

# Crises psychogènes non épileptiques : état des connaissances et apports de l'évaluation des traitements émotionnels

## Psychogenic NonEpileptic Seizures: Current Knowledge and Contributions of the Study of Emotions

Roman Rutka, Anne Denis, Laurent Vercueil et Pascal Hot

Volume 41, numéro 1, printemps 2016

Neurosciences affectives et santé mentale

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1036968ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/1036968ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Revue Santé mentale au Québec

ISSN

0383-6320 (imprimé)

1708-3923 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Rutka, R., Denis, A., Vercueil, L. & Hot, P. (2016). Crises psychogènes non épileptiques : état des connaissances et apports de l'évaluation des traitements émotionnels. *Santé mentale au Québec*, 41(1), 123–139.  
<https://doi.org/10.7202/1036968ar>

Résumé de l'article

Des crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont des manifestations transitoires d'allure neurologique pouvant évoquer, à tort, le diagnostic de crise épileptique, mais qui n'en présentent en réalité pas l'origine neurologique. Les CPNE ont rencontré ces cinq dernières années un intérêt croissant tant dans la description de la population concernée, que des origines du trouble et du substrat neuronal qui pourraient les sous-tendre. L'existence d'un profil particulier de traitements émotionnels constitue à ce jour une piste prometteuse de caractérisation de cette population qui a reçu une série de confirmations récentes. Nous présentons ici les données issues de différents domaines allant de la psychologie clinique aux neurosciences affectives et examinant les spécificités de traitements émotionnels rapportés dans les CPNE, ainsi que les pistes d'études à développer afin de mieux les caractériser.

# Crises psychogènes non épileptiques : état des connaissances et apports de l'évaluation des traitements émotionnels

Roman Rutka<sup>a</sup>

Anne Denis<sup>b</sup>

Laurent Vercueil<sup>c</sup>

Pascal Hot<sup>d</sup>

---

**RÉSUMÉ** Des crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont des manifestations transitoires d'allure neurologique pouvant évoquer, à tort, le diagnostic de crise épileptique, mais qui n'en présentent en réalité pas l'origine neurologique. Les CPNE ont rencontré ces cinq dernières années un intérêt croissant tant dans la description de la population concernée, que des origines du trouble et du substrat neuronal qui pourraient les sous-tendre. L'existence d'un profil particulier de traitements émotionnels constitue à ce jour une piste prometteuse de caractérisation de cette population qui a reçu une série de confirmations récentes. Nous présentons ici les données issues de différents domaines allant de la psychologie clinique aux neurosciences affectives et examinant les spécificités de traitements émotionnels

- 
- a. Ph. D. student, CNRS, Laboratoire de psychologie et neurocognition, Département de psychologie, Université Savoie Mont Blanc, Chambéry, France.
  - b. Ph. D., psychologue clinicienne, chercheur, Laboratoire interuniversitaire de psychologie (LIP/PC2S), Département de psychologie, Université Savoie Mont Blanc, Chambéry, France.
  - c. M.D., neurologue, chercheur, Laboratoire d'exploration fonctionnelle du système nerveux, service de neurologie, Centre hospitalier universitaire Grenoble Alpes, France.
  - d. Ph. D., M. Sc., Professeur des universités, chercheur, CNRS, Laboratoire de psychologie et neurocognition, Département de psychologie, Université Savoie Mont Blanc, Chambéry, France.

rapportés dans les CPNE, ainsi que les pistes d'études à développer afin de mieux les caractériser.

**MOTS CLÉS** traitements émotionnels, crises psychogènes non épileptiques

## Psychogenic NonEpileptic Seizures: Current Knowledge and Contributions of the Study of Emotions

**ABSTRACT** Psychogenic nonepileptic seizures (PNES) are paroxysmal attacks that can imitate epileptic seizures but do not have a neurological origin. There has been mounting interest these last few years to unravel psychological and neuronal factors that contribute to the development of PNES. The objective of this review is twofold. First, we examine recent contributions of clinical and researches studies to define the main features of PNES. Then, we focus on the possible link between changes in processing of emotional information and the onset of PNES. In this article, we identify promising directions for future research and argue that affective neuroscience may provide original findings to better understand this disease.

**KEYWORDS** psychogenic nonepileptic seizures, emotional processing, emotion regulation

---

## Crises psychogènes non épileptiques : généralités

### – *Diagnostic et épidémiologie*

Une crise psychogène non épileptique (CPNE, ou PNES, *Psychogenic NonEpileptic Seizure*) est une manifestation transitoire d'allure neurologique pouvant faire évoquer, à tort, le diagnostic de crise épileptique (Maillard, Hingray, Schwann & Vespignani, 2015). L'idée de troubles d'allure épileptique, mais d'origine « fonctionnelle », terme privilégié dans les dernières propositions terminologiques, est toutefois plus ancienne et peut être retrouvée dans une série d'études consacrées à la notion d'hystéro-épilepsie (Landouzy, 1846 ; voir revue d'Auxéméry, 2012). Sa définition actuelle renvoie à un changement plus ou moins brusque du comportement et du contact avec l'environnement, compatible avec une altération apparente de la conscience et s'associant à des mouvements anormaux, parfois spectaculaires, de durée variable (Auxéméry, 2012). La répétition de ces événements est souvent invalidante et conduit à une prise en charge médicale qui n'est pas toujours adaptée. De fait, le diagnostic est rarement porté par la personne elle-même, et les médecins qui sont consultés vont interpréter la description fournie par le patient ou son entourage, comme évocatrice d'une

crise épileptique. Cette situation peut conduire à la prescription d'examen complémentaires et de traitements antiépileptiques inappropriés. Dans ce contexte, l'absence de cause évidente, et la persistance des manifestations paroxystiques sous traitement antiépileptique, vont conduire à une escalade thérapeutique, et au final, au diagnostic erroné d'épilepsie partielle pharmacorésistante grave, avec des admissions répétées en réanimation, par exemple.

Des chiffres de 1,4 à 4 cas/100 000 en incidence annuelle, et une prévalence de 2 à 33/100 000 individus sont rapportés dans la littérature (Asadi-Pooya & Sperling, 2015; Sigurdardotti & Olafsson, 1998), mais sont probablement sous-estimés, compte tenu des erreurs diagnostiques qui conduisent à identifier par excès des crises épileptiques, voire des épilepsies pharmacorésistantes au sein de cette population. Dans les centres tertiaires qui accueillent les cas d'épilepsies réfractaires, 20 à 30 % des cas rencontrés seraient en réalité des CPNE ou l'association de crises épileptiques et de CPNE (Abubakr *et al.*, 2003; Bodde N. M. G. *et al.*, 2012; Benbadis *et al.*, 2001). L'incidence des CPNE au sein même d'une population épileptique est particulièrement élevée, l'épilepsie représentant un facteur de vulnérabilité accrue. Plus généralement, les CPNE intéressent une population jeune (bien que des personnes âgées puissent aussi en présenter) et majoritairement des femmes, comme la plupart des troubles fonctionnels (Tojek, Lumley, Barkley, Mahr & Thomas, 2000).

Les classifications nosographiques actuelles, épurées de référentiels théoriques, peinent à établir une définition consensuelle. La CIM-10 répertorie les CPNE au sein des troubles dissociatifs alors que le DSM-5 (2013) propose l'appellation de trouble de conversion. Le trouble renvoie ainsi à la présence d'au moins un symptôme témoin d'une altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles, non compatible avec une explication médicale ou neurologique. Les CPNE sont confirmées par vidéo-electroencéphalographie (EEG) permettant théoriquement d'éviter la confusion possible avec une crise épileptique. La possibilité de faciliter la survenue d'un épisode habituel en utilisant des procédures de suggestion a été avancée par certains auteurs (Popkirov, Grönheit & Wellmer, 2015a). Dans la plupart des cas, il s'agit de manipulations inutiles, voire dommageables pour la relation soignant/soigné (administration d'un placebo, manipulation des croyances, etc.), et de fait, la procédure usuelle de l'EEG comporte des épreuves présentant des aspects suggestifs intrinsèques : l'hyperventilation induite pendant l'EEG suscite des modifications physiologiques qui peuvent faciliter la

survenue d'une CPNE, et la stimulation lumineuse intermittente par les flashes comporte un aspect « stressant » qui peut susciter un malaise (Popkirov, Grönheit & Wellmer, 2015b).

Le diagnostic demeure aujourd'hui complexe. Certaines caractéristiques comportementales ou émotionnelles sévères peuvent poser des difficultés d'interprétation (Kanner *et al.*, 1990). Par ailleurs, certaines personnes peuvent présenter successivement une crise épileptique et une CPNE (concept de crises successives; Tourniaire, Saladini, Walusinski & Luauté, 2015) ce qui vient compliquer autant le diagnostic que la prise en charge pour le patient. En 2002, Reuber *et al.* ont évalué une période moyenne de sept années pour qu'un patient puisse recevoir un diagnostic de CPNE (Reuber *et al.*, 2002). Souvent, ce diagnostic vient clôturer un parcours de soins compliqué, non adéquat et annonce une prise en charge psychologique pour laquelle les cliniciens n'ont encore que peu de travaux de référence. La comorbidité psychiatrique est très fréquente, notamment avec les troubles dépressifs qui représenteraient la plus forte comorbidité (Abubakr, Kablinger & Caldito, 2003). Des troubles paniques avec ou sans agoraphobie ainsi que des troubles anxieux, et notamment une anxiété chronique, sont aussi très fréquemment rapportés (pour une revue, voir Bodde *et al.*, 2009).

#### – *Prise en charge des crises psychogènes non épileptiques*

Au cours de son histoire, la façon de prendre en charge les CPNE a connu des propositions originales, de la compression des ovaires de Charcot aux « impressions fortes » de Gowers, en passant par la psychanalyse de Freud, dont on ne peut que souligner un point commun remarquable: l'exploitation à fin thérapeutique d'une forte sensibilité à la suggestion (LaFrance & Devinsky, 2004). Plusieurs auteurs se prononcent aujourd'hui en faveur des thérapies comportementales et cognitives (TCC) comme une alternative aux prises en charge d'orientation psychodynamique longtemps prédominantes (Goldstein *et al.*, 2010; Hendrickson, Popescu, Dixit, Ghearing & Bagic, 2014). Récemment, une revue systématique de la littérature est venue confirmer l'intérêt des TCC dans la prise en charge de cette problématique (Martlew, Pulman & Marson, 2014). Toutefois, le manque d'essais contrôlés randomisés permettant de statuer clairement sur l'efficacité des différentes prises en charge de CPNE est à souligner (McMillan *et al.*, 2014). Les cliniciens, qui doivent faire face à des patients « difficiles à traiter », « en grande demande d'aide » et « en perte d'espoir », se

plaignent de ce manque d'évidence empirique pour guider leur prise en charge thérapeutique (McMillan *et al.*, 2014). Dans ce cadre, des investigations complémentaires psychiatriques et neurologiques sont le moyen le plus robuste et fiable pour poser un diagnostic de CPNE précis, permettant en particulier de mieux caractériser les sous-types cliniques (Hingray *et al.*, 2014). Il faut toutefois souligner que cette double approche reste parfois difficile à mettre en place. Ainsi, légitimer l'intervention du psychiatre n'est pas sans difficulté, du fait des résistances spontanées du (de la) patient(e), qui doit être amené(e) à en comprendre l'intérêt. Enfin, le risque existe que le neurologue, le diagnostic posé, ait tendance à dégager sa responsabilité thérapeutique, sous prétexte qu'il n'y a « rien de neurologique ».

### – *Conceptualisation étiologique et facteurs de maintien*

De très nombreux facteurs psychosociaux et mécanismes psychologiques ont été étudiés comme étant liés aux CPNE. Deux grandes hypothèses psychopathologiques ont sous-tendu ces travaux : 1) le vécu d'un précédent traumatisme psychique s'exprimant sous la forme d'un trouble dissociatif récurrent (ou syndrome de répétition) (Auxéméry, 2012, Tourniaire *et al.*, 2015) et 2) l'influence d'un mécanisme neurobiologique. Concernant plus spécifiquement les facteurs de risques psychologiques, Bodde *et al.* (2009) ont proposé, au travers d'une revue systématique de la littérature, de les regrouper au sein d'un modèle en cinq niveaux (pour une revue complète des travaux, voir article de Bodde *et al.*, 2009). Le premier niveau réfère à l'une des grandes hypothèses étiologiques des CPNE : le vécu d'un précédent traumatisme psychique (abus sexuel ou toute autre expérience traumatique) s'exprimant sous la forme d'un trouble dissociatif récurrent. L'intensité de la dissociation est considérée dans de nombreux travaux comme un facteur de risque majeur des CPNE. La dissociation peut être définie comme une altération des fonctions d'intégration telles que l'identité, la mémoire, la conscience et les fonctions sensori-motrices (Hingray, 2014). À la différence d'un état normal que toute personne peut expérimenter de manière partielle lors de l'exécution de tâches automatiques, l'état dissociatif peut se chroniciser et devenir une stratégie d'adaptation en cas d'exposition à un stressor. Les CPNE pourraient être comprises comme l'expression d'un trouble dissociatif exacerbé (Hingray, 2014). Le deuxième niveau renvoie à des critères de vulnérabilité prédisposant la personne à développer ce type de crises. Les auteurs évoquent une influence notamment des facteurs de

personnalité, du genre, d'atteintes neuropsychologiques ou encore de l'âge. Cette littérature renvoie également aux travaux mettant en avant un pattern de gestion émotionnelle spécifique aux patients « CPNE ». Le troisième niveau regroupe l'ensemble des facteurs créant chez une personne une vulnérabilité à développer des crises d'épilepsie (expression symptomatique particulière ou passé de crises d'épilepsie). Le quatrième niveau réfère à l'ensemble des mécanismes psychologiques permettant le transfert d'un état émotionnel en « crise d'épilepsie », telle qu'une propension à la dissociation ou à la somatisation. Enfin, un cinquième niveau évoque les facteurs spécifiquement impliqués dans la chronicité du trouble telle que l'utilisation de stratégies de *coping* particulières.

S'il est impossible de citer tous ces travaux, il est important de noter qu'au-delà de ces facteurs de vulnérabilité, plusieurs auteurs développent aujourd'hui l'hypothèse que les patients « CPNE » présenteraient de manière plus discriminante une difficulté à identifier et communiquer leurs émotions ainsi qu'une attitude générale d'évitement des situations de stress social (Schwabe, Reuber, Schöndienst & Gülich, 2007 ; Tourniaire *et al.*, 2015)

### **Les processus émotionnels dans les CPNE**

L'hypothèse d'un lien entre une perturbation émotionnelle et l'émergence d'un trouble cognitif ou comportemental n'est pas spécifique au CPNE, mais les caractéristiques mêmes du CPNE font de l'existence de troubles du traitement émotionnel un terrain prédisposant d'entrée dans ce type de crise. Les divers modèles théoriques des émotions s'accordent en effet sur le fait qu'une émotion est une réponse adaptative de l'organisme face à tout événement important pour l'individu. La réponse émotionnelle se distingue en particulier de toute autre activité mentale par l'importance des répercussions corporelles qui l'accompagnent et la mise en jeu de programmes moteurs mobilisant une grande partie de l'organisme. Ces réponses émotionnelles peuvent toutefois devenir inadéquates lorsque la nature, l'intensité, la durée ou encore la fréquence d'une émotion perturbent le bon fonctionnement mental. Une littérature de plus en plus abondante s'accorde sur l'existence de liens privilégiés entre ces réponses émotionnelles inadéquates et l'émergence de troubles comportementaux (voir Sheppes, Suri & Gross, 2015 pour revue). Plusieurs observations laissent suggérer que des difficultés de traitements émotionnels pourraient être au cœur de

ce trouble si bien que des auteurs ont proposé de caractériser les CPNE en tant que réponse comportementale à une détresse émotionnelle (Lesser, 2003 ; Reuber & Mayor, 2012). Un déficit à identifier ses émotions et une moindre capacité à décrire ses émotions ont également été rapportés dans les CPNE (Bewley, Murphy, Mallows & Baker, 2005 ; Myers, Matzner, Lancman, Perrine & Lancman, 2013 ; Tojek, Lumley, Barkley, Mahr & Thomas, 2000 ; Hingray, Maillard, Schwann & Reuber, 2015 pour revue). Une étude récente (Novakova, Howlett, Baker & Reuber, 2015) réalisée auprès de 50 patients montre des scores pathologiques sur tous les items de l'EPS-25 (*Emotional Processing Scale*, Baker *et al.*, 2010), une échelle du fonctionnement émotionnel. Ces résultats sont en accord avec les données qui semblent indiquer que les patients « CPNE » rapporteraient également de plus hauts niveaux d'alexithymie en comparaison de sujets sains ; cette différence n'étant toutefois pas toujours confirmée en comparaison de sujets épileptiques (Bewley *et al.*, 2005 ; Tojek *et al.*, 2000). Urbanek, Harvey, McGowan & Agrawal (2014) suggèrent une moins bonne compréhension émotionnelle, plus de croyances négatives et une plus grande tendance à contrôler l'expression émotionnelle des patients « CPNE » au regard de participants contrôles. Les émotions auraient ainsi une place centrale dès la mise en place du trouble épileptique psychogène (Bodde *et al.*, 2009 ; Roberts *et al.*, 2012), mais également dans son maintien et dans son expression.

Au-delà de difficultés dans le repérage des émotions, les modèles suggèrent que les patients « CPNE » auraient recours à un *coping* majoritairement plus évitant et à une propension plus grande à la somatisation que les patients épileptiques (Bakvis, Spinhoven, Zitman & Roelofs, 2011 ; Goldstein, Drew, Mellers, Mitchell-O-Malley & Oakley, 2000 ; Myers, Fleming, Lancman, Perrine & Lancman, 2013 ; Mogleby, Blomhoff, Malt, Dahlstrom, Tauboll & Gjerstad, 2002 ; Stone, Binzer & Sharpe, 2004). Dimaro *et al.* (2014) ont montré en particulier un évitement prononcé de l'expérience émotionnelle chez ces patients « CPNE », incluant un évitement des sentiments inconfortables ou douloureux, une véritable déconnexion émotionnelle et la croyance que les émotions négatives sont dangereuses.

Les mesures en laboratoire vont également dans ce sens. Ainsi, la présentation de visages à caractère émotionnel s'accompagne d'une plus grande diminution des capacités de mémoire de travail chez les patients « CPNE » comparés à des sujets sains (Bakvis, Spinhoven, Putman, Zitman & Roelofs, 2010). Les auteurs interprètent leur résultat

comme l'existence d'un biais attentionnel dans cette population qui traiterait l'émotion induite par les visages de manière préconsciente, ce qui vient perturber leurs performances. Dans la continuité de cette étude, Gul & Ahmad (2014) rapportent que l'analyse des émotions des visages augmente la difficulté des patients « CPNE » à désengager leur attention de la composante émotionnelle des stimuli, entraînant une diminution de leur flexibilité mentale, ce qui est également observé par Bakvis *et al.* en 2009. Il y a donc bien un biais attentionnel dirigé vers l'émotion ; les émotions sont traitées préférentiellement, au détriment d'autres processus.

Des différences apparaissent également dans les capacités de régulation émotionnelle des patients « CPNE ». Ainsi, dans l'étude déjà présentée de Gul & Ahmad (2014), les participants remplissaient également l'ERQ (*Emotion Regulation Questionnaire*, Gross & John, 2003), qui détermine les proportions dans lesquelles un individu a tendance à employer une stratégie de réévaluation cognitive ou de suppression expressive face à des situations stressantes ou des problèmes de la vie quotidienne. Les auteurs observent alors que les patients « CPNE » rapportent une tendance significativement plus élevée que la population normale à mettre en place une stratégie de suppression expressive, alors qu'à l'inverse, ils sont significativement moins enclins à réévaluer les situations émotionnelles (Gul & Ahmad, 2014). Il faut noter qu'il a été montré à de nombreuses reprises que la stratégie de suppression s'avère relativement inefficace pour réduire l'intensité émotionnelle et constitue donc une stratégie moins bien adaptée que la stratégie de réévaluation de la situation (p. ex. Gross *et al.*, 2003). Par ailleurs, Uliaszek, Prensky & Baslet (2012) ont montré une dichotomie entre deux clusters de patients CPNE. Le premier présente des difficultés à réguler les émotions alors que le second se situe dans l'évitement émotionnel. Les difficultés de régulation émotionnelle sont comorbides à divers troubles cliniques, tels que l'automutilation, la prise de substances, la dépression, l'anxiété et le trouble de la personnalité borderline (Gratz & Tull, 2010 ; Uliaszek, Prensky & Baslet, 2012), et les auteurs retrouvent ici ces associations dans le premier cluster, lequel rapporte également des états dissociatifs plus importants et de plus nombreuses plaintes somatiques que les patients faisant partie du deuxième cluster. Par conséquent, le premier cluster correspond à un sous-groupe de la population « CPNE » qui sous-régulerait ses émotions, tandis que le second serait un sous-groupe enclin à une surrégulation (Uliaszek *et al.*, 2012). Cette dichotomie est également retrouvée parmi

les patients présentant un trouble de stress post-traumatique (TSPT) (Ogden *et al.*, 2006; Lanius, 2010; cités par Uliaszek *et al.*, 2012). Ce parallèle observé au niveau du fonctionnement émotionnel constitue un point commun entre le fonctionnement des CPNE et celui du stress post-traumatique, qui tend à rapprocher ces deux pathologies. Il faut noter que l'hypothèse d'une relation potentielle entre TSPT et CPNE est régulièrement avancée dans la littérature, laissant suggérer qu'un trouble émotionnel (le TSPT) pourrait être à l'origine d'une expression somatique pour réduire ce trouble (le CPNE). Une autre piste à examiner à l'avenir concerne l'origine de cette plus grande propension des patients « CPNE » à choisir une stratégie d'évitement. Il est également envisageable que ce phénomène soit dû à une réelle incapacité à mettre en place les processus de réévaluation, plus coûteux à un niveau cognitif. Le fait que les patients traitent les émotions à un niveau préconscient (Bakvis *et al.*, 2010; Gul & Ahmad, 2014; Roberts *et al.*, 2012), nous semble donner du poids à cette hypothèse. Quelques études de neuroimagerie sont venues récemment compléter ces données cliniques et comportementales.

## **Contribution des neurosciences affectives**

### **– Neuroimagerie du CPNE**

Par définition, l'imagerie cérébrale structurale (Scanner et IRM) ne montre pas de lésion cérébrale dans la population CPNE, hors anomalie fortuite. Toutefois, les études IRM plus spécifiques ont été en mesure de mettre en évidence des anomalies quantitatives (voir Table 1) touchant par exemple à l'épaisseur du cortex des régions motrices et prémotrices à droite et celle du cervelet (Labate *et al.*, 2012) ou aux anomalies de la substance blanche, telles qu'appréciées par les techniques d'analyse par imagerie de tenseur de diffusion (DTI), mettant en évidence des anomalies dans la connectivité fonctionnelle à gauche, au sein des aires impliquées dans la régulation émotionnelle (Lee *et al.*, 2015). Une étude similaire retrouve également des anomalies de la connectivité fonctionnelle par la substance blanche au sein de cette population sans que les résultats soient superposables en termes de structures impliquées (Ding *et al.*, 2014).

À la différence d'autres troubles fonctionnels d'origine psychogène (les paralysies et les mouvements anormaux psychogènes), peu d'études d'imagerie véritablement fonctionnelle se sont intéressées aux CPNE,

TABLE 1

**Études de neuroimagerie présentant des modifications structurales ou fonctionnelles dans le CPNE. dr. = droite ; g.= gauche**

Auteurs	Type d'imagerie	Participants		Principales régions d'intérêt	Observations	Principaux systèmes impactés
		CPNE	Contrôles			
		<i>n</i>	<i>n</i>			
Knyazeva <i>et al.</i> , 2011	EEG	13	13	Régions préfrontale et pariétale	Hypoconnectivité fonctionnelle	
Hernando <i>et al.</i> , 2015	IRM de diffusion (DTI)	8	8	Faisceaux uncinés	Asymétrie dr. de la connectivité	Système émotionnel
Lee <i>et al.</i> , 2015	IRM de diffusion (DTI)	16	16	Faisceau unciné g. Corona Radiata g. Capsule interne g. Capsule externe g. Gyrus temporal supérieur g.	Hyperconnectivité fonctionnelle	Système émotionnel Système moteur Système émotionnel
Labate <i>et al.</i> , 2012	IRM structurelle	20	40	Cortex Moteur droit, Cortex prémoteur droit, cervelet (bilatéral)	Atrophies corticales	Système moteur
Ding <i>et al.</i> , 2014	IRMf (connectivité fonctionnelle)	20	20	Cortex frontal, Gyrus cingulaire Insula Cortex sensorimoteur	Hyperconnectivité fonctionnelle	Systèmes cognitif, émotionnel et attentionnel Système émotionnel Système sensorimoteur
van der Kruijs <i>et al.</i> , 2012	IRMf (Resting-State)	11	12	Insula Gyrus frontal inférieur, Cortex pariétal Sulcus précentral	Hyperconnectivité fonctionnelle	Système émotionnel Contrôle exécutif Système moteur
van der Kruijs <i>et al.</i> , 2014	IRMf (Resting-State)	21	27	Réseau fronto-pariétal Réseau du contrôle exécutif Réseau sensori-moteur Default Mode Network	Hyperconnectivité fonctionnelle	Système sensorimoteur Contrôle exécutif Système sensorimoteur

Li <i>et al.</i> , 2014	IRMF (Resting-State)	20	20	Sous-région insulaire	Hyperconnectivité fonctionnelle	Systèmes émotionnel, cognitifs et moteurs
Arthuis <i>et al.</i> , 2014	TEP	16	16	Régions centrale, pariétale inférieure dr., Cortex cingulaire antérieur bilatéral	Hypométabolisme de repos	Système émotionnel

car les manifestations transitoires et imprévisibles sont peu compatibles avec l'immobilité nécessaire à la réalisation des images. Au cours des crises, et par définition, aucune décharge épileptique n'est recueillie par l'EEG. Toutefois, indépendamment des crises, des anomalies de la connectivité fonctionnelle ont été mises en évidence, en particulier un défaut de synchronisation entre les régions préfrontale et pariétale (Knyazeva, Jalili, Frackowiak & Rossetti, 2011).

Une étude récente utilisant le PET au Fluorodeoxyglucose a mis en évidence un hypométabolisme au repos affectant les régions centrale et pariétale inférieure à droite et le cortex cingulaire antérieure de façon bilatérale (Arthuis, Micoulaud-Franchi, Bartolomei, McGonigal & Guedj, 2014). Ces données suggèrent une anomalie touchant au contrôle préfrontal des émotions (Bishop, Duncan, Brett & Lawrence, 2004). Ainsi, la population CPNE présente des anomalies fonctionnelles touchant des régions cérébrales telles que le cortex préfrontal, l'insula, le gyrus frontal inférieur, le cortex pariétal et le sulcus central, comparables à ce qui est observé dans le cas d'état de SPT (Bryant *et al.*, 2005; Markowitsch *et al.*, 2000; Morey *et al.*, 2009; Pollatos, Schandry, Auer & Kaufmann, 2007; cités par Baslet, 2011), pouvant contribuer au caractère instable des systèmes cognitifs, attentionnels et émotionnels (Baslet, 2011).

#### – Modifications des réseaux cérébraux de l'émotion

Ces dernières années, les neurosciences affectives ont connu un essor considérable qui s'est traduit notamment par une recherche systématique des structures neuronales impliquées dans les processus émotionnels. L'étude de l'intégrité de ces structures « émotionnelles » dans les CPNE appuie l'idée selon laquelle les régions cérébrales impliquées dans la régulation émotionnelle et les processus sensorimoteurs et cognitifs auraient une connectivité altérée dans cette population (Moser, Hajcak, Bukay & Simons, 2006). L'équipe de Van der Kruijs

(2012, 2014) a ainsi rapporté à plusieurs reprises une connectivité fonctionnelle anormale dans cette population de régions impliquées dans le mouvement (sulcus précentral), dans le contrôle exécutif (gyrus frontal inférieur) et dans l'émotion (insula).

Très récemment, plusieurs études ont focalisé leur analyse sur les modifications de connectivité anatomique ou fonctionnelle à l'aide de la technique de l'imagerie du tenseur de diffusion ou de mesure en *resting state*. De manière tout à fait originale, deux études récentes reposant sur ces techniques suggèrent un lien entre des modifications de la connectivité cérébrale dans cette population et l'émergence de perturbations des capacités de régulation émotionnelle (Hernando *et al.*, 2015; Lee *et al.*, 2015). De manière convergente, ces études rapportent une connectivité anatomique altérée de la matière blanche des régions de l'hémisphère gauche. En particulier, ces atteintes toucheraient le faisceau unciné, reliant les régions orbitofrontales au lobe temporal. Le rôle de ce faisceau dans les processus émotionnels, et en particulier de régulation émotionnelle, a été souligné dans plusieurs études récentes (Gaffan & Wilson, 2008; Ross, 2008; Yasmin *et al.*, 2008). Par ailleurs, l'étude de Lee *et al.* (2015) montre également une atteinte du gyrus temporal supérieur dont le rôle dans la perception des émotions a reçu une série de confirmations récentes (de Greck *et al.*, 2012; Husain, Carpenter-Thompson & Schmidt, 2014). L'étude de la cartographie de la matière blanche semble donc s'avérer une piste prometteuse pour identifier les modifications cérébrales qui accompagnent les CPNE. Dans ce cadre, les rares études existantes appuient l'hypothèse selon laquelle des changements de connectivité anatomique pourraient être au cœur des changements émotionnels identifiés dans cette population.

Ces éléments anatomiques, ainsi que la mise en évidence d'un traitement atypique de l'émotion chez les patients « CPNE », appuient l'idée que la compréhension des mécanismes de régulation émotionnelle de ces patients est centrale dans l'étude de cette pathologie. Il faut toutefois rester prudent puisqu'à ce jour, aucune étude n'a combiné au sein du même protocole des mesures de connectivité neuroanatomique avec celles des capacités émotionnelles. Ceci constitue selon nous la prochaine étape nécessaire dans l'approche en neurosciences affectives des CPNE susceptible de fournir des éléments significatifs pour mieux comprendre des changements affectifs qui caractérisent cette population.

## RÉFÉRENCES

- Abubakr, A., Kablinger, A. & Caldito, G. (2003). Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy & Behavior*, 4(3), 241-245.
- American Psychiatry Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5). Washington, DC: auteur.
- Arthuis, M., Micoulaud-Franchi, J. A., Bartolomei, F., McGonigal, A. & Guedj, E. (2014). Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, jnnp-2014-309390.
- Asadi-Pooya, A. A. & Sperling, M. R. (2015). Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 46, 60-65.
- Auxéméry, Y. (2012). De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité ? *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 170 (9), 609-614.
- Baker, R., Thomas, S., Thomas, P. W., Gower, P., Santonastaso, M. & Whittlesea, A. (2010). The Emotional Processing Scale: Scale refinement and abridgement (EPS-25). *Journal of Psychosomatic Research*, 68(1), 83-88.
- Bakvis, P., Roelofs, K., Kuyk, J., Edelbroek, P. M., Swinkels, W. A. M. & Spinhoven, P. (2009). Trauma, stress, and preconscious threat processing in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 50(5), 1001-1011.
- Bakvis, P., Spinhoven, P., Putman, P., Zitman, F. G. & Roelofs, K. (2010). The effect of stress induction on working memory in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 19(3), 448-454.
- Bakvis, P., Spinhoven, P., Zitman, F. G. & Roelofs, K. (2011). Automatic avoidance tendencies in patients with Psychogenic Non Epileptic Seizures. *Seizure*, 20(8), 628-634.
- Baslet, G. (2011). Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure*, 20(1), 1-13.
- Benbadis, S. R., Agrawal, V. & Tatum W.O. (2001). How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy ? *Neurology*, 57, 915-917.
- Bewley, J., Murphy, P. N., Mallows, J. & Baker, G. A. (2005). Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls ? *Epilepsy & Behavior*, 7(3), 430-437.
- Bishop, S., Duncan, J., Brett, M. & Lawrence, A. D. (2004). Prefrontal cortical function and anxiety: controlling attention to threat-related stimuli. *Nature Neuroscience*, 7(2), 184-188.
- Bodde, N. M. G., Brooks, J. L., Baker, G. A., Boon, P. a. J. M., Hendriksen, J. G. M., Mulder, O. G. & Aldenkamp, A. P. (2009). Psychogenic non-epileptic seizures – Definition, etiology, treatment and prognostic issues: A critical review. *Seizure*, 18(8), 543-553.
- Bodde, N. M. G., Lazeron, R. H. C., Wirken, J. M. A., van der Kruijs, S. J., Aldenkamp, A. P. & Boon P. A. J. M. (2012). Patients with psychogenic non-

- epileptic seizures referred to a tertiary epilepsy centre: Patient characteristics in relation to diagnostic delay. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 114, 217-222.
- Bryant, R. A., Felmingham, K. L., Kemp, A. H., Barton, M., Peduto, A. S., Rennie, C., ... Williams, L. M. (2005). Neural Networks of Information Processing in Posttraumatic Stress Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Biological Psychiatry*, 58(2), 111-118.
- de Greck, M., Scheidt, L., Bölter, A. F., Frommer, J., Ulrich, C., Stockum, E., ... Northoff, G. (2012). Altered brain activity during emotional empathy in somatoform disorder. *Human Brain Mapping*, 33(11), 2666-2685.
- Dimaro, L. V., Dawson, D. L., Roberts, N. A., Brown, I., Moghaddam, N. G. & Reuber, M. (2014). Anxiety and avoidance in psychogenic nonepileptic seizures: The role of implicit and explicit anxiety. *Epilepsy & Behavior*, 33, 77-86.
- Ding, J., An, D., Liao, W., Wu, G., Xu, Q., Zhou, D. & Chen, H. (2014). Abnormal functional connectivity density in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Research*, 108(7), 1184-1194.
- Gaffan, D. & Wilson, C. R. E. (2008). Medial temporal and prefrontal function: Recent behavioural disconnection studies in the macaque monkey. *Cortex*, 44(8), 928-935.
- Goldstein, L. H., Chalder, T., Chigwedere, C., Khondoker, M. R., Moriarty, J., Toone, B. K. & Mellers, J. D. C. (2010). Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures A pilot RCT. *Neurology*, 74(24), 1986-1994.
- Goldstein, L. H., Drew, C., Mellers, J., Mitchell-O'Malley, S. & Oakley, D. A. (2000). Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. *Seizure*, 9(5), 314-322.
- Gratz, K. L. & Roemer, L. (2008). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 30(4), 315-315.
- Gratz, K. L. & Tull, M. T. (2010). Emotion regulation as a mechanism of change in acceptance- and mindfulness-based treatments. Dans R. A. Baer (dir.), *Assessing mindfulness and acceptance processes in clients: Illuminating the theory and practice of change*. (pp. 107-133). Oakland, CA: Context Press/New Harbinger Publications.
- Gross, J. J. & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.
- Gul, A. & Ahmad, H. (2014). Cognitive deficits and emotion regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures: A task-switching study. *Epilepsy & Behavior*, 32, 108-113.
- Hendrickson, R., Popescu, A., Dixit, R., Ghearing, G. & Bagic, A. (2014). Panic attack symptoms differentiate patients with epilepsy from those with psychogenic nonepileptic spells (PNES). *Epilepsy & Behavior*, 37, 210-214.

- Hernando, K. A., Szaflarski, J. P., Ver Hoef, L. W., Lee, S. & Allendorfer, J. B. (2015). Uncinate fasciculus connectivity in patients with psychogenic nonepileptic seizures: A preliminary diffusion tensor tractography study. *Epilepsy & Behavior*, 45, 68-73.
- Hingray, C. (2014). Crises psychogènes non épileptiques. Comment poser, annoncer et communiquer le diagnostic. *Neurologies*, 17 (172), 335-348.
- Hingray, C., Maillard, L., Schwann, R. & Reuber, M. (2015). Crises psychogènes non épileptiques. Dans P. Thomas et A. Biraben (dir.), *Épilepsie et psychiatrie*. Paris, France: Dunod.
- Husain, F. T., Carpenter-Thompson, J. R. & Schmidt, S. A. (2014). The effect of mild-to-moderate hearing loss on auditory and emotion processing networks. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8.
- Kanner, A. M., Morris, H. H., Lüders, H., Dinner, D. S., Wyllie, E., Medendorp, S. V. & Rowan, A. J. (1990). Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*, 40(9), 1404-1407.
- Knyazeva, M. G., Jalili, M., Frackowiak, R. S. & Rossetti, A. O. (2011). Psychogenic seizures and frontal disconnection: EEG synchronization study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 82(5), 505-511.
- Labate, A., Cerasa, A., Mula, M., Mumoli, L., Gioia, M. C., Aguglia, U., ... Gambardella, A. (2012). Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: A cortical thickness and VBM study. *Epilepsia*, 53(2), 377-385.
- LaFrance, W. C. & Devinsky, O. (2004). The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia*, 45(s2), 15-21.
- Landouzy, H. (1846). *Traité complet de l'hystérie*. Paris, France: Baillière Éditeurs.
- Lee, S., Allendorfer, J. B., Gaston, T. E., Griffis, J. C., Hernando, K. A., Knowlton, R. C., ... Ver Hoef, L. W. (2015). White matter diffusion abnormalities in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Brain Research*, 1620, 169-176.
- Lesser, R. P. (2003). Treatment and Outcome of Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Epilepsy Currents*, 3(6), 198-200.
- Li, R., Liu, K., Ma, X., Li, Z., Duan, X., An, D., ... Chen, H. (2015). Altered functional connectivity patterns of the insular subregions in psychogenic nonepileptic seizures. *Brain Topography*, 28(4), 636-645.
- Maillard, L., Hingray, C., Schwann, R. & Vespignani H. (2015). Diagnostic des crises psychogènes non épileptiques. *Pratique neurologique-FMC*, 6(2), 111-114.
- Markowitsch, H. J., Kessler, J., Weber-Luxenburger, G., Van der Ven, C., Albers, M. & Heiss, W.-D. (2000). Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from mnemonic block syndrome and other cognitive deteriorations. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 13(1), 60-66.
- Martlew, J., Pulman, J. & Marson, A. G. (2014). Psychological and behavioural treatments for adults with non-epileptic attack disorder. Dans The Cochrane Collaboration (dir.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley et Sons, Ltd.

- McMillan, K. K., Pugh, M. J., Hamid, H., Salinsky, M., Pugh, J., Noël, P. H., ... LaFrance Jr., W. C. (2014). Providers' perspectives on treating psychogenic nonepileptic seizures: Frustration and hope. *Epilepsy & Behavior*, *37*, 276-281.
- Morey, R. A., Dolcos, F., Petty, C. M., Cooper, D. A., Hayes, J. P., LaBar, K. S. & McCarthy, G. (2009). The role of trauma-related distractors on neural systems for working memory and emotion processing in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(8), 809-817.
- Moser, J. S., Hajcak, G., Bukay, E. & Simons, R. F. (2006). Intentional modulation of emotional responding to unpleasant pictures: An ERP study. *Psychophysiology*, *43*(3), 292-296.
- Myers, L., Fleming, M., Lancman, M., Perrine, K. & Lancman, M. (2013). Stress coping strategies in patients with psychogenic non-epileptic seizures and how they relate to trauma symptoms, alexithymia, anger and mood. *Seizure*, *22*(8), 634-639.
- Myers, L., Matzner, B., Lancman, M., Perrine, K. & Lancman, M. (2013). Prevalence of alexithymia in patients with psychogenic non-epileptic seizures and epileptic seizures and predictors in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, *26*(2), 153-157.
- Novakova, B., Howlett, S., Baker, R. & Reuber M. (2015). Emotion processing and psychogenic non-epileptic seizures: A cross-sectional comparison of patients and healthy controls. *Seizure*, *29*, 4-10.
- Ogden, P., Pain, C. & Fisher, J. (2006). A Sensorimotor Approach to the Treatment of Trauma and Dissociation. *Psychiatric Clinics of North America*, *29*(1), 263-279.
- Pollatos, O., Schandry, R., Auer, D. P. & Kaufmann, C. (2007). Brain structures mediating cardiovascular arousal and interoceptive awareness. *Brain Research*, *1141*, 178-187.
- Popkirov, S., Grönheit, W. & Wellmer, J. (2015a). A systematic review of suggestive seizure induction for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure*, *31*, 124-132.
- Popkirov, S., Grönheit, W. & Wellmer, J. (2015b). Hyperventilation and photic stimulation are useful additions to a placebo-based suggestive seizure induction protocol in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, *46*, 88-90.
- Reuber, M., Fernández, G., Bauer, J., Helmstaedter, C. & Elger, C. E. (2002). Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, *58*(3), 493-495.
- Reuber, M., Fernández, G., Bauer, J., Singh, D. D. & Elger, C. E. (2002). Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, *43*(9), 1013-1020.
- Reuber, M. & Mayor, R. (2012). Recent Progress in the Understanding and Treatment of Nonepileptic Seizures. *Curr Opin Psychiatry*, *25*(3), 244-250.
- Roberts, N. A., Burseson, M. H., Weber, D. J., Larson, A., Sergeant, K., Devine, M. J., ... Wang, N. C. (2012). Emotion in psychogenic nonepileptic seizures: Responses to affective pictures. *Epilepsy & Behavior*, *24*(1), 107-115.

- Ross, E. D. (2008). Sensory-specific amnesia and hypoemotionality in humans and monkeys: Gateway for developing a hodology of memory. *Cortex*, 44(8), 1010-1022.
- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R.J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D. & Spiegel, D. (2010). Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype. *Am J Psychiatry*, 167(6), 640-647. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09081168
- Sheppes, G., Suri, G. & Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation and Psychopathology. *Annual Reviews in Clinical Psychology*, 11, 379-405.
- Schwabe, M., Reuber, M., Schöndienst, M. & Gülich, E. (2007). Listening to people with seizures: how can linguistic analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Communication & Medicine*, 5(1), 59-72.
- Sigurdardotti, K. R. & Olafsson, E. (1998). Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*, 39(7), 749-752.
- Stone, J., Binzer, M. & Sharpe, M. (2004). Illness beliefs and locus of control: A comparison of patients with pseudoseizures and epilepsy. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(6), 541-547.
- Tojek, T. M., Lumley, M., Barkley, G., Mahr, G. & Thomas, A. (2000). Stress and Other Psychosocial Characteristics of Patients With Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Psychosomatics*, 41(3), 221-226.
- Tourniaire, D., Saladini, O., Walusinski, O. & Luauté, J.-P. (2015). L'opisthotonos au cours des crises psychogènes non épileptiques (CPNE). = Opisthotonos in psychogenic non epileptic seizures. *Annales Médico-Psychologiques*, 173(5), 439-442.
- Uliaszek, A. A., Prensky, E. & Baslet, G. (2012). Emotion regulation profiles in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 23(3), 364-369.
- Urbanek, M., Harvey, M., McGowan, J. & Agrawal, N. (2014). Regulation of emotions in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 37, 110-115.
- van der Kruijs, S. J. M., Bodde, N. M. G., Vaessen, M. J., Lazeron, R. H. C., Vonck, K., Boon, P., ... Jansen, J. F. A. (2012). Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 83(3), 322-328.
- van der Kruijs, S. J. M., Jagannathan, S. R., Bodde, N. M. G., Besseling, R. M. H., Lazeron, R. H. C., Vonck, K. E. J., ... Jansen, J. F. A. (2014). Resting-state networks and dissociation in psychogenic non-epileptic seizures. *Journal of Psychiatric Research*, 54, 126-133.
- Yasmin, H., Nakata, Y., Aoki, S., Abe, O., Sato, N., Nemoto, K., ... Ohtomo, K. (2008). Diffusion abnormalities of the uncinate fasciculus in Alzheimer's disease: diffusion tensor tract-specific analysis using a new method to measure the core of the tract. *Neuroradiology*, 50(4), 293-299.