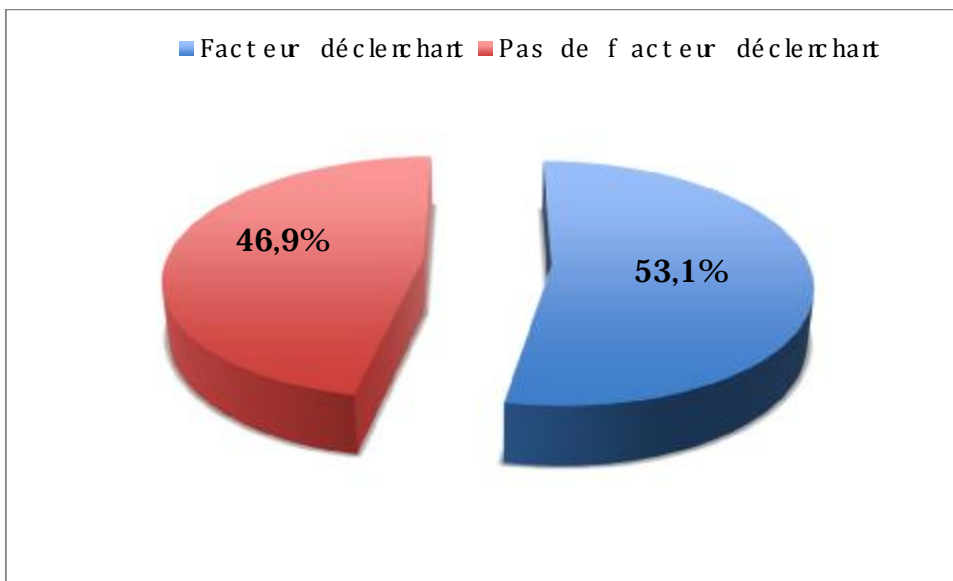
Les crises étaient généralisées chez la majorité de nos patients (71,9%), catatoniques rigides chez 19% des patients, partielles chez 6,3% et sous formes de tremblement excessif des membres chez 3,1% des patients.



Graphique 21 : Répartition des patients selon le type de crises

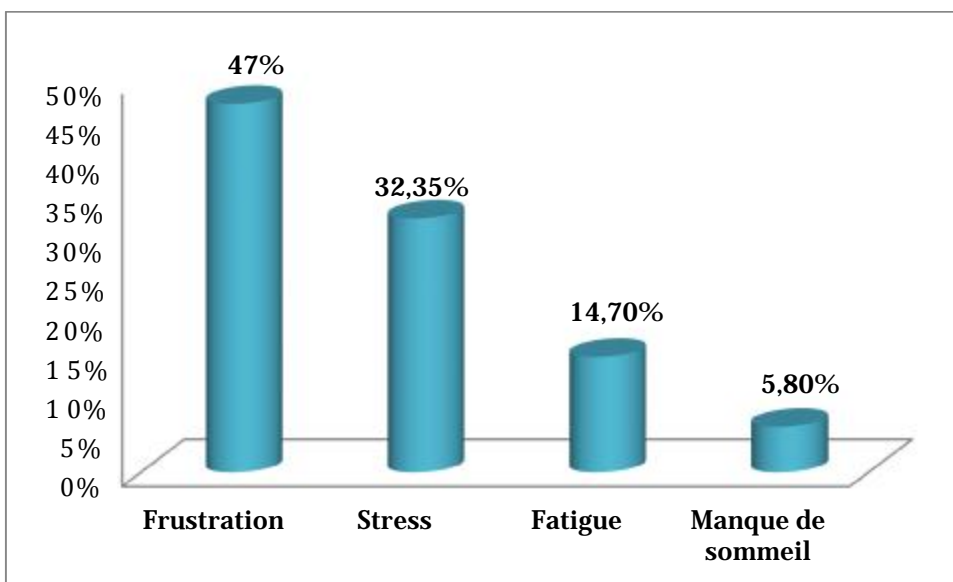
5.5 Facteurs déclenchants

53,1% des patients avaient un facteur déclenchant.



Graphique 22 : Répartition des patients selon la présence de facteurs déclenchants

Le facteur déclenchant le plus prédominants était la frustration (47%), suivi par le stress (32,3%), la fatigue (14,7%) et enfin le manque de sommeil (5,8%).

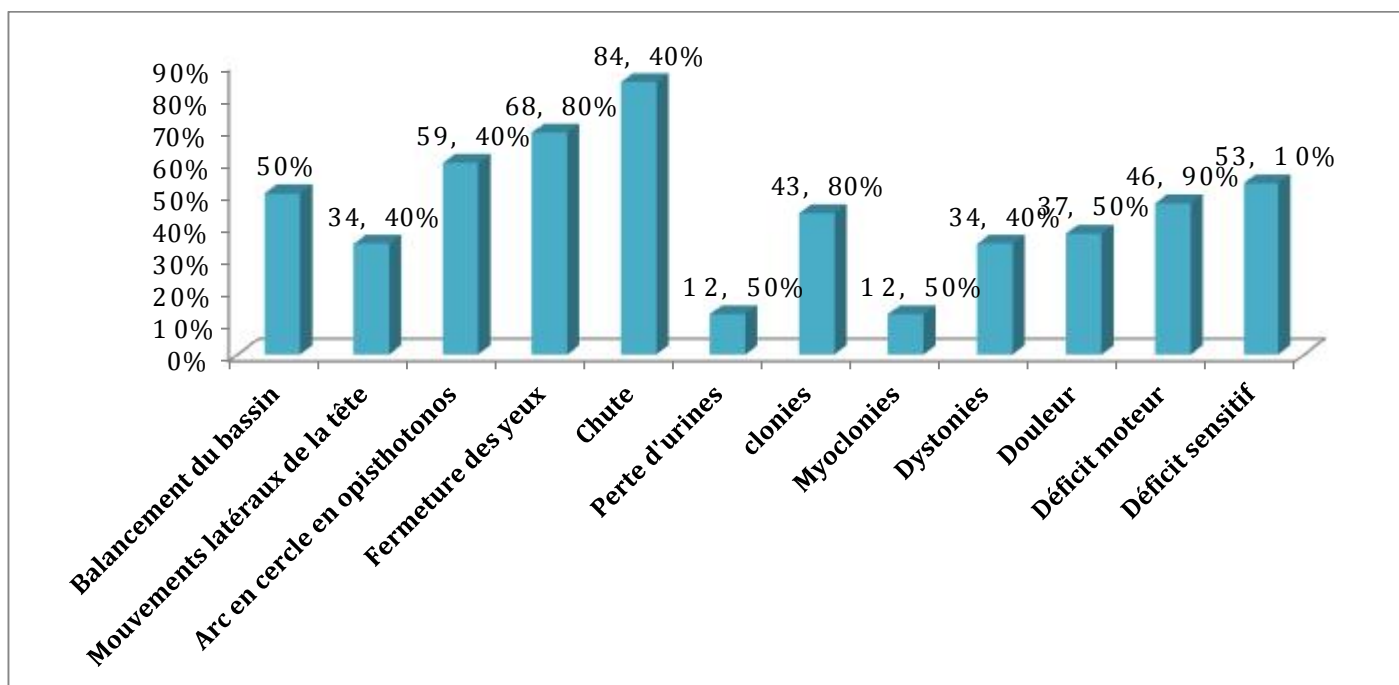


Graphique 23 : Facteurs déclenchants

### 5.6 Symptômes

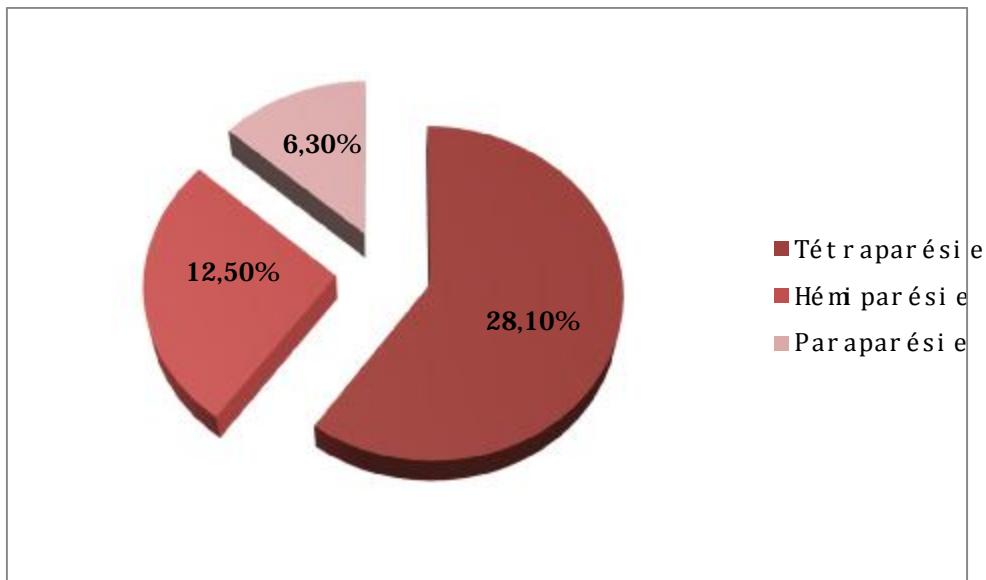
Les principaux symptômes rapportés par les patients sont :

- Chute dans 84,4 % des cas (soit 27 cas)
- Arc en cercle en opisthotonos dans 59,4% (soit 19 cas)
- Fermeture des yeux dans 68,8% (soit 22 cas)
- Balancement du bassin dans 50% (soit 16 cas)
- Mouvements latéraux de la tête dans 34,4% (soit 11 cas)
- Douleur dans 37,5% (soit 12 cas)
- Déficit moteur dans 46,9% (soit 15 cas)
- Déficit sensitif dans 53,1% (soit 17 cas)
- Clonies dans 43,8% (soit 14 cas)
- Myoclonies dans 12,5% (soit 4 cas)
- Dystonies dans 34,4% (soit 11 cas)
- Perte d'urine dans 12,5% (soit 4 cas)



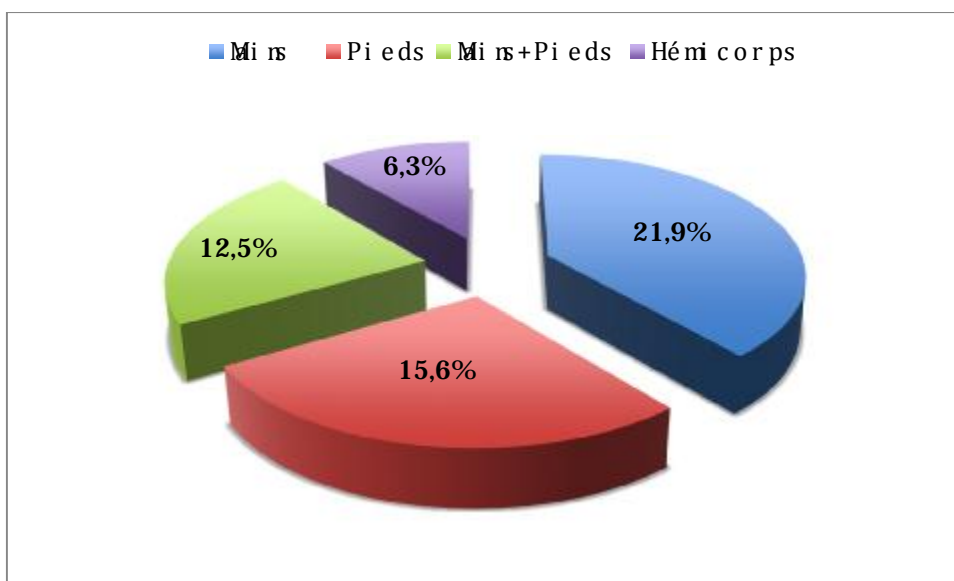
Graphique 24 : Fréquence en pourcentage des symptômes chez nos patients

- 28,1% des patients avaient un déficit moteur à type de tétraparésie (soit 9 patients), 12,5% des patients (soit 4 patients) avaient une hémiparésie, et seulement 6,3% des patients (soit 2 patients) avaient une paraparésie



Graphique 25 : Topographie du déficit moteur

- 21,9% des patients avaient un déficit sensitif au niveau des mains, 15,6% en avaient au niveau des pieds, 12,5% en avaient au niveau des mains et des pieds, et seulement 6,3% en avaient au niveau de l'hémicorps.



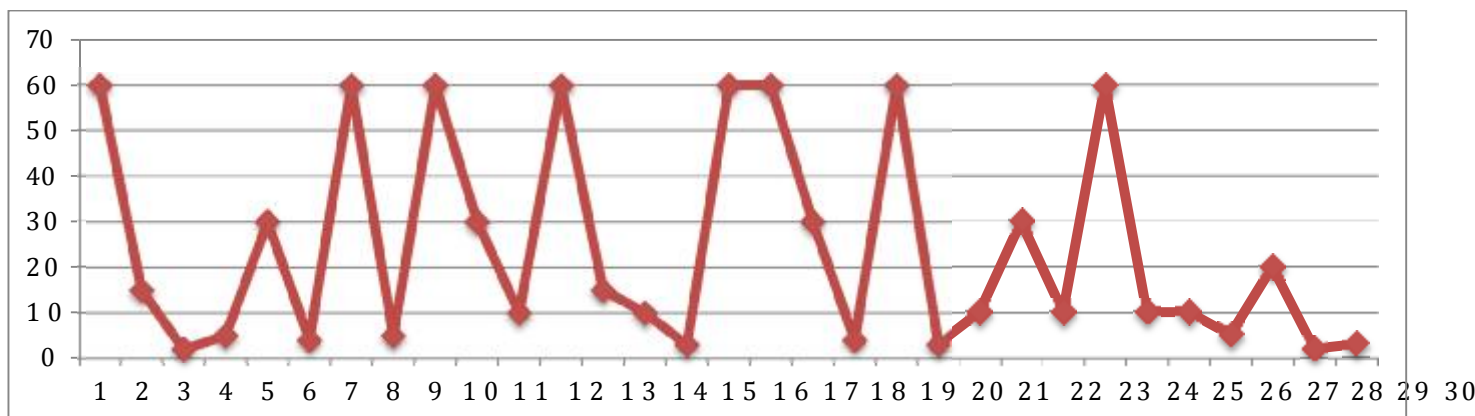
Graphique 26: Topographie du trouble sensitif

5.7 Durée des crises

Avec une moyenne de 23,47 +/-22,9 minutes, la durée minimale des crises était de 2 minutes alors que la durée maximale était d'une heure.

Tableau 16 : Durée des crises

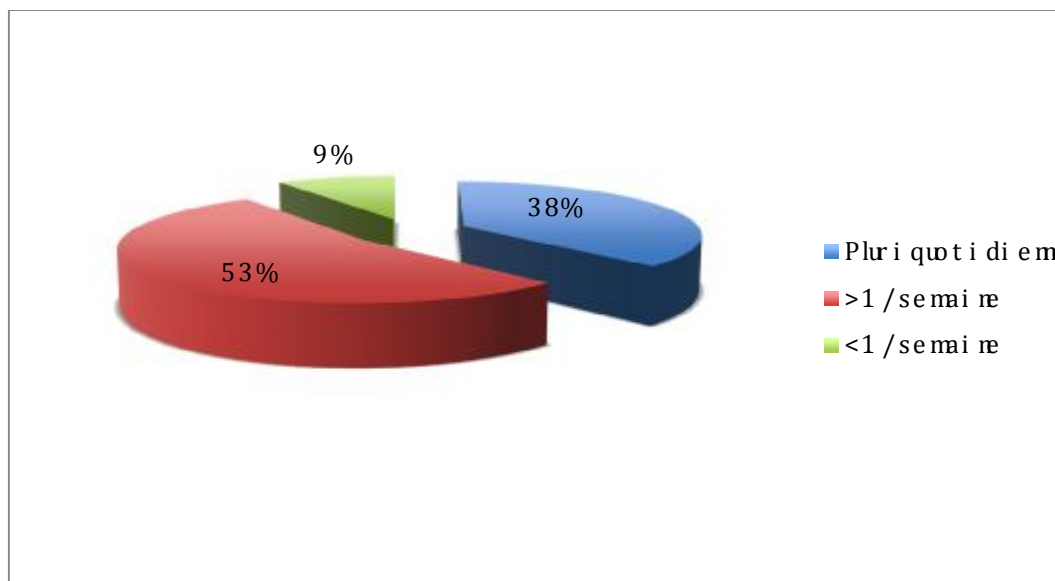
Durée	En minutes
Minimale	2 minutes
Maximale	60 minutes
Moyenne	23,47+/- 22,9 minutes



Graphique 27: Courbe représentant la durée des crises

5.8 Fréquence des crises

- Plus de la moitié des patients (53,12%) avaient des crises plus d’une fois par semaine.
- 37,5% des patients (soit 12 patients) présentaient des crises pluriquotidiennes.
- Alors que seulement 3 patients (soit 9,37%) avaient moins d’une crise par semaine.
- La fréquence moyenne de survenue des crises était 8,47 +/- 7,9 (semaines).

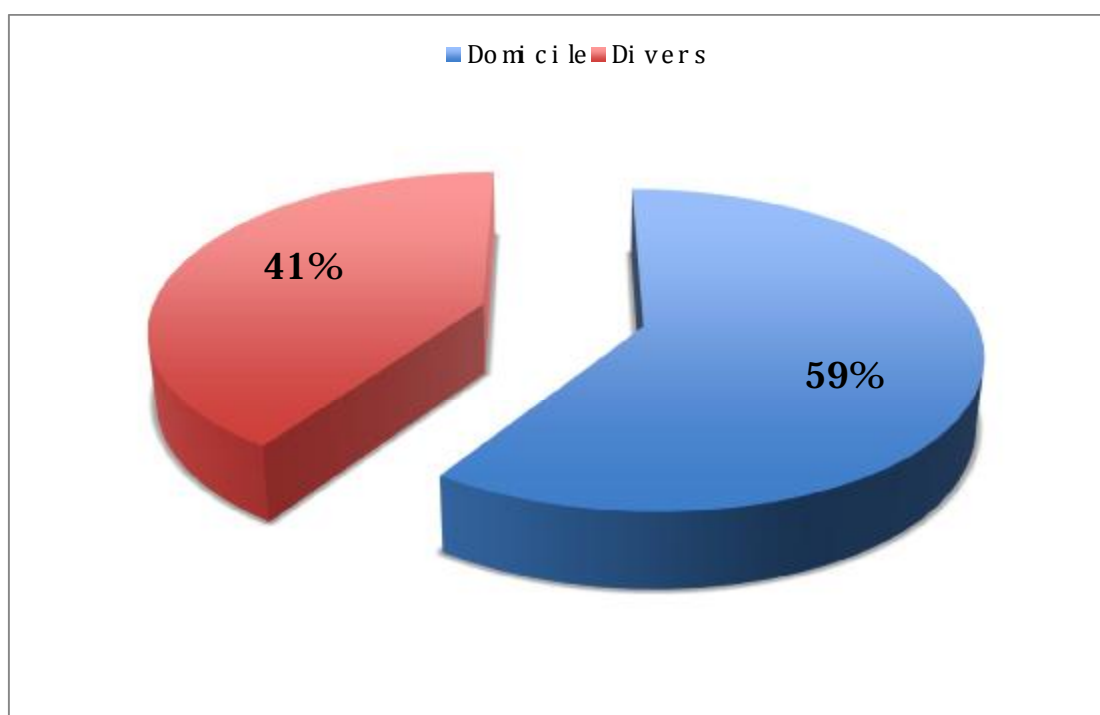


Graphique 28 : Fréquence des crises

## 5.9 Circonstances de survenue

### Ø Lieu de survenue

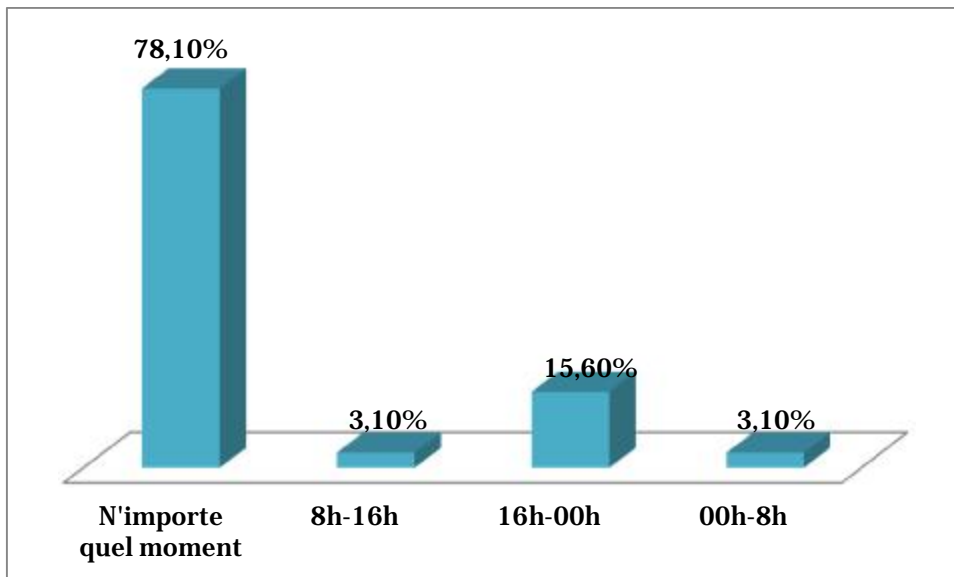
Plus de la moitié des patients (60%) présentaient des crises à domicile, alors que le reste des patients n'avaient pas de lieu de prédilection des crises.



Graphique 29 : Lieu de survenue des crises

Ø Horaire de survenue

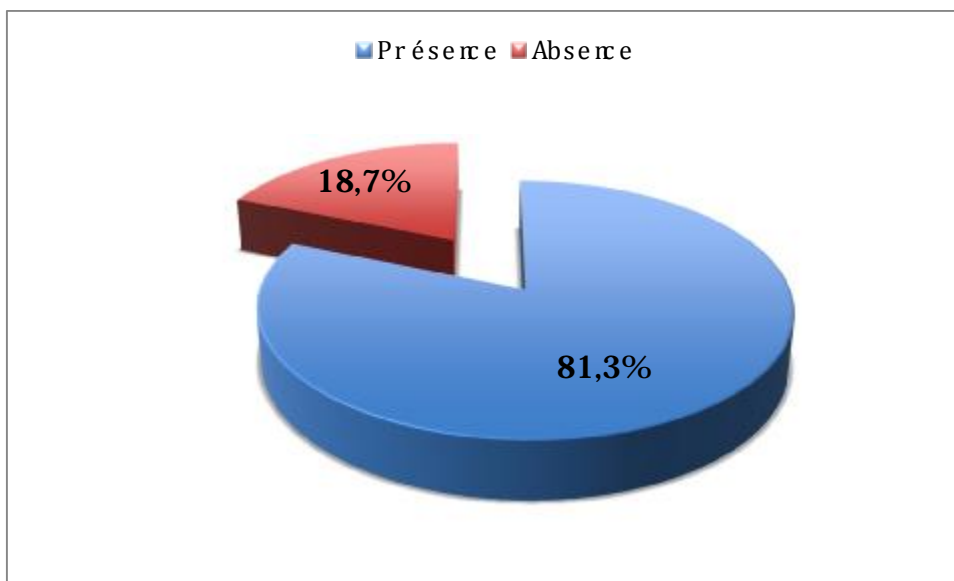
La majeure partie des patients (78,1%) avait des crises à n'importe quel moment de la journée, 15,6% des patients en avaient entre 16h et minuit, un patient avait des crises entre 8h et 16h, et un autre en avait entre minuit et 8h.



Graphique 30: Répartition en fonction de l'horaire de survenue des crises

Ø Présence de l'entourage

L'entourage des patients était présent dans 81,3% des cas (soit chez 26 patients).

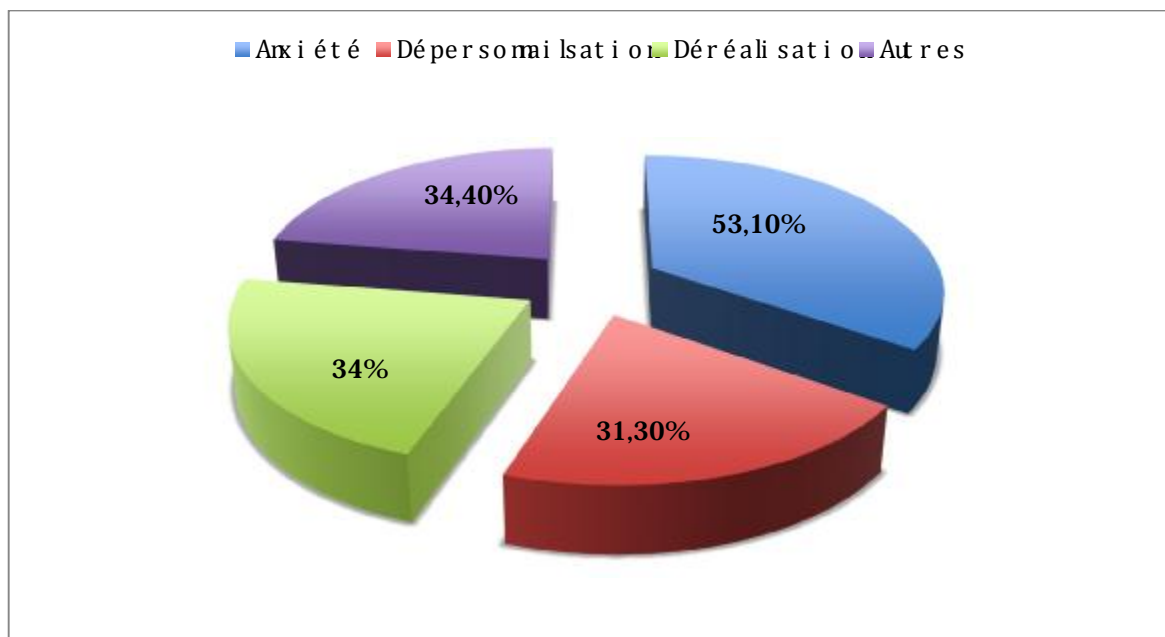


Graphique 31 : Répartition selon la présence d'entourage



5.10 Début de la crise

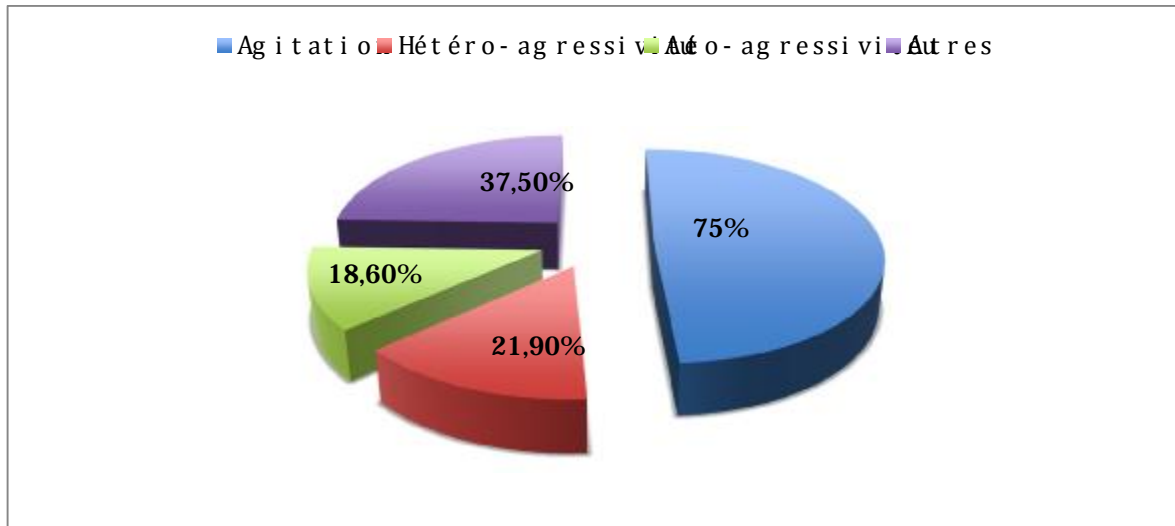
53,1% des patients (soit 17 patients) décrivent une anxiété avant la crise, 31,3% (soit 10 patients) décrivent une dépersonnalisation, 34% (soit 10 patients) parlent d'une déréalisation, 34,4% des patients (soit 11 patients) rapportent d'autres symptômes à type de céphalées (34,4%) et tuméfaction des mains. Par ailleurs, aucun patient ne rapporte la notion de troubles perceptifs.



Graphique 32: Sensations décrites avant la crise

5.11 Comportements associés

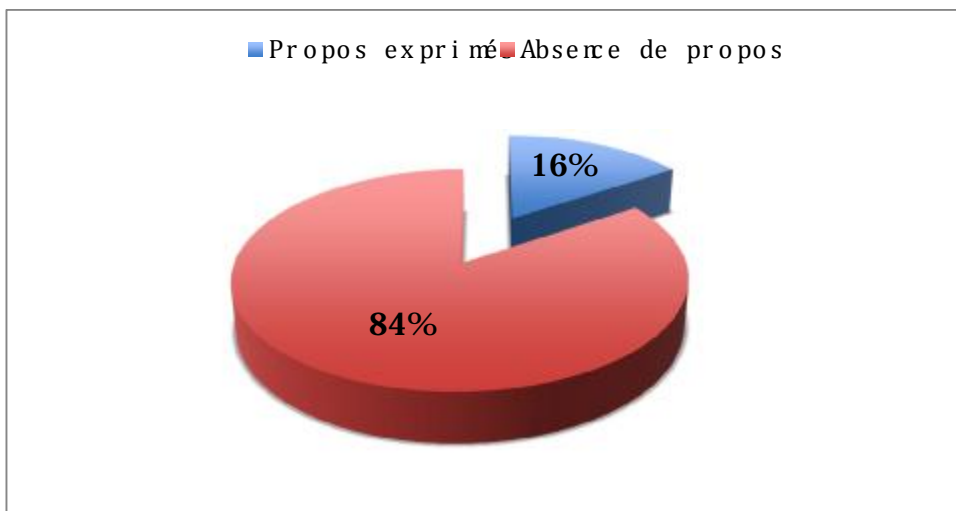
75% des patients sont agités pendant la crise, 21,9% sont hétéro-agressifs, 18,6% sont auto-agressifs, le reste des patients rapporte d'autres symptômes à type de cris (25%) et de pleurs (12,5%).



Graphique 33 : Répartition selon les comportements associés

Ø Propos exprimés

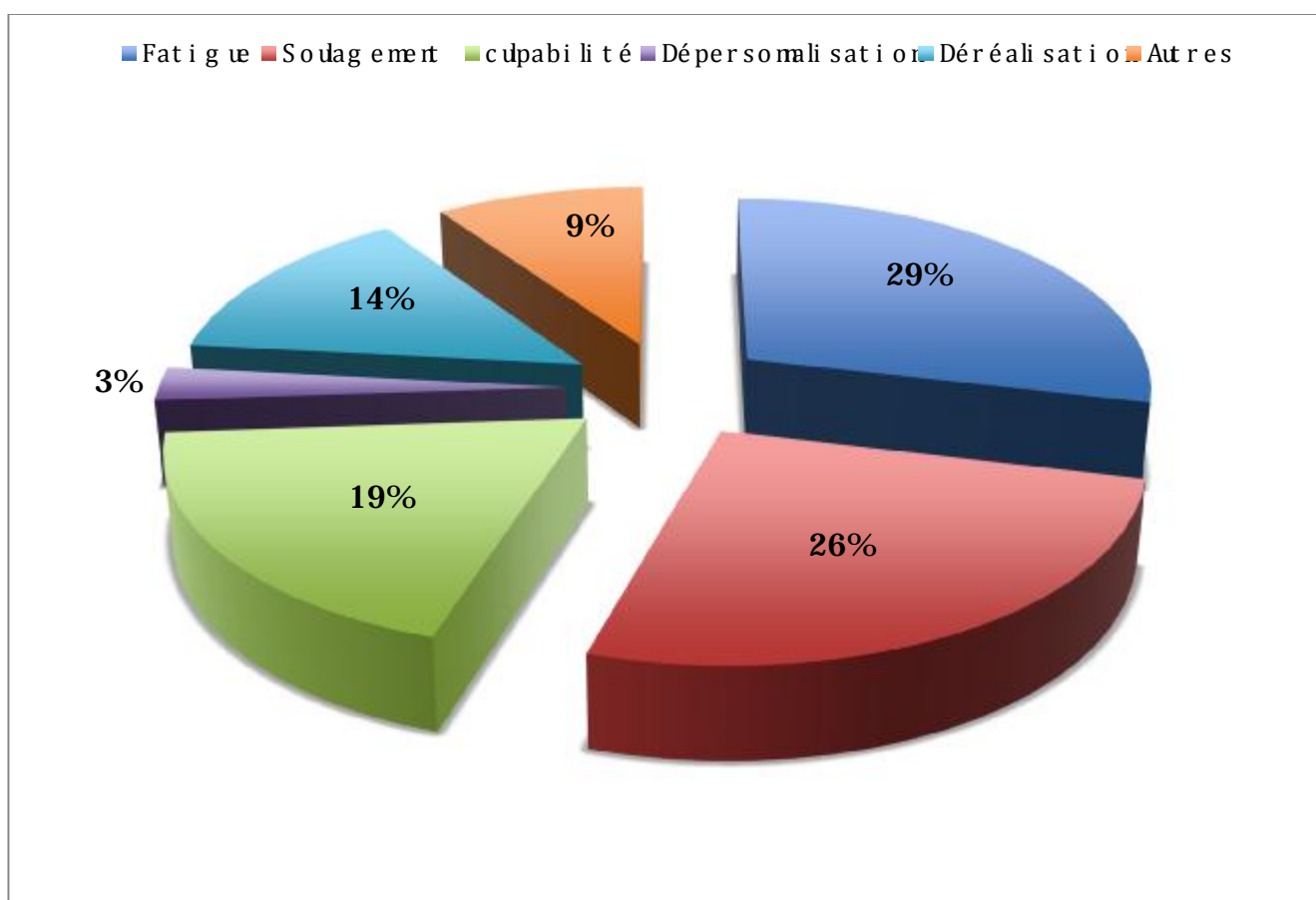
- Seulement 5 patients (soit 15,6%) exprimaient des propos au cours de la crise.
- Les propos exprimés se rapportaient à la mort et la superstition.



Graphique 34 : Répartition selon les propos exprimés au cours de la crise

5.12 Sensation après la crise

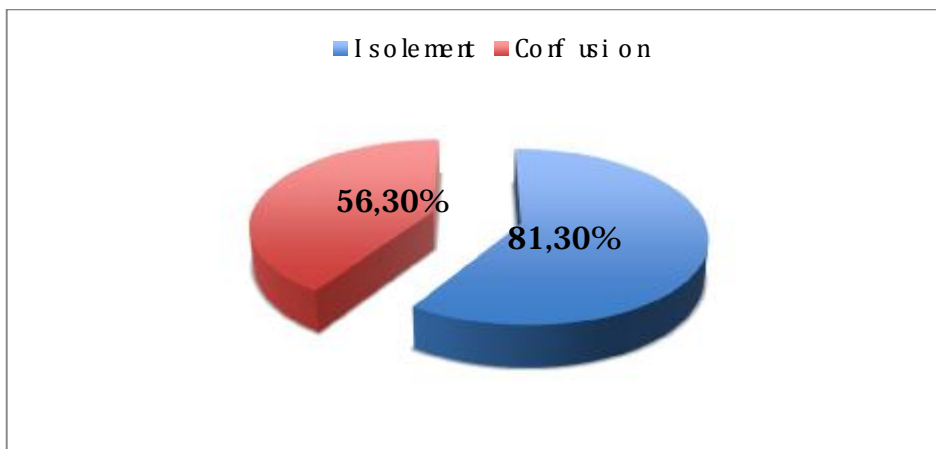
La crise est suivie d'une fatigue importante dans 65,6% des cas (soit 21 patients), d'un soulagement dans 59,4% (19 patients), la culpabilité a été retrouvée dans 43,8% (14 patients), la déréalisation a été notée chez 31,3% (10 patients), la dépersonnalisation dans 6,3% (2 patients), et enfin d'autres signes ont été rapportés par les patients à type de pleurs (9,4% des cas), de céphalées (3,1% des cas) et d'amnésie post-critique (9,4%).



Graphique 35 : Sensation après la crise

5.13 Comportement après la crise

Après la crise, 81,3% des patients préfèrent s’isoler et 56,3% sont confus.

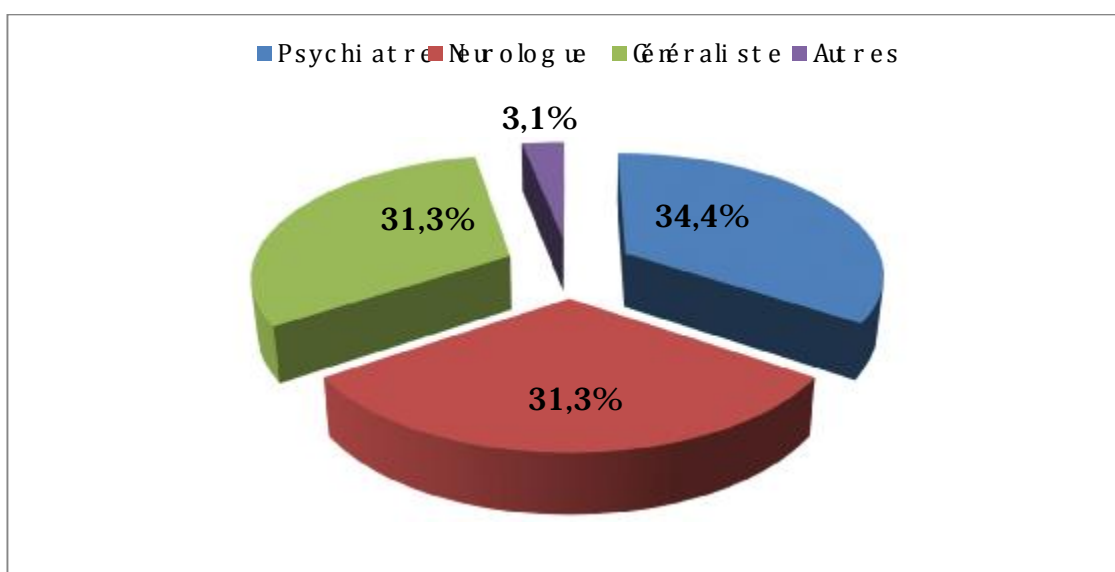


Graphique 36 : Comportement après la crise

6. Prise en charge et suivi

6.1 Première consultation

11 de nos patients (soit 34,4%) avaient consulté la première fois chez un psychiatre, 10 (soit 31,3%) avaient consulté chez un neurologue, 10 autres (soit 31,3%) avaient vu un médecin généraliste et seulement une patiente avait consulté chez un cardiologue. (Graphique 15)



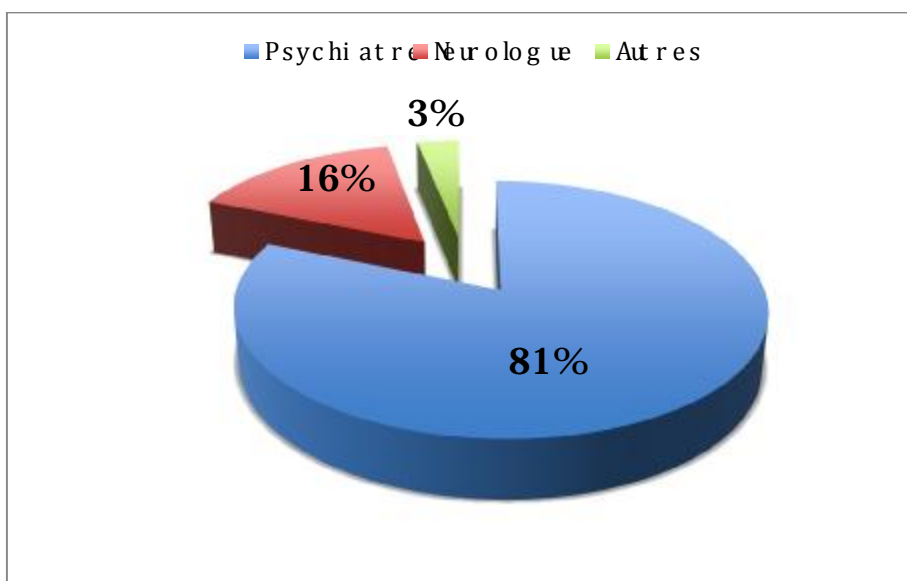
Graphique 37 : Répartition des patients selon la première consultation

### 6.2 Délai de la première consultation

Avec une moyenne de 10,75+/- 14,53 semaines (soit environ 2 mois et demie), le délai minimal de première consultation était d'une semaine, alors que le délai maximal était de 72 semaines, soit 18 mois.

### 6.3 Suivi :

26 patients (soit 81,3%) sont suivis par un psychiatre, 5 patients (soit 15,6%) sont suivis par un neurologue et seulement un seul patient est suivi par un cardiologue



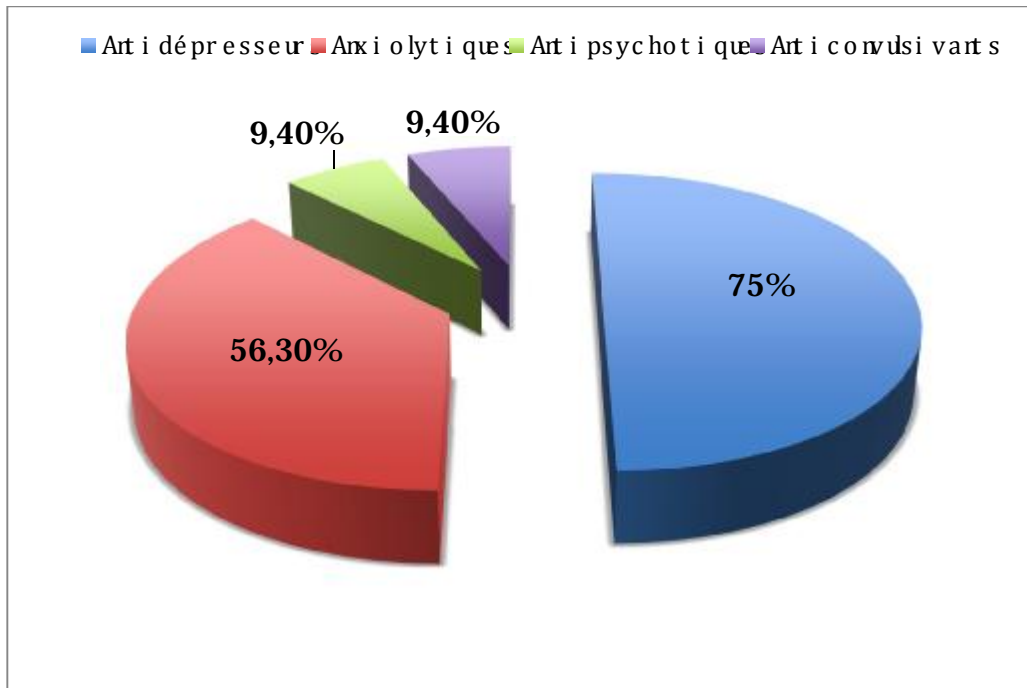
Graphique 38 : Répartition des patients selon leur suivi

### 6.4 Hospitalisation

- 10 de nos patients ont été hospitalisés pour une durée cumulative allant d'1 à 20 jours.

6.5 Traitement pharmacologique

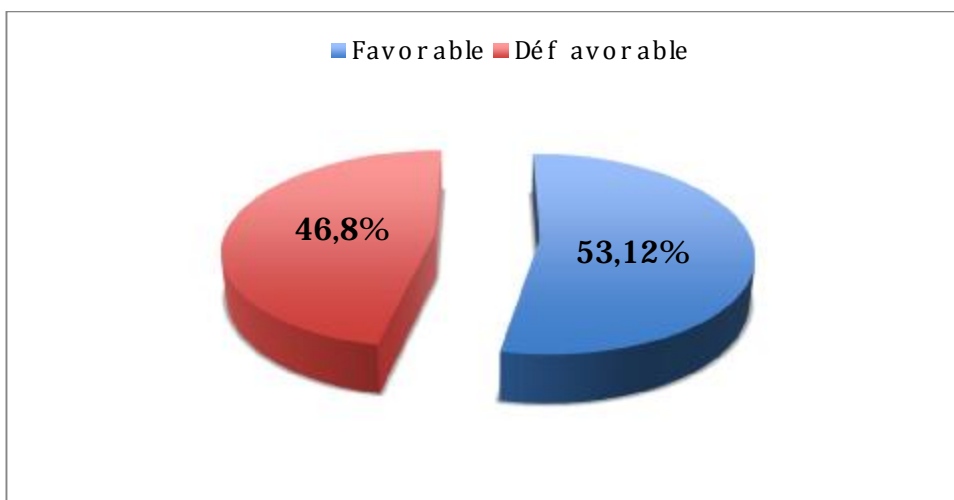
75% des patients avaient consommés des antidépresseurs, 56,3% des anxiolytiques, 9,4% des antipsychotiques et 9,4% des anticonvulsivants.



Graphique 39 : Traitements pris

Ø Amélioration sous traitement :

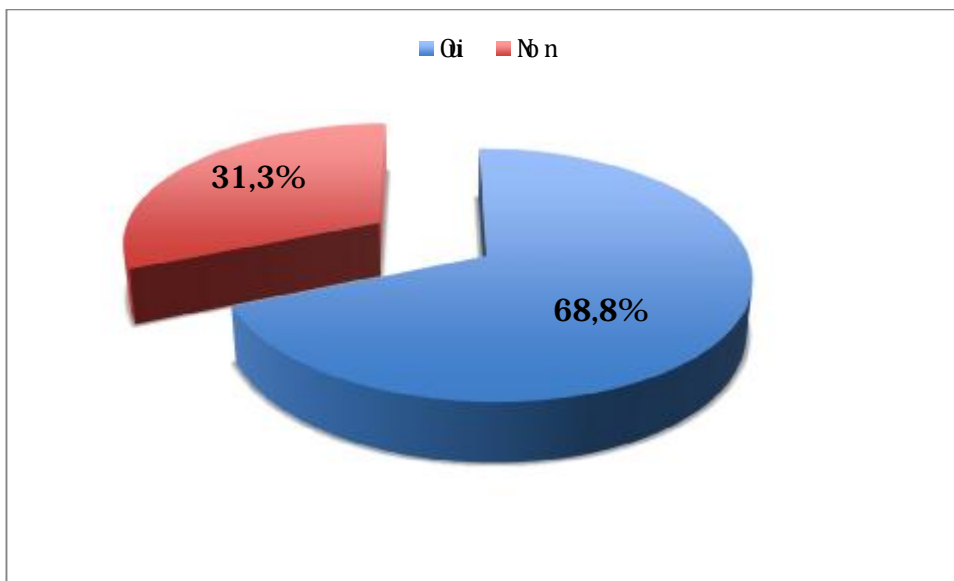
Plus de la moitié des patients rapportent une amélioration sous traitement (53,12%).



Graphique 40 : Amélioration sous traitement

7. Comorbidités psychiatriques

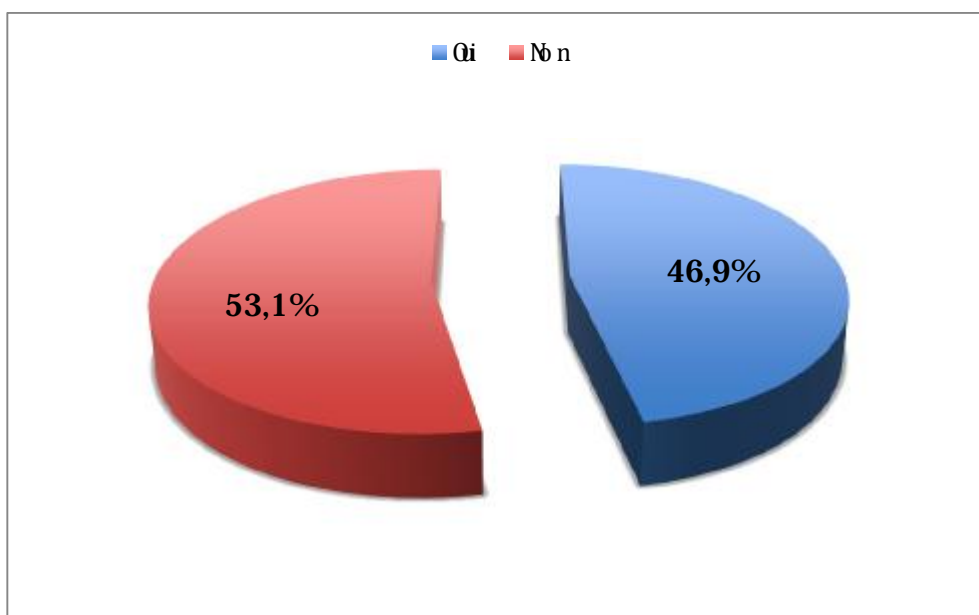
Plus de la moitié des patients avaient des comorbidités psychiatriques (68,8%)



Graphique 41 : Répartition des patients selon la présence de comorbidités psychiatriques

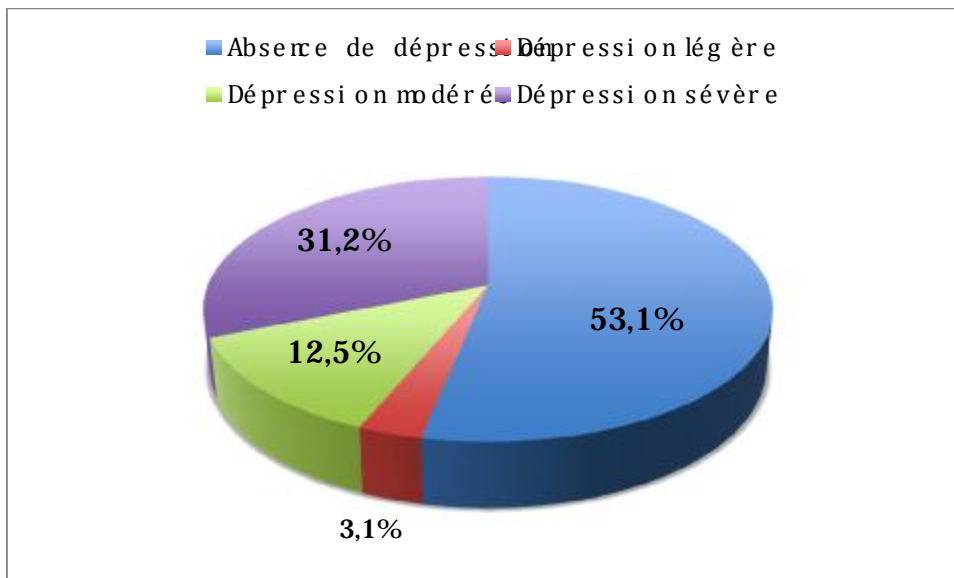
7.1 La dépression

- 46,9% des patients avaient une dépression.



Graphique 42 : Répartition des patients selon la présence de dépression

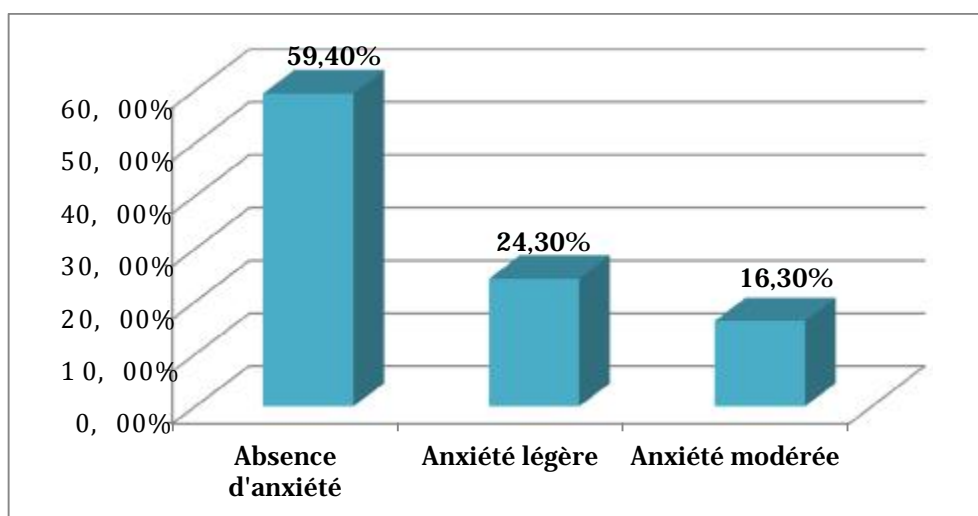
- L'évaluation de la dépression selon l'inventaire de Beck a révélé une dépression sévère chez 31,26%, une dépression modérée chez 12,5% et une dépression légère chez 3,12% des patients.



Graphique 43 : Répartition des patients selon l'inventaire de Beck

## 7.2 Trouble anxieux

- 40,6% des patients avaient un trouble anxieux.
- L'évaluation psychiatrique de l'anxiété selon le questionnaire de Hamilton a objectivé une anxiété légère chez 15,6% des patients, et une anxiété modérée chez 21,6% des patients.

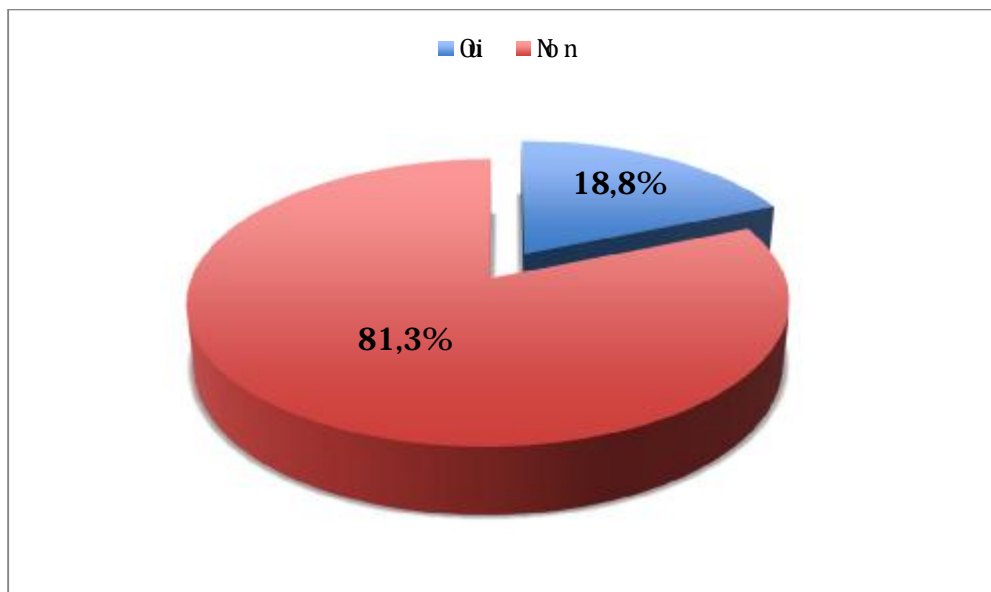


Graphique 44 : Répartition des patients selon l'inventaire de Hamilton



7.3 Etat de stress post-traumatique (PTSD)

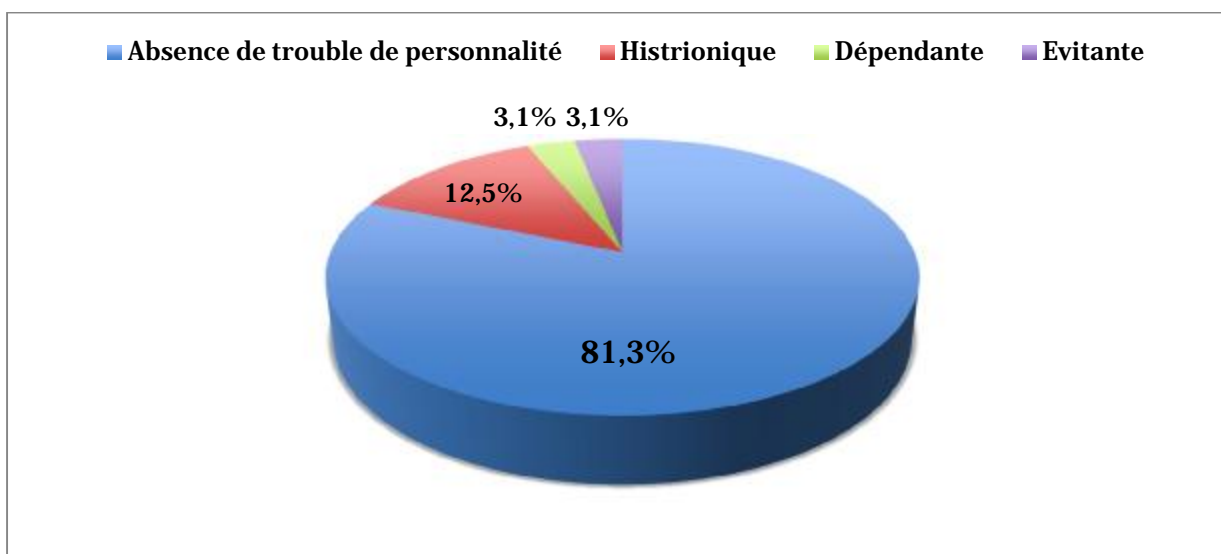
- 18,6% des patients avaient un PTSD.



Graphique 45 : Répartition des patients selon la présence de PTSD

7.4 Troubles de la personnalité

- 18,8% des patients avaient un trouble de personnalité
- 4 patientes (soit 12,5%) avaient un trouble de personnalité histrionique, 1 patiente avait un trouble de personnalité dépendante, et une autre avait un trouble de personnalité évitante.



Graphique 46 : Répartition des patients selon la présence de trouble de personnalité

## 7.5 Les autres troubles psychiatriques

L'évaluation psychopathologique par le MINI a révélé les constatations suivantes :

- L'épisode dépressif majeur était le trouble psychiatrique le plus fréquent chez nos patients (46,9%), il a été retrouvé chez 15 patients, dont 14 avaient un risque suicidaire.

Le degré de risque suicidaire était léger chez 10 patients (31,3%), moyen chez 3 patient (9,4%), et seulement une patiente avait un risque suicidaire élevé.

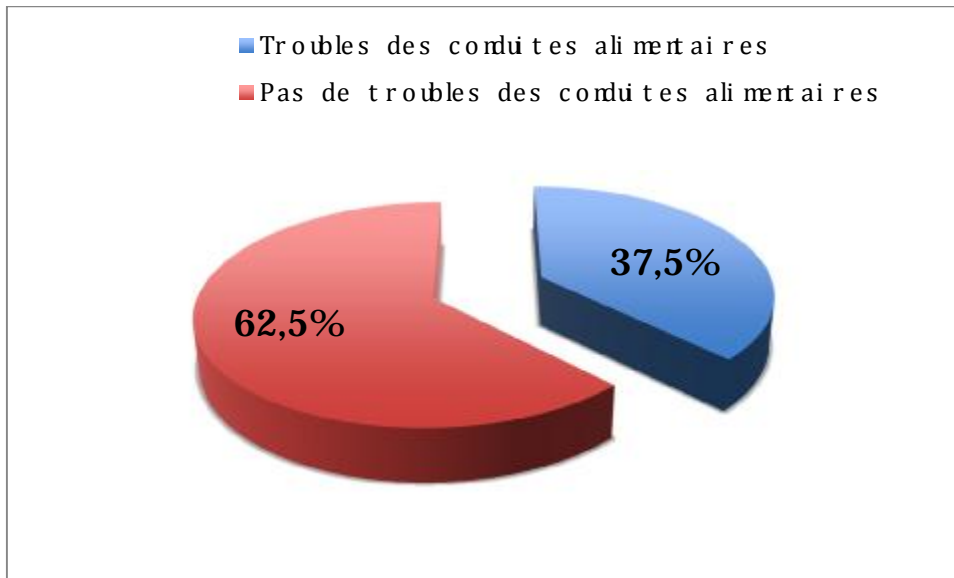
- Un épisode dépressif majeur passé a été retrouvé chez 10 patients (31,3%).
- Aucun épisode dépressif majeur avec caractéristique mélancolique n'a été retrouvé.
- 6 malades présentaient un trouble panique (18,8%) et seulement une seule patiente souffrait d'agoraphobie.
- 6 patients de notre échantillon souffraient d'un PTSD (18,8%).
- On a retrouvé une boulimie chez deux de nos patientes.
- Une patiente seulement souffrait d'un TAG.
- Par ailleurs, aucun patient ne présentait de trouble psychotique ni d'épisode maniaque.

Tableau 17: Répartition des patients selon le MINI

	Nombre	Pourcentage
Épisode dépressif majeur actuel	15	46,9%
Avec risque suicidaire	14	43,8%
Épisode dépressif majeur passé	10	31,3%
Episode maniaque	0	0
Trouble panique	6	18,8%
Avec agoraphobie	1	3,1%
Phobie sociale	0	0
TOC	0	0
PTSD	6	18,8%
TAG	1	3,1%
Anorexie mentale	0	0
Boulimie	2	6,25%
Trouble de personnalité antisociale	0	0

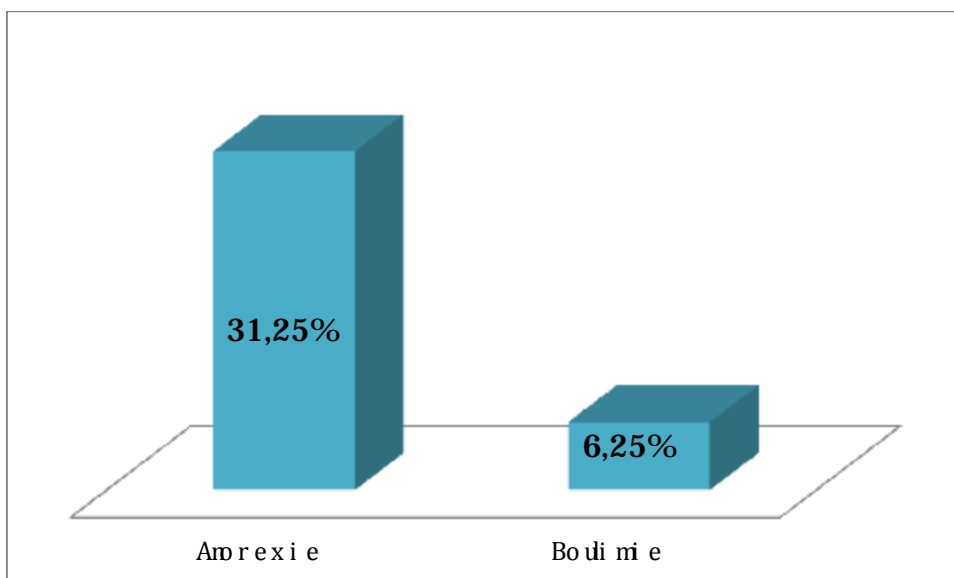
7.6 Troubles des conduites alimentaires

63% des patients n’avaient pas de troubles des conduites alimentaires alors que 37,5% en avaient.



Graphique 47 : Répartition des patients en fonction des troubles des conduites alimentaires

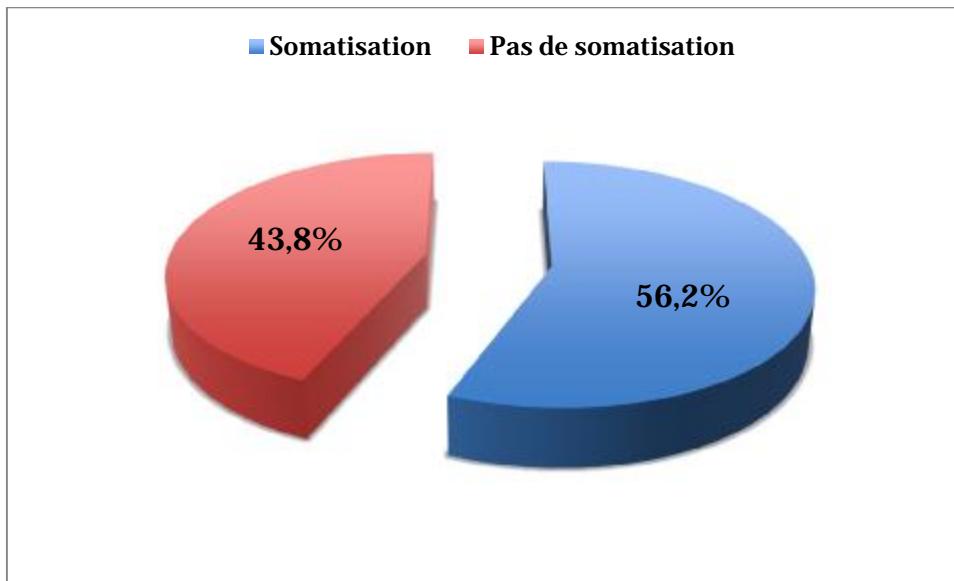
10 de nos patients souffraient d’anorexie, alors que 2 seulement souffraient de boulimie.



Graphique 48 : Répartition des patients selon le type de trouble alimentaire

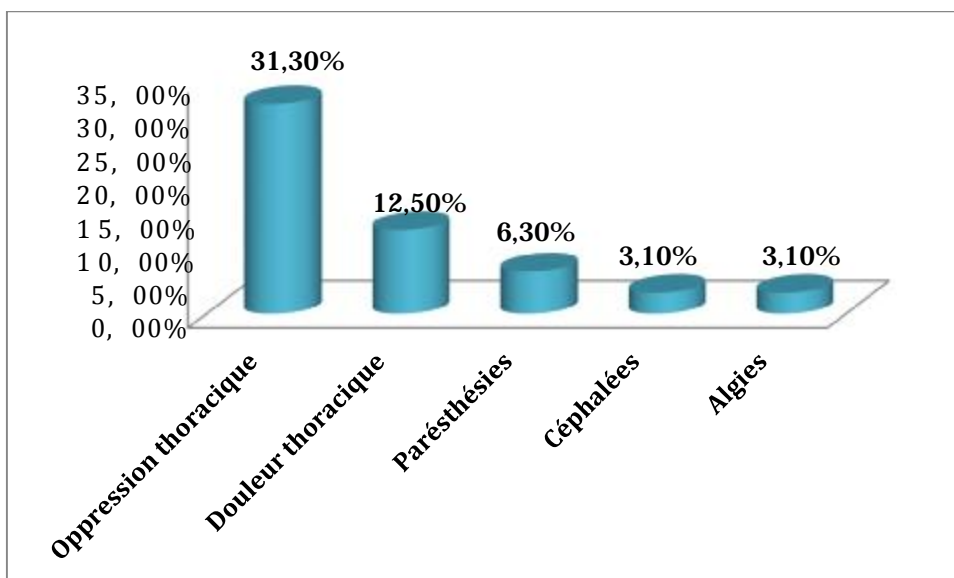
7.7 Somatisation :

Dans notre série, 18 patients présentaient une somatisation.



Graphique 49 : Répartition des patients selon la présence de somatisation

- Dans notre série, 10 patients (soit 31,3%) présentaient une oppression thoracique, 5 (soit 12,5%) présentaient des douleurs thoraciques, 2 patients présentaient des paresthésies, 1 patient présentait des céphalées et 1 autre patient présentait des algies.



Graphique 50 : Répartition des patients selon les symptômes

## B. Etude analytique

### 1. Comorbidités psychiatriques

L'analyse statistique permet de dégager trois variables pouvant être considérées comme des facteurs de risque de survenue des comorbidités psychiatriques chez des patients présentant des CPNE : l'activité professionnelle, les traumatismes pendant l'enfance et les facteurs déclenchants.

- La plupart de nos patients qui avaient une comorbidité psychiatrique avaient un facteur déclenchant ( $p=0,02$ )
- 62,5% des malades qui n'avaient pas d'activité professionnelle avaient des comorbidités psychiatriques ( $p=0,05$ ).
- La dépression était liée aux traumatismes pendant l'enfance avec un degré de signification de :  $p=0,01$
- Il n'y a pas d'association entre le statut marital et la présence des comorbidités psychiatriques.
- On ne signe pas non plus de lien significatif entre le niveau scolaire et les comorbidités psychiatriques.
- Il n'y a pas de corrélation significative entre la fréquence des crises et la présence ou l'absence de comorbidités psychiatriques, ni entre le mode de début des crises et la présence de comorbidités.
- Il n'existe pas non plus de lien significatif entre le type de crises et la présence ou l'absence de comorbidités psychiatriques.
- Il n'y a pas de lien entre les comorbidités psychiatriques et les tentatives de suicide.
- Il n'existe pas non plus de lien entre les antécédents familiaux et la présence de comorbidités.
- Il n'y a pas de relation significative entre le type de crises et les comorbidités psychiatriques.

## 2. Age de début des crises

- On a retrouvé un lien significatif entre l'âge de début des crises et le niveau scolaire ( $p=0,04$ ):
  - L'âge moyen de début des crises chez les patients analphabètes était de 35 +/- 14,4 ans.
  - L'âge moyen de début des crises chez les patients de niveau primaire était de 23,75 +/- 7,5 ans.
  - L'âge moyen de début des crises chez les patients de niveau secondaire était de 21,75 +/- 7,5 ans.
  - L'âge moyen de début des crises chez les patients de niveau universitaire était de 18,43 ans +/- 2,9 ans.

Tableau 18: Age de début des crises en fonction du niveau scolaire

Niveau scolaire	Age moyen de début des crises
Jamais scolarisé	35 +/- 14,4 ans
Primaire	23,75 +/- 7,5 ans
Secondaire	21,75 +/- 7,5 ans
Universitaire	18,43 +/- 2,9 ans

- Il existe également un lien significatif entre l'âge de début des crises et le statut marital ( $p=0,01$ ) :
  - Ø La moyenne d'âge de début des crises chez les patients célibataires était de 18,93 +/- 4,6 ans.
  - Ø La moyenne d'âge des crises chez les patients mariés était de 27,92 +/- 11ans.
  - Ø La moyenne d'âge des patients divorcés était de 25 +/- 7,5 ans.
  - Ø La moyenne d'âge des patients veufs était de 36,57 ans +/- 12 ans.

Tableau 19 : Age moyen de début des crises en fonction du statut marital

Statu marital	Age moyen de début
Célibataire	18,93 +/- 4,6 ans
Marié	27,92 +/- 11 ans
Divorcé	25 +/- 7,5 ans
Veuf	36,57 +/- 12 ans

- Il y a un lien significatif entre les traumatismes pendant l'enfance et l'âge de début des crises ( $p=0,02$ ):
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui n'avaient pas de traumatisme pendant l'enfance était de 30,08 +/- 11,8.
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui avaient un traumatisme pendant l'enfance était de 19,79 +/- 4,9.

Tableau 20: Moyenne d'âge de début des crises en fonction de la présence de traumatisme pendant l'enfance

	Traumatisme pendant l'enfance	Absence de traumatisme pendant l'enfance
Moyenne d'âge de début des crises	19,79 +/- 4,9	30,08 +/- 11,8

- Il n'y a pas d'association significative entre l'âge de début des crises et la présence de comorbidités psychiatriques.
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui avaient une comorbidité psychiatrique était de : 24 +/- 9,2 ans.
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui n'avaient pas de comorbidités psychiatriques était de : 23,9 +/- 11,3 ans.



- L'âge moyen de début des crises des patients qui avaient une dépression était de 24,7 +/- 10,7 ans.
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui avaient un trouble anxieux était de 27,85 +/- 9,9 ans.
  - L'âge moyen de début des crises des patients qui avaient un PTSD était de 22,83 +/- 4,7 ans.
- Il n'existe pas de lien significatif entre la notion d'abus sexuel et le balancement du bassin.

### III. Discussion

#### 1. Données épidémiologiques

La moyenne d'âge de nos patients était de 29,13 ans. Cette valeur est proche de celles retrouvées dans la plupart des études de la littérature, notamment celle de Asadi A et al. (28,4 ans +/- 9,6), celle de J.Hovorka (29,6 ans +/- 10,1).

Mais d'autres auteurs ont objectivé un âge moyen moins élevé par rapport à celui retrouvé dans notre étude. En particulier celui retrouvé dans l'étude de A.Asadi et al. (22,9 ans +/- 10,1) et An DM et al. (20,7 ans +/-14,9).

Tableau 21: Tableau comparatif de l'âge moyen des malades des différentes études

Auteurs	Âge moyen	Nombre de cas
A.Asadi et al. (184)	22,9 ans +/- 10,1	57
An DM et al. (185)	20,7 ans +/- 14,9	64
J.Hovorka (186)	29,6 ans +/- 10,1	56
A.Asadi (187)	28,4 ans	222
Notre série	29,1 ans	32

Nous pouvons donc en conclure que les CPNE ont un début d'âge assez tardif.

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine (93,8%). Ceci se rapproche des résultats de la littérature : Marchetti et al. retrouvent un taux de 93% de femmes (15), Patidar Y et al. retrouvent un taux de 90,46% de femmes. (217)

Dans l'étude Alessi R, les femmes représentaient 76,4%, ce qui est conforme aux précédents rapports des États-Unis, d'Europe, d'Amérique latine et d'Australie (16) (160) (199) (201) (202) (203), mais en désaccord avec une étude menée dans une population chinoise dans laquelle les hommes et les femmes étaient représentés à parts égales (185). Cette étude, réalisée par An et al., en ce qui concerne la prépondérance des sexes, est très atypique et représente probablement un centre

mais pas toute la population chinoise. Cela corrobore l'idée que nos échantillons partagent des similitudes dans les caractéristiques démographiques avec la plupart des études, en dépit des différences culturelles.

Tableau 22 : tableau comparatif de la prédominance féminine des différentes études

Etude	Sexe
Notre étude	93,3% de femmes
Marchetti et al.	93% de femmes
Patidar et al.	90,46% de femmes
Alessi R	76,4% de femmes
AN et al	50% de femmes

Certains auteurs ont spéculé que les femmes et les hommes diffèrent en termes de vulnérabilité aux traumatismes physiques ou émotionnels (8)

Etant donné la grande proportion de femmes dans notre échantillon, nous ne pouvons donc pas affirmer la différence d'expression des CPNE entre les femmes et les hommes.

Les patients avec CPNE semblent être un groupe hétérogène en termes de niveau d'éducation, des analphabètes à ceux qui ont terminé leurs études universitaires. Cependant, dans notre étude comme dans d'autres (202) (204) (205), le pourcentage de patients ayant atteint un niveau d'études supérieur est faible (21%). La plupart de nos patients (37,5%) avaient reçu une éducation jusqu'au secondaire.

Ces résultats rejoignent ceux de l'étude de Alessi R, qui rapportent un taux de patients ayant poursuivi des études universitaires allant de 12 à 15%. (200)

Nous pensons qu'il y a deux explications possibles: la première étant que les CPNE ont un début tardif (moyenne > 20 ans) et la deuxième étant que le fait d'être étudiant pourrait être un facteur de protection contre la morbidité psychiatrique.

62,6% de nos patients n'avaient pas d'emploi. Parmi les patients employés, 6% avaient une activité irrégulière.

Un grand nombre des patients de notre échantillon s'est retrouvé obligé d'arrêter de travailler à cause des CPNE.

La plupart des patients de notre étude étaient des femmes au foyer mal entretenues. Ce groupe démographique est plus répandu dans notre pays que dans les cultures occidentales

46,9% de nos patients étaient célibataires, 37,5% étaient mariés.

Nos résultats correspondent aux chiffres de l'étude de Balet G ET Prenskey E (188), dont 46,4% des patients étaient célibataires et 34,8% étaient mariés.

En effet, dans notre échantillon, deux aspects pertinents de la vie des patients ont été altérés: le travail et l'état matrimonial. La plupart des patients célibataires étaient dépendants des autres. Par conséquent, il est raisonnable de dire que les CPNE créent un fardeau économique parce qu'il affecte les adultes dans les années les plus productives de leur vie.

Notre population d'étude ne peut donc pas être assez hétérogène pour déterminer si les caractéristiques socioculturelles ont un impact sur le type de crise.

Notre étude a affirmé l'existence d'un lien entre l'absence d'activité professionnelle et la coexistence de dépression chez nos patients ( $p < 0,05$ )

## 2. Antécédents personnels et familiaux

9,3% de nos patients avaient un antécédent familial d'épilepsie. Cette valeur se rapproche de celles de la littérature. Notamment l'étude de Hovorka et al. (185) qui retrouve un taux de 3,6% d'épilepsie dans la famille, et l'étude de An DM et al. (3,1%). (186)

Deux autres études rapportent des données différentes : En effet une histoire familiale d'épilepsie est retrouvée dans 37% des cas dans l'étude de Valente K (193). L'étude de Lancman M et al rapporte un taux de 34,9%. (194)

Tableau 23: Tableau comparatif des antécédents familiaux des différentes études

Etude	Antécédents familiaux d'épilepsie
Notre étude	9,3%
Hovorka et al.	3,6%
An Dm et al.	3,1%
Valente K	37%
Lancman M et al.	34,9%

La notion d'épilepsie dans la famille était importante à rechercher. Les patients peuvent être témoins de crises épileptiques et reproduire inconsciemment ses symptômes. (194)

Les antécédents familiaux ou personnels d'épilepsie peuvent être un facteur important de modélisation de la présentation de ce type de symptômes de conversion dans le cadre de leur maladie psychiatrique sous-jacente. En outre, l'observation des autres membres de la famille atteints d'épilepsie et leur rôle de malade peuvent fournir un certain type de bénéfice secondaire et éviter les obligations familiales et scolaires.

Deux de nos patients avaient un antécédent personnel d'épilepsie. Le premier patient souffrait d'une épilepsie sur tumeur cérébrale. Après s'être fait opéré, des crises tonico-cloniques sont réapparues. Après réalisation d'une vidéo-EEG qui est revenue normale, le diagnostic de CPNE a été posé par un neurologue. La deuxième patiente souffrait d'épilepsie depuis l'enfance, et était sous traitement anticonvulsivant, jusqu'à récemment où elle a réalisé une vidéo-EEG qui s'est avérée normale. Le diagnostic de CPNE a été posé par son neurologue qui l'a référé en psychiatrie pour prise en charge.

La question qui se pose donc par rapport à ces deux patients est : serait-ce une comorbidité CPNE/CE méconnue ? La chirurgie cérébrale du premier patient aurait-elle déclenché les CPNE ? Ou plutôt, l'épilepsie serait-elle un facteur prédisposant de CPNE ?

Dans l'étude de Alessi R, trois patients (2,94%) avaient une CPNE après avoir subi une chirurgie pour épilepsie. Les trois patients présentaient des crises épileptiques bien documentées avant la chirurgie et une épilepsie du lobe temporal (avec sclérose temporale mésiale chez deux patients et dysplasie corticale focale de l'amygdale en une seule). (200)

Le fait d'avoir de l'épilepsie pourrait contribuer «en soi» au développement CPNE, probablement en raison de raisons psychosociales et psychopathologiques. (198) (160)

### 3. Événements stressants

53,1% des patients avaient un antécédent d'événement stressant. Ceci se rapproche des résultats de la littérature, notamment de l'étude de Alessi R qui a retrouvé des événements stressants dans 57% des cas.

Cependant, étant donné que le taux d'événements stressants est présent chez la moitié des patients, nous ne pouvons pas affirmer avec certitude le rôle joué de ces événements dans la survenue des crises.

Notre étude a indiqué des facteurs potentiels qui auraient pu contribuer au développement de CPNE. En effet, 40,6% des patients décrivent des traumatismes pendant l'enfance. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Bora et al., dont 43% de patients ont signalé un antécédent de traumatisme psychologique. (202)

Six de nos patientes avaient un antécédent d'abus sexuel (soit 18,8%).

Cette valeur est différente de celle de la littérature. En effet l'étude de Balet G et Prensky E retrouve un taux beaucoup plus élevé d'abus sexuel (58,5%) (188). Cette étude postule donc le rôle que peut avoir l'abus sexuel dans le déclenchement des crises.

Une autre étude retrouve un taux d'abus sexuel de 8% (Asadi A. et al.) (184). Asadi A et al retrouvent également un taux d'abus sexuel de 9% dans leur étude. (187)

Dans l'étude de An DM et al (185), un traumatisme psychologique a été signalé par un quart des patients, ce qui pourrait étayer l'association entre les CPNE et les problèmes psychologiques signalés dans la littérature.

Les antécédents d'abus étaient rares dans cette population: seuls deux patients avaient subi des sévices physiques et aucun des patients n'avait d'antécédents d'abus sexuels. Ces résultats sont semblables aux résultats d'une étude menée en Inde (189).

Cependant, les antécédents d'abus, en particulier les abus sexuels, constituent le facteur traumatique le plus étudié dans les pays occidentaux, où il a été rapporté

que 23 à 77% des patients avec CPNE avaient des antécédents de violence (190) (65). La différence peut être attribuée aux différences sociales et culturelles entre les différents pays.

Dans notre série, 12 patients (soit 37,7%) avaient des antécédents de négligence, en particulier émotionnelle.

Sept patients (soit 21,1%) avaient des antécédents de maltraitance physique. Notre de résultat se rapproche de l'étude de Asadi A, qui ont retrouvé un taux de maltraitance physique de 20% (199), et l'étude Abubakr A et al. qui a révélé un taux de maltraitance physique de 32,4%. (191)

Lancman et al. ont trouvé une entité de stress personnel et familial significative dans la plupart des cas (194). La présence d'un milieu familial inadéquat, caractérisé par un environnement stressant à la maison, indirectement lié au patient mais affectant la vie de ce dernier selon sa propre perception, était considéré comme un stress, et était assez fréquent, corroborant la notion que les enfants sont extrêmement sensibles aux influences environnementales, principalement la famille comme un facteur de stress.

- Dans le travail de Wyllie et al., 15 patients (44%) avaient des facteurs de stress familiaux graves, dont le divorce parental récurrent, la discordance parentale ou le décès d'un membre de la famille proche et seulement deux patients (6%) avaient des antécédents de violence physique (195).
- Les familles des patients présentant des convulsions non épileptiques semblent être plus dysfonctionnelles
- 81,3% des patients de notre échantillon étaient suivis par un psychiatre. Ils ont tous été référés à un neurologue pour le diagnostic différentiel de leurs crises.
- 15,6% de nos patients étaient suivis par un neurologue. Ces patients ont également été référés à un psychiatre pour suivi et psychothérapie.



Ce résultat corrobore l'importance d'une collaboration entre les deux disciplines pour une bonne prise en charge de la pathologie.

#### 4. Caractéristiques de la maladie

La moyenne d'évolution de la maladie est de 5,25 +/-4,91 ans. Ce résultat se rapproche de l'étude Hovorka et al, dont la moyenne d'ancienneté des crises est de 6,7 +/-3,4 ans (186).

La durée d'évolution d'une étude menée au CHU de Tours a objectivé une moyenne d'ancienneté des crises de 8 +/- 9 ans (213) et celle de D'Alessio L. rapporte une ancienneté des crises de 8.79 +/- 8.4 ans (16).

Tableau 24 : Tableau comparatif des moyennes d'évolution de la maladie des différentes études:

Etude	Ancienneté des crises
Notre étude	5,25 +/- 4,91 ans
Hovorka et al.	6,7 +/- 3,4 ans
Tours	8 +/- 9 ans
D'alessio R	8,79 +/- 8,4 ans

La moyenne d'âge de début des crises de notre série était de 23,97 +/- 9,75 ans.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature. En effet, l'étude de Silva W retrouve une moyenne d'âge de 25 +/- 8,59 ans (94), celle de Patidar et al. retrouve

un âge moyen de 25,44 +/- 10,22 ans, celle de Asadi A retrouve un âge de début des crises de 23,1 +/- 9,1 (199).

Tableau 25 : Comparaison de l'âge moyen de début des crises des différentes études

Etude	Age moyen de début des crises
Notre étude	23,97 +/- 9,75 ans
Silva W	25 +/- 8,59 ans
Patidar et al.	25,44 +/- 10,22 ans
Asasi A	23,1 +/- 9,1 ans

Dans notre série la moyenne de fréquences des crises en semaines était de 8,47 +/- 7,9. Notre résultat rejoint celui de la littérature, notamment l'étude de Hovorka J et al (185) dont la moyenne de fréquence des crises était de 10,8 +/- 10,8.

La durée des crises de nos patients était de 23,47 minutes, avec un minimum de 2 minutes et un maximum d'une heure.

Nos résultats divergent avec la littérature. En effet, l'étude de Hovorka et al retrouve une moyenne nettement inférieure (6,2 minutes) (186). Une autre étude a objectivé une durée différente des crises, notamment celle An DM dont la durée moyenne était de 2 min (185), et l'étude de Silva W et al qui retrouve une durée moyenne de 8,8 (94). Ce qui correspond à la plupart des études antérieures.

Le délai moyen de la première consultation dans notre série était de 10,75 semaines. Ce délai n'est pas long, et améliorerait donc le délai diagnostique.

Plusieurs études ont démontré qu'un diagnostic plus précoce est associé à de meilleurs résultats à long terme (56) (215).

Un facteur déclenchant était présent chez plus de la moitié des patients.

Dans une étude de Reuber et al. (211), 26% d'entre eux se disaient toujours irrités ou bouleversés immédiatement avant leur attaque (contre 36% qui disaient que c'était rarement / jamais le cas) et 26% ont indiqué qu'ils ressentait toujours / souvent de l'anxiété ou de la nervosité (39% rapportent que ce n'est jamais arrivé). Reuber et al. ont également constaté que les témoins de crises étaient plus susceptibles que les patients d'identifier un lien entre les crises et la détresse émotionnelle, cependant, suggérant que l'auto-déclaration de leurs patients pourrait être une sous-estimation.

L'écart peut également refléter les différentes méthodes utilisées dans ces études, ou les caractéristiques de l'échantillon; Selkirk et al. (212) par exemple, ont constaté que les déclencheurs émotionnels étaient plus susceptibles d'être signalés par des patients ayant des antécédents d'abus sexuel (70,3% contre 48,2%).

Pris ensemble, ces résultats suggèrent que l'excitation autonome est présente avant, pendant et/ou après de nombreuses CPNE, ce qui entraîne une gamme de symptômes physiologiques qui peuvent être (mais souvent ne sont pas) accompagnés de peur subjective et/ou de détresse.

Dans notre série, les crises étaient généralisées dans 71,9%, et catatoniques rigides dans 19%. Ceci se rapproche des résultats de la littérature. En effet, l'étude de An DM retrouve une crise catatonique rigide dans 19% des cas, et l'étude de Oto M et al (185) (214). retrouve des crises généralisées chez 71,9% des patients, et l'étude de Lacman et al retrouve des crises généralisées chez 63,3% des patients (216). Cependant, dans cette même étude, un tremblement excessif des membres était retrouvé chez 48,8% des patients, ce qui est contradictoire avec nos résultats (seulement 3,1% dans notre série).

Dans notre série, la fermeture des yeux était présente dans 68,8% des cas.

Nos résultats rejoignent ceux de l'étude Hovorka J et al, qui a objectivé une fermeture des yeux avec résistance à l'ouverture chez 66,1%. (186)

En revanche, nos résultats ne rejoignent pas l'étude de Asadi A et al qui retrouve une fermeture des yeux dans 87% des cas. (199), ni l'étude An DM qui a retrouvé une fermeture des yeux chez 26% des patients. (185)

Les mouvements latéraux de la tête étaient retrouvés dans 34,4% de notre échantillon, contrairement à l'étude de An DM qui a retrouvé des mouvements latéraux de la tête chez seulement 10,9%. (185)

L'étude de Hovorka et al a retrouvé des mouvements latéraux de la tête dans 23,2% des cas. (186)

L'arc en cercle en opisthotonos a été retrouvé chez 59,4% de nos patients. Nos résultats divergent avec ceux de l'étude de Hovorka et al. qui a retrouvé un opisthotonos chez 28,6% (186). L'étude de Gulick a trouvé un taux de 19% d'arc en cercle en opisthotonos (224).

Le balancement du bassin a été retrouvé chez 50% des patients, l'étude de Gates et al. a trouvé des résultats proches des notre étude avec notamment un taux de balancement du bassin chez 44% des patients (218). Cependant, l'étude de Azar et al. et celle de Geyer et al. ont trouvé respectivement un taux de 8,3 et 17. (219) (220)

La poussée pelvienne est une caractéristique comportementale spécifique qui a traditionnellement été associée aux CPNE (9).

Des clonies étaient présentes chez 14 de nos patients, nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Hovorka J et al. qui a retrouvé des clonies chez 12 patients. (186)

Des myoclonies ont été objectivé chez 12,5% de nos patients. Nos résultats convergent avec une étude de Hubsh et al. dont le taux de myoclonies était de 17%. (94)

Une hypothèse suggère que les manifestations motrices reflètent une tentative d'occuper une position à la fois sûre et camouflée. Une fois que cet objectif a été atteint, la nécessité de traiter les problèmes sous-jacents peut être évitée.

Des cris sont retrouvés chez 12% de nos patients. Des résultats proches ont été retrouvés dans la littérature notamment dans l'étude de Hovorka J et al. (186), dont le taux de cris est de 8,9%. Une autre étude a trouvé des résultats différents, notamment celle de Silva W et al. qui a trouvé un taux de cris de 4,8%. (201)

12,5% de nos patients pleuraient pendant la crise, ce pourcentage se rapproche de l'étude de Walczak et Bogolioubov, des pleurs survenaient chez 14% de leurs patients (221). Slater et al ont observé des pleurs pendant les crises chez 13% des patients (222). Chen et al ont également trouvé un taux de pleurs chez 13% des patients (223). Hovorka et al ont objectivé un taux de 8,9%. (186)

9,4% de nos patients avaient une amnésie post-critique. Certains auteurs suggèrent que l'amnésie post-critique est une preuve de dissociation. Des preuves en sont tirées de Kuyk, Spinhoven et van Dyck (210), qui hypnotisaient les patients atteints d'amnésie pour des événements survenus au cours de crises épileptiques ou non épileptiques et leur donnaient des suggestions pour se rappeler de la crise. Le rappel a été mesuré avant et après l'induction hypnotique et comparé par des évaluateurs des témoins de la crise. En utilisant cette procédure, aucun des 17 patients épileptiques ne s'est rappelé de la crise, suggérant la perte permanente de mémoire liée à un déficit de codage ictal. En revanche, 17 des 20 patients ayant présentés des CPNE ont pu retrouver la mémoire et se rappeler de la crise, ce qui indique que leur amnésie initiale résultait d'un déficit de récupération dû à la dissociation dans le système cognitif.

Nous avons retrouvé des dystonies chez 34,4% de nos patients. Ce résultat diffère de celui de l'étude Hubsh et al. qui ont trouvé un taux de dystonie de 51,2%. (94)

- 12,5% de nos patients avaient une perte d'urine pendant les crises. Nos résultats sont similaires à la littérature, notamment à une étude qui a retrouvé un taux de perte d'urines de 11% (184). Une autre étude du même auteur a retrouvé un taux de 29%. (187)

Nous concluons de tout cela que les manifestations cliniques des CPNE sont très fluctuantes. Certains signes peuvent être fortement évocateurs de la pathologie (notamment l'arc en cercle en opisthotonos, les mouvements latéraux de la tête, le balancement du bassin), mais aucun signe n'en est pathognomonique.

## 5. Comorbidités psychiatriques

Dans notre étude, 68,8% des patients avaient une comorbidité psychiatrique.

Parmi ces comorbidités, la dépression était la plus fréquente avec un taux de 46,9%. La seconde comorbidité en fréquence était le trouble anxieux (40,6%)

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. L'étude de Alessi R retrouve une dépression dans 48% des cas (200), l'étude de Mogleby et al retrouve une dépression dans 57% des cas et une anxiété dans 39% des cas (197). En revanche l'étude Silva W et al. retrouve un taux d'anxiété de 22% seulement, ce qui ne correspond pas à nos résultats. (201)

Un trouble de personnalité histrionique a été retrouvé dans notre série avec un taux de 12,5%

Des troubles dépressifs majeurs ont été constatés dans une étude Asadi et al (19% des cas), un trouble de la personnalité histrionique de 7,1% et un trouble de la personnalité borderline dans 4%, qui sont tous des fréquences plus élevées que dans notre étude. Cependant, Marchetti et al. (2008) ne mentionnent pas les troubles anxieux, alors que 40,6% de nos patients présentent une anxiété (196).

On en conclut que les CPNE pourraient être une réponse évitante ou défensive à l'anxiété aiguë quelle que soit sa source, plutôt que l'adversité en soi.

53,1% de nos patients ressentent une anxiété avant le début de la crise. Dans une enquête menée auprès de 100 patients atteints de CPNE, Reuber et al. (211) ont constaté que seule une minorité de patients déclarent être régulièrement conscients des symptômes physiques ou de l'anxiété au cours de leurs attaques. Parmi les 14 symptômes inclus dans le score de l'anxiété, le nombre de personnes qui ont déclaré qu'ils étaient "toujours" Fréquemment "présents variaient de 11% à 58%.

Une autre hypothèse est que les patients avec CPNE développent une perception particulière lorsqu'ils sont confrontés au stress (trouble d'anxiété de traits) et y répondent avec des réactions de stress disproportionnées (trouble d'anxiété d'état) qui peuvent se manifester comme une crise d'épilepsie. Une telle symptomatologie aiguë leur permet d'agir sur leur anxiété

La surreprésentation des troubles anxieux et des antécédents familiaux d'épilepsie ou de mouvements anormaux pourrait s'expliquer par leurs effets «traumatisants» sur ceux qui sont témoins de crises épileptiques. Autrement dit, la nature impressionnante et saisissante des crises épileptiques peut avoir affecté les patients de notre étude. En outre, il y a souvent un sentiment d'insécurité chez les membres de la famille des patients épileptiques, avec une anxiété anticipatoire au début d'une crise qui pourrait être la cause sous-jacente d'un état d'anxiété chronique (anxiété de traits élevés).

Un PTSD a été retrouvé chez six de nos patients (soit 18,8%). Ceci se rapproche des résultats de l'étude de D'Alessio L et al qui a objectivé un PTSD chez sept patients (16), et des résultats d'une étude menée au CHU de Tours qui a retrouvé un PTSD chez six patients (213). Une autre étude (Balet G et prensky E) a objectivé un taux de 19% (188).

Tableau 26: Tableau comparatif du taux de PTSD des différentes études

Etude	PTSD
Notre étude	18,8%
Balet G et Prensky E	19%
Tours	21,9%
D'Alession et al	29%

## 6. Traitement

Seulement trois de nos patients avaient consommé des anticonvulsivants.

Notre hypothèse de travail était que les patients qui présentaient des CPNE étaient traités par des antiépileptiques de façon inadaptée, mais ce constat semble limité dans notre échantillon. Ce résultat diffère des données de la littérature. Le résultat attendu était le constat d'une proportion de traitement antiépileptique importante dans cette population, notamment par bithérapie ou plus, illustrant l'errance diagnostique et les difficultés thérapeutiques rencontrées. En effet, dans une étude de Lancman et al. 48,8% prenaient des anticonvulsivants (216).

75% de nos patients avaient consommé des antidépresseurs, et 56,3% avaient pris des anxiolytiques. Ceci dit, 53,12% de nos patients ont rapporté une amélioration sous traitement. Ceci supposerait que le traitement par une psychothérapie adaptée devrait être proposée à ces malades.

Plusieurs études ont rapporté une diminution de la sévérité et de la fréquence des crises avec traitement plutôt que la cessation des crises.

Parmi six études qui comprenaient 317 patients, 29% à 52% n'avaient plus de crises, et 15% à 43% ont eu une réduction des crises (56) (96) (135) (206) (207). Les données suggèrent que la probabilité d'un contrôle à long terme des crises dépend



davantage de la présence ou de l'absence d'un diagnostic psychiatrique sous-jacent que du traitement.

Le traitement administré doit être adapté à la cause émotionnelle sous-jacente des CPNE et les moyens thérapeutiques varieront en fonction des objectifs fixés.

- Parmi les études sur le traitement des CPNE, aucune stratégie unique ne semble plus efficace (135) (55) (96) (208) (209). Ces études ont utilisé à la fois des traitements ambulatoires et des traitements chez des patients hospitalisés ainsi que des thérapies et des techniques comportementales. Deux de ces études ont montré que les patients souffrant de somatisation ou de troubles dissociatifs étaient moins susceptibles de répondre au traitement (187) (192). Bien que l'on mette de plus en plus l'accent sur les médicaments en psychiatrie en général, les études sur le traitement des CPNE ne mettent généralement pas l'accent sur l'utilisation de traitements psychopharmacologiques.

## IV. Limites et apports du travail

Parmi les limites de cette étude, on note :

- La taille réduite de l'échantillon.
- L'absence de suivi des patients recrutés.
- L'absence d'évaluation par la vidéo-EEG.

Les apports de ce travail peuvent être regroupés autour de divers axes :

- Première étude réalisée au Maroc à propos des CPNE.
- Description des caractéristiques cliniques des CPNE.
- Analyse des facteurs de risque impliqués dans la maladie.
- Mise en évidence des comorbidités psychiatriques.

# CONCLUSION

Le diagnostic précoce des CPNE permet d'éviter les traitements inadéquats, les admissions dans des services d'urgence et une amélioration du pronostic. Le pronostic est étroitement lié à l'acceptation et à la compréhension du diagnostic par le patient qui est un pré-requis à l'efficacité des traitements psychothérapeutiques.

La prise en charge nécessite une coordination de soins entre neurologue, psychiatre et médecin généraliste. Si l'approche biopsychosociale avec les facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, permet de définir des objectifs de soins pour les professionnels de santé mentale 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.

Nos résultats montrent que les patients CPNE ont été exposés à des événements traumatiques. 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 pour mettre en évidence un éventuel lien de causalité.

Les éléments sémiologiques sont peu sensibles et peu spécifiques, ne permettant pas de différencier CPNE et CE. L'enregistrement vidéo-EEG est l'examen paraclinique de choix.

# RESUMES

## RÉSUMÉ

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

Ce phénomène est un trouble fréquent et tardivement diagnostiqué avec une errance diagnostique moyenne supérieure à 7 ans. Beaucoup de ces patients consomment un traitement antiépileptique potentiellement iatrogène et qui fait écran à une prise en charge psychothérapique. Il s'agit d'un problème de santé publique impliquant un surcoût non négligeable pour le système de soins.

Objectifs : le but de notre travail est de décrire les caractéristiques cliniques des CPNE, évaluer les facteurs de risque impliqués dans les CPNE, et rechercher les comorbidités psychiatriques.

Méthodologie : nous avons mené une étude transversale auprès de patients vus en consultation psychiatrique présentant des crises psychogènes. Le recueil des données était prospectif, portant sur une période d'un an, à partir de données recueillies dans le service de psychiatrie de l'hôpital Ibn Al Hassan, à travers des fiches d'exploitation et des échelles d'évaluation : inventaire de dépression de Beck, échelle d'anxiété d' Hamilton, échelle de maltraitance à l'enfance et le M.I.N.I (Mini International Neuropsychiatric Interview).

Résultats : Trente-deux patients ont répondu aux critères d'inclusion. L'âge moyen de nos patients est de 29,13 +/- 9,6 ans. Le sex ratio F/H est de 14,9. Plus de la moitié de nos patients ne travaillent pas (62,5%). 18,75% des patients ont des antécédents personnels psychiatriques et seulement 9,37% ont des antécédents familiaux d'épilepsie. L'âge moyen de début des crises est de 23,97 +/- 9,75 ans. Le

délai moyen de la première consultation est de 10,75 +/- 14,53 semaines. 40,6 % des patients avaient un traumatisme pendant l'enfance. L'évaluation de la maltraitance à l'enfance selon le Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) a révélé un antécédent d'abus sexuel chez 18,75% de nos malades, une négligence chez 37,5 % des patients, une maltraitance physique chez 25% des malades et une maltraitance psychique chez 18,75 des malades.

53,1% de nos patients ont des événements stressants (40,6% de deuil et 6,24% d'accidents graves). 56,2% de nos patients ont un trouble de somatisation. Des facteurs déclenchants sont présents chez 53,1% des patients. Les crises sont généralisées chez 71,9% des patients.

Les symptômes les plus prédominants sont la chute (84,4%), la fermeture des yeux (68,8%), l'arc en cercle en opisthotonos (59,4%), le balancement du bassin (50%) et le déficit sensitif(53,1%). La durée moyenne des crises est de 23,47 +/- 22,9 minutes. La fréquence moyenne de survenue des crises est de 8,47 +/- 7,9 semaines. 68,8% des patients ont des comorbidités psychiatriques dont 46,9% ont une dépression, 40,6 % ont un trouble anxieux, 18,8% ont un PTSD et 18,8% ont un trouble de la personnalité.

Trois variables peuvent être considérés comme des facteurs de survenue des comorbidités psychiatriques : la présence d'un facteur déclenchant ( $p=0,02$ ), l'absence

d'activité professionnelle ( $p=0,05$ ) et la présence de traumatisme pendant l'enfance ( $p=0,01$ ).

## Summary

Non-epileptic psychogenic seizures are repetitive paroxysmal manifestations suggestive of epileptic seizures, but are related to unconscious psychogenic processes and not an excessive neuronal discharge.

This phenomenon is a frequent and late diagnosed disorder with an average diagnostic wandering of more than 7 years. Many of these patients consume potentially iatrogenic anti-epileptic treatment which comes in the way of psychotherapeutic management. This is a public health problem with a significant extra cost for the health care system.

**Aims of the study :** The aim of our work is to describe the clinical characteristics of CPNEs, to evaluate the risk factors involved in CPNE, and to investigate psychiatric comorbidities.

**Methodology:** We carried a transversal study of patients seen in psychiatric consultation with psychogenic seizures. The data collection was prospective, covering a period of one year, based on data collected in the psychiatry department of Ibn Al Hassan hospital, through exploitation sheets and pre-established rating scales. Beck Depression, Hamilton Anxiety Scale, Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), and the Mini International Neuropsychiatric Interview.

**Results :** Thirty-two patients met the inclusion criteria. The average age of our patients is 29.13 +/- 9.6 years. The sex ratio F / H is 14.9. More than half of our patients are jobless (62.5%). 18.75% of patients have a personal psychiatric history and only 9.37% have a family history of epilepsy. The average age of onset of seizures is 23.97 +/- 9.75 years. The average time of first consultation is 10.75 +/- 14.53 weeks. 40.6% of patients had trauma during childhood. The Childhood Trauma



Questionnaire (CTQ) assessment of childabuserrevealed a history of sexual abuse in 18.75% of our patients, neglect in 37.5% of patients, physicalabuse in 25 % Of patients and psychologicalmaltreatment in 18.75 patients.

53.1% of our patients have stressfulevents (40.6%)mourning and 6.24% serious accidents). 56.2% of our patients have a somatizationdisorder. Triggers wererepresent in 53.1% of patients. Crises wereregeneralized in 71.9% of patients.

The mostpredominantsymptomswerefall (84.4%), eye closure (68.8%), opisthotonos (59.4%), Pelvictrusting(50%), and Sensitivitydeficit (53.1%). The mean duration of seizureswas 23.47 +/- 22.9 minutes. The mean incidence of seizuresis 8.47 +/- 7.9 weeks. 68.8% of patients have psychiatriccomorbidities, 46.9% have depression, 40.6% have an anxietydisorder, 18.8% have a PTSD, and 18.8% have a personalitydisorder.

Three variables maybeconsidered as factors in the occurrence of psychiatriccomorbidities: the presence of a triggering factor ( $p = 0.02$ ), absence of occupationalactivity ( $p = 0.05$ ) and presenceof trauma during childhood.

## مطى

النوبك النفسية غير المتعلقة بالصرع هي مظاهر لنوبك متكررة توحى قليد ايدةأنها نوبك صرع ،  
ولكن نهلاتجتم ن عمليك نفسية ن لالوعي وليس نشاط مغرط لالخلايا الصبية .  
هذ لظاهرة هي اضطر لبسا نعبت أخرتتشجده في غالب ، وصل متوسط لتأخير في التشخيص إلى  
سبع نوبك . حيثيأخذلك ثيرم نالمرضى اء ضد الصرع تغأثير اتها لتي تحولون الجوع إلى العلاج  
النفسي . تعتبرهذ لظاهرة مشكلة صحية عامة نتجج نهها تكاليف إضافية مهم لة نظا لم لرعاية الصحية .  
لأهد فك : الصرع نر لتنا هو وفعالخصا ص السيرية للنوبك النفسية غير المتعلقة بالصرع ،  
وتقيل الجوع امل للمؤيد أهول ، البحث ن لأمراض النفسية لصاحبة لها .

الوسا ذل : الجوع ا نر لسدة مستعرضة على لمرضى لندي نعانو نر من نوبك نفسية لندي نخصو الكف  
نفسية نر اعتملر لسدة مستقبلية ، وجمع ا لبياتك امتد على طول ه نوبة ادة م ن خلال البياتك التي تم الحصول  
عليه ل ن صلحة لاطبا النفسي في مستشفى ا ب ل ن اعتماد اعلى لتملر نك ال معلومك و مقاييس لتقييم :  
مقيس بيلاكك نلب ، مقيس هاميلتون للقلق ، مقيس التعلق عند اء في مراحل التطور لتو ، المقابلة لصدغرة  
للطبا النفسي الصبي (M.I.N.I).

النتائج : 32 مريض استجابو الشروط لإجراء في لدر لسدة . متوسط نالمرضى هو  $29.13 \pm / -$   
9.6 سنوبك . نسبة الجنس نساء لرجال هي 14.9 . أكثر من نصف المرضى لا يشتغلون  
(62.5%) . 18.75% نالمرضى لديهم تاريخ شخصي لأمراض نفسية أخرى ، و 9.37% فقط لديهم تاريخ  
عائلي لمرض الصرع . متوسط ن ايدة النوبك هو  $23.97 \pm / -$  9.75 . وتبلغ لمددة التي تفصل بين  
بداية لأعرضو أول كفف طبي  $10.75 \pm / -$  14.53 أسبوعا . 40.6% نالمرضى تعرضو لحدث  
أثنالطفولة . لتقييم التعلق عند أثنالطفولة حسب تيار لطفولة الصدمة (CTQ) أظهر تل لاختد اء  
جنسي عند 18.75% نالمرضى ، إهمالا عند 37.5% نهم عند اء جنديا عند 25% نهم عند اء نفسيا  
عند 18.75% نالمرضى . 53.1% تعرضو لحوادث مجهدة نفسيا لدر اء عند 40.6% نهم وحوادث  
خطيرة عند 6.24% . 56.2% نالمرضى يعانون من اضطر لبالجدنة . تم لعثور على امل صبية

عند 53.1% من المرضى. النوبت عامّة عند 71.9% من المرضى. لأعرض لأكثر حضور اهي السقوط (84.4%)، إغلاق العينين (68.8%)، قوس لتشدنج الظهري (59.4%)، تلرج الحصى (50%) العجز الحسي (53.1%). متوسط مدة النوبت هو  $23.74 \pm 22.9$  دقيقة. متوسط تردد النوبت هو 8.47  $\pm 7.9$  أسبوعا. 68.8% من المرضى يعانون من أمراض نفسية امدة مع النوبت منهم 46.9% يعانون من رلاكت نلب، 40.6% من نوبت القلق، 18.8% من اضطراب ما بعد الصدمة، و18.8% من اضطرابك في الشخصية ثلاثت غير يتمك انعتبر اكلو امل مساعدة على ظهور لأمرض النفسية الصلابة: وجود عامل سبب ( $p=0.02$ )، غياب عمل قل ( $p=0.05$ )، ووجود تزيخ لحادث أو صدمة فينا لطفولة ( $p=0.01$ ).

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 : Josien E. les crises non épileptiques ou anciennes « pseudo-crisis ». Neurologie 2003 ; 47 :20-1
- 2 : Gates JR, James Rowan A. Epidemiology of non epileptic events. In : Non-Epileptic Seizures. Woburn : Butterworth-Heinemann ; 2000.p.3-14
- 4 : Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures. Definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. Seizure 2009;18:543-53
- 5 : Josien E. Crises non épileptiques. Paris: Elsevier SAS; 2005;1-9
- 6 : Auxéméry Y. De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité. Annales médico-psychologiques 2012 ;170:609-614
- 7: Freud S, Breuer J. Pour une théorie de l'attaque hystérique (1892). In: Résultats, idées, problèmes I. Paris: PUF; 1991 [25-8]
- 8: AuxemeryY, Hubsch C, FidelleG. Crises psychogènes non épileptiques. Revue de la littérature. Encéphale 2011 ;37, 153—158
- 9 : Reuber M, Elger CE. Psychogenic non epileptic seizures: review and update. Epilepsy Behav 2003;4:205—16
- 10 : Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis ? Eur Neurol 1999 ;41 :114-5
- 11 : Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE. Clinical significance of recurrent psychogenic non-epileptic seizure status. J Neurol 2003 ;250 :1355-62

- 12 : Al Marzooqi SM, Baker GA, Reilly J, Salmon P. The perceived health status of people with psychologically derived non-epileptic attack disorder and epilepsy : a comparative study. *Seizure* 2004,13 :71-5
- 13 : Takasaki Kaoru BA et al. Psychogenic Nonepileptic Seizures: Diagnosis, Management, and Bioethics. *Pediatric Neurology* 2016 ;62 : 3-8
- 14 : Berney A. Crises non épileptiques psychogènes : le défi des troubles fonctionnels en neurologie. *Schweizer archiv für neurologie und psychiatrie* 2009 ;160(8) :347-51
- 15 : Simon B. *Mind and madnes in ancient Greece*. New York : Cornel university press ; 1998
- 16 : Sandras CMS. *Traité pratique des maladies nerveuses*. Paris : Germer Baillère ; 185.1
- 17 : Beau J. Recherches statistiques pour servir à l'historique de l'épilepsie et de l'hystérie. *Arch Gen Med*. 1836 ; 11 :328-52
- 18 : Parrot J. Note biographique sur le Dr Beau. *Arch Gen Med*. 1865 (12p)
- 19 : Faber D-P. Making distinctions : the contribution of Hector Landouzy to differential diagnosis in relation to hysteria and epilepsy. *J Hist Neurosci* 2009 ;9 :67-75
- 20 : Tournière D, Saladini O, Walusinski O, Luauté J.P. L'opisthotonos au cours des crises psychogènes non épileptiques. *Annales Médico-psychologiques* 2015 ; 173 :439-442

- 21 : Foletti G.B. Crises ou paroxysmes non épileptiques. *Epileptologie* 2007 ; 24 : 202-208
- 22 : Charcot J-M. Leçons du mardi 1887-1888. Grande hystérie ou hystéro-épilepsie. Paris : Bureaux du Progrès Médical et A.Delhaye & E.Lecrosnier ; 1888.p.173-9
- 23 : Charcot J-M. Œuvres Complètes. De l'hystéro-épilepsie. 13<sup>e</sup> leçon T1p367 à 385 Bureaux du Progrès Médical et A.Delhaye & E.Lecrosnier 1886-1894
- 24: Janet P. L'état mental des hystériques. Marseille: Laffitte reprints; 1983 707p.
- 25 : Charcot J.M. Leçons du mardi à la Salpêtrière : Tome 1. Paris : Bibliothèque des introuvables, 2006, Polycliniques 1887-1888
- 26 : Charcot J.M. leçons du mardi à la Salpêtrière : Tome 2. Paris : Bibliothèque des Introuvables, 2006, Polycliniques 1888-1889
- 27 : Maupassant G. Le Horla 1887
- 28 : Richer PMLP. Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie. Paris, Delahaye et Lecrosnier; 1881. 784 p.
- 29 : Toffol BD, Biberon J, Hingray C, El-Hage W. Crises non épileptiques psychogènes (CNEP). *EMC - Neurologie* 2015 ; 13(1):1-12
- 30 : Briquet P. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris, J.-B. Baillie fils; Londres, Hippolyte Baillie; New York, Hipp. et Ch. Baillie; Madrid, C. Bailly-Baillie; 1859.744 p.

- 31: De La Tourette G, University College LLS. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière : Seconde partie: hystérie paroxystique. Paris : Plon, Nourrit; 1895 .626 p.
- 32 : Bernheim H. L'hystérie : définition et conception, pathogénie, traitement. Paris: Doin et fils éditeurs; 1913
- 33 : Babinski J. Démembrement de l'hystérie traditionnelle : pithiatisme [Internet]. Paris: La Semaine médicale; 1909
- 34 : 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.
- 35 : Freud S. Considérations générales sur l'attaque hystérique. In: Névrose, psychose et perversion. Paris: PUF; 1909 [161- 36 : Freud S. *A la mémoire de Charcot, 1893. En : Gesammelte Schriften, 1925. In: Théorie de l'inconscient. M. Bénassy, 1969*
- 37 : 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.
- 38 : 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.
- 39 : Koupernik C. L'hybride mythique. A propos de l'hystéro-épilepsie. Concours médical ; 1974 ; 5499-504 (96-36)



- 40 : Szasz T. Le mythe de la maladie mentale. Paris : Payot ; 1975.
- 41 : Kuyk J, Spinhoven P, Van Dyck R. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1999;40:485- 91
- 42 : O'Hanlon S, Liston R, Delanty N. Psychogenic Nonepileptic Seizures: Time to Abandon the Term Pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1 oct 2012;69(10):1349.
- 43 : Benbadis S, Hauser A. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9(4):280—1
- 44 : Bloch A, Bloch Y, Kramer U. Psychogenic seizures : a review. *Int J Adolesc Med Health* 2000 ; 12 :71-85
- 45 : Gordon B, Hart J, Jr., Lesser RP, Arroyo S. Mapping cerebral sites for emotion and emotion and emotional expression with direct cortical electrical stimulation and seizure discharges. *Prog Brain Res.* 1996 ; 107 :617-22
- 46 : Howell SJ, Owen L, Chadwick DW. Pseudostatus epilepticus. *Q J Med.* 1989 ; 71(266):507-19
- 47: Duncan R, Razvi S, Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures : incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. *Epilepsy Behav* 2011 ; 20:308-11
- 48 : Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology.* 2001 ;57(5) :915-7
- 49 : Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy Behav.* 2003 ;4(3) :354-9

- 50 : Ettinger A, Kanner A. Psychiatric issues in epilepsy : a practical guide to diagnosis and treatment. Philadelphia PA, US : Lippincott Wand Wilkins Publisher. 2001
- 51 : Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR, Jacob MP, Skare SS, Loewenson RB. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia* 1991 ; 91(3) :219-21
- 52 : Wyllie E, Friedman D, Lüders H, Morris H, Rothner D, Turnbull J. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology* 1991 ; 41(5) :742-4
- 53 : Magaudda A, et al. Identification of three distinct groups of patients with both epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and Behavior*, 2011, 22,p.318-323
- 54 : Da Mota Gomes L, et al. Inferences from a community study about nonepileptic events. *Arq. Neuropsiquiatr.*,2002, 60,p.712-716
- 55 : 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
- 56 : 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
- 57 : Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry.* janv 1996;153(1):57-63
- 58 : Maillard L, Hingray C, Schwann R, Vespignani H. Diagnostic des crises psychogènes non épileptiques. *Pratique Neurologique-FMC* 2015 ; 6 :111-114
- 59 : LaFrance CW, Ranieri R. Comments on Reuber et al. Psychogenic nonepileptic

- seizures : review and update. *Epilepsy and Behavior* 2003 ;4 :205-216. *Epilepsy and Behavior* 2014 ; 40-135
- 60 : Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996 ; 46 :1499-507
- 61 : Jedrzejczak J, Owczarek K. Psychogenic pseudoepileptic seizures: analysis of the clinical data in 1990—1997. *Kranken- hauspsychia* 1999;10:36—40
- 62 : O’Sullivan SS, Spillane JE, McMahon EM, et al. Clinical characteristics and outcome of patients diagnosed with psychogenic nonepileptic seizures: a 5-years’ review. *Epilepsy Behav* 2007;11:77—84
- 63 : Duncan R, Oto M, Martin E, et al. Late onset psychogenic non epileptic attacks. *Neurology* 2006;66(11):1644—7
- 64 : D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse : a critical review of the the litterature. *Clin Psychol Rev.* 2006 ; 26 :1020-40
- 65 : Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D’Andrea I, Flgueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures : a critical review. *Epilepsy Behav* 2004 ; 5 :818-25
- 66 : Roelofs K, Spinhoven P. Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neurobiological accounts. *Clin Psychol Rev.* 2007 ;27(7) :798-820

- 67 : Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls ? *Epilepsy Behav* 2005 ;7 :430-7
- 68 : Reuber M, Howlett S, Khan A, Grunewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms : predisposing, precipitating, and perpetuating factors. *Psychosomatics* 2007 ; 48 :230-8
- 69 : Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: multivariate analysis. *Neurology* 2008 ; 71 : 1000-5
- 70 : Bowman ES. Nonepileptic seizures : psychiatric framework, treatment and outcome. *Neurology* 1999 ;53(suppl2) :S84-S88
- 71 : Goldestein LH, Drew C, Mellers J, Mitchell-O'Malley S, Oakley DA. Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control : characteristics of pseudose patients. *Seizure* 2000 ;9 :314-22
- 72 : Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clinical Psychology Review* 2016. 47 :55-70
- 73 : Baslet G. psychogenic non-epileptic seizures : a model of their pathogenic mechanism. *Seizure* 2011 ;20 :1-13
- 74 : Whitehead K, Kandler R, Reuber M. Patients and neurologists perception of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2013 ; 54 :708-17
- 75 : Roberts NA, Reuber M. Alternations of consciousness in psychogenic non epileptic seizures: emotion regulation and dissociation. *Epilepsy behav* 2014 ; 30 :43-9

- 76 : Prigatano GP, Kirilin KA. Self-appraisal and objective assessment of cognitive and affective functioning in persons with epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2009;14:387—92
- 77 : Bayer R, Spitzer RL. Neurosis, psychodynamics and DSM-III: a history of controversy. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:187—96
- 78 : : Bakvis P, Roelofs K, Kuyk J, Edelbroek PM, Swinkels WAM, Spinhoven P. Trauma, stress and preconscious threat processing in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2009;50:1001—11
- 79 : Bakvis P, Spinhoven P, Zitman FG, Roelofs K. Automatic avoidance tendencies in patients with psychogenic non epileptic seizures. *Seizure* 2011;20:628—34
- 80 : Bakvis P, Spinhoven P, Putman P, Zitman FG, Roelofs K. The effect of stress induction on working memory in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2010;19:448—54
- 81 : Bakvis P, Spinhoven P, Giltay EJ, Kuyk J, Edelbroek PM, Zitman FG, Roelofs K. Basal hypercortisolism and trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010;51:752—9
- 82 : Ponnusamy A, Marques LBJ, Reuber M. Heart rate variability measures as biomarkers in patients with psychogenic nonepileptic seizures: potential and limitations. *Epilepsy Behav* 2011;22:685—91
- 83 : Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Non epileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998 ;39 :978-82
- 84 : Reuber M, Kral T, Kurthen M, et al. New-onset psychogenic seizures after intracranial neurosurgery. *Acta Neurochir* 2002;144(9):901—7

- 85 : Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, et al. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2002;3:249—54
- 86 : Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion non epileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13(3):367—73
- 87 : Duncan R, Oto M, Russell AJC, et al. Pseudosleep events in patients with psychogenic non epileptic seizures: pre- valence and associations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1009—12
- 88 : Orbach D, Ritaccio A, Devinsky O. Psychogenic, non epilep- tic seizures associated with video-EEG-verified sleep. *Epilepsia* 2003;44(1):64—8
- 89 : Barzegaran E, et al. Properties of functional brain networks correlate with frequency of psychogenic non-epileptic seizures. *Fron Hum Neurosci* 2012 ;6 :335
- 90 : Labate A, Cerasa A, Mula M, Mumoli L, Gioia MC, Aguglia U, et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures : a cortical thickness and VBM study. *Epilepsia* 2012 ;53 :377-85
- 91 : Ding J-R, An D, Liao W, Li J, Wu G-R, Xu Q, et al. Altered functional connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures, *PLoS ONE* 2013 ;8 :e63850
- 92 : Francis P, Baker GA. Nonepileptic attack disorder (NEAD) : a comprehensive review. *Seizure* 1999 ;8 :53-61
- 93 : Plug L, Sharrack B, Reuber M. Conversation analysis can help to distinguish between epilepsy and non-epileptic seizure disorders : a case comparison. *Seizure* 2009 ;18 :43-50

- 94 : Hubsh C, Baumann C, Hingray C et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2011 ;82 :955-60
- 95 : Lafrance WC Jr, Baker GA, Duncan R et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures : a staged approach. A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 2013 ;54 :2005-18
- 96 : Pakalnis A, Drake Jr. ME, Phillips B. Neuropsychiatric aspects of psychogenic status epilepticus. *Neurology* 1991 ;41 :1104-6
- 97 : D'Alessio A, et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure*, 2006,15 :333-339
- 98 : Jones S. G., e al. Clinical characteristics and outcome in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Psychosomatic Medicine*, 2010 ;72 :487-497
- 99 : Alper K. Nonepileptic seizures. *Neurol Clin.*1994 ;12(1) :153-73
- 100 : Cragar DE, Berry DT, Fakhoury TA, Cibula JE, Schmitt FA. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis techniques in the differential diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Neuropsychol Rev.*2002 ;12(1) :31-64
- 101 : Benbadis SR. The EEG in non epileptic seizures. *J Clin Neuro-physiol* 2006;23(4):340—52
- 102 : Boon PA, Williamson PD. The diagnosis of pseudoseizures. *Clin Neurol Neurosurg* 1993 ;95 :1-8

- 103 : Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic non epileptic seizures. *Arch Neurol* 2001;58:2063—5
- 104 : LaFrance CW, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 2013;54 :53-67
- 105 : Willert C, Spitzer C, Kusserow S, et al. Serum neuron-specific enolase, prolactin, and creatine kinase after epileptic and psychogenic non-epileptic seizures. *Acta Neurol Scand* 2004;109:318—23
- 106 : Zaidi A, et al. Head up tilting is a useful provocative test for psychogenic non-epileptic seizures. *Seizures*, 1999 ;8 :353-355
- 107 : Benbadis S.R, Chichkova R. Psychogenic Pseudosyncope : An underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy and behavior*, 2006 ;9 :106-110
- 108 : McKeon A., et al. Seizure versus syncope. *The Lancet*, 2006,5 :171-180
- 109 : Benbadis S.R. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and behavior*,2009, 15 :106-109
- 110 : Bancaud J, Tailairach J. Clinical Semiology of frontal lobe seizures. *Adv Neurol* 1992 ;57 :3-3
- 111 : Chauvel P, Kliemann F, Trottier S, Bancaud J. Sémiologie clinique des crises partielles d'origine frontale. In : Cours de perfectionnement en épileptologie, épilepsie de. Documentalisation médicale. Laboratoire Sanofi ; 1990 ; 13-20
- 112 : Groppe G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000 ; 41 :610-4



- 113 : Motte J. Difficultés diagnostiques d'une perte de connaissance : problèmes spécifiques de l'enfant. *Epileptic Disord* 1999 ;1 :35-9
- 114 : Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy : many seizure-like attacks have a cardiovascular cause, *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 :1881-4
- 115 : Moutard ML. Syndrome paroxystique non épileptique. In : Arthuis M, Pinsard N, Ponsot G, editors. *Neurologie pédiatrique*. Paris : Flammarion ; 1990 ; 233-40
- 116 : Reimao R. les différentes formes de parasomnie. In : Pillard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique*. Paris : Masson ; 1994 ; 348-53
- 117 : Roberts R. Differential diagnosis of sleep disorders, non-epileptic attacks and epileptic seizures. *Curr Opin Neurol*. 1998 ;11 :135-9
- 118 : Masnou P. Vraie ou fausse épilepsie chez l'adulte. *Presse Méd* 2003 ; 32 :420-5
- 119 : Thomas P, Arzimanoglou A. Diagnostic différentiel des crises épileptiques ? In *Epilepsies*. Paris : Masson ; 2000.p. 109-24
- 120 : Paolicchi JM. The spectrum of nonepileptic events in children. *Epilepsia* 2002 ; 43 :60-4
- 121 : Delmont E, Bourg V, Thomas P. Syndrome de Münchhausen par allergie grave à la phénytoïne. *Rev Neurol* 2003 ; 159 :313-5
- 122 : Hingray C. Crises psychogènes non épileptiques. Comment poser, annoncer et communiquer le diagnostic ? *Neurology* 2014 ;17 :335-54
- 123 : Hingray C, Schwan R, Reuber M, Maillard L. Crises psychogènes non

épileptiques. Epilepsie et psychiatrie. Paris : Dunod ;2015

- 124 : Duncan R, Oto M. Psychogenic nonepileptic seizures in patients with learning disability : comparison with patients with no learning disability. *Epilepsy Behav* 2008 ;12 :183-6
- 125 : Brown RJ, Bouska JF, Frow A et al. Emotional Dysregulation, alexithymia and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013 ;29 :178-83
- 126 : Marchetti R. L., et al. Epilepsy in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010 ;68 :168-173
- 127 : Devinsky O, Sanchez-Villasenor F, Vazquez B, Kothari M, Alper K, Luciano D. Clinical profile of patients with epileptic and non epileptic seizures. *Neurology* 1996 ;46 :1530-3
- 128 : Devinsky O, Gordon E. Epileptic seizures progressing into nonepileptic conversion seizures. *Neurology* 1998 ; 51 :1293-5
- 129 : Kapur J, Pillai A, Henry TR. Psychogenic elaboration of simple partial seizures. *Epilepsia* 1995 ;36 :1126-30
- 130 : Reuber M, Kurthen M, Fernandez G, Schramm J, Elger CE. Epilepsy surgery in patients with additional psychogenic seizures. *Arch Neurol* 2002 ; 59 :82-6
- 131 : Biraben A, Taussig D, Bernard AM, Vignal JP, Scarabin JM, Chauvel P, et al. Video-EEG and ictal SPECT in three patients with both epileptic and nonepileptic seizures. *Epileptic Disord* 1999 ; 51-5
- 132 : Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatization increases medical utilization and

- costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 ;62(8) :903-10
- 133 : Hubschmid M, Aybek S, Vingerhoets F, Berney A. Dissociative disorders : neurologists and psychiatrists working together. *Rev Med Suisse*. 2008 ;4(144) :412-4,416
- 134 : Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996;153(1):57—63
- 135 : Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrot DM, et al. A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 1999;40:1292—8
- 136 : Dworetzky BA, Strahonja-Packard A, Shanahan CW, et al. Characteristics of male veterans with psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 2005;46(9):1418—22
- 137 : Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, et al. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that epilepsy patients. *J Neurol* 2003;250(3):338—46
- 138 : Kuyk J, Swindels WA, Spinhoven P. Psychopathologies in patients with non epileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy Behav* 2003;4:13—8
- 139 : Harden CL, Jovine L, Burgut FT, et al. A comparison of personality disorder characteristics of patients with non epileptic psychogenic pseudoseizures with those of patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2009;14(3):481—3
- 140 : Reuber M, Pukrop R, Bauer J, et al. Multidimensional assessment of personality

- in patients with psychogenic non epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(5):743—8
- 141 : Van Merode T, et al. Psychological characteristics of patients with newly developed psychogenic seizures. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004 ; 75 : 1175-1177
- 142 : Loring D, Meador K, King D, Hermann B. Relationship between quality of life variables and personality factors in patients with epilepsy and non- epileptic seizures. In: Rowan A, Gates J, editors. Boston: Butterworth- Heinemann; 2000, p. 159-69
- 143: Hingray C, Maillard L, Hubsh C, Vignal JP, Bourgoignon F, Laprevote V, et al. Psychogenic nonepileptic seizures : characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav* 2011 ; 22 :532-6
- 144: De Toffol B, Hommet C, Mondon K, El Hage W, Praline J, Corcia P, et al. Les événements non épileptiques psychogènes chez le sujet âgé. *Psychol Neuropsychiar Vieil* 2007 ; 5 :S41-6
- 145 : Asmussen S. B, et al. Differences in self-reported depressive symptoms between patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure*, 2009 ;18 :564-566
- 146 : Lafrance W. C. Jr ; SYC S. Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, 2009 ;73 :366-371
- 147 : Mazza M, et al. Nonepileptic seizures (NES) are predicted by depressive and dissociative symptoms. *Epilepsy Research*, 2009 ; 84 :91-96
- 148 : Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vasquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and

- childhood sexual and physical abuse. *Neurology* ; 1993 ; 43 :1950-3
- 149 : Rosenberg H.J., et al. A Comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia*, 2000 ;41 :447-52
- 150 : Fleisher W., et al. Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *Am J Psychiatry*, 2002 ; 159 :660-663
- 151 : Dikel T. K., et al. Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy and Behavior* ; 2003 ; 4 :664-650
- 152 : Marshall R. D, et al. Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *Am J Psychiatry*, 1999 ; 156 :1677-1685
- 153 :Dworetzky BA, Strahonja-Packard A, Shanahan CW, et al. Characteristics of male veterans with psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 2005;46(9):1418—22.
- 154 : Myers L., et al. Stress coping strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures and how they relate to trauma symptoms, alexithymia, anger and mood. *Seizure : Eur. J. Epilepsy*, 2013 ; 22 :634-9
- 155 : Reuber M, Howlett S, Kemp S. Psychologic treatment for patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert Opin Neurother*, 2005 ;5 :737-52
- 156 : Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav*, 2007 ; 11 :492-8

- 157 : Gul A, Ahmad H. Cognitive deficits and emotional regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures : a task-switching study. *Epilepsy Behav*, 2014 ;32 :108-13
- 158 : Schwan R, Hingray C, Laprevote V, Vignal JP, Maillard L. How can we identify psychiatric morbidity in patients with psychogenic nonepileptic seizures ? *Epilepsy Behav*, 2012 ;23 :507
- 159 : Dixit R, Popescu A, Bagic A, Ghearing G, Hendrickson R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav*, 2013 ;28 :137-40
- 160 : Reuber M, Quirishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernandez G, Widman G, et al. Are there physical risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in patients with epilepsy ? *Seizure*, 2003 ;12 :561-7
- 161 : Tellez-Zenteno J, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S: Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia* 2007; 48:2336-2344
- 162 : Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW: The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 207-220
- 163 : Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures : how relevant is seizure remission ? *Epilepsia* 2005 ;46 :1788-95
- 164 : Duncan R. Psychogenic nonepileptic seizures : diagnosis and initial management. *Expert Rev Neurother* 2010 ; 10 :1803-9

- 165 : McKenzie P, Oto M, Russel A, Pelosi A, Duncan R. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology* 2010 ; 74 :64-9
- 166 : Duncan R, Graham CD, Oto M: Outcome at 5-10 years in psychogenic nonepileptic seizures: what patients report vs. what family doctors report. *Epilepsy Behav* 2014; 37:71-74
- 167 : Mayor R, Howlett S, Grünewald R, Reuber M: Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures: seizure control and health care utilization. *Epilepsia* 2010; 51:1169-1176
- 168 : Durrant J, Rickards H, Cavanna AE: Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Res Treat* 2011:274736
- 169 : Duncan R, Graham CD, Oto M, Russell A, McKeman L, Copstick S. Primary and secondary care attendance, anticonvulsivant and antidepressant use and psychiatric contact 5-10 years after diagnosis in 188 patients with psychogenic nonepileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014 ; 85-954-8
- 170 : Baker GA, Brooks JL, Goodfellow L, et al. Treatments for non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD006370
- 171: Allet JL, Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry*. 2006 ;19(4) :413-20
- 172: Carson AJ, Stone J, Warlow C, Sharpe M. Patients whom neurologists find difficult to help. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 ;75(12) :1776-8

- 173 : Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Nonepileptic seizures : patients understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure* 2003 ; 12 :287-94
- 174 : Howlett S, Grünewald RA, Khan A ; Reuber M. Engagement in psychological treatment for functional neurological symptoms- Barriers and solutions. *Psychoter Theory Res Train* 2007 ;44 :354-60
- 175 : Hall-Patch L, Brown R, House A et al. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures/ *Epilepsia* 2009 ;51 :70-8
- 176 : Shen W, Bowman ES, Markand On. Presenting the diagnosis of pseudoseizures. *Neurology* 1990 ;40 :756-9
- 177 : Mellers JDC. The approach to patients with «nonepileptic seizures ». *Postgrad Med J* 2005 ; 81 :498-504
- 178 : Goldstein L. H, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures : a pilot RCT. *Neurology*, 2010, 74 :1986-1994
- 179 : LaFrance Jr 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* 2014 ; 71 :997-1005
- 180 : Baslet G, Dworetzky B, Perez DL, Oser M. Treatment of psychogenic nonepileptic seizures. Updated review and findings from a mindfulness based intervention case series. *Clin EEG Neurosci* 2015 ; 46 :54-64



- 181: Agrawal N, Gaynor D, Lomax A, Mula L. Multimodular psychotherapy intervention for nonepileptic attack disorder : an individualized pragmatic approach. *Epilepsy Behav* 2014 ; 41 :114-8
- 182 : Myers L, Matzner B, Lancman M, Perrine K, Lancman M. Prevalence of alexithymia in patients with psychogenic nonepileptic seizures and epileptic seizures and predictors in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013 ;26 :153-7
- 183 : LaFrance W. C. Jr, et al. Pilot pharmalogic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, 2010, 75 :1166-1173
- 184 : Asadi-Pooya AA, Emami M. Juvenile and adult-onset psychogenic non epileptic seizures. *Clin Neurol Neurosurg* 2013 ; 115 :1697-1700
- 185: An DM, Wu XT, Yan B, Mu J, Zhou D. Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures: A study of 64 cases in southwest China. *Epilepsy & Behavior*.2010;17 : 408-411
- 186 : Hovorka J, Nežadal T, Herman E, Nemcova I, Bajacek M. Psychogenic non-epileptic seizures, prospective clinical experience : diagnosis, clinical features, risk factors, psychiatric comorbidity, treatment outcome. *Epileptology in Czech Republic*. 2007 ; 9 :S52-8
- 187: Asadi-Pooya AA, Emami M, Emami Y. Gender differences in manifestations of psychogenic non-epileptic seizures in Iran. *Journal of the Neurological Sciences*. 2013 ; 332 : 66-68
- 188: Balet G M.D , Prenskey E Ph.D. Initial treatment retention in psychogenic non-epileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013 ; 25 :1

- 189 : Lazarus JP, Bhatia M, Shukla G, et al. A study of nonepileptic seizures in an Indian population. *Epilepsy Behav* 2003;4:496–9.
- 190: Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008;12:622–35.
- 191: Abubakr A, Kablinger A , and Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy & Behavior* 2003 ; 4 : 241–245
- 192: Slavney P. Pseudoseizures, sexual abuse and hermeneutic reasoning. *Compr Psychiatry* 1994; 35:471–7.
- 193: Valente K D.R. Psychogenic Nonepileptic Seizures in Children and Adolescents with Epilepsy. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* ; 2007 ; 13 :10–14.
- 194: Lancman ME, Asconape JJ, Graves S, Gibson PA. Psychogenic seizures in children: long-term analysis of 43 cases. *J Child Neurol*. 1994 Oct;9(4):404–7.
- 195: Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999 Mar;153(3):244–8.
- 196 : Marchetti RL, Kurcgant D, Neto JG, von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. Psychiatric diagnoses of patients with non- epileptic seizure. *Seizure* 2008;17:247–53.
- 197: Moksleby 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* 2002;43:193–8.

- 198 : Kuyk J, Swinkels WAM, Spinhoven Ph. Psychopathologies in patients with non-epileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy Behav* 2003;4(1):13—8
- 199: Ali A. Asadi-Pooya , Mehrdad Emami , Yasaman Emami. Ictal injury in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2014 ;23 :363–366
- 200 : Rudá Alessi <sup>a</sup>, Kette D. Valente. Psychogenic non-epileptic seizures at a tertiary care center in Brazil. *Epilepsy & Behavior* 26 (2013) 91–95
- 201 : Silva W, Giagante B, Saizar R, et al. Clinical features and prognosis of nonepileptic seizures in a developing country. *Epilepsia* 2001;42(3):398-401.
- 202: Bora IH, Taskapilioglu O, Seferoglu M, et al. Sociodemographics, clinical features, and psychiatric comorbidities of patients with psychogenic nonepileptic seizures: experience at a specialized epilepsy center in Turkey. *Seizure* 2011;20(6):458-61.
- 203 : Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998;39(7):749-52.
- 204: Bodde NM, Lazeron RH, Wirken JM, van der Kruijs SJ, Aldenkamp AP, Boon PA. Patients with psychogenic non-epileptic seizures referred to a tertiary epilepsy center: patient characteristics in relation to diagnostic delay. *Clin Neurol Neurosurg* 2012;114(3):217-22
- 205: Strutt AM, Hill SW, Scott BM, Uber-Zak L, Fogel TG. A comprehensive neuropsychological profile of women with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2011;20(1):24-8.

- 206 : Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemedicine. *Neurology* 1991;41:1643–1646
- 207 : Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology* 1983;33:498–502
- 208 : Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudo-seizure outcome. *Neurology* 1999;53:933–938
- 209 : Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995;1131:1137.
- 210 : Kuyk, J., Jacobs, L., Aldenkamp, A., Meinardi, H., Spinhoven, P., & Van Dyck, R. (1995). Pseudo-epileptic seizures: Hypnosis as a diagnostic tool. *Seizure*, 4(2), 123–128.
- 211 : Reuber, M., Jamnadas-Khoda, J., Broadhurst, M., Grunewald, R., Howell, S., Koepp, M., & Walker, M. (2011). Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia*, 52(11), 2028–2035
- 212 : Selkirk, M., Duncan, R., Oto, M., & Pelosi, A. (2008). Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. *Epilepsia*, 49(8), 1446–1450
- 213 : Thèse ; Crises psychogènes non épileptiques : aspects neurologiques, psychiatriques, neuropsychologiques et neurovégétatifs .2013 ; TOUR-3138
- 214: Oto M, Conway P, McGonigal A, et al. Gender differences in psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure* 2005;14:33–39.

- 215: Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, et al. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia* 2000; 41:1330-1334.
- 216 : Lancman ME, Asconape JJ, Graves S, Gibson PA. Psychogenic seizures in children: long-term analysis of 43 cases. *J Child Neurol.* 1994 Oct;9(4):404-7
- 217: Patidar Y, Gupta M et al. Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16:157-62
- 218 : Gates JR, Ramani V, Whalen S, et al. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985;42:1183-7
- 219: Azar NJ, Tayah TF, Wang L, et al. Postictal breathing pattern distinguishes epileptic from nonepileptic convulsive seizures. *Epilepsia* 2008;49:132-7.
- 220 : Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology* 2000;54:227-9
- 221 : Walczak TS, Bogolioubov A. Weeping during psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1996;37:208-10
- 222: Slater JD, Brown MC, Jacobs W, et al. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia* 1995;36:580-5
- 223 : Chen DK, Graber KD, Anderson CT, et al. Sensitivity and specificity of video alone versus electroencephalography alone for the diagnosis of partial seizures. *Epilepsy Behav* 2008;13:115-8
- 224: Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology* 1982;32:24-30

# ANNEXES

## Crises psychogènes non épileptiques

### Fiche D'exploitation

Date :

N° de la fiche :

Nom et Prénom :

N° de téléphone :

N° du dossier :

**1-Données sociodémographiques :**

- Sexe : M  F
- Age : .....
- Situation maritale :  
Célibataire  Marié(e)  Divorcé(e)  veuf (ve)
- Nombre d'enfant : .....
- Activité professionnelle :  
  - Ø Régulière  Irrégulière  Absente
  - Ø Laquelle : .....
- Mode de recrutement :  
  - Ø Hospitalisé  Consultation
- Niveau socioéconomique :  
  - Ø Revenu personnel mensuel :  
 < 2000 dh  2000-5000dh  5000-10.000dh  >10.000dh
  - Ø Revenu familial mensuel :  
 < 2000 dh  2000-5000dh  5000-10.000dh  >10.000dh
- Lieu de résidence :  
  - Ø urbain  rural
- Vit :  
  - Ø Seul  Les deux parents  Mère  Père  Sans abri
- Niveau scolaire : Jamais scolarisé  Primaire  Secondaire

Universitaire

**2-Antécédents Personnels :**

• Antécédents médico-chirurgicaux : .....

• Antécédents psychiatriques : .....

• Date de la première consultation : .....

Ø Psychiatre  Neurologue  Généraliste  Autre

• Délai de la première consultation : .....mois

• Suivi par : Psychiatre  Neurologue  Généraliste  Autre

• Date de la première hospitalisation : .....

• Nombre d'hospitalisations : .....fois

§ Service : .....

§ Motif : .....

• Durée cumulative des hospitalisations : .....jours

• Conduites addictives : Abus  Dépendance  Occasionnel

Tabac  Alcool  Cannabis  Cocaïne, Héroïne  Anxiolytiques

• Antécédents de tentative de suicide :

Ø Nombre : .....

Ø Moyens utilisés : .....

Ø Date de TS la plus récente : .....

• Antécédents d'automutilations :

Ø Nombre : .....

Ø Moyens utilisés : .....



- Trouble des conduites alimentaires :
  - Ø Anorexie
  - Ø Boulimie
- Antécédents juridiques :..... Motif d'incarcération :.....
- Traumatisme pendant l'enfance :
  - Ø Abus sexuel
  - Ø Maltraitance physique
  - Ø Maltraitance psychique
  - Ø Négligence
- Evénements stressants :
  - Ø Catastrophes naturelles
  - Ø Deuil
  - Ø Accidents graves
- Troubles de conversion somatiques : .....
- Troubles de conversion psychiques : .....
- Comorbidités psychiatriques : DSM 5
  - Ø Dépression
  - Ø Troubles anxieux
  - Ø Etat de stress post traumatique
  - Ø Trouble de la personnalité
  - Ø Autre :.....
- Antécédents psychiatriques familiaux :.....
  - Epilepsie  Crises psychogènes  (qui ?.....)
  - Autres : .....

### **3-Données concernant la maladie :**

- Ancienneté des crises : .....ans
- Mode de début des crises : brutal                       progressif

- Type de crise : Généralisée  Partielle  Tremblement excessif des membres  Crise catatonique rigide  Absence avec rupture de contact  Crise hypokinétique  Crise akinétique
- Facteur déclenchant : Oui  Non   
Si oui : Stress  Frustration  Fatigue  Manque de sommeil
- Symptômes :
  - Ø Balancement du bassin
  - Ø Mouvement latéraux de la tête
  - Ø Arc de cercle en opisthotonos
  - Ø Fermeture des yeux
  - Ø Tremblements : Clonies  Myoclonies  Dystonies
  - Ø Déficit moteur : hémiparésie  Paraparésie  Tétraparésie
  - Ø Déficit sensitif : Oui  Non   
Si Oui, Topographie : .....
  - Ø Douleur
  - Ø Perte d'urines
  - Ø Chute
  - Ø Morsure de la langue
- Durée : .....
- Fréquence : .....
- Circonstances de survenue des crises les plus récentes / Les plus prévalentes :  
Lieu ...../ Horaire..... /Présence de l'entourage.....
- Début de la crise : Anxiété  Dépersonnalisation  Déréalisation   
Troubles perceptifs  Autres : .....
- Propos exprimés au cours de la crise : Oui  Non   
Si oui, lesquels : .....
- Comportements associés : Agitation  Auto-agressivité   
Hétéroagressivité  Autres : .....
- Sensation après la crise : Soulagement  Culpabilité   
Dépersonnalisation  Déréalisation  Fatigue  Autres :.....

- Comportement après la crise : Isolement  Agitation  Autoagressivité   
Hétéroagressivité  Confusion  Autres :.....
- Traitements déjà pris :
  - Ø Anticonvulsivants
  - Ø Antipsychotiques
  - Ø Antidépresseurs
  - Ø Anxiolytiques
  - Ø Autres
- Degré d'amélioration sous traitement : Favorable  Défavorable

### **3-Echelles psychométriques :**

- Echelle de dépression de Beck :  
Score :
- Echelle d'anxiété de Hamilton :  
Score :
- Echelle de Mini:  
Score :
- Echelle de maltraitance à l'enfance :  
Score :

التنزيل بالموافقة عالية لمشركة فيلدر لمدائل متعلقة بالأزمات النفسية لغير صرعية  
(خطص بالهون)

ألاموقع (ة) أذفله : .....  
 الحامل (ة) طاقا لظوظ نيرة قم : .....  
 المفل الطبري قم : .....  
 أشهد على نفسي ألتزم على نفسي أني أقبال لمشرك طوق اعيرة تودواكي ا هودون أي مقابل مالي فيلدر لمدائل  
 المتعلقة بما لبحث ن لأزمات نفسية لغير صرعية. وذلك بعد استيعابي للشروحات المتعلقة بة لدر لمدائل و أجدواها  
 الطبري العلمي.  
 كمالتنز مبقبولي نثورت لخلال كافلتننا نجل لمتصل عليها غير هاتالدر لمدائل.  
 وبهذ اتم الإشهادا لسلام .

الإمضاء

# Questionnaire de BECK (pour l'évaluation du niveau de dépression)

(Pr Aaron Temkin Beck, psychiatre et Professeur émérite l'Université de Pensylvanie)

Prénom : .....	Nom : .....	Date de naissance:.....
Date du test :.....	Traitement en cours .....	

Choisissez la réponse qui correspond le mieux à votre état au cours de ces 3 dernières semaines.  
**Si votre total dépasse 20, vous souffrez peut-être de dépression et vous devriez apporter ce questionnaire à un médecin pour discuter de vos symptômes et de leur effet sur votre vie.**

0- Je ne me sens pas triste.

1- Je me sens triste.

2- Je me sens perpétuellement triste et je n'arrive pas à m'en sortir.

3- Je suis si triste ou si découragé(e) que je ne peux plus le supporter.

0- Je ne me sens pas particulièrement découragé(e) en pensant à l'avenir.

1- Je me sens découragé(e) en pensant à l'avenir.

2- Il me semble que je n'ai rien à attendre de l'avenir.

3- L'avenir est sans espoir et rien ne s'arrangera.

0- Je n'ai pas l'impression d'être une(e) raté(e).

1- Je crois avoir connu plus d'échecs que le reste des gens.

2- Lorsque je pense à ma vie passée, je ne vois que des échecs.

3- Je suis un(e) raté(e).

0- Je tire autant de satisfaction de ma vie qu'autrefois.

1- Je ne jouis pas de la vie comme autrefois.

2- Je ne tire plus vraiment de satisfaction de la vie.

3- Tout m'ennuie, rien ne me satisfait.

0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.

1- Je me sens coupable une grande partie du temps.

2- Je me sens vraiment coupable la plupart du temps.

3- Je me sens constamment coupable.

0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).

1- J'ai l'impression d'être parfois puni(e).

2- Je m'attends à être puni(e).

3- Je sens parfaitement que je suis puni(e).

0- Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.

1- Je suis déçu(e) de moi-même.

2- Je suis dégoûté(e) de moi-même.

3- Je me hais.

0- Je ne crois pas être pire que les autres.

1- Je critique mes propres faiblesses et défauts.

2- Je me blâme constamment de mes défauts.

3- Je suis à blâmer pour tout ce qui arrive de déplaisant.

0- Je ne pense jamais à me tuer.

1- Je pense parfois à me tuer mais je ne le ferai probablement jamais.

2- J'aimerais me tuer.

3- Je me tuerais si j'en avais la possibilité.

0- Je ne pleure pas plus que d'habitude.

1- Je pleure plus qu'autrefois.

2- Je pleure constamment.

3- Autrefois, je pouvais pleurer, mais je n'en suis même plus capable aujourd'hui.

0- Je ne suis pas plus irritable qu'autrefois.

1- Je suis légèrement plus irritable que d'habitude.

2- Je me sens agacé(e) et irrité(e) une bonne partie du temps.

3- Je suis constamment irrité(e) ces temps-ci.

0- Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.

1- Je m'intéresse moins aux gens qu'autrefois.

2- J'ai perdu la plus grande partie de mon intérêt pour les autres.

3- Les gens ne m'intéressent plus du tout.

0- Je prends mes décisions exactement comme autrefois.

1- Je remets les décisions au lendemain beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.

2- J'éprouve de grandes difficultés à prendre des décisions de nos jours.

3- Je suis incapable de prendre des décisions.

0- Je ne crois pas que mon apparence a empiré.

1- Je crains d'avoir l'air plus âgé(e) ou moins attrayant(e).

2- Je crois que mon apparence a subi des changements irréversibles qui me rendent peu attrayant(e).

3- Je crois que je suis laid(e).

0- Je travaille aussi bien qu'autrefois.

1- J'ai besoin de fournir un effort supplémentaire pour commencer un travail.

2- Je dois me forcer vraiment très énergiquement pour faire quoi que ce soit.

3- Je suis absolument incapable de travailler.

0- Je dors aussi bien que d'habitude.

1- Je ne dors pas aussi bien que d'habitude.

2- Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.

3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt que d'habitude et ne parviens pas à me rendormir.

0- Je ne me sens pas plus fatigué(e) que d'habitude.

1- Je me fatigue plus vite qu'autrefois.

2- Un rien me fatigue.

3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.

0- Mon appétit n'a pas changé.

1- Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.

2- Mon appétit a beaucoup diminué.

3- Je n'ai plus d'appétit du tout.

0- Je ne crois pas avoir maigri ces derniers temps.

1- J'ai maigri de plus de cinq livres (2.2 kg).

2- J'ai maigri de plus de dix livres (4.5 kg).

3- J'ai maigri de plus de quinze livres (6.8 kg).

0- Ma santé ne m'inquiète pas plus que d'habitude.

1- Certains problèmes physiques me tracassent comme des douleurs, des maux d'estomac ou des vertiges.

2- Je suis très inquiet(e) à propos de problèmes physiques et il m'est difficile de penser à autre chose.

3- Mes problèmes physiques me tracassent tant que je n'arrive pas à penser à rien d'autre.

0- Je n'ai pas remarqué de changements à propos de ma sexualité.

1- Je m'intéresse moins aux rapports sexuels qu'autrefois.

2- Je m'intéresse beaucoup moins aux rapports sexuels.

3- J'ai perdu tout intérêt pour les rapports sexuels.

**Votre Total: (sur 63)**

## ECHELLE D'HAMILTON D'EVALUATION DE L'ANXIETE

### 1. Humeur anxieuse

Cet item couvre la condition émotionnelle d'incertitude devant le futur, allant de l'inquiétude, l'irritabilité, ainsi que de l'appréhension à un effroi irrésistible.

**0** – Le/la patient(e) ne se sent ni plus ni moins sûr(e) de lui/d'elle et n'est ni plus ni moins irritable que d'habitude.

**1** – Que le/la patient(e) soit plus irritable ou se sente moins sûr(e) de lui/d'elle que d'habitude est peu clair.

**2** – Le/la patient (e) exprime plus clairement qu'il/elle est dans un état d'anxiété, d'appréhension ou d'irritabilité, qui peut lui sembler difficile à contrôler. Néanmoins, l'inquiétude touche des préoccupations mineures et ceci reste sans influence sur la vie quotidienne du/de la patient(e).

**3** – Quelques fois, l'anxiété ou le sentiment d'insécurité sont plus difficiles à contrôler car l'inquiétude porte sur des blessures graves ou des menaces qui pourraient arriver dans le futur. Il est arrivé que cela interfère avec la vie quotidienne du/de la patient(e).

**4** – Le sentiment d'effroi est présent si souvent qu'il interfère de manière marquée avec la vie quotidienne du/de la patient(e).

### 2. Tension nerveuse

Cet item inclut l'incapacité à se détendre, la nervosité, la tension physique, les tremblements et la fatigue agitée.

**0** – Le/la patient(e) n'est ni plus ni moins tendu(e) que d'habitude

**1** – Le/la patient (e) semble quelque peu plus nerveux(nerveuse) et tendu(e) que d'habitude.

**2** – Le/la patient(e) dit clairement être incapable de se détendre et est empli(e) d'agitation intérieure, qu'il/elle trouve difficile à contrôler, mais c'est toujours sans influence sur sa vie quotidienne.

**3** – L'agitation intérieure et la nervosité sont si intenses ou fréquentes qu'elles interfèrent occasionnellement avec le travail et la vie quotidienne du/de la patient(e).

**4** – Les tensions et l'agitation interfèrent constamment avec la vie et le travail du/de la patient(e).

### 3. Craintes

Cet item inclut la crainte d'être dans une foule, des animaux, d'être dans des lieux publics, d'être seul(e), de la circulation, des inconnus, du noir etc. Il est important de noter s'il y a eu davantage d'anxiété phobique que d'habitude pendant cet épisode.

**0** – Absentes

**1** – Il n'est pas clair si ces craintes sont présentes ou pas.

**2** – Le/la patient(e) vit de l'anxiété phobique mais est capable de lutter contre.

**3** – Surmonter ou combattre l'anxiété phobique est difficile, ce qui fait qu'elle interfère avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e) d'une certaine manière.

4 – L'anxiété phobique interfère clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

#### **4. Insomnie**

Cet item couvre l'expérience subjective du/de la patient(e) concernant la durée et la profondeur de son sommeil pendant les trois nuits précédentes. A noter que l'administration de calmants ou de sédatifs n'est pas prise en considération.

0 – Durée et profondeur du sommeil habituelles

1 – La durée est peu ou pas réduite (par exemple par de légères difficultés d'endormissement), mais il n'y a pas d'altération de la profondeur du sommeil.

2 – La profondeur du sommeil est également diminuée, le sommeil étant plus superficiel. L'entièreté du sommeil est quelque peu perturbée.

3 – La durée du sommeil et sa profondeur sont altérées de manière marquée. Le total des épisodes de sommeil n'est que de quelques heures sur 24.

4 – Le sommeil est si peu profond que le patient parle de courtes périodes de somnolence mais sans vrai sommeil.

#### **5. Troubles de la concentration et de la mémoire**

Cet item couvre les difficultés de concentration, ainsi que celles à prendre des décisions dans des domaines quotidiens, et les problèmes de mémoire.

0 – Le/la patient(e) n'a ni plus ni moins de difficultés à se concentrer que d'habitude.

1 – Il n'est pas clair si le/la patient(e) a des difficultés de concentration et/ou de mémoire.

2 – Même en faisant un gros effort, le/la patient(e) éprouve des difficultés à se concentrer sur son travail quotidien de routine.

3 – Le/la patient(e) éprouve des difficultés prononcées de concentration, de mémoire, de prise de décisions; par exemple, pour lire un article dans le journal ou regarder une émission télévisée jusqu'à sa fin.

4 – Pendant l'entretien, le/la patient(e) montre des difficultés de concentration, de mémoire, ou à la prise de décisions.

#### **6. Humeur dépressive**

Cet item couvre à la fois la communication non-verbale de la tristesse, de la déprime, de l'abattement, de la sensation d'impuissance, et de la perte d'espoir.

0 – Absente

1 – Il n'est pas clair si le/la patient(e) est plus abattue ou triste que d'habitude, ou seulement vaguement.

2 – Le/la patient(e) est plus clairement concerné(e) par des vécus déplaisants, bien qu'il/elle ne se sente ni impuissant(e) ni sans espoir.

3 – Le/la patient(e) montre des signes non-verbaux clairs de dépression ou de perte d'espoir.

4 – Le/la patient(e) fait des observations sur son abattement ou son sentiment d'impuissance ou les signes non-verbaux sont prépondérants pendant l'entretien, de plus, le/la patient(e) ne peut pas être distrait(e) de son état



**7. Symptômes somatiques généraux : musculaires** Faiblesse, raideur, allodynie ou douleurs, situées de manière plus ou moins diffuse dans les muscles, comme de la douleur à la mâchoire ou à la nuque.

**0** – Le/la patient(e) n'est ni plus ni moins douloureux(se) ni n'éprouve plus de raideurs dans les muscles que d'habitude.

**1** – Le/la patient(e) semble éprouver un peu plus de douleurs ou de raideurs musculaires qu'habituellement.

**2** – Les symptômes sont caractéristiques de la douleur.

**3** – Les douleurs musculaires interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie et le travail quotidiens du/de la patient(e).

**4** – Les douleurs musculaires sont présentes la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**8. Symptômes somatiques généraux : sensoriels**

Cet item inclut une fatigabilité accrue ainsi que de la faiblesse ou des perturbations réelles des sens, incluant l'acouphène, la vision floue, des bouffées de chaleur ou de froid, et des sensations de fourmillements.

**0** – Absent

**1** – Il n'est pas clair si les indications du/de la patient(e) indiquent des symptômes plus prononcés qu'habituellement.

**2** – Les sensations de pression sont fortes au point que les oreilles bourdonnent, la vision est perturbée et il existe des sensations de démangeaisons ou de fourmillements de la peau.

**3** – Les symptômes sensoriels en général interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**4** – Les symptômes sensoriels en général sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**9. Symptômes cardio-vasculaires**

Cet item inclut la tachycardie, les palpitations, l'oppression, la douleur dans la poitrine, la sensation de pulsations, de « cognement » dans les vaisseaux sanguins, ainsi que la sensation de devoir s'évanouir.

**0** – Absents

**1** – Leur présence n'est pas claire

**2** – Les symptômes cardio-vasculaires sont présents, mais le/la patient(e) peut les contrôler.

**3** – Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles à contrôler les symptômes cardio-vasculaires, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

**4** – Les symptômes cardio-vasculaires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**10. Symptômes respiratoires**

Sensations de constriction ou de contraction dans la gorge ou la poitrine et respiration soupirante

0 – Absents

1 – Présence peu claire

2 – Les symptômes respiratoires sont présents, mais le/la patient(e) est toujours capable de les contrôler.

3 – Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles pour contrôler les symptômes respiratoires, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

4 – Les symptômes respiratoires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**11. Symptômes gastro-intestinaux**

Cet item couvre les difficultés à avaler, la sensation de « descente » brusque de l'estomac, la dyspepsie (sensation de brûlant dans l'oesophage ou l'estomac), les douleurs abdominales mises en relation avec les repas, la sensation d'être « rempli », la nausée, les vomissements, les gargouillements abdominaux et la diarrhée.

0 – Absents

1 – Il n'est pas clair s'il existe une différence avec le vécu habituel.

2 – Un ou plusieurs symptômes gastro-intestinaux sont présents mais le/la patient(e) peut encore les contrôler.

3 – Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles à contrôler les symptômes gastro-intestinaux, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

4 – Les symptômes gastro-intestinaux sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**12. Symptômes urinaires et génitaux**

Cet item inclut des symptômes non lésionnels ou psychiques comme un besoin d'uriner plus fréquent ou plus urgent, des irrégularités du rythme menstruel, l'anorgasmie, douleurs pendant les rapports (dyspareunie), éjaculation précoce, perte de l'érection.

0 – Absents

1 – Il n'est pas clair si présents ou non (ou s'il existe une différence avec le vécu habituel).

2 – Un ou plusieurs symptômes urinaires ou génitaux sont présents mais n'interfèrent pas avec le travail et la vie quotidienne du/de la patient(e).

3 – Occasionnellement, un ou plusieurs symptômes urinaires ou génitaux sont présents au point d'interférer à un certain degré avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

4 – Les symptômes génitaux ou urinaires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**13. Autres symptômes du SNA** Cet item inclut la sécheresse buccale, les rougeurs ou la pâleur, les bouffées de transpiration et les vertiges

**0** – Absents

**1** – Présence peu claire.

**2** – Un ou plusieurs symptômes autonomes sont présents, mais n'interfèrent pas avec la vie quotidienne et le travail du/de la patiente.

**3** – Occasionnellement, un ou plusieurs symptômes autonomes sont présents à un degré tel qu'ils interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

**4** – Les symptômes sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patiente.

**14. Comportement pendant l'entretien**

Le/la patient(e) peut paraître tendu(e), nerveux(se), agité(e), inquiète, tremblant(e), pâle, en hyperventilation ou en sueur, pendant l'entretien. Une estimation globale est faite sur base de ces observations.

**0** – Le/la patient(e) n'apparaît pas anxieux(se).

**1** – Il n'est pas clair si le/la patient(e) est anxieux(se).

**2** – Le/la patiente est modérément anxieux(se).

**3** – Le/la patient(e) est anxieux(se) de façon marquée.

**4** – Le/la patient(e) est submergé(e) par l'anxiété; par exemple : il/elle tremble de tout son corps

**<17: légère**

**18 – 24: légère à modérée**

**25 – 30: modérée à grave**

**Remarque;**

L'échelle d'Hamilton est souvent sous-évaluée dans les maladies qui s'accompagnent de nombreux troubles fonctionnels comme la fatigue chronique ou la fibromyalgie.

De notre point de vue, elle est mise au point à une époque où les pathologies « somno-somatiques » n'étaient pas comprises et où les troubles fonctionnels étaient globalement considérés comme des « somatisation » de troubles psychiatriques,

L'éclairage de la médecine du sommeil permet d'avancer des hypothèses chronobiologiques à l'apparition de nombreux troubles fonctionnels

# **M.I.N.I.**

## **Mini International Neuropsychiatric Interview**

**Moroccan Arab Version 5.0.0**

**DSM-IV**

**Y. Lecrubier, E. Weiller, T. Hergueta, P. Amorim, L.I. Bonora, J.P. Lépine**  
Hôpital de la Salpêtrière - Paris - FRANCE.

**D. Sheehan, J. Janavs, R. Baker, K.H. Sheehan, E. Knapp, M. Sheehan**  
University of South Florida - Tampa - USA.

Translated by :

**N. Kadri, M. Agoub, S. El Gnaoui**  
University Psychiatric Centre Ibn Rochd-Casablanca-Morocco

© 1992, 1994, 1998 Sheehan DV & Lecrubier Y.

**Tous droits réservés. Ce document ne doit être reproduit, tout ou partie, ou transmis, quelle que soit la forme, y compris les photocopies, ni stocké sur système informatique sans une autorisation écrite préalable des auteurs. Les chercheurs et les cliniciens travaillant dans des institutions publiques (comme les universités, les hôpitaux, les organismes gouvernementaux) peuvent faire de simples copies du M.I.N.I. afin de l'utiliser dans le cadre strict de leurs activités cliniques et de recherches**

<b>NOM DU PATIENT :</b> _____	<b>PROTOCOLE NUMERO :</b> _____
<b>DATE DE NAISSANCE:</b> _____	<b>Heure de Début :</b> _____
<b>ENTRETIEN REALISE PAR :</b> _____	<b>Heure de Fin :</b> _____
<b>DATE DE L'ENTRETIEN :</b> _____	<b>DUREE TOTALE :</b> _____

**M.I.N.I. 5.0.0 / Moroccan Arab version / DSM-IV / current**

MODULES	PERIODES EXPLOREES	
A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR	Actuelle (2 dernières semaines) + Vie entière	
A'. EDM avec caractéristiques mélancoliques	Actuelle (2 dernières semaines)	<u>Optionnel</u>
B. DYSTHYMIE	Actuelle (2 dernières années)	
C. RISQUE SUICIDAIRE	Actuelle (mois écoulé)	
D. EPISODE (HYPO-)MANIAQUE	Actuelle + Vie entière	
E. TROUBLE PANIQUE	Actuelle (mois écoulé) + Vie entière	
F. AGORAPHOBIE	Actuelle	
G. PHOBIE SOCIALE----	Actuelle (mois écoulé)	
H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF	Actuelle (mois écoulé)	
I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	Actuelle (mois écoulé)	<u>Optionnel</u>
J. ALCOOL (DEPENDANCE /ABUS)	Actuelle (12 derniers mois)	
K. DROGUES (DEPENDANCE /ABUS)	Actuelle (12 derniers mois)	
L. TROUBLES PSYCHOTIQUES	Actuelle + Vie entière	
M. ANOREXIE MENTALE	Actuelle (3 derniers mois)	
N. BOULIMIE	Actuelle (3 derniers mois)	
O. ANXIETE GENERALISEE	Actuelle (6 derniers mois)	
P. TROUBLE DE LA PERSONNALITE ANTISOCIALE	Vie entière	<u>Optionnel</u>

## INSTRUCTIONS GENERALES

---

Le M.I.N.I. (DSM-IV) est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moyenne 18,7 min. ± 11,6 min.; médiane 15 minutes), explorant de façon standardisée, les principaux Troubles psychiatriques de l'axe I du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Le M.I.N.I. peut être utilisé par des cliniciens, après une courte formation. Les enquêteurs non-cliniciens, doivent recevoir une formation plus intensive.

### • **Entretien :**

Afin de réduire le plus possible la durée de l'entretien, préparez le patient à ce cadre clinique inhabituel en lui indiquant que vous allez lui poser des questions précises sur ses problèmes psychologiques et que vous attendez de lui / d'elle des réponses en oui ou non.

### • **Présentation :**

Le M.I.N.I. est divisé en **modules** identifiées par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique.

- Au début de chacun des modules (à l'exception du module « Syndromes psychotiques »), une ou plusieurs **question(s) / filtre(s)** correspondant aux critères principaux du trouble sont présentées dans un cadre grisé.
- A la fin de chaque module, une ou plusieurs **boîtes diagnostiques** permet(tent) au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints.

### • **Conventions :**

*Les phrases écrites en « arabe marocain »* doivent être lues "mot-à-mot" au patient de façon à standardiser l'exploration de chacun des critères diagnostiques.

*Les phrases écrites en **LETTRES LATINES** « MAJUSCULES »* ne doivent pas être lues au patient. Ce sont des instructions auxquelles le clinicien doit se référer de façon à intégrer tout au long de l'entretien les algorithmes diagnostiques.

*Les phrases écrites en arabe marocain et en « gras »* indiquent la période de temps à explorer. Le clinicien est invité à les lire autant de fois que nécessaire au cours de l'exploration symptomatique et à ne prendre en compte que les symptômes ayant été présentés au cours de cette période.

*Les phrases entre (parenthèses )* sont des exemples cliniques décrivant le symptôme évalué. Elles peuvent être lues de manière à clarifier la question.

Lorsque des termes sont séparés par un *slash (/)*, le clinicien est invité à ne reprendre que celui correspondant au symptôme présenté par le patient et qui a été exploré précédemment (par ex. question A3).

*Les réponses surmontées d'une flèche ( ➔ )* indiquent que l'un des critères nécessaires à l'établissement du diagnostic exploré n'est pas atteint. Dans ce cas, le clinicien doit aller directement à la fin du module, entourer « NON » dans la ou les boîtes diagnostiques correspondantes et passer au module suivant.

### • **Instructions de cotation :**

Toutes les questions posées doivent être cotées. La cotation se fait à droite de chacune des questions en entourant, soit OUI, soit NON en fonction de la réponse du patient.

Le clinicien doit s'être assuré que chacun des termes formulés dans la question ont bien été pris en compte par le sujet dans sa réponse (en particulier, les critères de durée, de fréquence, et les alternatives "et / ou").

Les symptômes imputables à une maladie physique, ou à la prise de médicaments, de drogue ou d'alcool ne doivent pas être cotés OUI. Le M.I.N.I. Plus qui est une version plus détaillée du M.I.N.I. explore ces différents aspects.

---

Si vous avez des questions ou des suggestions, si vous désirez être formé à l'utilisation du M.I.N.I. ou si vous voulez être informés des mises à jour, vous pouvez contacter :

Yves LECRUBIER / Thierry HERGUETA  
Inserm U302  
Hôpital de la Salpêtrière  
47, boulevard de l'Hôpital  
F. 75651 PARIS  
FRANCE  
tel : +33 (0) 1 42 16 16 59  
fax : +33 (0) 1 45 85 28 00  
e-mail : hergueta@ext.jussieu.fr

David SHEEHAN  
University of South Florida  
Institute for Research in Psychiatry  
3515 East Fletcher Avenue  
TAMPA, FL USA 33613-4788  
ph : +1 813 974 4544  
fax : +1 813 974 4575  
e-mail : dsheehan@com1.med.usf.edu

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

### A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR

A1	خلال 2 الأسابيع الأخيرة , واش شعرت بنفسك حزين أكثر من اللازم , مكتئب , مضطرب أغلب النهار تقريبا كل نهار ؟	NON	OUI	1
A2	خلال 2 الأسابيع الأخيرة , واش شعرت أن خاطرك ضيق وشعورك باللذة نقصوا بالنسبة الأشياء اللي كيعجبوك عادة وهذ شي في أغلبية الأوقات .	NON	OUI	2
	<b>A1 OU A2 SONT-ELLES COTEES OUI ?</b>	→ NON	OUI	
A3	خلال 2 أسابيع اللي كنت تتحس فيها براسك مكتئب أو/ وما عندكش اهتمام لأغلب الأشياء :			
a	واش الشهية ديالك نقصت أو زادت؟ واش الوزن ديالك نقص ولا زاد بلا ما حاولت تنقص أو تزيد فيه (مثلا 5% في الشهر من الوزن ديالك أو 3.5 كغ بالنسبة لشخص كيبوزن 65 كغ) COTER OUI SI OUI A L'UN OU L'AUTRE	NON	OUI	3
b	واش كانت عندك مشاكل في النعاس تقريبا كل ليلة (صعوبة في النعاس , كنتفيق وسط الليل , كنتفيق بكري أو كنتنعس بزاف ... ) ؟	NON	OUI	4
c	واش كنت تنهدر ولا تتحرك أقل من العادة أو كنت مقلق وممتراحش وما بقيتيش قادر تبقى كالس في بلاصتك وهاذشي تقريبا كل نهار ؟	NON	OUI	5
d	واش كنت تتحس براسك عيان أو ما عندكش الجهد تقريبا كل نهار ؟	NON	OUI	6
e	واش كنت تتحس براسك ما عندكش قيمة أو تتبقى تلوم نفسك. وهاذشي تقريبا كل نهار ؟	NON	OUI	7
f	واش عندك صعوبة في التركيز أو في اتخاذ قرارات وهاذشي تقريبا كل نهار ؟	NON	OUI	8
g	واش جاوك بزاف المرات أفكار كحلة بحال تفكر أن من الأحسن تموت أو تأدي راسك	NON	OUI	9
A4	Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A3 ? (ou 4 si A1 OU A2 EST COTEE NON) SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL :	<b>NON OUI</b> <b>EPISODE DEPRESSIF</b> <b>MAJEUR ACTUEL</b>		
A5a	خلال حياتك واش وقعوا ليك فترات أخرى دبال 2 أسابيع أو أكثر اللي فيها كنت مكتئب أو بدون اهتمام لأغلب الأشياء واللي خلالها كانوا عندك المشاكل اللي تكلمنا عليها دابا	→ NON	OUI	10
b	قبل ما تحس مكتئب حزين أو فقدتي الاهتمام بالأشياء واش كنت الخاطر ديالك مزيان على الأقل شهرين	NON	OUI	11
	<b>A5b EST-ELLE COTEE OUI ?</b>	<b>NON OUI</b> <b>EPISODE DEPRESSIF</b> <b>MAJEUR PASSE</b>		

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

**A'. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR AVEC CARACTERISTIQUES MELANCOLIQUES (option)**

SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL (A4 = OUI), EXPLORER CI-DESSOUS :

A6 a	A2 EST-ELLE COTEE OUI ?	NON	OUI	12
b	خلال أصعب فترة في حالة الاكتئاب اللي عشتها , واش فقدت القدرة باش تتحارب مع الأشياء اللي كانوا كيعجبوك ولا اللي كانوا كيفرحوك	NON	OUI	13
	Si NON : إلا وقعات شي حاجة مزيانة واش كنت عاجز تفرح بها ولو لفترة مؤقتة			
	A6a OU A6b SONT-ELLES COTEES OUI	→ NON	OUI	

خلال 2 أسابيع أو أكثر اللي كنت تتحس فيها براسك مكتتب وما عندكش الاهتمام  
لأغلب الأشياء :

A7 a	واش كنت تتحس بنفسك مكتتب بطريقة مختلفة على الحالة اللي كنتشعر بها الا فقدت شي حد عزيز عليك	NON	OUI	14
b	واش كنت تتحس براسك محن بزاف في الصباح أكثر من العشية	NON	OUI	15
c	واش كنت كنتفيق على الأقل ساعتين قبل وكانت عندك صعوبة تعاود تنعس و هذشي كل يوم تقريبا ؟	NON	OUI	16
d	A3c EST ELLE COTEE OUI ?	NON	OUI	17
e	A3a EST-ELLE COTEE OUI (ANOREXIE OU PERTE DE POIDS) ?	NON	OUI	18
f	واش كنت تتحس بالذنب أكثر من اللازم أو كنت تتحس بالذنب على شي أشياء متيستهلهاش هاذ الاحساس ؟	NON	OUI	19

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A7 ?

NON OUI

**EPISODE DEPRESSIF  
MAJEUR  
avec Caractéristiques  
Mélancoliques  
ACTUEL**



→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## B. DYSTHYMIE

NE PAS EXPLORER CE MODULE SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL

B1	في العامين لدازوا واش حسيت براسك حزين أو مكتئب أكثرية الوقت	→ NON	OUI	20
B2	واش هاذ الفترة كانت مفرقة بمدة ديال شهرين أو أكثر لكنت تتحس فيها براسك مزيان ؟	NON	→ OUI	21
B3	خلال هاذ الفترة لكنت تتحس براسك مكتئب أكثرية الوقت			
a	واش الشهية ديالك تغيرت بصفة ملحوظة ؟	NON	OUI	22
b	واش كنت تتعس أقل أو لا كنت تتعس بزاف	NON	OUI	23
c	واش كنت تتحس براسك عيان أو ما عندكش الجهد	NON	OUI	24
d	واش فقدت الثقة في نفسك	NON	OUI	25
e	واش كان عندك شي مشكل في التركيز أو في أخذ القرارات	NON	OUI	26
f	واش كيوقع لك أنك كتفق الأمل ؟	NON	OUI	27
	Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN B3 ?	→ NON	OUI	
B4	واش هاذ الأعراض ديال الاكتئاب زعجوك بصفة ملحوظة أو خلقتلك اضطراب في القدرة ديالك على الخدمة أو في التعامل مع الناس أو في شي مجالات أخرى مهمة بالنسبة ليك.	→ NON	OUI	28

B4 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**DYSTHYMIE  
ACTUEL**

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## C. RISQUE SUICIDAIRE

في الشهر الأخير : واش كنت :

C1	تتفكر أنه أحسن ليك تموت أولا تمنيت الموت	NON	OUI
C2	بغيتي تأذي راسك ؟	NON	OUI
C3	خمنت في الانتحار ؟	NON	OUI
C4	خطلطت تنتحر (خطة الانتحار)	NON	OUI
C5	حاولت تنتحر	NON	OUI
C6	في حياتك كاملة :	NON	OUI

واش عمرك قمت بشي محاولة ديال الانتحار

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  
ELEVÉ**

**D. EPISODE (HYPO-)MANIAQUE**

D1 a	<p>واش عمرك جاتك شي فترة من الوقت اللي كنت فيها كتشعر براسك ناشط بزاف, أو كتشعر بواحد الطاقة كبيرة حتى وقع لك شي مشاكل أو حسوا الناس أو الوسط ديالك أنك ماشي في حالتك العادية</p> <p>NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL. SI LE PATIENT NE COMPREND PAS LE SENS D'EXALTE OU PLEIN D'ENERGIE, EXPLIQUER COMME SUIV : بناشط بزاف أو عندك طاقة كبيرة, كنعني أن الواحد كيكون نشيط أكثر من الازم, شاعل, متحمس بزاف أو مبدع أو مندفع أكثر من اللازم.</p>	NON	OUI
	Si OUI		
b	<p>واش شاعر بنفسك في هذ الوقت (دابا) ناشط, أو عندك طاقة كبيرة</p>	NON	OUI
D2 a	<p>واش عمرك كنت فيها متوتر بزاف, حتى تقلقت مع الناس أو تخاصمت أو تضاربت, أو غوي على ناس برانيين عليك</p> <p>NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL.</p>	NON	OUI
	Si OUI		
b	<p>واش شاعر بنفسك دابا متوتر أكثر من العادة</p>	NON	OUI
	<b>D1a OU D2a SONT-ELLES COTEES OUI ?</b>	→ NON	OUI

D3 Si D1b OU D2b = OUI : EXPLORER SEULEMENT L'EPISODE ACTUEL  
Si D1b ET D2b = NON : EXPLORER L'EPISODE LE PLUS GRAVE  
في الفترة اللي كنت فيها ناشط, أو عندك طاقة كبيرة / أو متوتر واش :

a	<p>كنت كتشعر أنك قادر تقوم شي أشياء اللي الناس الآخريين ماقدرينش يديروا أو أنك إنسان مهم أو</p>	NON	OUI
b	<p>محتاج تنعس أقل من العادة (كتشعر براسك مرتاح واخ تنعس غير ساعات قليلة)</p>	NON	OUI
c	<p>كتهدر بزاف بدون انقطاع, أو بسرعة كبيرة حتى الناس ما يتفهموك الا بصعوبة</p>	NON	OUI
d	<p>أفكارك كتجري في راسك بسرعة كبيرة حتى ماكتقدرش تبعها ؟</p>	NON	OUI
e	<p>كتسهى بسهولة لدرجة أن أي انقطاع كيبيدك على اللي كنت كدير أو كتفكر فيه</p>	NON	OUI
f	<p>بديت كتتحرك بزاف أو ما كتترتاحش لدرجة أن الآخريين تخلعوا عليك</p>	NON	OUI

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

g عندك رغبة كبيرة تقوم بأنشطة ديال المتعة لدرجة أنك مكتفدرش المخاطر أو العواقب ديالها  
(مثلا تشري بلا حساب, تسوك بلا حدر أو عندك نشاط جنسي غير معتاد)

NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN D3

OU 4 SI D1a = NON (EPISODE PASSE) OU D1b = NON (EPISODE ACTUEL) ?



NON OUI

D4

واش هذ المشاكل طالوا على الأقل أسبوع , و سبوا ليك مشاكل , في الدار, الخدمة ,  
المدرسة , أو نعست في السيطار بسبب هذه المشاكل

NON OUI

COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE

D4 EST-ELLE COTEE NON ?

SI OUI, SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

NON OUI

*EPISODE  
HYPOMANIAQUE*

ACTUEL

PASSE

D4 EST-ELLE COTEE OUI ?

SI OUI, SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

NON OUI

*EPISODE MANIAQUE*

ACTUEL

PASSE

**E. TROUBLE PANIQUE**

E1 واش سبق ليك أكثر من مرة حسيت بشي كبريز أو نوبة اللي حسيت براسك فيها على غفلة مقلق , مخلوع , مشي على راحتك , مبرزط , وخا في مواقف اللي أغلب الناس ماكيحسوش بحال هذا الإحساس؟ واش هذ لكبريز كيوصلو الحدة ديالهم خلال 10 دقائق على الأكثر؟

NE COTER OUI QUE SI LES ATTAQUES ATTEIGNENT LEUR PAROXYSMES EN MOINS DE 10 MINUTES

NON OUI

SI E1 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1

E2 واش بعض هذ النوبات او كبريز، وخاشحال هادي ، وقعوا ليك بصفة غير متوقعة و بلا سبب

NON OUI

SI E2 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1

E3 واش بعد شي كبريز ، تبعاتها واحدة الفترة ديال شهر او لاكثر اللي بقيت فيها باستمرار خايف من شي كبريز اخرى او لاخايف من العواقب ديال هذا النوبة.

NON OUI

SI E3 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1

E4 خلال اصعب نوبة جاتك

a واش حسيت ان القلب ديالك كيضرب بزاف او بحال لي غادي يسكت NON OUI

b عرقت ويديك فركوا عليك NON OUI

c جاتك الترعيدة ، الرعشة NON OUI

d التنفس ديالك ضاق عليك او لا حسيت أنك غادي تخنق NON OUI

e كتحس بحال لي غادي تقج أولا شي حاجة واحلة لك في الحلق NON OUI

f حسيت بألم أو تزيار في الصدر ديالك NON OUI

g حسيت بقلبك مروع بحال إلا غدي التقى أو مشاكل في المعدة أولا باسهال مفاجئ NON OUI

h واش حسيت بالدوخة بحال غادي تطيح أو تفقد الوعي NON OUI

i واش حسيت بالاشياء اللي دايرة بك غريبة, بحال مش حقيقية , بعيدة , ما سبق لك كتعرفها أو لا حسيت بحال اللي خرجت أو كنت بعيد من الجسم ديالك NON OUI

j واش خفت أنك تفقد السيطرة على راسك أو لا تحماق NON OUI

k خفت أنك تموت NON OUI

l حسيت ببعض الأجزاء ديال الجسم ديالك تقالت عليك أو حسيت بالتمثال NON OUI

m حسيت بالسخونية أو لا بالتبوريشة NON OUI

E5 Y A-T-IL AU MOINS 4 OUI EN E4 ?

NON OUI

SI E5 = NON, PASSER A E7

E6 في الشهر الأخير, واش وقعت ليك نفس النوبات بصفة متكررة (2 أو لا أكثر) متبوعة بخوف مستمر أن نفس الحالة تعاود تجيك

NON OUI

SI E6 = OUI, PASSER A F1

E7 Y A-T-IL 1, 2 OU 3 OUI EN E4 ?

NON OUI

*Trouble Panique*  
*Vie entière*

*Trouble Panique*  
*Actuel*  
*Attaques*  
*Paucisymptomatiques vie entière*

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## F. AGORAPHOBIE

F1 واش كتكون خايف أو ممرتاحش بدرجة كبيرة في اماكن أو مواقف اللي صعيب تقرب منها أو يكون صعيب تلقى فيها مساعدة الى جاتك حالة الخوف ، بحال تكون مثلا في الزحام أو لا واقف في صف كتسنا نوبتك ، تكون بعيد من الدار أو بوحدك داخل الدار ، أو لا تكون فوق قنطرة أو لا تكون راكب في الطوبيس ، القطار ، أو السيارة ؟

NON OUI

Si F1 = NON, ENTOURER NON EN F2

F2 واش كنتخاف بزاف من هذا المواقف لدرجة أنك تبدأ تجنبها و لا كنتعالي ملي تكون فيها أولا كتحاول يكون معاك شي حد باش تواجهها ؟

NON OUI

*Agoraphobie  
Actuel*

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE NON  
et  
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI  
**TROUBLE PANIQUE  
sans Agoraphobie  
ACTUEL**

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI  
et  
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI  
**TROUBLE PANIQUE  
avec Agoraphobie  
ACTUEL**

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI  
et  
E5 (TROUBLE PANIQUE VIE ENTIERE) EST-ELLE COTEE NON ?

NON OUI  
**AGORAPHOBIE  
sans antécédents de  
Trouble Panique  
ACTUEL**

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## G. PHOBIE SOCIALE

- G1 في الشهر الأخير , واش كنت خايف أو محروج أنك تكون محط الاهتمام أو كنت خائف تبهدل  
قي بعض المواقف الاجتماعية ، بحال تاخذ الكلمة أمام الناس أو تأكل في الزنقة أو تكتب و  
الناس كيشوفو فيك → NON OUI
- G2 واش كتظن أن هذا الخوف كثير بزاف أو مشي معقول → NON OUI
- G3 واش كنتخاف من هذا المواقف لدرجة أنك كتجنبها أو لا كتعاني كثير ملي تتواجهها ؟ → NON OUI
- G4 واش هذا الخوف كيسبب ليك معاناة كبيرة أو لا كيضايقك بزاف في الخدمة ديالك أو في  
علاقتك مع الاخرين NON OUI

G4 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**PHOBIE SOCIALE  
ACTUEL**

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF

H1 خلال الشهر الأخير , واش جاتك في أغلب الأوقات أفكار أو نزعات خابية, ماشي في محلها أو كنتخلع وولي كترجع لك بدون انقطاع, بالرغم أنك ما باغيهاش. مثلا كنتظن أنك مسخ أو عندك مكروبات أو غادي تضرب شي واحد بالرغم منك أو كنتصرف بلاما تخمم أو جاوك بزاف ديال الوسواس عندها علاقة بالجنس, أو شكوك ماكتقدرش تحكم فيها أو ضرورة ترتب الأشياء في واحد النظام معين.

NON OUI 1

NE PAS PRENDRE EN COMPTE DES PREOCCUPATIONS EXCESSIVES CONCERNANT LES PROBLEMES DE LA VIE QUOTIDIENNE NI LES OBSESSIONS LIEES A UN TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE, A DES DEVIATIONS SEXUELLES, AU JEU PATHOLOGIQUE, OU A UN ABUS DE DROGUE OU D'ALCOOL PARCE QUE LE PATIENT PEUT EN TIRER UN CERTAIN PLAISIR ET VOULOIR Y RESISTER SEULEMENT A CAUSE DE LEURS CONSEQUENCES NEGATIVES

SI H1=NON, PASSER A H4

H2 واش حاولت , ولكن بلا نتيجة , تقاوم بعض هاد الأفكار , تتجاهلهم أو تفك منهم؟

NON OUI 2

SI H2=NON, PASSER A H4

H3 واش كنتظن أن هذا الأفكار جايا من عندك و مش مفروضة عليك من الخارج؟

NON OUI 3

H4 في الشهر الاخير , واش حسيت براسك مرغوم أنك تقوم بأشياء بدون انقطاع بلا ما تقدر تحبس راسك مثلا : تغسل يديك , تحسب أو تقلب الحاجة وتعاود قلبها تجمع , تقاد الحوايج أو لا تقوم بشي أفعال عندها علاقة بالدين مثلا تعاود الوضوء أو الصلاة.

NON OUI 4

H3 OU H4 SONT-ELLES COTEES OUI ?

→  
NON OUI

H5 واش أنت عارف بأن هذا الوسواس و هذا التصرفات الفهرية مشي معقولة أو فايئة القياس

→  
NON OUI 5

H6 واش هذ الأفكار الوسواسية أو هذ التصرفات القهرية (المتكررة) كتأثر بصفة كبيرة على حياتك اليومية , في الخدمة دياك , في الحياة الاجتماعية و العلاقات مع الناس ؟ أو كتأخذ ليك أكثر من ساعة في النهار من الوقت دياك

NON OUI 6

H6 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI  
TROUBLE  
OBSESSIONNEL-  
COMPULSIF  
ACTUEL



→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE (option)

I1	واش عمرك عشت أو حضرت شي حدث خطير بزاف اللي خلاله ماتوا شي ناس أو كان يمكن يؤدي بيك أو بغيرك للموت أو يجرحك أو يجرح حد آخر جرح خطير؟ EX DE CONTEXTES TRAUMATIQUES : ACCIDENT GRAVE, AGRESSION, VIOL, ATTENTAT, PRISE D'OTAGES, KIDNAPPING, INCENDIE, DECOUVERTE DE CADAVRE, MORT SUBITE DANS L'ENTOURAGE, GUERRE, CATASTROPHE NATURELLE.....	→ NON OUI
I2	خلال الشهر الأخير , واش كان بالك مشغول بهذا الحدث بصفة مؤلمة أو حلمت به , أو شعرت بعض المرات بحال اللي كتعيشو من جديد ؟	→ NON OUI
I3	خلال الشهر الأخير :	
a	واش حاولت ماتعكرش في هذا الحادث , أو تجنب الأشياء اللي يمكن تفكرك فيه ؟	NON OUI
b	واش كان صعب عليك تتفكر اللي وقع بصفة دقيقة ؟	NON OUI
c	واش فقدت الاهتمام بالأشياء اللي كانت تتعجبك من قبل ؟	NON OUI
d	واش حسيت براسك بعيد على كل شيء أو شعرت بحال اللي وليت غريب(ة) على الآخرين؟	NON OUI
e	واش شعرت أنك ما بقتيش كتقدر تحس بالا شيئا بحال لي مابقتيش قادر تبغي ؟	NON OUI
f	واش كنتظن أن حياتك ما عمرها غدي تكون بحال اللي كانت , و أنك ما بقتيش كتشوف المستقبل بحال قبل ؟	NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN I3 ?	→ NON OUI
I4	خلال الشهر الأخير	
a	واش كانت عندك صعوبة باش تنعس ؟	NON OUI
b	واش كنت موثر أكثر من العادة أو كتقلق بسهولة ؟	NON OUI
c	واش كانت عندك صعوبة في التركيز ؟	NON OUI
d	واش كنت منيري (مقلق) أو على أعصابك كل الوقت ؟	NON OUI
e	واش كنت كتقفز على أقل حاجة ؟	NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN I4 ?	→ NON OUI
I5	خلال الشهر الأخير , واش هذا المشاكل أثرت بصفة كبيرة على الخدمة ديالك أو على نشاطاتك اليومية أو على علاقاتك مع الآخرين ؟	NON OUI

I5 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**ETAT DE STRESS  
POST-TRAUMATIQUE  
ACTUEL**

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

## J. DEPENDANCE ALCOOLIQUE / ABUS D'ALCOOL

J1	خلال 12 شهر الأخيرة , واش وقع لك أنك شربت 3 مرات أو أكثر في مدة أقل من 3 ساعات ما كيعادل قرعة ديال الروج (أو 3 ديال الكيسان ديال الويسكي) ؟	→ NON OUI	1
----	---	--------------	---

J2	خلال 12 شهر الأخيرة :		
a	واش كان خصك تشرب أكثر ديال الشراب باش توصل لنفس المفعول اللي حسيت به قبل	NON OUI	
b	ملي كنتنقص من الشراب , واش بدوا يدبك كيتعدوا أو عرقت أو حسيت بنفسك مقلق ؟	NON OUI	
	أو واش وقع ليك أنك شربت باش تجنب هذ الأعراض أو باش « gueule de Bois » تجنب 'التمن'		

### COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE

c	في الوقت اللي كنت كتشرب فيه, واش كنت كتشرب أكثر من الكمية اللي كنت معول تشرب ؟	NON OUI	
d	واش حاولت تجبس أو تنقص من الشراب و ما قدرتش ؟	NON OUI	
e	في الأيام اللي كنت كتشرب فيها واش كنت كتضيع بزاف ديال الوقت باش تلقى الشراب , باش تشربه أو باش تسحى من المفعول دياه ؟	NON OUI	
f	واش نقصت من نشاطاتك (هوايات, عمل يومي), واش كنت كتقضي وقت أقل مع الآخرين لأنك كنت كتشرب.	NON OUI	
g	واش بقيت كتشرب واخ عرفت أن الشراب كيسبب لك مشاكل صحية أو نفسية ؟	NON OUI	

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN J2 ?

NON OUI

**DEPENDANCE  
ALCOOLIQUE  
ACTUEL**

LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE DEPENDANCE ALCOOLIQUE ?

→  
NON OUI

J3 خلال 12 أشهر الاخيرة :

a	واش وقع لك أن كنت شارب , سكران , أو متمن أكثر من مرة خلال ممارسة لواجباتك في الخدمة/المدرسة, أو في الدار . واش هدشي سبب لك شي مشاكل ؟	NON OUI	
---	---	---------	--

NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES

→: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

- b واش وقع لك أنك كنت شارب في حالات اللي جسديا كنت معرض فيها لخطر , مثلا سايق سيارة , راكب على موطور , كتستعمل شي آلة خطيرة أو راكب فلوكة أو باطو ؟ NON OUI
- c واش وقعت شي مشاكل مع العدالة , أو البوليس بسبب الشراب مثلا تشديت أو حكموا عليك ؟ NON OUI
- d واش بقيت كتشرب واحا أنت عارف أن الشراب سبب لك مشاكل مع عائلتك أو في المحيط دبالك NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN J3 ?

NON OUI

**ABUS D'ALCOOL  
ACTUEL**

## CARTE DES SUBSTANCES

المعجون	الكيف	التيمنجزيك
القرقوبي	الأوتاليدون	أرتان
البولا الحمري	الهيريون	ابن زيدون
كوادا لوبي	الغبرا	السيراج
العاود البيض	الكوكاين	2 بوان
السيلسيون	الكودين	أورتنال
الحشيش	المارينجوانا	

المجرون (cannabinoïdi)	الكيف (Cannabinoides)	التيمجيزيك (Opiacés)
القرقروي (Sédatif)	الأوتتاويدون (Sédatif)	أرتان (Divers)
البولا الحمري (Sédatif)	الميرويدون	ابن زيدون (Sédatif)
كوادا لوي (Sédatif)	الغبرا (Cocaïne)	السيراج (Solvant volatile)
العاود البيض (Sédatif)	الكوكاين	بوان 2 (Sédatif)
السيلسيون (Solvant volatile)	الكودين (Opiacé)	أورتنال (Sédatif)
الحشيش (Cannabinoïdes)	الماريجوانا (Cannabinoides)	

<sup>4</sup> En moyenne :

- 1 verre Whisky = 4 Bières = 2 verres de vin
- 1 verre de vin (12g d'éthanol) = 33cl de bière (3,6%) = 7cl de liqueur = 3 à 5cl Whisky à 40%

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

## K. TROUBLES LIÉS A UNE SUBSTANCE (NON ALCOOLIQUE)

K1	دابا غادي نوريك/نقرا عليك واحد لائحة ديال اسماء مخدرات او دواء (MONTRER LA CARTE DE SUBSTANCES/LIRE LA CARTE DE SUBSTANCES) ونطلب منك تقولي واش خلال 12 شهر الأخيرة , وقع لك أنك خديت واحد من هذا المواد أكثر من مرة , باش تطلع , تحس براسك أحسن , أو تغير مزاجك ؟	→ NON OUI
----	--	--------------

ENTOUREZ CHAQUE PRODUIT CONSOMME :

Stimulants : amphétamines, « speed », Ritaline, pilules coupe-faim.

Cocaïne : cocaïne, « coke », crack, « speedball ».

Opiacés : héroïne, morphine, opium, méthadone, codéine, mépéridine, fentanyl.

Hallucinogènes : L.S.D., « acide », mescaline, PCP, « angel dust », « champignons », ecstasy.

Solvants volatiles : « colle », éther.

Cannabinoïdes : haschisch, « hasch », THC, cannabis, « herbe », « shit ».

Sédatifs : Valium, Xanax, Témesta, Halcion, Lexomil, secobarbital, « barbis ».

Divers : Anabolisants, Stéroïdes, « poppers ». Prenez-vous d'autres substances ?

SPECIFIER LA (OU LES) SUBSTANCE(S) LES PLUS CONSOMMEE(S) :

SPECIFIER CE QUI SERA EXPLORÉ CI DESSOUS :

- SI CONSOMMATION DE PLUSIEURS SUBSTANCES (EN MEME TEMPS OU SEQUENTIELLEMENT) :

CHAQUE SUBSTANCE OU CLASSE DE SUBSTANCES SEPARÉMENT

UNIQUEMENT LA SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) LA PLUS CONSOMMÉE

- SI SEULEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) CONSOMMÉE :

UNIQUEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES)

K2 [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCE SELECTIONNER] بالنسبة

لاستعمالك خلال 12 شهر الأخيرة :

A	واش لاحظت أنك محتاج تستعمل كميات أكبر باش بتحس بنفس المفعول اللي حسيت من قبل	NON OUI
b	ملي كنت كنتقص كتحس الاستعمال واش شعرت بأعراض الاضطراب (الام, ترعاد, سخانة, عياء, كرش, احساس بالقيء, عرق, دقات القلب كثيرة , صعوبة في النعاس, أو حسيت بنفسك هايح, خوفان, موثر, أو مكتئب)؟ واش خديت شي حاجة اخرى باش ماتبقاش مريض أو باش تحس بنفسك أحسن ؟ (SYMPTOMES DE SEVRAGE)	NON OUI
COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE		
c	واش لاحظت في أغلب الأحيان أنك ملي كتبدا تأخذ هدا المادة , كتأخذ أكثر من اللي كنت عوال	NON OUI

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

- d واش حاولت تنقص أو تحبس ولكنك ما قدرتيش ؟ NON OUI
- e في الأيام اللي كنتستعمل فيها هذا المادة واش كنت كتقضي بزاف ديال الوقت (أكثر من 2 ساعات) باش تحصل, تستعملها و تفيق من المفعول دياها أو كتفكر فيها NON OUI
- f واش نقصت من نشاطاتك اليومية (في الخدمة , في هواياتك) أو مع الناس الآخريين بسبب استعمالك للمخدر ؟ NON OUI
- g واش بقيت كتستعمل المادة (nommer la substances ou la classe de substance sélectionnée) واخ سببت لك مشاكل صحية أو نفسانية NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN K2 ?

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE DEPENDANCE POUR LA(LES) SUBSTANCES(S) CONSOMMEE(S) ?

NON OUI  
**DEPENDANCE à une  
(des) SUBSTANCE(S)  
ACTUEL**

→  
NON OUI

K3

خلال 12 شهور الأخيرة :

- a واش كنت , أكثر من مرة (NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCE S SELECTIONNEE) مخدر أو ميقو خلال ممارستك لواجباتك في الخدمة/المدرسة, في الدار , واش وقعت لك شي مشاكل بسببه ؟ NON OUI
- NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES
- b واش كنت تحت المفعول ديال (Nommer la substance ou la classe de substance sélectionnée) في حالات اللي يمكن تكون معرض فيها للخطر جسديا, مثلا سايك سيارة , راكب على موطو , : تستعمل شي آلة خطيرة , أو في فلوكا ... ؟ NON OUI
- c واش عمر وقع لك شي مشكل مع العدالة بسبب استعمالك للمخدر , (Nommer la substance ou la classe de substance sélectionnée) مثلا تشديت أو حكموا عليك ؟ NON OUI
- d واش بقيت كتستعمل المادة (Nommer la substance ou la classe de substance sélectionnée) واخ كتسبب لك مشاكل مع عائلتك أو مع ناس آخريين NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN K3 ?

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

NON OUI  
**ABUS DE  
SUBSTANCE(S)  
ACTUEL**

## L. TROUBLES PSYCHOTIQUES

POUR TOUTES LES QUESTIONS DE CE MODULE, EN CAS DE REPONSE POSITIVE DEMANDER UN EXEMPLE.

NE COTER OUI QUE SI LES EXEMPLES MONTRENT CLAIREMENT UNE DISTORSION DE LA PENSEE ET / OU DE LA PERCEPTION OU S'ILS SONT CULTURELLEMENT INNAPPROPRIES.

AVANT DE COTER, EVALUER LE CARACTERE « BIZARRE » DES REPONSES.

IDEES DELIRANTES BIZARRES : LE CONTENU EST MANIFESTEMENT ABSURDE, INVRAISEMBLABLE, ET NE PEUT ETRE BASE SUR DES EXPERIENCES HABITUELLES DE LA VIE.

HALLUCINATIONS BIZARRES : VOIX QUI FONT DES COMMENTAIRES SUR LES PENSEES OU LES ACTES DU PATIENT OU PLUSIEURS VOIX QUI PARLENT ENTRE ELLES.

دابا غادي نسولك على بعض الحالات الغير معتادة اللي كيمكن تكون عند بعض الناس

				BIZARRE
L1 a	واش عمرك شعرت أن شي حد كيتجسس عليك أو كيتامر عليك أو كيحاول يأذيك	NON	OUI	OUI
b	Si oui : واش دابا كتشعر بنفس الشيء	NON	OUI	OUI → L6a
L2 a	واش عمرك شعرت أن شي حد يمكن كيقرا أفكارك أو قادر يسمع أفكارك أو أنت يمكن لك تقرأ في أفكار شي واحد أو تسمع أفكار شي حد	NON		OUI
b	Si oui : واش دابا كتشعر نفس الشيء	NON		OUI → L6a
L3 a	واش عمرك ظنيت أن شي حد أو شي قوة خارجية تدخل في راسك أفكار ماشي ديالك , أو جعلتك تصرف بطريقة غير معتادة , واش عمرك حسيت أنك مسكون	NON		OUI
B	Si oui : واش تتظن دابا نفس الشيء	NON		OUI → L6a
L4 a	واش عمرك ظنيت أن شي حد كيتوجه مباشرة ليك عبر التلفزة, الراديو أو شي حد اللي ماكتعرفش شخصيا كيهتم بك بصفة خاصة	NON	OUI	OUI
b	Si oui واش كتظن دابا نفس الشيء؟	NON	OUI	OUI → L6a
L5 a	واش عائلتك أو صحابك عمرهم اعتبروا أن أفكارك غريبة أو غير معتادة , وما كيتفقوش معاك فيها	NON	OUI	OUI
NE COTER OUI QUE SI LE PATIENT PRESENTE CLAIREMENT DES IDEES DELIRANTES HYPOCHONDRIQUES OU DE POSSESSION, DE CULPABILITE, DE RUINE, DE GRANDEUR OU D'AUTRES NON EXPLOREES PAR LES QUESTIONS				
L1 A L4				
b	Si oui واش كيعتبروا دابا أن أفكارك غريبة	NON	OUI	OUI
L6 a	واش عمرك سمعت شي حوايج اللي الناس الآخرين ما قدرينش يسمعوها (مثلا أصوات)	NON	OUI	OUI
b	COTER SI OUI « BIZARRE » UNIQUEMENT SI LE PATIENT REpond OUI A LA QUESTION : واش هذه الأصوات كتعلق على أفكارك , افعالك أو كنت كتسمع 2 أو بزاف الأصوات كيتحاوروا بينهم ؟	NON	OUI	OUI → L8b
	Si oui واش وقع لك هذ الشيء خلال الشهر الأخير			



L7a واش عمرك وأنت فايق شفت شي خيالات أو شفت شي أشياء اللي الناس الاخرين ما قادرينش يشفوها NON OUI

COTER OUI SI CES VISIONS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIÉES

b Si oui واش شفت هذه الأشياء خلال الشهر الأخير NON OUI

**OBSERVATION DE L'INTERVIEWER :**

L8 b ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRESENTE-T-IL UN DISCOURS CLAIREMENT INCOHERENT OU DESORGANISE, OU UNE PERTE NETTE DES ASSOCIATIONS ? NON OUI

L9 b ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRESENTE-T-IL UN COMPORTEMENT NETTEMENT DESORGANISE OU CATATONIQUE ? NON OUI

L10b DES SYMPTOMES NEGATIFS TYPIQUEMENT SCHIZOPHRENIQUES (AFFECT ABRASE, PAUVRETE DU DISCOURS / ALOGIE, MANQUE D'ENERGIE OU D'INTERET POUR DEBUTER OU MENER A BIEN DES ACTIVITES / AVOLITION) SONT-ILS AU PREMIER PLAN AU COURS DE L'ENTRETIEN ? NON OUI

L11 DE L1 A L10, Y A-T-IL AU MOINS

UNE QUESTION « b » COTEE OUI BIZARRE  
OU  
DEUX QUESTIONS « b » COTEES OUI (NON BIZARRE) ?

NON OUI  
**SYNDROME PSYCHOTIQUE  
ACTUEL**

L12 DE L1 A L7, Y A-T-IL AU MOINS

UNE QUESTION « a » COTEE OUI BIZARRE  
OU  
DEUX QUESTIONS « a » COTEES OUI (NON BIZARRE) ?  
(VERIFIER QUE LES 2 SYMPTOMES SONT SURVENUS EN MÊME TEMPS)  
OU  
L11 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI  
**SYNDROME PSYCHOTIQUE  
VIE ENTIERE**

L13a SI L11 EST COTE OUI OU S'IL Y A AU MOINS UN OUI DE L1 A L7

LE PATIENT PRESENT-T-IL  
UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR (ACTUEL OU PASSE)  
OU UN EPISODE MANIAQUE (ACTUEL OU PASSE) ?

→  
NON OUI

b Si L13a EST COTEE OUI :

قلت لي أن وقعت فترة (أو فترات) اللي كنت فيها مكتئب/ناشط بزاف / أو متوتر بزاف واش الأفكار  
أو الشعور اللي هدرنا عليها بحال (Citer le symptôme coté oui de L1 à L7)  
وقعوا لك غير في هذ الفترات اللي كنت فيها مكتئب/ناشط بزاف/متوتر بزاف ؟

NON OUI 18

L13b EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI  
**TROUBLE DE L'HUMEUR  
AVEC CARACTERISTIQUES  
PSYCHOTIQUES  
ACTUEL**

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

## M. ANOREXIE MENTALE

M1 a	شحال الطول ديالك	_____ cm
b	خلال ثلاثة أشهر الأخيرة شحال كان أقل وزن ديالك	_____ kg
c	LE POIDS DU PATIENT EST-IL INFÉRIEUR AU SEUIL CRITIQUE INDICÉ POUR SA TAILLE ? VOIR TABLEAU DE CORRESPONDANCE EN BAS DE PAGE	→ NON OUI

### خلال ثلاثة أشهر الأخيرة

M2	واش رفضت تزيد الوزن ديالك , رغم أن الوزن ديالك كان ناقص ؟	→ NON OUI
M3	واش كنت كنتخاف تزيد في الوزن أو كنتخاف تغلاظ بزاف ؟	→ NON OUI
M4 a	واش كنت كنتخس أنك غليظ بزاف أو كنتظن أن جزء من الجسم ديالك غليظ بزاف ؟	NON OUI
b	واش الرأي والتقدير (الاعتبار) ديالك لنفسك كانو كيتأثروا بدرجة كبيرة بالوزن أو الشكل ديالك الجسم ديالك	NON OUI
c	واش كنتي كنتظن أن الوزن ديالك طبيعي أو زايد	NON OUI
M5	Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN M4 ?	→ NON OUI
M6	Pour les femmes seulement : خلال 3 أشهر أشهر الأخيرة , واش العادة الشهرية توقفت عليك بالرغم أنها كان خاصتها تجي (بلا متكون حالة حمل)	→ NON OUI

**POUR LES FEMMES : M5 ET M6 SONT-ELLES COTEES OUI ?**  
**POUR LES HOMMES : M5 EST-ELLE COTEE OUI ?**

NON OUI  
**ANOREXIE MENTALE  
ACTUEL**

TABLEAU DE CORRESPONDANCE TAILLE - SEUIL DE POIDS CRITIQUE (SANS CHAUSSURE, SANS VETEMENT)

TAILLE (cm)	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190
Femmes	37	38	39	41	43	45	47	50	52	54	57
POIDS (kg)											
Hommes	41	43	45	47	49	51	52	54	56	58	61

(15% DE REDUCTION PAR RAPPORT AU POIDS NORMAL)

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

## N. BOULIMIE

N1	خلال 3 أشهر الأخيرة , واش وقعت لك نوبات ديال الإفراط في الماكلة اللي حلالها كليتي كميات كبيرة بزاف ديال الماكلة في مدة زمنية قصيرة أي اقل من 2 ساعات	→ NON	OUI
N2	واش هاذ النوبات ديال الإفراط في الماكلة وقع ليك على الأقل 2 مرات في الأسبوع خلال 3 أشهر الأخيرة	→ NON	OUI
N3	أثناء هذا النوبات ديال الإفراط في الماكلة واش كان عندك الاحساس بأنك ما قادرش تجبس من الماكلة أو ما قادرش تتحكم في كمية الماكلة اللي كتأخذ	→ NON	OUI
N4	باش متزيدش في الوزن بعد هذا النوبات ديال الماكلة واش كنتعمل بعض الحوايج مثلا ترد (تقيا) عمدا تستعمل ريجيم قاصح , تقوم بحركات رياضية بكثرة , تأخذ مسهل مدر للبول أو دوا كيسد الشهية	→ NON	OUI
N5	واش الرأي والتقدير ديال نفسك كيتأثروا بدرجة كبيرة بالوزن والشكل ديال الجسم ديالـك	→ NON	OUI
N6	LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE ANOREXIE MENTALE ?	NON	OUI
	Si N6 = NON, PASSER A N8		
N7	واش هذا النوبات ديال الإفراط في الأكل كيجيو دائما ملي الوزن ديالـك كيكون اقل من ... كيلو ؟	NON	OUI
	REPRENDRE LE POIDS CRITIQUE DU PATIENT DANS LE TABLE DU MODULE ANOREXIE MENTALE UN FONCTION DE SA TAILLE , OU POIDS		
N8	N5 EST-ELLE COTEE OUI ET N7 COTEE NON (OU NON-COTEE) ?	NON	OUI
		<b>BOULIMIE ACTUEL</b>	
	N7 EST-ELLE COTEE OUI ?	NON	OUI
		<b>ANOREXIE MENTALE Binge-eating / Purging type ACTUEL</b>	

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

## O. ANXIETE GENERALISEE

O1 a	خلال 6 شهور الأخيرة واش حسيت بنفسك متخوف , أو بالك مشغول , أو متوتر أكثر من اللازم على أشياء تتعلق بحيابك ديال كل نهار , في الخدمة , المدرسة , في الدار , ولا على عائلتك أو لاحظت أنك كنتشغل على الصغيرة والكبيرة ؟ NE PAS COTER OUI si L'ANXIETE SE RESUME A UN TYPE D'ANXIETE DEJA EXPLORE PRECEDEMMENT COMME LA PEUR D'AVOIR UNE ATTAQUE DE PANIQUE (TROUBLE PANIQUE). D'ETRECONTAMINE (TOC). DE PRENDRE DU POINS (ANOREXIE MENTALE) ETC....	→ NON	OUI
b	واش هذه التخوفات كانت حاظرة أغلبية الأيام ؟	→ NON	OUI
O2	واش صعيب عليك تتغلب على هذه التخوفات أو واش متخليكش تركز على الأشياء اللي كدير	→ NON	OUI
De O3a A O3f, COTER <b>NON</b> LES SYMPTOMES SURVENANT UNIQUEMENT DANS LE CADRE DES TROUBLES EXPLORES PRECEDEMENT			
O3	خلال 6 أشهر الأخيرة ملي كنت كنتشعر بنفسك متخوف أو مقلق بزاف واش كنت :		
a	حسيت بنفسك بلا راحة, مزير في نفسك, أعصابك متوترين ؟	NON	OUI
b	حسيت بعضلاتك مزيرين ؟	NON	OUI
c	حسيت بنفسك عيان, ضعيف أو كنت كتعيا دغيا ؟	NON	OUI
d	لقت صعوبة في التركيز أو عقلك كيتحبس ؟	NON	OUI
e	حسيت بنفسك موتر (ة) أكثر من اللازم ؟	NON	OUI
f	عندك صعوبة في النعاس (صعوبة باش تنعس, كتفتيق وسط الليل, كتفتيق بكري في الصباح, أو كتنعس بزاف)	NON	OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN O3 ?

NON OUI  
**ANXIETE GENERALISEE  
ACTUEL**

**P. TROUBLE DE LA PERSONNALITE ANTISOCIALE (option)**

P1	قبل من السن ديال 15 عام واش :		
a	كنت كنتكاصي المدرسة بزاف أو مكتباتش في داركم	NON	OUI
b	كنتكذب بزاف , كنتغش , كنتقولب عباد الله أو كنتسرق	NON	OUI
c	كنتعدى على الناس , كنتهددهم أو كنتستفزهم	NON	OUI
d	تعمدتي تهرس أو تشعل العافية	NON	OUI
e	تعمدتي تعذب الحيوانات أو الناس	NON	OUI
f	بززت على شي حد يمارس معاك الجنس	NON	OUI
Y A-IL AU MOINS 2 OUI EN P1 ?		→	
		NON	OUI

NE PAS COTER OUI LES REPNSES CI-DESSOUS, SI LES COMPORTEMENTS SONT UNIQUEMENT PRESENTES DANS DES CONTEXTES POLITIQUES OU RELIGIEUX.

P2	ملي كان عندك 15 عام واش ؟		
a	كانوا عندك تصرفات اللي الناس كتبان لهم ما فيها شي روح مسؤولة مثلا ما ترد الديون اللي عليك , تصرف بلا متخمم أو ما تخدמש بصفة متعمدة.	NON	OUI
b	قمت بأشياء غير قانونية (واخا متشدتيش) مثلا تدمر ممتلكات الغير , تسرق , تبيع المخدرات أو قمت بجرمة	NON	OUI
c	أغلب الأحيان كنت عنيف جسديا , حتى مع الزوجة (الزوج) ديالك أو مع أولادك	NON	OUI
d	أغلب الأحيان كذبت أو قولبت الناس باش تأخذ الفلوس أو من أجل المتعة أو كذبت غير باش تضحك	NON	OUI
e	عرضت الناس للأخطار بلا ما تديها فيهم	NON	OUI
f	ما شعرتيش بتأنيب ضميرك بعدما كذبت , جرحت تعديتي أو سرقت أو دمرت الممتلكات ديال شي واحد	NON	OUI
Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN P2 ?			

NON OUI

**TROUBLE DE LA  
PERSONNALITE  
ANTISOCIALE  
VIE ENTIERE**

## REFERENCES

Lecrubier Y, Sheehan D, Weiller E, Amorim P, Bonora I, Sheehan K, Janavs J, Dunbar G. The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.), a short diagnostic interview : Reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 1997 ; **12** : 232-241.

Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Janavs J, Weiller E, Bonora LI, Keskiner A, Schinka J, Knapp E, Sheehan MF, Dunbar GC. Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) according to the SCID-P. *European Psychiatry*, 1997 ; **12** : 232-241.

Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Amorim P, Janavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G. The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.). : The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1998 ; 59 [suppl 20] : 22-33.

Amorim P, Lecrubier Y, Weiller E, Hergueta T, Sheehan D. DSM-III-R Psychotic disorders : procedural validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.). Concordance and causes for discordance with the CIDI. *European Psychiatry*, 1998 ; **13** : 26-34.

Les versions originales française et anglaise du M.I.N.I. / DSM-IV ont été traduites et peuvent être demandées aux auteurs (voir page 3). Une version CIM-10 du M.I.N.I. est aussi disponible en français, en anglais et en danois.

Traductions	M.I.N.I. 4.4 et versions antérieures	M.I.N.I. 5.0, M.I.N.I. PLUS, M.I.N.I. screen
Afrikaans		R. Emsley, N. Keyter
Allemand	I. van Denffer, M. Ackenheil, R. Dietz-Bauer	M. Ackenheil, G. Stotz, R. Dietz-Bauer
Arabe		O. Osman, E. Al-Radi
Basque		En préparation
Bengali		H. Banerjee, A. Banerjee
Brésilien	P. Amorim	P. Amorim
Bulgare		L.G. Hranov
Catalan		En préparation
Chinois		L. Carroll, K-d Juang
Croate		En préparation
Danois	P. Bech	P. Bech, T. Scütze
Espagnol	L. Ferrando, J. Bobes-Garcia, J. Gibert-Rahola	L. Ferrando, L. Franco-Alfonso, M. Soto, J. Bobes, O. Soto, L. Franco, J. Gibert. Adaptation pour l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud : G. Heinze
Estonien		J. Shlik, A. Aluoja, E. Kihl
Farsi/Perse		K. Khooshabi, A. Zomorodi
Finois	M. Heikkinen, M. Lijeström, O. Tuominen	M. Heikkinen
Gallois		En préparation
Grecque	S. Beratis	T. Calligas, S. Beratis
Gujarati		M. Patel, B. Patel
Hébreu	J. Zohar, Y. Sasson	R. Barda, I. Levinson
Hindi		C. Mittal, K. Batra, S. Gambhir
Hongrois	I. Bitter, J. Balazs	I. Bitter, J. Balazs
Islandais		J. Stefanson
Italien	P. Donda, E. Weiller, I. Bonora	L. Conti, A. Rossi, P. Donda
Japonais		T. Otsobo, H. Watanabe, H. Miyaoka, K. Kamijima, J. Shinoda, K. Tanaka, Y. Okajima
Letton	V. Janavs, J. Janavs, I. Nagobads	V. Janavs, J. Janavs
Néerlandais/ Flamand	E. Griez, K. Schruers, T. Overbeek, K. Demyttenaere	I. van Vliet, H. Leroy, H. van Megen
Norvégien	G. Pedersen, S. Blomhoff	K. Leiknes, S. Leganger, E. Malt, U. Malt
Polonais	M. Masiak, E. Jasiak	M. Masiak, J. Przychoda
Portugais	P. Amorim, T. Guterres	T. Guterres, P. Levy, P. Amorim
Punjabi		A. Gahunia, S. Gambhir
Roumain		O. Driga
Russe		A. Bystitsky, E. Selivra, M. Bystitsky
Serbe	I. Timotijevic	I. Timotijevic
Setswana		K. Ketlogetswe
Slovène	M. Kocmur	M. Kocmur
Suédois	M. Waern, S. Andersch, M. Humble	C. Allgulander, M. Waern, M. Humble, S. Andersh
Tchèque	P. Zvolsky	P. Zvolsky
Turque	T. Örnek, A. Keskiner, I. Vahip	T. Örnek, A. Keskiner
Urdu		A. Taj, S. Gambhir

Le M.I.N.I. a été développé simultanément en français et en anglais. Le développement et la validation du M.I.N.I. ont été rendus possibles grâce, en partie, à des fonds alloués par la CNAM (701061), les laboratoires SmithKline Beecham et l'UE. Imp. le 31/01/06 08:01