



UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année 2023

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**État des lieux des traitements utilisés chez les patients souffrant de crises
fonctionnelles dans un contexte de trouble de stress post-traumatique sous
la forme d'une revue systématique de la littérature**

Présentée et soutenue publiquement le 28 septembre 2023 à 16 heures
au Pôle Formation
par Agathe Tabyaoui

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Assesseur :

Monsieur le Docteur Maxime CHOCHOI

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur Marie VANLAERE

Avertissement

**La faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans
les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs**

Liste des abréviations

ACTH : Adrénocorticotrophine

AVC/AIT : Accident vasculaire cérébral/Accident ischémique transitoire

AVP : Accident de la voie publique

BDI-II : Beck Depression Inventory 2

CAPS-5 : The Clinician-Adminstrated PTSD Scale

CAPS-5 : The Clinician-Adminstrated PTSD Scale for DSM-5

CBT : Cognitive Behavioral Therapy

CD : Croyance dysfonctionnelle

CDS : Cambridge Depersonalization Scale

CES-D : Center for Epidemiological studies Depression Scale

CIM 10 : Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} révision

CIM 11 : Classification internationale des Maladies, 11^{ème} révision

CNED : Centre National d'Enseignement à Distance

CNEP : Crises non épileptiques psychogènes

CPK : Créatine Phospho Kinase

CPT : Thérapie du traitement cognitif ou Thérapie de Restructuration cognitive ?

CRH : Corticotrophin-releasign hormon

CRP : Centre Régional du Psychotraumatisme

DERS : Difficulties on Emotions in Regulation Scale

DES : Dissociative Experiences Scale

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EEG : Eléctroencéphalogramme

EMDR : Eye Mouvement Desensibilisation and reprocessing (Désensibilisation et retraitement de l'information par les mouvements oculaires)

EP : Exposition prolongée

ESA : Etat de Stress Aigu

FDG-PET : 18-Fluorodesoxyglucose Positron Emission Tomography

GAD-7 : Generalized Anxiety Disorder-7

HAS : Haute Autorité de Santé

IDE : Infirmier Diplômé d'Etat

IN : Intranasal

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

KAT : Ketamin-assisted Therapy
MADRS : Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
NDS : Niveau De Stress
NMDA : N-méthyl-D-aspartate
NSD : Niveau Subjectif de Détresse
OR : Odds Ratio
PCL-5 : PTSD checklist for DSM-5
PDS : Post Traumatic Stress Disorder Diagnostic Scale
PHQ-9 : Patient Health Questionnaire 9
QIDS : Quick inventory of depressive symptomatology
QOL : Quality Of Life Inventor
QOLIE-31 : Quality Of Life in Epilepsy-31
rTMS : Stimulation Magnétique Transcrânienne
SDQ : Somatoform Dissociation Questionnaire
SL : Sublingual
SNA : Système Nerveux Autonome
SSPT : Syndrome de Stress Post-Traumatique
TAS : Toronto Alexithymia Scale
TCC : Thérapie cognitivo-comportementale
tDCS : Stimulation Électrique Transcrânienne par courant continu
TDI : Trouble dissociatif de l'identité
TE : Thérapie par Exposition
TSI-2 : Trauma Symptom Inventory 2
TSPT : Trouble de Stress Post Traumatique
TWSTRS : Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale

Résumé

Introduction : Les crises fonctionnelles sont une entité diagnostique à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie. Des avancées en recherche ont pu mettre en évidence une prévalence élevée de TSPT chez les patients souffrant de crises fonctionnelles et d'élaborer l'hypothèse du traumatisme psychique comme principal facteur prédisposant à leur survenue. Actuellement, il n'existe pas de consensus d'experts clairement établi concernant le traitement de ces crises. L'objectif de ce travail est de déterminer les traitements utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT et d'évaluer leur efficacité sur la fréquence des crises.

Méthodes : Une revue systématique de la littérature a été réalisée sur les bases de recherche PubMed et PsycInfo en utilisant les termes (*dissociative seizure OR PNES OR psychogenic nonepileptic seizure OR functional seizure OR psychogenic pseudoseizure*) AND (*PTSD OR post traumatic stress disorder OR post traumatic neuroses*) AND (*treatment OR therapy OR pharmacotherapy OR psychotherapy*).

Résultats : Notre revue systématique de la littérature a mis en évidence que l'application de traitements centré sur le trauma permettait une diminution de la fréquence des crises et une amélioration de la symptomatologie traumatique.

Discussion : Cette revue a permis de souligner que les traitements du TSPT ciblaient des mécanismes partagés entre ces deux troubles tels que la dissociation, l'évitement, la dysrégulation émotionnelle. Plusieurs arguments interrogent sur les liens qui existent entre le TSPT et les crises fonctionnelles. Le postulat selon lequel ces crises fonctionnelles pourraient être considérées comme un « symptôme » de TSPT est aujourd'hui proposé. Bien que notre revue systématique de la littérature ait pu montrer des résultats encourageants, elle possède de nombreuses limites : un faible nombre d'articles (10 au total), de petits échantillons de patients et l'absence d'étude contrôlée et randomisée. La réalisation d'une étude contrôlée randomisée au CHU de Lille comparant l'efficacité de la thérapie d'exposition prolongée à la TCC classique est envisagée.

Conclusion : La réalisation d'études plus robustes concernant les traitements des crises fonctionnelles en lien avec un TSPT est nécessaire pour poursuivre l'évaluation de leur efficacité et permettre une généralisation des résultats à grande échelle. Il semble important que

la recherche se poursuive concernant les mécanismes étiopathogéniques des crises fonctionnelles et d'en préciser les liens avec le TSPT, afin de comprendre si celles-ci représentent bien un symptôme clinique du TSPT.

Table des matières

Liste des abréviations	4
Résumé	6
I. Introduction	10
A. Les crises fonctionnelles	10
a. Définition.....	10
b. De l’hystérie à la crise fonctionnelle	12
c. Épidémiologie.....	14
d. Modèles de compréhension de l’apparition des crises fonctionnelles.....	15
e. Des profils de patients hétérogènes	17
f. Poser le diagnostic de crise fonctionnelle.....	20
g. Les diagnostics différentiels	31
h. Les comorbidités.....	37
B. Le trouble de stress post-traumatique : un trouble fréquent retrouvé chez les patients souffrant de crises fonctionnelles	43
a. Définition d’un psychotraumatisme	43
b. Épidémiologie.....	43
c. Modèle neurobiologique du psychotraumatisme.....	45
d. Traumatisme simple et traumatisme complexe	55
e. Place du TSPT chez les patients souffrant de crises fonctionnelles	56
f. Place des comorbidités chez les patients souffrant de TSPT.....	57
g. Facteurs de risque de développer un TSPT	58
h. Traitements actuels validés du trouble de stress post-traumatique.....	59
i. Les nouvelles perspectives thérapeutiques du TSPT.....	67
C. Mécanismes étiopathogéniques des crises fonctionnelles et lien avec le trouble de stress post-traumatique	71
a. La dissociation « répétée » comme mécanisme adaptatif dysfonctionnel.....	71
b. Les processus émotionnels	73
c. Dissociation et dysrégulation émotionnelle : un possible continuum entre le TSPT et les crises fonctionnelles.....	77
D. Traitements des crises fonctionnelles :	80
a. Les psychothérapies.....	80
b. Les traitements pharmacologiques	83
II. Revue systématique de la littérature :	84
A. Contexte	84

a.	Cas clinique n°1.....	85
b.	Cas clinique n°2.....	88
B.	Objectifs	91
C.	Méthode	91
D.	Résultats	92
a.	Les articles sélectionnés	92
b.	La thérapie par exposition prolongée	93
c.	L'EMDR.....	100
d.	Cognitive Behavioral Therapy (CBT)	104
e.	Cognitive Processing Therapy (CPT).....	105
f.	Les thérapies par neuromodulation.....	107
g.	La kétamine	111
E.	Discussion	114
a.	Résultats principaux	114
b.	Résumé des traitements utilisés	115
c.	Efficacité des traitements sur la fréquence des crises fonctionnelles	117
d.	Mécanismes et cibles des traitements	118
e.	Les crises fonctionnelles, l'expression symptomatique du TSPT ?	122
f.	Les limites de la revue	125
F.	Perspectives au CHU de LILLE.....	130
a.	Suite des cas cliniques :.....	130
b.	Discussion:.....	Error! Bookmark not defined.
c.	Proposition d'un protocole de recherche au CHU de Lille	137
III.	Conclusion.....	141
IV.	Bibliographie.....	143
V.	Annexes	155

I. Introduction

A. Les crises fonctionnelles

a. Définition

Les « crises non épileptiques psychogènes » également appelées « crises fonctionnelles » définissent une entité située à la frontière entre la neurologie et la psychiatrie.

Le terme de « crises non épileptiques psychogènes » a été accepté et validé par la communauté internationale en 2012, faisant état d'une volonté de consensus nosographique (1). Toutefois, devant l'aspect stigmatisant voire péjoratif que ce terme pouvait entraîner, il a été récemment décidé d'utiliser l'expression de « crises fonctionnelles ».

Les crises fonctionnelles, souvent confondues avec les crises d'épilepsie, sont définies comme « des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, des sensations ou de la conscience, qui évoquent de prime abord des crises épileptiques, mais qui ne sont pas liées à une décharge neuronale excessive. Elles seraient en rapport avec des processus psychogènes et émotionnels. » (2)

D'un point de vue nosographique, la CIM 10 et le DSM 5 classent les crises fonctionnelles différemment.

Le DSM 5 classe les crises fonctionnelles dans la grande catégorie des troubles à symptomatologie somatique et apparentés, et dans la sous-catégorie des troubles de conversion, désignés comme les troubles à symptomatologie neurologique fonctionnelle. (3)

Pour rappel, les troubles neurologiques fonctionnels correspondent à des symptômes d'allure neurologique, affectant la motricité volontaire, les fonctions sensorielles et sensitives, mais n'ayant pas de support lésionnel sous-jacent, et donc pour lesquels on n'identifie pas de maladie organique responsable de ceux-ci. (3,4)

Les critères diagnostiques des crises fonctionnelles du DSM 5 sont les suivants :

Critère A : Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.

Critère B : Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnue.

Critère C : Les symptômes ou les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble médical ou mental.

Critère D : Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération clinique significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale.

Il est possible de spécifier le type de symptôme présenté par le patient :

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

De spécifier la durée des symptômes :

- 1) Épisode aigu : symptômes présents depuis moins de 6 mois
- 2) Persistant : symptômes survenant depuis 6 mois ou plus.

Et enfin de spécifier si une composante anxieuse est présente :

- 1) Avec facteur de stress psychologique
- 2) Sans facteur de stress psychologique

Contrairement au DSM 5, la CIM 11 classe les crises fonctionnelles dans les troubles dissociatifs à symptômes neurologiques, et en donne la définition suivante :

« Le trouble dissociatif à symptômes neurologiques avec convulsions non épileptiques se caractérise par une présentation symptomatique de crises ou convulsions, qui ne correspondent pas à une maladie reconnue du système nerveux, à un autre trouble mental, comportemental ou

neurodéveloppemental, ou à une autre affection médicale et qui ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble dissociatif » (5)

Il est intéressant de noter que ces définitions telles que présentées dans le DSM 5 et la CIM 11 offrent un cadre nosographique aux crises fonctionnelles, témoignant d'une évolution dans la compréhension et l'existence de cette entité, bien que ce cadre reste relativement flou et peu précis.

b. De l'hystérie à la crise fonctionnelle

Trouvant leur origine dans les concepts d'hystérie et d'épilepsie, les crises fonctionnelles sont connues depuis l'Antiquité. Elles étaient plus ou moins distinguées de l'épilepsie à cette époque.

Ce sont William Cullen (1710-1790) puis Philippe Pinel (1745-1826) qui classeront les crises fonctionnelles et l'épilepsie dans un même ensemble dans le cadre des « névroses » ou « maladies nerveuses ». Cette unification a entraîné la création de services de soins hospitaliers communs aux deux populations de patients. Au XIX^{ème} siècle, c'est notamment le cas à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière où Joseph Honoré Beau (1806-1865) était interne dans la « section des épileptiques ». Il y observa plusieurs présentations et associations de ces deux entités et les décrivit. (6,7)

D'ailleurs, selon plusieurs auteurs, J. H. Beau serait l'un des premiers à avoir introduit le terme d'hystéro-épilepsie. Dans ses observations, J.H. Beau aurait fait état de patients présentant à la fois des attaques d'épilepsie et d'hystérie à des moments distincts, et d'autres manifestant des attaques avec une symptomatologie mixte (d'épilepsie et d'hystérie). (6,7)

Jean-Martin Charcot poursuivra les travaux de J.H. Beau en maintenant la distinction entre l'hystéro-épilepsie à « crises combinées » des crises au cours desquelles les attaques « hystériques » et les « accès épileptiques » sont distincts. Il envisageait la physiologie de la « grande attaque hystérique » par le prisme de l'épilepsie, comme étant la résultante de modifications cérébrales dynamiques. (6,7)

A cette époque, l'étude des « crises hystériques » était principalement axée sur une description sémiologique mais très peu de travaux ont été menés sur les mécanismes étiologiques et physiopathologiques de ces crises. (6)

Hippolyte Bernheim, médecin nancéien, va évoquer l'idée d'une continuité entre la petite attaque hystérique et la grande attaque dite « hystéro-épileptique ». (6)

C'est Joseph Babinski, élève de J.-M. Charcot, qui apportera l'importance d'une démarche neurologique précise et rigoureuse pour ne pas diagnostiquer à tort des crises d'hystérie chez des patients souffrant de maladies somatiques, ou encore pour ne pas confondre le trouble factice avec l'hystérie. (6,7)

Par la suite, ce sont les travaux de Sigmund Freud qui vont étudier « l'hystéro-épilepsie » comme le reflet du clivage et de la dissociation du contenu de la conscience. Il considère ce clivage de la conscience comme le témoignage d'un souvenir traumatique refoulé dans l'inconscient. Pour lui, l'hystérie représente un langage corporel que nous devons déchiffrer. L'attaque serait alors la traduction de fantasmes du sujet par une expression motrice théâtralisée. (6)

Les processus psychiques sont alors perçus comme prédominant dans cette entité clinique selon lui. (6)

L'utilisation de la vidéo-EEG va permettre une différenciation entre les crises d'hystérie et les crises d'épilepsie notamment par l'absence d'anomalie épileptiforme lors de l'enregistrement par EEG pendant une crise. Cependant, une des limites rapidement repérée est l'absence de décharges épileptiques visibles à l'EEG dans le cas de l'épilepsie frontale, diagnostic différentiel difficile à établir. (6)

Plus récemment, les chercheurs se sont intéressés à l'étiopathogénie de ces crises. Certains avancent la présence du caractère psychogène des crises, tandis que d'autres le remettent en question.

Par ailleurs, notons que la classification actuelle des crises fonctionnelles reflète une absence d'uniformité concernant leurs origines étiopathogéniques : en effet, elles sont classées parmi les troubles de conversion dans le DSM-5, tandis que la CIM-11 les rangent dans les troubles dissociatifs. (3,5,6)

Bien que le concept de crises fonctionnelles ait évolué au cours du temps, certaines observations passées restent des fondements importants : c'est le cas par exemple des crises « distinctes » qui témoignaient déjà de la co-occurrence de l'épilepsie et des crises fonctionnelles chez une même personne. Plusieurs auteurs avaient déjà envisagé l'expérience traumatique comme une cause potentielle de développement de ces crises. (6)

Plusieurs termes ont été employés au cours du temps pour décrire ces crises, tels que « l'hystéro-épilepsie », les « pseudo-crisis », les « crises non épileptiques », « pseudo-épilepsie », « crises psychogènes » mais ont été abandonnés car considérés comme empreints de jugement, imprécis ou associés à un caractère de « simulation ». (2,8)

Les termes de « crises non épileptiques psychogènes » (CNEP) ou « attaques non épileptiques psychogènes » et plus récemment de « crises fonctionnelles » ont donc été favorisés. Cependant, des discussions autour de la dénomination de ces manifestations cliniques sont en cours, car il semble que l'appellation joue un rôle important sur la perception que le patient a de sa maladie mais également de la prise en charge par les professionnels de santé. (9)

Le mot « psychogène » aurait tendance à suggérer qu'aucun substrat biologique n'est impliqué, or ces dernières années, la recherche scientifique a mis en évidence l'existence de perturbation de la connectivité du réseau neuronal et une implication du système parasympathique dans les crises fonctionnelles. (9)

Par ailleurs, le terme « psychogène » pourrait laisser supposer que seuls le psychiatre et le psychologue sont concernés, or nous le verrons plus tard, l'implication du neurologue a toute son importance. (9)

Par conséquent, l'expression « crises fonctionnelles », bien qu'imparfaite et probablement trop vague, semble la moins stigmatisante pour le patient et permet de ne pas omettre l'aspect biologique impliquée dans la pathogénie de ce trouble.

c. Épidémiologie

Les crises fonctionnelles restent une entité mal connue du monde médical, si bien que le diagnostic en est souvent retardé, avec un délai d'environ 7 ans. De plus, à ce jour, il n'existe pas d'étude de grande ampleur en population générale concernant les crises fonctionnelles, ce qui limite les connaissances épidémiologiques. La plupart des études se sont développées à partir de travaux réalisés dans des centres spécialisés pour épilepsie résistante. Ainsi, ces études ont pu rapporter que les patients souffrant de crises fonctionnelles représenteraient 30% des patients adressés en neurologie pour épilepsie pharmacorésistante, alors même que la prévalence en population générale est estimée entre 2 et 33 pour 100 000 habitants, ce qui montre qu'il s'agit d'une entité relativement fréquente et non négligeable. Par ailleurs,

l'incidence des crises fonctionnelles évaluée par plusieurs études varie entre 1 et 5 pour 100 000 habitants. (10–12)

Sur un plan démographique, la présence de crises fonctionnelles est décrite dans les différentes tranches d'âge, avec classiquement un pic entre la 2^{ème} et la 3^{ème} décennie. Avant la puberté, les crises fonctionnelles seraient principalement l'apanage des garçons. A partir de l'adolescence, puis à l'âge adulte, on estime qu'environ 75% des patients présentant des crises fonctionnelles sont des femmes. Ali A. Asadi-Pooya et al. résumant dans un tableau qui regroupe plusieurs études menées dans différents pays les caractéristiques démographiques des personnes atteintes de crises fonctionnelles à l'âge adulte. (*voir annexe 1*)

Ce tableau témoigne très largement d'un sex-ratio en faveur du sexe féminin. (2,13,14)

Par ailleurs, la notion d'exposition à des événements de vie négatifs voire traumatiques est une donnée importante car fréquemment retrouvée chez les individus souffrant de crises fonctionnelles, et représente le principal facteur prédisposant voire déclencheur au développement de celles-ci.

La relation entre la présence d'antécédents d'abus/maltraitance physique, psychique et surtout sexuel, notamment dans l'enfance et le développement de crises fonctionnelles a été source d'une attention particulière dans la littérature. L'étude réalisée par Boden et al., 1992 rapporte un taux d'abus sexuels de 54% dans le groupe de femmes présentant des crises fonctionnelles contre 25% dans le groupe de femmes atteintes d'épilepsie. D'autres études réalisées dans plusieurs pays, rapportent que des antécédents d'abus sexuels dans l'enfance ont été signalés chez près de 90% des patients souffrant de crises fonctionnelles, ce qui là encore, témoigne d'un lien étroit entre la notion de traumatisme psychique et le développement de crises fonctionnelles. (15)

d. Modèles de compréhension de l'apparition des crises fonctionnelles

Les crises fonctionnelles ne semblent pas être la résultante d'une cause unique, mais plutôt d'un ensemble de facteurs qui, associés, pourraient favoriser l'apparition de ce trouble. C'est ainsi que Reuber et Elger en 2003 proposent un modèle où les crises fonctionnelles seraient la résultante de 3 types de facteurs ou « 3P » : prédisposants, précipitants et perpétuants. (16)

Les **facteurs prédisposants** se composent de facteurs somatiques tels que l'épilepsie ou encore les traumatismes crâniens avec possiblement des anomalies à l'IRM cérébrale ainsi que des troubles des apprentissages et un niveau intellectuel bas ; des pathologies psychiatriques telles que les troubles anxieux, la dépression, le trouble de stress post-traumatique ou encore des facteurs psychologiques à l'instar de l'alexithymie (définie comme une difficulté à identifier, différencier et exprimer ses émotions), ainsi que les profils avec une forte tendance dissociative. Enfin, on retrouve des antécédents d'évènements traumatiques survenus dans l'enfance et/ou à l'âge adulte tels que des violences physiques, psychiques, sexuelles, la maltraitance, les décès violents, etc. qui sont souvent multiples et répétés. (16,17)

Les **facteurs précipitants** se divisent en deux dimensions : ceux qui surviennent dans l'année précédant l'apparition des symptômes : comme un nouvel évènement traumatique, des évènements d'adversité (situations stressantes, insécurisantes, conflictuelles) ou des situations ou indices évocateurs de traumatisme, et ceux qui sont régulièrement présents juste avant l'apparition de la crise : comme des émotions négatives telles que la colère, la peur, l'anxiété, la tristesse, un sentiment d'impuissance, d'angoisse, de frustration ou des émotions positives comme la joie, la surprise. Il est également possible que des situations ou des émotions apparemment neutres puissent déclencher ces crises. (16,17)

Les **facteurs perpétuants** jouent un rôle dans le maintien et/ou la chronicisation des crises mais aussi dans leur impact sur la vie du sujet. Ils dépendent du patient lui-même (comorbidités psychiatriques et physiques, désinsertion sociale et professionnelle, le fait de se reconnaître et se définir comme malade, la tendance au refus de la causalité psychogène des crises), de son entourage (l'anxiété de celui-ci, les nombreux questionnements sur la gravité des crises ainsi que l'attention démesurée autour des symptômes et une tendance à la « surprotection »), du milieu médical du fait d'une méconnaissance fréquente de cette entité clinique et d'une multiplication des examens, des consultations et des passages aux urgences avec la possibilité d'erreur diagnostique entraînant une errance diagnostique et la prescription de traitements non indiqués dans ce trouble (antiépileptiques). A cela s'ajoute un discours changeant entre les professionnels de santé, ce qui entraîne une majoration de l'incompréhension et de l'anxiété pour le patient qui perçoit l'absence de diagnostic de certitude et de proposition thérapeutique adaptée à son trouble. (16,17)

Les patients souffrant de crises fonctionnelles ne présentent pas nécessairement l'ensemble des facteurs sus cités, et aucun de ses facteurs n'est pathognomonique. Pris individuellement, ils ne peuvent attester du diagnostic de crises fonctionnelles, il est alors nécessaire de raisonner avec un ensemble de symptômes et d'analyser les profils des patients (antécédents, évènements de vie passés, environnement actuel, clinique) pour pouvoir mieux orienter sa démarche diagnostique. (16)

Notons par ailleurs que trois grandes hypothèses sont actuellement évoquées concernant l'étiopathogénie des crises fonctionnelles : le rôle du traumatisme psychique inducteur de mécanismes dissociatifs, une dysrégulation émotionnelle et une prédisposition neurobiologique. Nous évoquerons plus en détails le rôle du traumatisme psychique et de la dysrégulation émotionnelle par la suite.

En ce qui concerne l'hypothèse d'une prédisposition neurobiologique, certains auteurs évoquent le fait que les antécédents de traumatismes crâniens et/ou l'implication d'une intervention neurochirurgicale (en lien ou non avec le traitement de l'épilepsie) pourraient représenter des prédispositions au développement de crises fonctionnelles ultérieures.

Des anomalies interictales à l'EEG de patients souffrant de crises fonctionnelles ont été retrouvées dans 10% à 26% des cas selon les études et participent au questionnement sur l'existence d'une probable lésion cérébrale sous-jacente prédisposant à ce trouble. (18)

e. Des profils de patients hétérogènes

Plusieurs auteurs se sont intéressés aux profils de patients présentant des crises fonctionnelles. Comme exposé précédemment, la question du traumatisme psychique semble être un facteur de risque majeur de développer ces crises.

L'étude d'Hingray et al., en prenant comme facteur discriminant la présence de traumatisme psychique ou non, va distinguer deux sous-groupes de patients atteints de crises fonctionnelles :

Le premier concernerait davantage des femmes jeunes, entre 20 et 30 ans, ayant souffert de traumatismes psychiques, souvent multiples et répétés, avec le développement de troubles psychiques et une propension importante à la dissociation. On note également une alexithymie marquée avec des stratégies de régulation émotionnelle peu efficaces (évitement, centrée sur l'émotion).

Les éléments déclencheurs des crises chez ce profil de patients seraient les angoisses et le sentiment d'impuissance. Ce profil de patients serait le plus fréquemment rencontré. (2,19)

Le second sous-groupe de patients, minoritaire, retrouve une surreprésentation masculine avec peu ou pas d'antécédents de traumatisme psychique (si présent, souvent unique), un niveau intellectuel faible, des difficultés d'apprentissage, peu de comorbidités psychiatriques ainsi qu'une faible tendance dissociative et une plus faible alexithymie.

Dans ce contexte, les crises fonctionnelles seraient principalement déclenchées par une frustration ou des situations de contrariété. On retrouve cependant une plus forte tendance à la somatisation. (2,19)

		Profil 1	Profil 2
Facteurs prédisposants	Données biographiques	Femmes en majorité	Hommes plus représentés (> 25 %) Difficultés d'apprentissage Faible niveau scolaire
	Antécédents médicaux	Épilepsie possible	Épilepsie possible Traumatisme crânien
	Traumatismes	Très fréquents Souvent multiples et répétés Dès l'enfance	Rares Plutôt uniques
	Tendance dissociative	Forte	Faible
	Comorbidités psychiatriques passées, actuelles	multiples	Peu ou absent
	Régulation émotionnelle	Forte alexithymie Difficulté à contrôler ses émotions	Peu d'alexithymie
Facteurs précipitants		Sentiment d'impuissance Anxiété	Colère, frustrations Situations nécessitant de la patience
Facteurs perpétuants		Refus de l'étiologie psychogène Restrictions des activités	Attention de l'entourage Identité de malade Arrêt maladie
Sémiologie des crises		Plus hypermotrice Implication de l'axe	Moins hypermotrice
Mécanismes sous-jacents		Processus dissociatif direct	Mécanismes neuro-bio-anatomiques autres

Tableau 1 : principaux profils psychopathologiques de patients souffrant de crises fonctionnelles. (2)

f. Poser le diagnostic de crise fonctionnelle

Longtemps, le diagnostic de crises fonctionnelles s'apparentait à un diagnostic d'élimination, faute d'étiologie organique sous-jacente retrouvée. Actuellement, le diagnostic de crises fonctionnelles reste difficile et occasionne souvent un retard diagnostic d'environ 7 ans. Toutefois, un diagnostic positif est possible, grâce à une approche syndromique. Bien qu'il n'existe pas de caractéristique sémiologique commune à toutes les crises fonctionnelles, l'analyse et l'évaluation des crises fonctionnelles en vidéo-EEG a permis de déterminer 5 grands sous-types cliniques, avec une reproductibilité intra-individuelle dans environ 60% des cas. (2,20)

Comme Hingray et al. le soulignent, le diagnostic de crises fonctionnelles peut s'avérer difficile du fait d'une sémiologie parfois très proche de celle de l'épilepsie, mais également de la possibilité d'une association de ces deux entités chez un même patient. Une autre difficulté est que les crises ne sont pas toujours observées par un médecin, mais plutôt par l'entourage qui peut rapporter une sémiologie bien souvent incomplète.

Le diagnostic doit s'inscrire dans une démarche rigoureuse et conjointe entre le neurologue et le psychiatre, à la recherche de données anamnestiques évocatrices, des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, et de la réalisation d'examen complémentaires afin d'objectiver les crises. (10,21)

1. Une anamnèse et un discours évocateur

L'anamnèse du patient permet d'orienter et d'étayer le diagnostic de crises fonctionnelles.

La recherche et l'identification de la présence de facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants chez chaque patient est également une aide au diagnostic, bien qu'ils ne suffisent pas à le poser, mais corrélés à la clinique et aux examens paracliniques, ils renforcent la probabilité du diagnostic lorsqu'ils sont présents. (2)

Certains éléments permettent également d'envisager le diagnostic de crises fonctionnelles. Typiquement, ces crises se différencient de l'épilepsie par leur contexte d'apparition. En effet, la fréquence d'apparition des crises fonctionnelles est généralement plus élevée que celle des crises épileptiques ; elles sont souvent pluriquotidiennes et entraînent des passages itératifs aux

urgences. Les crises fonctionnelles ont tendance à se déclencher plus fréquemment au décours d'une consultation ou à la suite d'une chirurgie ou d'une anesthésie. (20,22)

La présence d'antécédents d'abus sexuels et/ou de maltraitance ou tout autre vécu traumatique peuvent également orienter vers un diagnostic de crises fonctionnelles.

Une faible réponse aux traitements antiépileptiques voir une aggravation de celles-ci est un argument supplémentaire en faveur des crises fonctionnelles (la réponse aux antiépileptiques n'élimine cependant pas le diagnostic de crises non épileptiques). (2,10,23)

D'un point de vue clinique, une durée longue des crises, l'asynchronie des manifestations motrices au niveau des membres lorsqu'elles sont bilatérales, les mouvements de flexion/extension du bassin ou la prise de posture en opistotonos, des mouvements latéraux de la tête et du corps, l'occlusion palpébrale, des pleurs survenant pendant la crise et une fluctuation clinique des symptômes au décours d'une même crise sont des éléments en faveur du diagnostic de crises fonctionnelles.

Par ailleurs, la chute, la morsure de la langue, l'incontinence urinaire ou encore des manifestations non stéréotypées ne permettent pas d'exclure le diagnostic de crises fonctionnelles. (20,24)

Toutefois, tous ces éléments pris indépendamment les uns des autres ne sont ni suffisamment sensibles ni pathognomoniques pour affirmer le diagnostic de crises fonctionnelles. (2)

Le discours du patient présentant des crises fonctionnelles est très informatif et souvent différent de celui d'un patient épileptique. En effet, chez un patient souffrant de crises fonctionnelles, le discours témoigne de difficultés à relater avec précision la temporalité des crises (début des crises, date de la dernière crise, durée d'une crise). La description des crises est souvent laborieuse, évitée par le patient et pauvre en détails. On retrouve une quasi-absence de formulation puisque dans l'incapacité de rapporter avec précision et détails les sensations et symptômes subjectifs vécus pendant la crise, contrairement aux patients épileptiques comme le soulignent Reuber et al., 2004. (2,25)

Tableau 1 Résumé des principaux éléments interactionnels, topicaux et linguistiques qui interviennent dans le diagnostic différentiel.

Élément	Patients avec crises épileptiques	Patients avec CNEP
Symptômes subjectifs des crises	Description spontanée et détaillée	Description éludée, refus de détailler (blocage à la description détaillée)
Travail de formulation (par exemple pauses, tentatives de re-formuler, autocorrections, hésitations, redémarrages)	Important, beaucoup de détail	Pratiquement absent, peu d'effort pour trouver des détails
Crises comme sujet de discussion	Sujet initié par le patient	Sujet initié par le médecin
Focaliser la conversation sur la description de la crise	Facile	Difficile ou impossible « tendance à rester dans les dimensions périphériques »
Référence spontanée aux efforts de contrôler la crise	Fréquente	Rare
Description de la crise par la négation « je ne sais pas, je n'entends pas, je ne me souviens pas »	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 »)
Description des épisodes d'autocontrôle réduit	Travail de formulation intensif Tentative de description précise, détaillée Tentative de reconstruction de la période de perte de connaissance Volonté de situer avec précision la période de perte de conscience dans le déroulement de la crise Volonté explicite de savoir ce qui s'est passé pendant la période de perte de connaissance Le degré d'inconscience peut être discuté dans l'interaction	Description sommaire de la perte de connaissance (« je n'en sais rien », « je me souviens de rien ») 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 ») Tendance à affirmer une incapacité à se souvenir de quoi que ce soit Pas de description détaillée spontanée La description des « trous » va prédominer dans la présentation des symptômes La nature complète de la perte de connaissance est difficilement mise en question

Tableau 2 : Comparaison de l'analyse du discours d'un patient souffrant de crises fonctionnelles et d'un patient épileptique. (25)

2. La description clinique des crises

Pendant longtemps, le corps médical n'envisageait le diagnostic de crises fonctionnelles qu'à travers leur comparaison aux crises épileptiques et les pensait non reproductibles, très hétérogènes dans leurs manifestations, entraînant de nombreuses difficultés à les reconnaître et à en poser le diagnostic.

Ces dernières années, plusieurs auteurs se sont intéressés de plus près aux manifestations cliniques de ces crises, afin de repérer d'éventuelles caractéristiques communes, permettant d'établir un début de classification. (15,26–28)

La classification la plus récente provient de l'étude de Hubsh et al. (2012), qui a déterminé la présence de 5 sous-types de crises fonctionnelles. (21)

Les sous-types sont les suivants :

- La **crise hyperkinétique brève**, caractérisée par une activité gestuelle automatique (par exemple, se cacher le visage, saisir) qui présente un fort caractère émotionnel. Elle dure en moyenne moins de 5 minutes. On retrouve fréquemment des postures dystoniques et une perturbation de la réactivité. (21)
- La **crise prolongée sans manifestations axiales** qui dure généralement plus de 5 minutes, associée à un début et une fin progressive. Elle est souvent précédée de prodromes. Les manifestations motrices sont variées et d'intensité fluctuante (clonies, dystonies, tremblements...), avec implication de la tête et des membres mais épargnant le tronc. On note une hyperventilation et une altération partielle de la réactivité. (21)
- La **crise prolongée avec manifestations axiales** qui débute et se termine progressivement, d'une durée supérieure à 5 minutes. On retrouve des manifestations axiales de flexion/extension parfois violentes, pouvant aller jusqu'à l'apparition d'un opistotonos. Les membres présentent des mouvements dystoniques. Les symptômes moteurs peuvent s'accompagner d'une hyperventilation et de vocalisations telles que des gémissements. (21)

- La **crise pauci-kinétique avec contact préservé** a également un début et une fin progressive. La durée de la crise est variable. L'axe du corps n'est pas mobilisé. Les membres présentent souvent des mouvements focaux, à type de tremblements fin distaux. (21)

- La **crise pseudo-syncopale** qui se caractérise par un début et une fin brutale et dure moins de 5 minutes en général. Le contact est altéré dans la majeure partie des cas, avec une fermeture palpébrale. L'axe n'est pas sollicité. Les membres réalisent des mouvements tels que des tremblements irréguliers, des clonies ou myoclonies. On peut retrouver une hyperventilation ainsi que des mouvements de négation. (21)

Tableau 1 – Les sous-types cliniques de CPNE.

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

Tableau 3 : Classification des crises fonctionnelles (21)

3. Examen complémentaire par vidéo-EEG : le gold-standard

Actuellement, la réalisation d'un enregistrement par vidéo-EEG et son interprétation par un professionnel expérimenté représente la référence du diagnostic de crises fonctionnelles.

En effet, comme nous l'avons évoqué ci-dessus, le diagnostic de crises fonctionnelles n'est pas aisé, puisque les crises ne sont pas toujours observées par un personnel médical. Ainsi, la vidéo-EEG permet d'objectiver le diagnostic. (2)

L'enregistrement par électroencéphalographie (EEG) correspond à une méthode d'exploration du fonctionnement cérébral en mesurant son activité électrique par l'intermédiaire d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Il en résulte un tracé appelé électroencéphalogramme. C'est un examen non invasif et indolore, utilisé dans de nombreuses affections neurologiques, dont l'épilepsie en chef de file. L'EEG permet de mettre en évidence des grapho-éléments épileptiques tels que des pointes, des pointes-ondes, des polypointes-ondes orientant vers un diagnostic d'épilepsie.

Le diagnostic d'épilepsie est formel lorsqu'un enregistrement EEG pendant une crise a révélé des anomalies épileptiformes.

Dans le même sens, le diagnostic de crises fonctionnelles ne peut être formellement établi que lorsque l'EEG réalisé pendant une crise ne montre aucune anomalie épileptiforme, tout en le couplant à la sémiologie clinique et à une anamnèse exhaustive.

En effet, les patients souffrant de crises fonctionnelles tout comme les patients épileptiques peuvent présenter des EEG interictaux standard normaux ou anormaux, ce qui rend cette méthode peu fiable pour établir le diagnostic de ces deux entités. Par exemple, certains patients présentant une épilepsie du lobe orbito-frontal ou pariétal peuvent avoir des EEG interictaux normaux ou du moins sans décharges épileptiformes. A l'inverse, des études ont montré que certains patients souffrant de crises fonctionnelles pouvaient présenter des anomalies épileptiformes ou non épileptiformes lors d'EEG interictaux. (29–31)

La réalisation d'un EEG standard seul n'étant pas suffisamment fiable pour poser le diagnostic de crises fonctionnelles, le couplage vidéo et EEG est devenu l'élément incontournable pour affirmer le diagnostic. La surveillance par vidéo-EEG permet une analyse rigoureuse et répétée des caractéristiques sémiologiques des crises fonctionnelles ainsi qu'une corrélation

électroclinique adaptée. Ces anomalies cliniques observées en vidéo lors de la crise se produisent sans anomalies caractéristiques lors de l'EEG ictal. (2,29)

Les données obtenues lors de cet enregistrement par vidéo-EEG sont à confronter aux autres données du patient (anamnèse, comorbidités, antécédents, 3P).

Cependant, la vidéo-EEG qui se déroule en hospitalisation est longue et coûteuse, de plus il est possible que le patient ne présente pas de crise durant la période d'observation hospitalière. Dans ce cas, la réalisation d'un enregistrement par vidéo-EEG en ambulatoire est possible. Toutefois, d'autres limites sont à prendre en compte, telles que la difficulté à s'assurer que les électrodes sont bien fixées, le fonctionnement correct de la vidéo et le bon filmage des patients ou encore la suffisante qualité de la vidéo. (24,32)

Il peut être envisageable de réaliser un enregistrement vidéo sans EEG notamment s'il existe des professionnels ayant de l'expérience dans ce type de trouble. Cela peut être une alternative surtout dans les régions où l'accès à la vidéo-EEG est limité. (32)

Dans ces derniers cas, les données seront à interpréter avec prudence.

Benbadis et al. (2004) et McGonigal et al. (2004) rapportent qu'environ 23 à 30% de patients souffrant de crises fonctionnelles ne présentent pas de crises lors des enregistrements par vidéo-EEG, ce qui rend le diagnostic d'autant plus difficile à poser pour le clinicien. (33,34)

Ainsi, le degré de certitude diagnostic va varier en fonction de plusieurs paramètres.

Le diagnostic de crises fonctionnelles apparaît comme « documenté » et présente la plus forte probabilité lorsqu'il est posé par un clinicien ayant de l'expérience dans les troubles convulsifs, que les crises ont pu être observées soit directement soit par le biais d'une vidéo et qu'il constate une sémiologie évocatrice, associée à un EEG critique normal et que l'anamnèse et les antécédents sont compatibles avec ce diagnostic. (2,10,35)

Par ailleurs, il est toujours intéressant de montrer la vidéo de la crise à une personne de l'entourage du patient ayant déjà observé les crises habituelles, ce qui permet de donner une valeur diagnostique supplémentaire. (24)

Le diagnostic apparait en revanche « possible » et présente la plus faible probabilité lorsque la description clinique d'une crise est effectuée par un témoin ou un proche, et qu'un EEG standard intercritique ne retrouve aucune activité épileptiforme. (2,10,35)

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

Tableau 4 : Niveaux de certitudes diagnostiques pour le diagnostic de crises fonctionnelles. (10)

4. L'importance de l'annonce diagnostique

L'étape de l'annonce diagnostique est capitale pour le pronostic du patient souffrant de crises fonctionnelles. La qualité de l'annonce présente un fort impact sur l'alliance thérapeutique ainsi que sur l'adhésion au diagnostic et au traitement.

La seule annonce diagnostique peut entraîner une diminution de la fréquence des crises. Une étude réalisée par Brown et al. (2010) sur les modalités d'annonce diagnostique réalisée auprès de 50 patients a montré que pour 42 d'entre eux avaient des crises quotidiennes avant l'annonce. Sur ces 42 patients, plus que 18 en présentaient tous les jours, 9 semaines après l'annonce. (36)

Il est important d'exposer au patient les différents arguments infirmant le diagnostic d'épilepsie et d'évoquer les effets indésirables du maintien d'un traitement antiépileptique dans ce cas ; de l'informer sur le rôle prépondérant des facteurs psychologiques et émotionnels dans le déclenchement et le maintien des crises ; de lui expliquer que son trouble est compris, qu'il ne s'agit pas de « simulation » mais d'un « vrai trouble » qui nécessite une prise en charge psychologique pour l'aider à le contrôler au mieux. (36,37)

Plus le clinicien aura de l'expérience, plus il sera certain de son diagnostic et à l'aise avec les l'annonce et les explications à donner au patient et plus il y aura de chances que le trouble soit accepté par le patient et sa famille. (35)

Par ailleurs, il semble important et nécessaire que le neurologue et le psychiatre travaillent conjointement, pour permettre au patient d'être accompagné dans la transition de son parcours de soins et se sentir rassuré, afin d'augmenter les chances d'adhérer au suivi psychologique. En effet, l'orientation psychiatrique de la pathologie peut faire peur au patient, qui pourrait se sentir à la fois stigmatisé et rejeté. (2,10)

g. Les diagnostics différentiels

1. Diagnostics différentiels somatiques

Entretien un lien étroit avec l'épilepsie dans leur histoire, ainsi que dans leurs manifestations cliniques, les crises fonctionnelles ou crises non épileptiques psychogènes sont souvent diagnostiquées épileptiques à tort.

Les conséquences d'un retard de diagnostic ou d'un diagnostic erroné entraînent des coûts importants, aussi bien en termes de qualité de vie pour le patient (familial, isolement social, comorbidités psychiques), que de coût économique pour la santé publique en lien avec les arrêts maladie ou de travail, les hospitalisations répétées et les thérapeutiques. (2,10)

Si le retard et les erreurs de diagnostic sont importants, c'est que ce dernier n'est pas toujours aisé. En effet, les patients souffrant de crises fonctionnelles peuvent revêtir des symptômes se confondant avec l'épilepsie mais également d'autres affections comme les syncopes, les mouvements anormaux et phénomènes moteurs paroxystiques. (37,38)

Dans ce contexte, les passages aux urgences sont multipliés avec souvent une amélioration de la symptomatologie au cours de l'hospitalisation avec un retour au domicile du patient après normalisation clinique.

Dans des cas plus extrêmes, et lorsque la crise fonctionnelle perdure malgré la prise en charge spécifique de la « crise épileptique », les patients peuvent être transférés en réanimation ou en soins intensifs pour prise en charge en urgence d'un « état de mal épileptique » résistant au traitement.

Pour cette population de patient en effet il n'est pas rare de voir les examens complémentaires se multiplier, sans qu'aucune cause « somatique » ne soit retrouvée.

La prescription d'un traitement anticonvulsivant est courante dans ce cas, souvent sans grande efficacité voir entraînant l'aggravation des crises. (23)

Les patients sont secondairement adressés en consultation spécialisée « d'épilepsie résistante ».

On note souvent une qualité de vie qui s'en trouve fortement altérée (arrêt de travail, impossibilité de conduire, blessures à la suite d'une chute pendant la crise...) avec une multiplication des passages aux urgences ainsi que des examens complémentaires souvent sans

diagnostic clair posé. Cette qualité de vie semblerait davantage altérée chez les sujets ayant des antécédents traumatiques en comparaison à ceux qui n'en ont pas. (2,39)

Ainsi, la connaissance des principaux diagnostics différentiels revêt une grande importance, afin de réduire le retard au diagnostic, d'éviter la prescription de thérapeutiques inadaptées et de permettre une orientation appropriée pour le patient souffrant de crises fonctionnelles.

Chen et al. (2016) rapportent que les crises non épileptiques peuvent être soit d'origine psychologique (c'est le cas des crises fonctionnelles) soit d'origine physiologique. Les crises non épileptiques d'origine physiologique constituent les principaux diagnostics différentiels des crises fonctionnelles. On retrouve des causes neurologiques, métaboliques et les syncopes. (40)

1.1 Causes neurologiques

- *Les crises épileptiques :*

L'épilepsie est un ensemble de maladies qui ont en commun l'excitation anormale et synchronisée d'un ensemble de neurones situé au niveau du cortex cérébral, qui peut se propager dans un second temps à d'autres régions cérébrales. Ce dysfonctionnement neuronal réalise une activité électrique de survenue brutale, prolongée et intense que l'on peut observer lors de la réalisation d'un EEG. Cette activité électrique anormale entraîne les symptômes de la crise. (41)

La symptomatologie d'une crise d'épilepsie dépend à la fois de la/des zone(s) cérébrale(s) où se situent les neurones impliqués, ainsi que du rôle de ces derniers (action sur la motricité, les cognitions, les émotions, les comportements...). (41)

Du fait de la sémiologie clinique des crises fonctionnelles, celles-ci sont souvent prises à tort pour des crises d'épilepsie généralisées tonico-cloniques ou des absences.

Toutefois, certaines crises d'épilepsie, notamment les crises frontales peuvent être confondues avec des crises fonctionnelles du fait de symptômes comportementaux, de manifestations gestuelles inhabituelles et étranges ou de la présence d'une composante thymique et émotionnelle.

- *Les crises généralisées tonico-cloniques :*

Les crises généralisées tonico-cloniques font suite à une décharge neuronale anormale impliquant d'emblée les deux hémisphères cérébraux associées à une prédominance de symptômes moteurs. La clinique est bruyante, le patient perd brutalement conscience avant que son organisme ne soit le siège d'un enchaînement de symptômes évoluant en 3 phases :

- La phase tonique caractérisée par un enraidissement et une contraction musculaire axiale, des 4 membres et du visage (flexion puis extension). Le patient cesse temporairement de respirer et peut générer un cri strident. Cette phase peut occasionner des chutes et on peut retrouver une morsure de la langue.
- La phase clonique, toujours précédée de la phase tonique, génère des secousses musculaires bilatérales, intenses et désordonnées de l'ensemble du corps.
- La phase postcritique correspond au relâchement musculaire de l'ensemble du corps. La respiration reprend et devient bruyante du fait d'une hypersécrétion bronchique et salivaire. Elle peut s'accompagner d'une perte d'urines. Le patient reprend progressivement conscience. Il peut présenter une confusion postcritique ainsi qu'une absence de souvenir de la crise. (42)

Le diagnostic de crises fonctionnelles est bien souvent évoqué devant des crises « épileptiformes » tonico-cloniques et pharmacorésistantes. (43)

- *Les absences :*

L'épilepsie-absence est présente principalement chez les enfants. Elle se caractérise par des épisodes brefs mais très fréquents d'altération de la conscience qui se manifestent par une rupture du contact et de la communication ainsi qu'un arrêt de l'activité en cours.

L'existence de crises fonctionnelles avec rupture de contact peuvent faire penser à des absences qui sont un sous-type d'épilepsie généralisée. Les crises fonctionnelles de type « rupture de contact » semblent plus fréquentes chez les enfants. (43,44)

- *Les crises frontales :*

Elles font parties de la catégorie des épilepsies focales, mais peuvent secondairement se généraliser. Elles sont caractérisées par des tableaux cliniques variés en fonction de leur point de départ dans le lobe frontal et de leur propagation (tableau 2).

Les crises frontales sont généralement brèves, avec un retour rapide à la conscience et avec peu ou pas de confusion postcritique. Ces crises sont volontiers nocturnes. La clinique retrouve des automatismes gestuels complexes, des manifestations motrices d'une ou plusieurs parties du corps, des séquences gestuelles complexes et stéréotypées, un état d'agitation, des vocalisations, des cris et hurlements, des manifestations thymiques et émotionnelles entre autres. (45)

Par ailleurs, il est possible que les crises frontomédianes et orbitofrontales ne soient pas accompagnées de décharges électriques au niveau de l'EEG ictal et inter-ictal, rendant possible une confusion avec le diagnostic de crises fonctionnelles. (20)

Épilepsies frontales.

Crises	Frontopolaire ^[2, 13]	Orbitofrontale ^[14]	Frontale médiale ^[15]		Frontale latérale ^[2, 16]		Centrale ^[17]
			Cingulaire	AMS	Opercule	Dorsolatérale	
CPS	Pensée forcée ou acte forcé Ou rien	Illusions ou hallucinations olfactives Signes végétatifs Ou rien	Frayeur Signes végétatifs	Arrêt de parole ou vocalisation Adversion tête et yeux Abduction/rotation externe et flexion membre supérieur controlatéral Extension membre inférieur controlatéral	Hallucination gustative Salivation Signes végétatifs Apnée	Illusions ou hallucinations visuelles fugaces et vagues Ou rien Ou état d'agitation Ou pensée forcée	Crises motrices Crises Bravais-jacksoniennes Crises hypertoniques bilatérales ± clonies (centrales-médiales)
CPC	Rupture du contact précoce avec fixité du regard (pseudoabsence) Ou comportement d'utilisation Ou crise tonique axiale	Automatismes oroalimentaires Automatismes gestuels sexuels Modification humeur ± signes variables propagation (temporale)	Rictus de peur Cris Verbalisation Automatismes complexes ± signes variables propagation (insulaire, temporale)		Arrêt du langage ou troubles du langage (à gauche) Spasme hémiface Clonies laryngopharyngées	Déviaton tonique initiale des yeux Adversion de la tête	
CGTC secondaires	++ (souvent symétrique)	+	+	Rares	++		
Postcritique	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires	Pas ou peu de confusion sauf si CGTC secondaires
Horaire	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne	Volontiers nocturne

CPS : crises partielles simples ; CPC : crises partielles compliquées ; CGTC : crises généralisées tonicocloniques ; AMS : aire motrice supplémentaire.

Tableau 5 : Manifestations cliniques des crises frontales (45)

1.2 Différences sémiologiques entre l'épilepsie et les crises fonctionnelles

TABLE 6-2 Clinical Signs and Examination Findings Used to Help Distinguish Psychogenic Nonepileptic Seizures From Epileptic Seizures^{a,b}

	Signs	Examination Findings
Psychogenic nonepileptic seizures	Long duration, fluctuating course, asynchronous movements, pelvic thrusting, side-to-side head or body movement, ictal eye closure, ictal crying/weeping, memory recall for period of unresponsiveness	Resists eyelid opening, guarding of hand dropping over face, evidence of visual fixation ^c
Epileptic seizures	Occurrence from EEG-confirmed sleep, postictal obtundation/confusion, stertorous breathing postictally	Very severe tongue biting, impaired corneal reflex, extensor plantar response

EEG = electroencephalogram.

^a Data from Avbersek A, Sisodiya S, J Neurol Neurosurg Psychiatry,¹⁴ jnnp.bmj.com/content/81/7/719.abstract; Mellers JD, Postgrad Med.⁵ pmj.bmj.com/content/81/958/498.full.

^b No single sign distinguishes psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures.

^c Visual fixation can be elicited by placing a mirror in front of the patient or rolling the patient from one side to the other.

Tableau 6 : Différences entre les crises fonctionnelles et les crises d'épilepsie (40)

- *Cérébrovasculaire :*

En cas de déficit neurologique brutal et soudain, le principal diagnostic différentiel à évoquer est l'accident ischémique transitoire (AIT).

L'AIT correspond à une ischémie cérébrale focale due à une hypoperfusion d'une région cérébrale dont un ou plusieurs vaisseaux ont été temporairement occlus par un embolie. La symptomatologie varie en fonction du territoire cérébral atteint, et peut par exemple se manifester par une hémiparésie ou une altération de la vigilance. Les symptômes régressent normalement en moins d'une heure. L'IRM cérébrale ne retrouve pas de lésions cérébrales. (38)

- *Autres diagnostics à éliminer :*

Plusieurs études mentionnent également les auras migraineuses comme diagnostic différentiel des crises fonctionnelles à rechercher ou encore l'amnésie globale transitoire, les tics, des mouvements anormaux/phénomènes paroxystiques moteurs tels que le torticolis paroxystique bénin, les vertiges paroxystiques bénins, les dystonies paroxystiques ou encore certaines parasomnies comme les terreurs nocturnes, le somnambulisme ou les rythmies du sommeil. (38,43,46)

1.3 Les causes métaboliques

L'hypoglycémie fait partie des causes métaboliques de diagnostic différentiel des crises fonctionnelles. En effet, la neuroglucopénie peut entraîner tout un cortège de symptômes tels que des troubles de la concentration, une asthénie, des troubles du comportement, une agitation psychomotrice, des paresthésies, des troubles visuels... pouvant aller jusqu'à l'apparition de crises convulsives focales ou généralisées. (47)

Certains troubles électrolytiques comme les perturbations de la natrémie ou encore le sevrage en alcool peuvent être responsables de crises convulsives.

1.4 Les syncopes

La syncope est un symptôme qui correspond à une perte de connaissance souvent brutale, de durée brève et spontanément résolutive qui s'accompagne d'une perte du tonus postural. Le patient victime d'une syncope retrouve rapidement un état de conscience normal.

La syncope est due à une hypoperfusion cérébrale.

On distingue les syncopes vasovagales et d'origine cardiovasculaire. Certains éléments vont pouvoir rapidement orienter le diagnostic, comme un effort de toux ou de vomissement prolongé, une douleur intense, ou la présence d'une cardiopathie, d'antécédent de mort subite familiale. (48)

La présence de manifestations motrices convulsivantes n'exclue pas le diagnostic de syncope. (40,49)

De plus, il semblerait que l'EEG réalisé pendant une syncope témoigne d'un schéma stéréotypé, avec un ralentissement des ondes thêta puis delta, ce qui n'est pas le cas dans les crises fonctionnelles. (40)

2. Diagnostics différentiels psychiatriques

Le principal diagnostic différentiel psychiatrique est le trouble panique et notamment les crises d'angoisse, qui, par leurs manifestations somatiques peuvent être confondues avec les crises fonctionnelles et l'épilepsie, notamment lorsqu'un tableau d'agitation et/ou de déréalisation/dépersonnalisation est présent au premier plan. (50)

Un autre diagnostic différentiel à évoquer est le trouble explosif intermittent que l'on retrouve chez les personnalités labiles et qui correspond à un trouble du comportement se manifestant par des crises caractérisées par des accès de colère et d'agressivité, voire de la violence qui apparaît disproportionné par rapport à la situation. (3,50)

Nous pouvons également évoquer la simulation qui correspond à la reproduction volontaire et consciente des symptômes d'une maladie afin d'obtenir des bénéfices ou encore les troubles factices épileptoïdes (ou pathomimie) au cours duquel une personne ressent le besoin de simuler une maladie allant parfois jusqu'à s'infliger délibérément des lésions sur son propre corps de façon consciente dans la seule finalité de maintenir un statut de malade, sans en tirer de bénéfice matériel ou moral. C'est par exemple de cas du syndrome de Munchausen, rarement retrouvé en pratique. (3,50,51)

h. Les comorbidités

1. Comorbidités somatiques

Les crises d'épilepsie sont un diagnostic différentiel des crises fonctionnelles comme nous l'avons montré précédemment. Il est possible que ces deux entités diagnostiques co-existent chez un même patient. Ce phénomène n'est pas rare comme en témoigne Mansur A. Kutlubaev et al. (2019) qui ont réalisé une méta-analyse sur le double diagnostic de crises fonctionnelles et d'épilepsie comorbide. Sur un total de 17 478 patients présentant des crises fonctionnelles, 22% des cas présentaient une épilepsie comorbide. (46,52)

Les patients souffrant de crises fonctionnelles et d'épilepsie comorbide auraient plus fréquemment des anomalies à l'EEG que les patients souffrant uniquement de crises fonctionnelles. (52)

La recherche et l'évaluation des comorbidités médicales chez les patients souffrant de crises fonctionnelles montrent que les « syndromes somatiques fonctionnels » tels que le syndrome de douleur chronique, le syndrome du côlon irritable, la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique et les céphalées de tension sont davantage représentés comparativement à une population épileptique. Par ailleurs, certaines maladies chroniques comme l'asthme, la migraine, le reflux gastro-œsophagien sont également fréquemment retrouvées chez les patients souffrant de crises fonctionnelles. (46,53)

Les traumatismes crâniens légers sont retrouvés dans des proportions non négligeables chez les sujets présentant des crises fonctionnelles. Sur un total de 17 études regroupant 1039 patients souffrant de crises fonctionnelles, environ 43% avaient un traumatisme crânien léger associé. (54)

LaFrance et al. (2013) rapportent que sur un échantillon de 92 patients présentant des crises fonctionnelles, environ 44,6% présentaient un antécédent traumatisme crânien. (55,56)

Latreille et al. (2018) rapportent des troubles du sommeil plus fréquent chez les patients souffrant de crises fonctionnelles que chez les patients épileptiques associés à une qualité de vie diminuée. Les troubles du sommeil retrouvés sont principalement l'insomnie et l'apnée du sommeil. Les patients présentant des crises fonctionnelles ont également de nombreuses comorbidités psychiatriques et les troubles du sommeil pourraient donc être en lien avec ces dernières. Toutefois, plusieurs études ont mis en évidence que le manque de sommeil pouvait influencer sur la tendance dissociative. Comme exemple, une étude a montré une amélioration de symptômes dissociatifs chez une population de patients hospitalisés en psychiatrie après avoir traité et normalisé les troubles du sommeil. La prise en charge des troubles du sommeil chez les patients souffrant de crises fonctionnelles pourrait avoir une amélioration sur celles-ci. (46,57–59)

2. Comorbidités psychiatriques

Les patients souffrant de crises fonctionnelles représentent un groupe où l'association à des comorbidités psychiatriques est relativement élevée.

Les troubles dépressifs représentent la comorbidité psychiatrique la plus fréquemment rencontrée chez les patients présentant des crises fonctionnelles, suivis de près par le trouble de stress post-traumatique, les troubles anxieux, les troubles dissociatifs et somatoformes et les troubles de la personnalité.

2.1 Dépression

La dépression est la comorbidité psychiatrique la plus fréquemment associée aux crises fonctionnelles, avec une prévalence allant de 21% à 60%.

Une méta-analyse réalisée par Walsh et al. (2018) a permis de calculer des taux globaux de dépression d'environ 40% chez les patients souffrant de crises fonctionnelles. Ils retrouvent des niveaux plus élevés de symptômes dépressifs avec une surreprésentation de symptômes physiques chez les individus présentant des crises fonctionnelles que chez les patients épileptiques. (60)

Il est intéressant de noter que les épisodes dépressifs chez les patients ayant des crises fonctionnelles sont sous-diagnostiqués en comparaison aux patients épileptiques, du fait d'une expression majoritairement somatique de leurs symptômes dépressifs, avec une tendance à se tourner davantage vers les soins somatiques plutôt que psychiatriques. Ce point mérite de rappeler qu'il est important et nécessaire de réaliser une évaluation multidimensionnelle des symptômes dépressifs (affectifs, cognitifs, physiques) notamment dans ce groupe de patients.

Par ailleurs, Green et al. (2017) ont démontré qu'un style d'attachement anxieux était positivement et fortement corrélé avec la dépression, et que cette association semblait plus importante chez les patients souffrant de crises fonctionnelles que chez les patients épileptiques. (61)

L'impact d'un dysfonctionnement familial a également été retenu par LaFrance et al. (2011) comme étant significativement corrélé à la dépression dans le groupe de patients avec des crises fonctionnelles, mais n'était pas significatif chez les sujets épileptiques. (62)

Les troubles dépressifs présentent un impact majeur sur la qualité de vie des patients souffrant de crises fonctionnelles. Plusieurs études ont montré une relation significative entre la dépression et la qualité de vie des patients souffrant de crises fonctionnelles. La dépression semblerait davantage impacter la qualité de vie que la fréquence des crises, la durée de la maladie, ou encore le fonctionnement familial. (62,63)

2.2 Trouble anxieux

Bermeo-Ovalle et Kanner (2018) dans leur étude ont réalisé un tableau synthétisant les données sur les prévalences des troubles dépressifs et anxieux chez des patients souffrants de crises fonctionnelles issues de 16 articles.

La prévalence de troubles anxieux varie fortement entre les études, allant de 9,4% à 71%.

Les principaux troubles anxieux représentés sont : le trouble anxieux généralisé, le trouble obsessionnel-compulsif, le trouble panique et le trouble phobique.

Par ailleurs, il semblerait que la fréquence des troubles anxieux chez les patients présentant des crises fonctionnelles soit plus importante que dans la population générale mais similaire à celle des patients souffrants d'épilepsie réfractaire au traitement, ceux qui présentent à la fois des crises fonctionnelles et de l'épilepsie ou encore ceux ayant un trouble somatoforme. (43,46,64)

Chez les enfants ayant des crises fonctionnelles, l'anxiété de séparation et la phobie scolaire seraient les troubles anxieux les plus fréquents. (43,65)

2.3 Troubles de la personnalité

La littérature scientifique a mis en évidence que les troubles de la personnalité étaient fréquemment associés aux crises fonctionnelles. Les clusters A et B sont les plus représentés. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, le trouble de la personnalité borderline est plus souvent rencontré que le trouble de personnalité histrionique. (66,67)

Le trouble borderline se caractérise par une peur de l'abandon, une impulsivité, une dysrégulation émotionnelle qui se traduit par une labilité, des fluctuations thymiques, des relations interpersonnelles instables, des comportements auto-agressifs et/ou suicidaires et des symptômes dissociatifs. Bien souvent, on retrouve des antécédents de traumatisme. (66,67)

La présence d'un trouble de personnalité semble prédire un mauvais pronostic dans le cas des patients souffrant de crises fonctionnelles, ce qui peut notamment s'expliquer par une certaine rigidité dans la façon de se percevoir et de percevoir le monde, dans les relations interpersonnelles et dans la gestion des émotions, mais également par une fréquence plus élevée de comorbidités psychiatriques associées, la surconsommation de traitements et les tentatives de suicide. (66)

Par ailleurs, il existe souvent des antécédents de traumatismes chez les patients avec un trouble borderline, composante également fréquemment retrouvée chez les sujets atteints de crises fonctionnelles. L'instabilité et la dysrégulation émotionnelle observée dans le trouble

borderline et les crises fonctionnelles pourraient représenter un élément de la physiopathologie des crises. (46)

2.3 Troubles dissociatifs et somatoformes

Il est admis que les troubles dissociatifs sont fortement associés à des antécédents de traumatismes.

La prévalence de troubles dissociatifs chez les patients souffrant de crises fonctionnelles apparaît supérieure à celle de la population générale, avec des taux variants de 11% à 100%. (68)

On retrouve notamment le trouble dissociatif de l'identité (TDI) chez 15% à 16% des patients souffrant de crises fonctionnelles selon les critères du DSM-IV.

Les troubles dissociatifs (sans précision) tels que renseignés dans la CIM-10 ont été retrouvés chez 27% à 62% de patients souffrant de crises fonctionnelles. (68)

Notons également que plusieurs auteurs ont mis en évidence que les patients qui souffraient de crises fonctionnelles présentaient dans 60% à 80% des cas des symptômes fonctionnelles et médicalement inexplicables.

Les troubles somatoformes sont retrouvés en des proportions significatives chez les patients atteints de crises fonctionnelles. On retrouve notamment le cas de céphalées chroniques inexplicables, de fibromyalgie et du syndrome du côlon irritable.

Par ailleurs, on retrouve là encore une association entre les troubles somatoformes et des antécédents d'exposition traumatique.

Il semblerait que ces patients possèdent une tendance élevée à exprimer leur stress *via* la production de symptômes physiques. (11,68,69)

2.4 Alexithymie

Bewley et al. (2005) ont montré que les patients souffrant de crises fonctionnelles présentaient des difficultés significativement plus importantes à identifier et décrire leurs affects que les témoins (sujets indemnes de crises), mais cette différence tendait à disparaître lorsque l'anxiété et la dépression étaient contrôlées. Cela suggère l'existence d'un éventuel lien de la dépression et de l'anxiété sur la difficulté à identifier et verbaliser ses émotions.

Toutefois, il n'y avait pas de différence significative retrouvée entre le groupe atteint de crises fonctionnelles et le groupe épileptique. (70)

Par ailleurs, la majorité des patients de cette étude présentait un antécédent traumatique. Or, il a été démontré que les sujets ayant été victime de traumatismes ont tendance à présenter des taux d'alexithymie plus élevés que la population générale. Cela pourrait soutenir l'idée que l'alexithymie puisse être apparentée à une stratégie « d'adaptation » dans ce contexte de vécu traumatique. (70,71)

Il a été évoqué que l'alexithymie était positivement corrélée d'une part aux expériences dissociatives et d'autre part à l'émoussement, l'hyperexcitation et l'anxiété du TSPT.

Le recours à l'évitement semble apparaître comme un facteur prédictif d'alexithymie. (72)

2.5 Trouble de stress post-traumatique

La revue systématique de la littérature de Fiszman et al. (2004) fait l'état des lieux de la prévalence des événements traumatiques et de TSPT chez les patients atteints de crises fonctionnelles. Les études incluses dans cette revue rapportent des taux de prévalence de traumatismes tous confondus allant de 44% à 100% chez les personnes souffrant de crises fonctionnelles et de 23% à 77% concernant plus spécifiquement les abus physiques et sexuels dans cette même catégorie de patients. De plus, les auteurs rapportent que dans les études sélectionnées, les taux de TSPT sont supérieurs chez les sujets présentant des crises fonctionnelles que dans la population générale. (15,73,74)

B. Le trouble de stress post-traumatique : un trouble fréquent retrouvé chez les patients souffrant de crises fonctionnelles

a. Définition d'un psychotraumatisme

Louis Crocq définit un psychotraumatisme comme un « phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un événement agressant ou menaçant pour la vie ou pour l'intégrité physique d'un individu qui y est exposé comme victime, comme témoin ou comme acteur ».

Le DSM 5 présente le psychotraumatisme comme un ensemble de « troubles présentés par une personne ayant vécu un ou plusieurs événements traumatiques ayant menacé leur intégrité physique et psychique ou celle d'autres personnes présentes, ayant provoqué une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur, et ayant développé des troubles psychiques lié à ce(s) traumatisme(s). »

L'effraction du psychisme par un évènement traumatique va entraîner une réponse en cascade impliquant plusieurs zones cérébrales, afin de protéger l'intégrité physique et psychique de l'individu. En découle un cortège de symptômes témoignant d'un état de stress aigu, qui, s'il se pérennise dans le temps, donnera un trouble de stress post-traumatique.

b. Épidémiologie

Une revue de la littérature épidémiologique comprenant des études américaines (A. Jolly, 2000) au sujet de l'occurrence des **évènements traumatiques** a retrouvé des taux de prévalence très hétérogènes d'une étude à l'autre : entre 16,3% et 89,6% des sujets ont été exposés au minimum à un évènement traumatique au cours de leur vie. (75)

Dans cette revue, seul Kessler et al. (1995) ont réalisé une étude dont l'échantillonnage était représentatif de la population générale américaine. Les résultats indiquaient des taux d'exposition traumatique relativement élevés, de 60,7 % chez les hommes et 51,2% chez les femmes. (75,76)

Cette revue témoigne également d'une différence dans l'exposition traumatique en fonction des sexes. Il semblerait que les hommes soient davantage soumis à des évènements traumatiques que les femmes, mais que cette exposition intéresse de manière différente les deux sexes. En

effet, tandis que les hommes semblent plus exposés aux accidents de voiture, aux catastrophes naturelles, au spectacle d'un préjudice grave ou d'un décès, la menace avec une arme, le combat militaire et l'agression physique, les femmes seraient davantage victimes d'agression sexuelle, de maltraitance infantile et de viol. (75)

Concernant le **trouble de stress post traumatique**, selon des estimations récentes, sa prévalence serait de 5% chez les hommes et de 10 à 12% chez les femmes de la population américaine. (75,77)

Les femmes présenteraient un risque 2 à 3 fois plus important que les hommes de développer un TSPT. Ce constat pourrait venir du fait que les femmes seraient victimes d'évènements dont la nature apparaît intrinsèquement plus dévastatrice que ceux auxquels les hommes sont exposés. (75,78)

Kessler et al. (1995) rapportent que pour les femmes, l'abus physique dans l'enfance (48,5% de TSPT chez les victimes), le viol (45,9%), la menace armée (32,6%) et l'agression physique (21,3%) représentent les évènements les plus traumatisants.

Pour les hommes, il s'agit du viol (65% de TSPT chez les victimes), le combat militaire (38,8%), les négligences infantiles (23,9%) et les abus physiques dans l'enfance (22,3%).

Pour les hommes comme pour les femmes, il semblerait que le viol soit l'évènement commun le plus traumatogène et le plus pourvoyeur de développement d'un TSPT.

La surreprésentation de TSPT chez les femmes pourrait trouver une explication dans le fait qu'elles sont davantage victime de viol que les hommes, et ce à un plus jeune âge, pouvant davantage entraver leur développement psychique et physiologique. (75)

Splinder et al. suggèrent que les différences entre les sexes au sujet de l'expérience subjective du traumatisme et de son évaluation pendant et après l'évènement revêt un caractère important afin d'expliquer celles-ci. Christiansen et al. (2014) ont mis en évidence que certains facteurs, tels que l'effroi et la dissociation péri-traumatique, la perception de la menace et le sentiment d'horreur, l'impuissance et les cognitions négatives sur soi et sur le monde pourraient représenter des éléments explicatifs d'une différence de développement d'un TSPT entre les hommes et les femmes. (79,80)

Il semblerait que les stratégies de coping utilisées selon les sexes soient également différentes, les femmes ayant tendance à favoriser des stratégies centrées sur les émotions, tandis que les hommes seraient plus axés sur le problème. (78)

c. Modèle neurobiologique du psychotraumatisme

1. La notion de stress

La notion de « stress » découle de ce que Hans Selye (endocrinologue) appelait le syndrome d'adaptation. Tout organisme est en permanence confronté à des événements ou situations imprévus, parfois même menaçants, qui génèrent des émotions et entraînent une remise en question des plans de vie futurs, obligeant l'individu à s'adapter et à trouver de nouvelles stratégies. (81,82)

Le stress peut donc être défini comme un ensemble de réactions adaptatives de l'organisme permettant le maintien de l'homéostasie face à des stimuli divers (physiques, mentaux, sociaux, émotionnels). (81)

Sur le versant psychotraumatique, le stress est défini comme l'ensemble des modifications mises en place par l'organisme afin de supporter les conséquences d'un traumatisme.

Toujours selon Hans Selye, le « stress » se divise en 3 phases :

- La phase d'alarme qui correspond à une phase rapide, immédiate de survie dans laquelle l'individu mobilise ses ressources pour faire face à la menace.
- La phase de résistance fait suite à la phase d'alarme si celle-ci perdure, elle permet à l'individu de résister dans le temps via la sécrétion de cortisone par les glandes corticosurrénales.
- La phase d'épuisement survient quand la menace se poursuit et que l'individu n'a plus la capacité d'y faire face.

L'intensité de la réponse à la « menace potentielle » (qui sera affirmée ou infirmée comme telle après analyse subjective par l'individu) varie en fonction des représentations mentales du sujet qui elles-mêmes sont conditionnées par certains paramètres comme les croyances de la

personne, la personnalité, la génétique, l'environnement, les capacités d'ajustement individuelles. (82)

Les trois phases de stress décrites ci-dessus forment ce que l'on nomme le « stress aigu ». Il permet de faire face à une menace en s'adaptant afin de retrouver un état d'homéostasie nécessaire au maintien de notre intégrité physique. Cette adaptation est permise par l'activation du système sympathique et la libération d'adrénaline, avec pour conséquences l'accélération du rythme cardiaque, l'augmentation de la pression artérielle, une hyperventilation et une augmentation de la fréquence respiratoire.

Ce stress aigu adaptatif est nécessaire et parfois vital face à une situation de danger. (82,83)

Toutefois, si les agents ou facteurs « stresseurs » perdurent, ce retour à l'état d'équilibre n'est pas possible. En découlent alors des symptômes biologiques et psychologiques objectivables, témoignant d'une chronicité du stress et d'un passage à un état pathologique que l'on appelle stress « chronique ». (83)

2. Réactions neurobiologiques normales face à un « stressueur »

Nous avons vu précédemment que le processus de stress en réponse à un événement imprévu ou perçu comme une menace était un ensemble de réactions de l'organisme visant à maintenir un équilibre afin d'assurer l'intégrité physique d'un individu.

Les mécanismes qui sous-tendent la réaction de stress mettent en jeu les régions corticales et sous corticales, et notamment celles constituant le système limbique (impliqué dans le comportement, les émotions et la mémoire). Il s'agit du cortex préfrontal, cingulaire antérieur, du thalamus, des amygdales cérébrales et de l'hippocampe. (83)

Pour rappel, l'amygdale est un ensemble de noyaux situés dans le lobe temporal médian, en avant de l'hippocampe. L'amygdale cérébrale est impliquée dans l'intégration, la reconnaissance et le décodage des émotions et des stimuli aversifs. Elle fait office « d'alarme » à déclenchement immédiat permettant de « prévenir et préparer » l'organisme à un danger, afin qu'il puisse y répondre par le combat ou par la fuite, et cela avant même que la menace ne soit

perçue et analysée par les fonctions supérieures. Elle joue également un rôle dans la mémoire émotionnelle et de processus d'encodage de l'information mnésique. (84)

Le cortex préfrontal est impliqué dans le contrôle des émotions, et permet de maintenir ou de freiner l'activité de l'amygdale après une analyse plus fine du stimulus sensoriel perçu.

L'hippocampe permet un passage de la mémoire à court terme à la mémoire à long terme. Il envoie les informations récupérées au niveau du cortex cérébral (néocortex) pour les stocker de façon « définitive ». Il permet également la mise en mémoire de souvenirs associés à une expérience (émotionnelle) passée, c'est ce que l'on appelle la mémoire épisodique. L'hippocampe serait aussi impliqué dans la navigation temporo spatiale et sa mémorisation.

Ces structures sont connectées entre elles afin de former le « circuit de la peur » ou circuit « thalamo-cortico-amygdalien », qui selon Joseph Ledoux se divise en deux voies :

- Un circuit « court » ou thalamo-amygdalien, dans lequel une stimulation sensorielle est perçue par nos sens et transmise immédiatement au niveau du thalamus (zone de relai et d'intégration des afférences sensitives et sensorielles) avant d'être envoyée vers l'amygdale. Une fois l'amygdale activée, l'alerte est donnée et permet à l'organisme de se préparer à faire face à un éventuel danger. Cette voie très rapide mais peu précise, assure donc des réactions de survie, de fuite et de défense dans un délai très court. (83)
- Dans le même temps, un circuit « long » ou thalamo-cortico-amygdalien s'active. L'information sensorielle fait relai au niveau du thalamus, qui la transmet à l'hippocampe. L'hippocampe stimulé va faire appel aux souvenirs antérieurs et aux expériences passées, issus de la mémoire épisodique, afin de les comparer à l'information sensorielle reçue. Au même moment, le thalamus envoie l'information sensorielle au cortex sensoriel approprié (lobe auditif, visuel...) et au cortex préfrontal qui analysera de façon détaillée l'information et la pertinence de la dangerosité de la situation, avant d'en informer l'amygdale. L'amygdale, après avoir reçu les informations en provenance des diverses structures (hippocampe, cortex sensoriel, cortex préfrontal), va pouvoir produire des réponses émotionnelles appropriées et déclencher des réactions corporelles de la peur (tachycardie, tachypnée, sudation, pâleur, contractions musculaires...) via la libération d'hormones de stress. (83)

Si le stimulus ne s'avère pas dangereux, le cortex préfrontal freinera l'action de l'amygdale par rétrocontrôle ; les manifestations corporelles et émotionnelles de peur diminueront. L'évènement sera alors intégré dans la mémoire autobiographique du sujet au niveau de l'hippocampe.

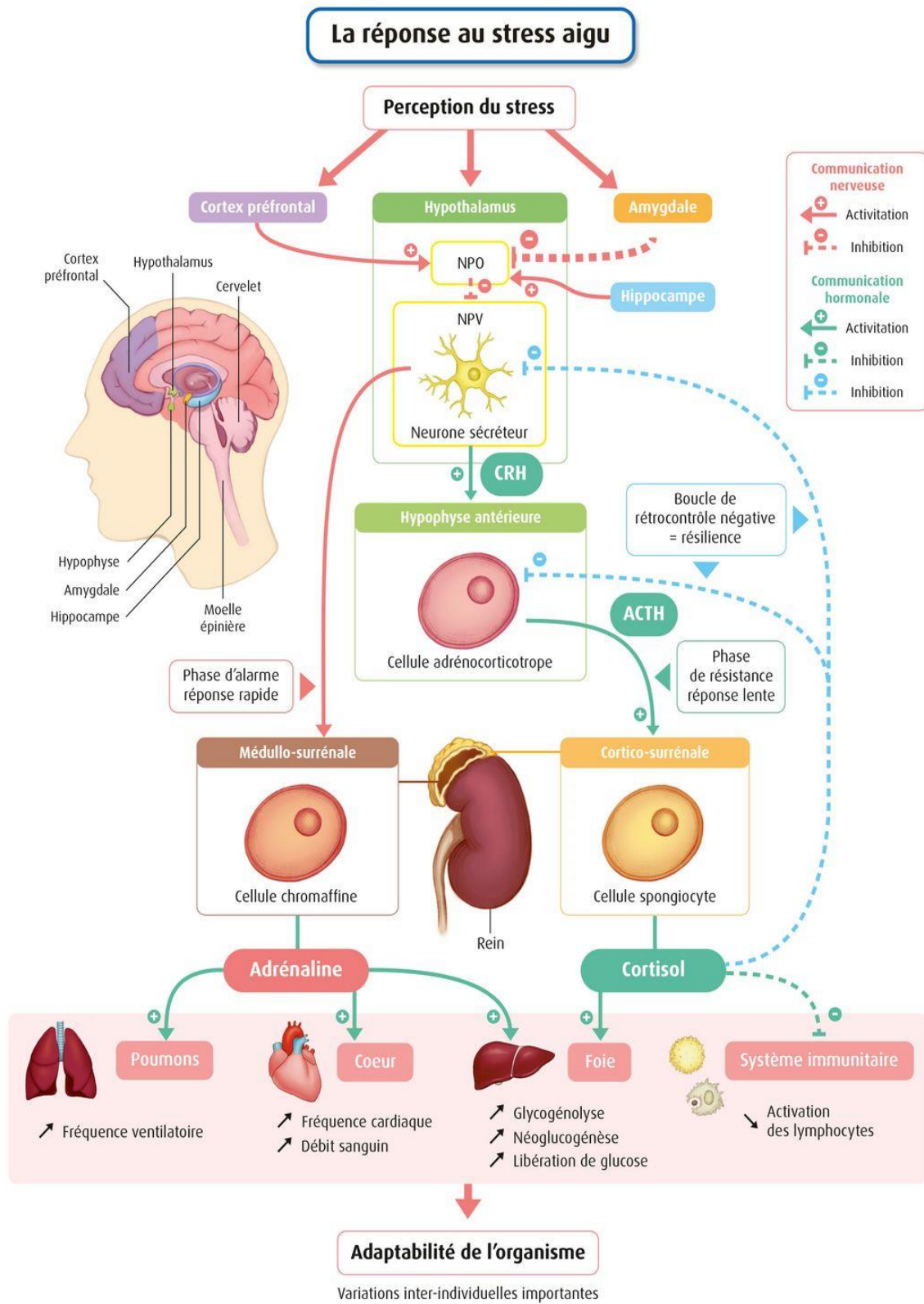
Sur le plan biologique, ce processus de réponse au stress est permis grâce à la libération et l'action d'hormones et neurotransmetteurs.

L'activation de l'amygdale va conduire à la libération rapide de noradrénaline, de dopamine, d'acétylcholine et de sérotonine ainsi que de CRH ou corticolibérine. Ces neurotransmetteurs/hormones ont pour fonction d'accroître la vigilance et l'éveil émotionnel de l'individu et augmente le traitement des informations reçues. (83)

En parallèle, l'amygdale activée va stimuler l'axe corticotrope et entraîner la synthèse de CRH et d'autres peptides comme la vasopressine ou AVP dans l'hypothalamus, pour être acheminés vers l'hypophyse et conduire à la libération d'ACTH (adrénocorticotrophine) dans le sang. L'ACTH libérée va agir sur le cortex des glandes surrénales en stimulant la production et la libération de cortisol (glucocorticoides).

Le cortisol ainsi que l'adrénaline et la noradrénaline (hormones du stress) vont avoir une action périphérique en augmentant la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le tonus vasculaire, la pression artérielle et vont mobiliser les facteurs énergétiques pour les redistribuer en direction des muscles et du cerveau afin de subvenir aux réponses comportementales (fuir ou combattre). (83)

Une fois l'agent « stressueur » écarté, les hormones du stress vont, par rétro contrôle, diminuer la réponse au stress afin d'éviter les effets néfastes d'une production prolongée de ces peptides/hormones sur l'organisme.



© Belin Éducation/Humensis, 2020 SVT Term
© Diane Rottner

Figure 1. Réponse biologique au stress aigu.

3. Réaction neurobiologique à la suite d'un évènement traumatique

L'exposition à un évènement traumatique va entraîner la mise en place de mécanismes exceptionnels de sauvegarde, déclenchés par le cerveau afin de protéger l'organisme du risque vital auquel il est exposé, du fait d'une réponse émotionnelle extrême. (85)

Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'amygdale cérébrale va s'activer très rapidement lors de l'exposition à un évènement traumatique. Toutefois, la stimulation de l'amygdale ne pourra être modulée ni arrêtée comme c'est le cas face à un « simple danger ». Face à la stupeur et la gravité de la situation vécue, le cortex cérébral et l'hippocampe ne pourront pas intervenir afin de rassurer cette dernière puisqu'aucun souvenir similaire rassurant n'est disponible en mémoire. (84)

Ainsi, la réponse émotionnelle s'emballe et entraîne un stress majeur pour l'organisme avec une sécrétion continue et massive d'hormones de stress. En effet les taux majeurs de catécholamines (noradrénaline, adrénaline) libérées par le système nerveux autonome sympathique, sont très cardio toxiques et exposent l'individu à un risque vital sur le plan cardiovasculaire (risque d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle maligne...); la sécrétion de glucocorticoïdes à une importante neurotoxicité par apoptose neuronale. (84,86)

Ce stress majeur, caractérisé par une réponse émotionnelle trop intense entraîne un épuisement des capacités et des ressources du sujet à faire face et prend le nom de « stress dépassé », par opposition au « stress adapté ».

Cliniquement, on retrouve quatre réactions de stress dépassé qui se manifestent isolément ou parfois se succèdent au cours du même évènement : **la fuite panique, l'agitation massive, la sidération stuporeuse** (laissant la personne immobile, paralysée psychiquement et physiquement) et les **actes automatiques incongrus**.

Face à ce risque vital, la libération de neurotransmetteurs anesthésiants et dissociant « *morphine-like et ketamin-like* » et des antagonistes des récepteurs NMDA sont libérés par différentes structures cérébrales afin d'entraîner une « disjonction » protectrice et d'éteindre la réponse de l'amygdale en l'isolant du cortex cérébral et de l'hippocampe. La stimulation de l'axe corticotrope et du SNA est donc interrompue. L'amygdale reste « allumée » mais ce

cortex cérébral n'est plus connecté à cette dernière et continue ainsi à recevoir les informations de peur liées au stimulus mais sans la composante émotionnelle.

Cette disjonction qui fait souvent suite ou s'imbrique avec les réactions de stress dépassé entraîne des symptômes tels qu'une sensation d'étrangeté, d'irréalité, d'être spectateur des événements, comme « détaché » de ce qui se joue. Souvent, on retrouve une anesthésie émotionnelle et physique. On parle alors de **dissociation péritraumatique**.(84,87)

L'hippocampe, également coupé de l'amygdale, ne recevra plus les informations émotionnelles de cette dernière. Il ne pourra pas effectuer son travail d'encodage et de stockage de la mémoire émotionnelle et sensorielle de l'évènement traumatique. Cette mémoire émotionnelle nommée « **mémoire traumatique** » sera en quelque sorte « piégée » dans l'amygdale, sans possibilité d'être transformée en mémoire autobiographique. Cette dernière n'ayant pas été traitée par l'hippocampe, sera susceptible de rejaillir de manière intrusive à n'importe quel moment, ou dès lors qu'un indice évocateur de l'évènement traumatique (situation, émotion, lieu, personne, odeur, bruit) replonge le sujet au cœur de ce dernier.

4. Du stress aigu au trouble de stress post-traumatique

La notion de psychotraumatisme sous-tend la présence de deux entités : l'état de stress aigu et le trouble de stress post-traumatique.

Ces deux entités, survenant à la suite d'un évènement traumatique, partagent des caractéristiques similaires, et se différencient principalement par leur temporalité.

L'état de stress aigu (ESA) est un état adaptatif face à un évènement anormal, permettant au cerveau d'essayer d'intégrer l'évènement traumatique. L'ESA est défini par un ensemble de symptômes comportant : une réaction d'anxiété importante, des symptômes d'intrusion, des symptômes dissociatifs, d'évitement, d'activation (hypervigilance, troubles du sommeil ...), une humeur négative, qui survient en général immédiatement après l'exposition à un évènement traumatique (et au moins jusque 3 jours) et ne perdure pas au-delà d'un mois. L'ESA peut se résoudre spontanément, comme c'est le cas dans 75% des cas ou évoluer vers un trouble de stress post-traumatique lorsque les symptômes perdurent au-delà d'un mois. (3)

Entre 1 et 3 mois, on parlera de TSPT aigu. La symptomatologie du TSPT peut aussi survenir des mois voire des années après l'évènement traumatique : on parle alors de TSPT différé. (3)

Le DSM-5 définit le TSPT de la manière suivante :

Critère A : Exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :

- 1) En étant directement exposé à un ou à plusieurs évènements traumatiques.
- 2) En étant témoin direct d'un ou de plusieurs évènements traumatiques survenus à d'autres personnes.
- 3) En apprenant qu'un ou plusieurs évènements traumatiques sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. Dans les cas de mort effective ou de menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les évènements doivent avoir été violents ou accidentels.
- 4) En étant exposé de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives du ou des évènements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants).

N.B. : Le critère A4 ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle.

Critère B : Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants associés à un ou plusieurs évènements traumatiques et ayant débuté après la survenue du ou des évènements traumatiques en cause :

- 1) Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des évènements traumatiques provoquant un sentiment de détresse.
- 2) Rêves répétitifs provoquant un sentiment de détresse dans lesquels le contenu et/ ou l'affect du rêve sont liés à l'évènement/aux évènements traumatiques.
- 3) Réactions dissociatives au cours desquelles le sujet se sent ou agit comme si le ou les évènements traumatiques allaient se reproduire.

- 4) Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect du ou des événements traumatiques en cause.
- 5) Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques.

Critère C : Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoigne la présence de l'une ou des deux manifestations suivantes :

- 1) Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, pensées ou sentiments concernant ou étroitement associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.
- 2) Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui réveillent des souvenirs des pensées ou des sentiments associés à un ou plusieurs événements traumatiques et provoquant un sentiment de détresse.

Critère D : Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :

- 1) Incapacité de se rappeler un aspect important du ou des événements traumatiques (typiquement en raison de l'amnésie dissociative et non pas à cause d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, l'alcool ou la présence de substances type drogues/médicaments).
- 2) Croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées concernant soi-même, d'autres personnes ou le monde.
- 3) Distorsions cognitives persistantes à propos de la cause ou des conséquences d'un ou de plusieurs événements traumatiques qui poussent le sujet à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes.
- 4) État émotionnel négatif persistant (p. ex. crainte, horreur, colère, culpabilité ou honte).

- 5) Réduction nette de l'intérêt ou désintérêt pour des activités importantes ou bien réduction ou diminution de l'implication de la participation à ces mêmes activités.
- 6) Sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres.
- 7) Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives

Critère E : Altérations marquées de l'éveil et de la réactivité associés à un ou plusieurs évènements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des évènements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :

- 1) Comportement irritable ou accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'exprime typiquement par une agressivité verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
- 2) Comportement irréfléchi ou autodestructeur.
- 3) Hypervigilance.
- 4) Réaction de sursaut exagérée.
- 5) Problèmes de concentration.
- 6) Perturbation du sommeil (p. ex. difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou agité).

Critère F : La perturbation (symptômes des critères B, C, D et E) dure plus d'un mois.

Critère G : La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Critère H : La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex : médicament, alcool) ou à une autre affection médicale.

Spécifier le type :

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

1. Dépersonnalisation : Expériences persistantes ou récurrentes de se sentir détaché de soi, comme si l'on était un observateur extérieur de ses processus mentaux ou de son

corps (p. ex. sentiment d'être dans un rêve, sentiment de déréalisation de soi ou de son corps ou sentiment d'un ralentissement temporel).

2. Dérealisation : Expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment d'irréalité de l'environnement (p. ex. le monde autour du sujet est vécu comme irréel, onirique, éloigné, ou déformé).

N.B. : Pour retenir ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale.

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

d. Traumatisme simple et traumatisme complexe

Lenore Terr, psychiatre américaine connue pour ses recherches sur les traumatismes de l'enfance, a introduit le concept de catégories pour les psychotraumatismes dès 1991. Elle les distingue en 2 catégories : le traumatisme de type 1 et de type 2.

Elle définit le traumatisme de type 1 comme une exposition traumatique unique, délimitée dans le temps, avec un début et une fin clairement identifiable. C'est le cas par exemple d'une catastrophe naturelle, une agression, un accident de voiture. (88)

Elle décrit le traumatisme de type 2 lorsque l'évènement à l'origine des troubles s'est répété ou bien lorsqu'il était présent de façon constante ou susceptible de se reproduire à n'importe quel moment sur une longue période. (88)

Un traumatisme de type 3 est introduit à partir de 1999 par les psychologues Eldra Solomon et Kathleen Heide. Il correspond aux conséquences d'évènements multiples, envahissants, violents, qui débutent précocement dans la vie du sujet et qui se poursuit sur une longue durée. (88)

Dans le même temps, Judith Herman choisit de classer les psychotraumatismes en 2 catégories : les traumatismes simples et complexes.

Le traumatisme simple correspond aux traumatismes de type 1 de Terr, c'est-à-dire un évènement unique, ponctuel dans la vie du sujet. (88) (16)

Le traumatisme complexe est la résultante d'une situation de victimisation chronique et prolongée, avec une répétition de la situation traumatique, celle-ci intervenant très tôt dans le développement de l'individu. En ce sens, il est à rapprocher des traumatismes de type 2 et de type 3 s'ils se produisent à un âge précoce. (73)

Actuellement, la classification la plus utilisée est celle de Judith Herman.

e. Place du TSPT chez les patients souffrant de crises fonctionnelles

Le trouble de stress post-traumatique est fréquemment retrouvé chez les personnes présentant des crises fonctionnelles. Ainsi, Salinsky et al. révèlent des taux élevés de TSPT (58-64%) chez les vétérans américains ayant également des crises fonctionnelles. (89,90)

Dans la revue systématique réalisée par Fisman et al. 2004, 9 études retrouvent des taux de TSPT chez des adultes présentant des crises fonctionnelles allant de 14% à 70%. (74)

Plus généralement, l'exposition à des événements traumatiques chez les patients atteints de crises fonctionnelles est importante avec des prévalences allant de 44% à 100%, et de 23% à 77% en ce qui concerne les abus/violences sexuels et les traumatismes physiques. (74)

La co-occurrence de ces deux entités n'est pas négligeable et interroge sur les liens qui existent entre elles.

Par ailleurs, chez les personnes souffrant de crises fonctionnelles, la prévalence d'abus sexuels et/ou de maltraitance physique dans l'enfance se produisant de façon répétée est plus importante que dans la population générale.

Les personnes victimes de ce type de traumatisme, qui s'apparente à un traumatisme complexe, semblent développer une tendance dissociative plus importante que les patients ayant vécu un traumatisme unique. Martino et al. (2020) ont réalisé une étude comparant deux groupes de sujets atteints de crises fonctionnelles, l'un avec des antécédents d'abus sexuels dans l'enfance, et l'autre sans. Il en ressort que le groupe présentant des antécédents d'abus sexuels révèle une santé mentale plus altérée et des taux de dépression plus élevés. De plus, les auteurs soutiennent l'idée que ce type d'antécédents traumatiques dans l'enfance a un fort impact sur la prédisposition et la sévérité des symptômes dissociatifs. (91)

Il en va de même pour les vétérans qui ont été exposés à des combats répétés et prolongés, que l'on pourrait là aussi considérer comme du traumatisme complexe. Il semblerait que la présence d'expositions traumatiques à un jeune âge ait un impact sur le bon développement de la personnalité et le développement neurobiologique. (92–94)

f. Place des comorbidités chez les patients souffrant de TSPT

On sait aujourd'hui que les personnes atteintes d'un trouble de stress post-traumatique auraient 80% plus de risque de développer un autre trouble psychiatrique que les individus sans TSPT. (95)

L'étude menée en 1991 par N. Breslau et al. met en évidence que la dépression majeure et les troubles de l'usage de l'alcool sont les 2 principaux troubles psychiatriques comorbides chez les individus présentant un TSPT. Les *odds ratios* (OR) recueillis dans l'analyse de cette étude témoignent d'un risque de développer un épisode dépressif majeur multiplié par 4 dans le groupe avec TSPT, en comparaison du groupe sans TSPT. (96)

Une étude européenne, plus récente et de plus grande envergure, réalisée dans 6 pays européens (Allemagne, Belgique, Espagne, Italie, France, Pays-Bas), corrobore les données retrouvées par Breslau et al. et rapporte l'épisode dépressif caractérisé majeur comme le principal trouble comorbide du TSPT, suivi de la dysthymie, du trouble panique, de l'anxiété généralisée et de l'agoraphobie. (95,97)

Concernant le trouble de l'usage de substances illicites, des études réalisées chez les vétérans avec un TSPT ont montré que 75% d'entre eux avaient également un trouble de l'usage de l'alcool et que le risque de développer une dépendance à l'alcool pouvait être multiplié par 2 à 5 selon les études. (96,98)

En se basant sur les témoignages recueillis de patients, l'abus d'alcool dans un contexte de TSPT aurait pour fonction d'améliorer l'humeur, de mettre à distance les émotions négatives et de faciliter les relations interpersonnelles. (99)

Les pensées suicidaires ainsi que les tentatives de suicide sont également plus fréquentes chez les personnes souffrant d'un TSPT que chez celles n'ayant pas été exposées à un évènement

traumatique. L'étude réalisée par Vaiva et al. témoigne d'un risque suicidaire s'accroissant en fonction des différentes gradations de psychotraumatisme : sujets exposés à un événement, sujets exposés à un événement traumatique, sujets psychotraumatisés et sujets souffrant d'un TSPT.

Les sujets présentant un TSPT étaient nettement plus à risque de tentative de suicide que les autres (OR = 4 pour le risque suicidaire et OR = 15 pour le risque de tentative de suicide dans le mois écoulé). (98)

Parallèlement aux comorbidités secondaires au TSPT ou préexistantes mais accentuées depuis le TSPT, on retrouve des conséquences d'ordre social, personnel et professionnel chez ces patients avec un retentissement fonctionnel majeur et une qualité de vie impactée. Par exemple, on peut observer un isolement, une irritabilité voire de l'agressivité envers eux-mêmes et envers les autres, entraînant un amoindrissement et une altération des relations interpersonnelles. Les patients sont également impactés par une dégradation de la santé physique (stress chronique, diminution des consultations médicales et des suivis) ainsi que par une incapacité temporaire ou définitive de travail, majorant l'isolement social. (77,98)

L'impact de ces comorbidités rend compte des difficultés de la prise en charge de ces patients, et de la nécessité d'un dépistage précoce et consciencieux du TSPT afin d'en prévenir les conséquences parfois dramatiques tant sur le plan personnel que sur le plan de la santé publique.

g. Facteurs de risque de développer un TSPT

Les facteurs de risque de développer un TSPT sont globalement répartis en 3 catégories :

- Les **facteurs de vulnérabilité pré-traumatiques** regroupent : le sexe féminin et un âge précoce, la présence d'antécédents psychiatriques personnels et familiaux (notamment abus de substances, troubles anxieux et thymiques), les histoires d'abus sexuels dans l'enfance, la présence d'un traumatisme antérieur, des troubles du comportement pendant l'enfance et/ou l'adolescence, la présence d'événements particulièrement stressants avant le traumatisme ainsi qu'une séparation précoce des parents ou un divorce avant l'âge de 10 ans, un faible milieu socio-économique. (77,100)

- Les **facteurs de vulnérabilité péri-traumatiques** : la nature et la durée du traumatisme, la « puissance traumatogène » de l'évènement. Selon plusieurs études épidémiologiques, le viol apparaît comme l'évènement traumatique le plus pourvoyeur de TSPT, suivi des traumatismes de guerre pour les hommes et des agressions physiques et abus sexuelles chez les femmes. La dissociation péri-traumatique est également un facteur prédictif majeur de développement d'un TSPT. (100)
- Les **facteurs de vulnérabilité post-traumatiques** : l'absence de soutien social, la présence d'un état de stress aigu (ESA), des évènements de vie stressants, voire la répétition de l'exposition à des évènements traumatiques, l'utilisation de stratégie de coping dysfonctionnelles telle que l'évitement. (100,101)

Par ailleurs, le caractère répété et/ou cumulatif d'un traumatisme (par exemple la maltraitance ou l'abus sexuel dans l'enfance) est davantage pourvoyeur de TSPT complexe, avec une symptomatologie différente du TSPT classique faisant suite à un évènement unique et bien délimité dans le temps.

h. Traitements actuels validés du trouble de stress post-traumatique

1. Les psychothérapies

1.1 Les thérapies cognitivo-comportementales

Les thérapies cognitivo-comportementales centrées sur le trauma, faisant parties des thérapies brèves, sont considérées comme étant les plus efficaces dans la prise en charge du TSPT.

Leurs fondements se basent sur les liens existants entre le comportement d'une personne, ses pensées et ses émotions. En effet, les comportements d'un individu sont influencés par des croyances et des pensées apprises au travers de situations vécues et par les émotions que ces dernières génèrent. L'objectif étant de faire le lien entre ces composantes, en repérant et en modifiant les schémas de pensées dysfonctionnelles et les processus cognitifs négatifs mis en place par l'individu afin d'agir sur les émotions et les comportements générant de la souffrance. Dans le cas d'un TSPT, les croyances du sujet sur lui-même et sur le monde vont se modifier, entraînant souvent un sentiment d'insécurité dans certaines situations pouvant notamment rappeler le traumatisme, et entraîner des émotions et sensations désagréables, obligeant le

patient à adapter ses comportements, en utilisant des stratégies souvent peu fonctionnelles, comme l'évitement. (102–104)

Une analyse fonctionnelle est nécessaire pour permettre au patient et au thérapeute de mettre en évidence les modifications comportementales et émotionnelles problématiques lorsque le patient se retrouve exposé à une situation stressante. De ce fait, le thérapeute pourra proposer au patient des techniques variées afin d'améliorer sa qualité de vie.

On distingue dans les TCC centrées sur le trauma la thérapie par exposition prolongée et la thérapie de restructuration cognitive pour les principales.

Il est intéressant de noter qu'une étude randomisée réalisée par Bryant et al. (2008) comparant l'apparition d'un TSPT selon que l'on prenne en charge un état de stress aigu en utilisant la thérapie par exposition prolongée ou la thérapie de restructuration cognitive a mis en évidence un moindre risque de développer un TSPT en appliquant la TE. (102)

1.2 La thérapie par exposition prolongée

La thérapie par exposition (TE) est un type de thérapie cognitivo-comportementale qui était initialement utilisée pour les troubles anxieux, notamment le trouble panique, les troubles obsessionnels compulsifs et les phobies spécifiques. La chercheuse Edna Foa a appliqué les méthodes d'exposition au TSPT, trouble anxieux majeur évoluant à la suite d'un événement traumatique, en les adaptant à celui-ci, pour créer l'actuelle thérapie par exposition prolongée (TEP).

Ce traitement appliqué au TSPT a été approuvé et validé par de nombreuses institutions américaines telles que L'Académie Nationale de l'Institut de médecine ou encore l'Association Américaine de Psychiatrie. (105)

La thérapie par exposition prolongée s'appuie sur 3 axes :

- L'exposition en imagination (*in vitro*),
- Le debriefing de l'exposition *in vitro*
- L'exposition en situation réelle (*in vivo*).

La thérapie par exposition prolongée cible spécifiquement l'évitement, stratégie d'adaptation fréquemment retrouvée chez les sujets présentant un TSPT et utilisée dans le but de ne pas se retrouver confronté aux sensations, aux pensées et émotions (évitement cognitif et émotionnel) mais également aux lieux, personnes, situations présentant pour le patient des indices évoquant le ou les traumatismes passés. Cet évitement a pour principal objectif de ne pas confronter le patient aux émotions envahissantes et désagréables que pourraient déclencher ces rappels traumatiques. (105)

Toutefois, si le TSPT se maintient, les pensées intrusives et les émotions désagréables associées se poursuivent, engendrant alors un état de tension et d'anxiété important chez le sujet, l'amenant à pérenniser et à majorer ses conduites d'évitement.

Le risque principal de ce maintien des conduites d'évitement est l'impossibilité pour le sujet d'intégrer les souvenirs traumatiques à une mémoire autobiographique, d'avoir accès à de nouveaux apprentissages et bloque les processus lui permettant de modifier les croyances erronées post-traumatiques sur lui-même et sur le monde. La thérapie par exposition prolongée propose à l'individu de réactiver le souvenir traumatique de manière volontaire et sécurisée, afin de traiter et d'intégrer ces souvenirs et de diminuer leur composante émotionnelle pour passer d'une mémoire traumatique à une mémoire autobiographique. (105)

Lors de la première séance, le thérapeute explique le déroulement de la thérapie par exposition prolongée au patient, via les 3 axes évoqués ci-dessus ainsi que les objectifs de ces différentes étapes. Patient et thérapeute conviennent ensemble dès le début des situations *in vivo* auxquelles le patient devra se confronter au fur et à mesure de la thérapie. (105)

L'exposition *in vitro* ou exposition en imagination consiste à rapporter le récit de l'évènement traumatique à haute voix, au présent, à la première personne, plusieurs fois, les yeux fermés, en intégrant le plus de détails possibles sur le plan émotionnel, sensoriel, cognitif et comportemental. La séance dure en moyenne 45 minutes, et est systématiquement suivie d'un débriefing de 20 à 30 minutes, où le patient évoque son expérience durant l'exposition, les pensées et sensations qu'il a pu avoir et ressentir, et discute avec le thérapeute de ce qu'il souhaite aborder par rapport au traumatisme. Les objectifs de l'exposition *in vitro* sont : activer la mémoire traumatique, encoder ces souvenirs dans la mémoire autobiographique, différencier le souvenir d'un évènement traumatique et le présent, favoriser l'extinction de la réponse

conditionnée de peur et reprendre le contrôle dans la survenue des images intrusives responsables d'une détresse émotionnelle. (105)

Le thérapeute prendra en considération les niveaux de stress (NDS) du patient systématiquement au début et à la fin du récit traumatique et pendant s'il le juge nécessaire. L'exposition par imagination peut être enregistrée avec l'accord du patient et il peut lui être proposé d'écouter une fois par jour, seul, l'enregistrement de la séance et d'évaluer son niveau de stress avant, pendant et au moment où le récit est le plus difficile émotionnellement pour lui. Enfin, au bout de quelques séances d'exposition, si le thérapeute et le patient ont pu constater une diminution du niveau moyen de stress, il est possible de proposer une adaptation de l'exposition par imagination afin de se concentrer sur les « points chauds », les parties de l'évènement les plus anxiogènes et émotionnellement difficiles. Le thérapeute invite le patient à focaliser son récit sur ces points, et à le répéter jusqu'à ce que le niveau de stress ait de nouveau diminué. (105)

L'exposition *in vivo* ou exposition en situation réelle, spécifique à la thérapie par exposition prolongée, consiste à s'exposer volontairement et progressivement à des situations concrètes (personnes, lieux, objets...), sans danger objectif ; c'est-à-dire lors desquelles la sécurité liée à l'intégrité physique et psychique du patient est assurée, mais qui génèrent néanmoins une détresse émotionnelle chez le patient par le lien qu'il en fait avec l'évènement traumatique. (105)

Les principaux objectifs de l'exposition *in vivo* sont d'activer la mémoire traumatique et de créer de nouvelles associations en favorisant l'élaboration spatio-temporelle de cette dernière permettant alors une distinction temporelle entre l'évènement traumatique et l'ici et maintenant. Cela aboutit finalement à une restructuration cognitive permettant de contrecarrer les anticipations anxieuses liées à l'exposition à ces situations. (105)

Les séances d'exposition *in vivo* sont prescrites à domicile, plusieurs fois par semaine et ont lieu entre les séances avec le thérapeute, dans le quotidien du patient. Le patient devra s'exposer en moyenne 30 à 45 minutes, jusqu'à ce que la détresse émotionnelle devienne « supportable ». Il faudra tenir compte de la présence de deux types de situations anxiogènes pour le patient afin d'établir la liste d'exposition *in vivo* : celles qui génèrent un sentiment d'insécurité chez le patient qu'il considère alors comme dangereuses et celles qui génèrent des images intrusives de

l'évènement traumatique et entraînent des « expériences-souvenirs » du trauma. L'effet attendu de l'exposition *in vivo* est que par la répétition, on retrouve une extinction progressive de la réponse conditionnée de peur et la généralisation de cet apprentissage à d'autres situations, par la répétition. (105)

A ce jour, la thérapie par exposition prolongée fait partie des traitements psychothérapeutiques validés du trouble de stress post traumatique. Il semblerait que l'EP présente une efficacité similaire à la thérapie cognitive, la thérapie du traitement cognitif (CPT) ou l'EMDR, traitements également validés dans le TSPT. (105)

1.3 La thérapie de restructuration cognitive (CPT)

La thérapie de restructuration cognitive est un type de TCC qui, lorsqu'elle est centrée sur le trauma s'attache principalement à travailler sur la modification des croyances dysfonctionnelles, c'est-à-dire les pensées négatives sur soi, sur les autres personnes et sur le monde.

Globalement, la CPT nécessite une douzaine de séances, mais varie plus ou moins en fonction des patients. La CPT suit un schéma en 9 étapes. (106)

La 1^{ère} étape consiste en la recherche du traumatisme index, et d'une explication du thérapeute au patient concernant le concept de croyances dysfonctionnelles (CD).

La 2^{ème} étape comprend des exercices pour identifier les croyances dysfonctionnelles au sujet de l'évènement traumatique, et de les consigner dans un « journal des croyances dysfonctionnelle », qui sera actualisé tout au long de la thérapie. (106)

La 3^{ème} étape, qui est optionnelle, propose au patient de rédiger son récit traumatique à la première personne à domicile, puis de le lire à haute voix en séance.

La 4^{ème} étape consiste en l'utilisation du dialogue socratique afin d'identifier les distorsions cognitives et les croyances irrationnelles, pour ensuite les modifier par le questionnement logique et empirique. Plus précisément, il consiste à amener le patient vers des prises de conscience à travers des questions pseudo-naïves de la part du thérapeute sans « imposer » au patient ce qu'il devrait penser. Le dialogue socratique a lieu tout au long de la thérapie. (106)

La 5^{ème} étape propose au patient une approche complémentaire au dialogue socratique, en utilisant des fiches sur les croyances dysfonctionnelles et en posant des questions sur l'objectivité de celles-ci, dans le but de faire prendre conscience au patient que ces pensées ne sont pas factuelles. Le patient les remplit d'abord en séance puis à la maison. (106)

La 6^{ème} étape, complémentaire à la 5^{ème}, invite le thérapeute à travailler avec le patient sur ses styles de pensées dysfonctionnelles qui provoquent des biais dans l'analyse d'une situation, toujours par l'intermédiaire de fiches. Les styles abordés sont : **conclure sans avoir tous les éléments ou prédire le futur, surgénéraliser, sursimplifier, exagérer ou minimiser, ignorer certaines parties des situations, raisonner émotionnellement** (les faits sont déduits des émotions). Le patient doit associer une pensée dysfonctionnelle pour chaque schéma dysfonctionnel utilisé. (106)

La 7^{ème} étape consiste en la réalisation d'une fiche finale de restructuration cognitive, qui comprend les croyances, les émotions associées et les styles de pensées dysfonctionnelles, en y ajoutant une proposition de pensées alternatives à la croyance dysfonctionnelle. Le patient doit également évaluer son degré de certitude et de croyance en la croyance dysfonctionnelle une fois avoir rempli la fiche (de 0 à 100) et l'émotion associée à la CD à la fin de la fiche. (106)

La 8^{ème} étape consiste en l'exploration des thématiques liées aux CD que sont **la sécurité, la confiance, le pouvoir/contrôle, l'estime de soi et l'intimité**, et que chaque thème correspond à un schéma en rapport avec soi, les autres ou le monde qui ont pu être modifiés par l'exposition traumatique. (106)

Dans la 9^{ème} et dernière étape, le patient est invité à réécrire ses croyances au terme de la thérapie en lien avec le traumatisme index, de les lire à haute voix au thérapeute afin de les comparer à ses croyances initiales et de discuter des modifications qui ont eu lieu au cours du traitement. (106)

Plusieurs études ont montré une efficacité de la CPT sur le traitement du TSPT auprès de vétérans de guerre ou encore de personnes ayant été victimes d'abus sexuels pendant l'enfance. La forte prévalence du taux de guérison du TSPT par l'utilisation de la CPT dépendait en revanche du nombre de séances nécessaires et donc variait en fonction des patients. (106–109)

2. L'EMDR

L'EMDR, acronyme de Eye Mouvement Desensibilisation and reprocessing (Désensibilisation et retraitement de l'information par les mouvements oculaires), est une méthode psychothérapeutique découverte par la Docteure en psychologie Francine Shapiro en 1987. Cette technique sera rapidement l'apanage des vétérans américains, victimes psychiques au retour de la guerre, auprès de qui Francine Shapiro mènera plusieurs études en appliquant la thérapie EMDR. Cette technique se développe alors dans le but de soulager les personnes psychotraumatisées de leurs symptômes intrusifs, répétitifs, amenant à une dégradation marquée de leur qualité de vie. L'EMDR cible le retraitement des informations traumatiques en mobilisant la mémoire traumatique. (110)

Son objectif est l'accès du patient à ses souvenirs afin de créer de nouvelles connexions et notamment d'élaborer des liens plus « neutres » ou « positifs » par rapport à l'évènement traumatique et de modifier le regard et les croyances du patient sur celui-ci. Cela aboutit à l'extinction de l'état d'alerte émotionnelle qui accompagne ces symptômes intrusifs en favorisant leur encodage en mémoire autobiographique. Il semblerait que les mouvements oculaires alternatifs contribuent à reconnecter les émotions primaires ressenties lors du traumatisme à une pensée plus rationnelle. (110)

La thérapie EMDR telle que décrite par Francine Shapiro se base sur l'attention double, à la fois dans le présent avec le thérapeute et portée parallèlement à l'évènement traumatique passé et la libre association, et se réalise en plusieurs étapes.

Au préalable, le thérapeute doit réaliser une anamnèse rigoureuse et analyser la demande du patient, évaluer les facteurs sécurisants et protecteurs de ce dernier. Il détermine le traumatisme index et choisit l'évènement à cibler en priorité.

Par la suite, le thérapeute établit avec le patient un « plan de ciblage », qui consiste en l'identification et la détermination de l'image la plus perturbante pour ce dernier lors du traumatisme index, l'émotion, la localisation sensorielle, et la cognition négative associée à cette image. Le thérapeute demandera au patient de trouver la cognition positive vers laquelle il voudrait tendre. (110)

Le thérapeute effectue des mouvements alternatifs et invite le patient à suivre ses doigts. Chaque série comporte 24 mouvements bidirectionnels. Entre chaque série, le thérapeute invite le sujet à s'exprimer sur ce qui vient (libre association), et entame une nouvelle série. Le thérapeute poursuit les séries jusqu'à ce que le patient ait pu communiquer une information neutre ou positive à deux reprises consécutives. (110)

Plusieurs canaux seront traités en fonction des séances et la séance sera clôturée en évaluant avec le patient son niveau subjectif de détresse (NSD).

D'autres étapes post-retraitement oculaires pourront être envisagées dans un second temps: renforcer la cognition positive de départ ; effectuer un scanning corporel et diminuer les sensations corporelles ressenties, détecter un stimuli de détresse externe lié au traumatisme, et inviter le patient à s'imaginer la scène avec une croyance positive. Une fois que le patient réussit à se projeter positivement dans cette scène, le thérapeute reprend les mouvements oculaires alternatifs pour renforcer ce scénario. (110)

L'EMDR apparait aujourd'hui comme l'un des principaux traitements utilisés chez les personnes psychotraumatisées. Il semblerait que l'EMDR ne présente pas de différence significative dans son efficacité en comparaison avec la TCC ou l'EP. (110)

3. Les traitements médicamenteux

Actuellement, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont les principaux anti-dépresseurs utilisés dans le TSPT. La Sertraline (ZOLOFT®) et la Paroxétine (DEROXAT®) sont les seuls à avoir obtenu l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM).

La Paroxétine est la première molécule à avoir eu l'AMM dans le TSPT en France.

Marshall et al. (2001) ont réalisé une étude évaluant l'efficacité de la Paroxétine contre placebo sur les symptômes de TSPT. Ils ont mis en évidence que des dosages de Paroxétine de 20 mg et 40 mg avaient démontré un bon profil de tolérance chez les patients souffrant d'un TSPT et amélioreraient les symptômes de TSPT et de dépression comorbide. (111)

Un essai clinique randomisé en double aveugle incluant 187 patients a comparé l'efficacité de la Sertraline contre placebo sur les symptômes du TSPT. Cette étude a mis en évidence une plus

grande efficacité de la Sertraline par rapport au placebo sur la réduction des symptômes de TSPT et de leur sévérité, notamment sur l'évitement et l'hypervigilance. (112)

Notons que des recherches sur la Venlafaxine (EFFEXOR®), inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, a démontré une efficacité similaire à la Sertraline dans l'amélioration des symptômes de TSPT et est donc également recommandée. (113)

D'autres classes médicamenteuses sont recommandées dans le traitement du TSPT bien qu'elles ne présentent pas l'AMM dans cette indication.

Les neuroleptiques sont utilisés en deuxième ligne après les anti-dépresseurs. L'Olanzapine (ZYPREXA®) et le Risperdal (RISPERIDONE®) diminuent les symptômes de TSPT et notamment les reviviscences ou lorsqu'il existe une symptomatologie psychotique associée. (114)

La Prazosine, alpha 1-bloqueur des récepteurs adrénergiques, a démontré une supériorité par rapport au placebo sur les troubles du sommeil et les cauchemars traumatiques ainsi qu'une réduction des symptômes d'hyperactivation du TSPT.

4. Autres outils

Notons qu'il existe plusieurs outils qui ont montré une certaine efficacité dans l'amélioration et la réduction des symptômes mais pour lesquels il manque de données et de recul pour en valider officiellement l'utilisation. C'est notamment le cas de l'hypnose, la méditation pleine conscience ou encore les thérapies psychodynamiques.

i. Les nouvelles perspectives thérapeutiques du TSPT

1. La neuromodulation

La rTMS ainsi que la tDCS correspondent à des techniques de neurostimulation non invasives, qui connaissent un intérêt particulier depuis quelques années en psychiatrie, notamment dans les troubles thymiques, les symptômes hallucinatoires, les troubles anxieux et le TSPT plus récemment. (115–117)

La rTMS consiste en l'application d'un champ magnétique généré par une bobine positionnée sur la tête du patient, qui induit, par le biais d'impulsions répétées à une intensité et intervalles de temps donné, un courant électrique au niveau du cortex cérébral en pénétrant le cuir chevelu et le crâne, permettant ainsi de stimuler ou d'inhiber localement certains foyers neuronaux. Plusieurs paramètres du traitement par rTMS sont à prendre en compte en fonction de la pathologie ciblée, tels que l'intensité, la fréquence de la stimulation, la zone cible, le type de bobine, le nombre de séances et leur durée. La revue de la littérature réalisée par M. Parent et al. (2017) retrouve 5 études sur l'application de la rTMS au TSPT dont 3 auraient montré une efficacité sur l'ensemble des symptômes de TSPT, 1 sur les symptômes d'intrusion plus spécifiquement, et 1 n'aurait pas montré d'efficacité. (117,118)

Le cortex préfrontal, qui est impliqué dans les dérégulations anatomo-physiologiques lors d'un traumatisme, pouvant évoluer vers un TSPT, est la zone cérébrale ciblée dans toutes ces études.

La tDCS fonctionne grâce à l'induction d'un courant électrique continu transmis par l'intermédiaire d'électrodes de polarité différente (une cathode et une anode) placées sur le scalp en regard des régions cérébrales que l'on souhaite moduler. Le courant appliqué se déplace de l'anode vers la cathode et génère une hyperexcitabilité des neurones en regard de l'anode, ainsi qu'une hypoexcitabilité de ceux en regard de la cathode. La tDCS aurait également un effet sur les régions interconnectées aux régions cérébrales situées sous les électrodes. Là encore, la densité du courant, la durée d'une séance de stimulation ainsi que leur répétition et l'orientation du champ électrique afin de cibler la population de neurones à stimuler sont des facteurs importants à prendre en compte pour le bon fonctionnement de ce traitement. Le traitement par tDCS est une technique en pleine expansion dans la recherche concernant l'amélioration de la symptomatologie du TSPT. Les quelques études menées à ce sujet ciblaient principalement le cortex pré-frontal dorsolatéral. (116,119)

2. Le Propranolol

Le propranolol est un antagoniste compétitif des récepteurs bêta-adrénérgiques. Il est non cardiosélectif et peut donc se fixer aussi bien sur les récepteurs bêta1-adrénérgiques situés au niveau du cortex cérébral par exemple, que les récepteurs bêta2-adrénérgiques au niveau du cortex et de l'hippocampe.

Ainsi, l'administration de propranolol au moment d'une réexposition volontaire à une situation ou des souvenirs stressants permettrait d'inhiber l'action des catécholamines (relarguées en forte quantité au moment d'un traumatisme) et favoriserait la consolidation des souvenirs du traumatisme qui restent intacts au niveau contextuelle et cognitif, tout en diminuant sa valence émotionnelle négative. (120,121)

Toutefois, les mécanismes exacts de l'action du propranolol dans le cas du TSPT ne sont pas complètement élucidés et nécessiteraient des études supplémentaires. (120,121)

3. La MDMA

Les **dérivés amphétaminiques** et plus particulièrement la **MDMA** (3,4-méthylènedioxy-N-méthylamphétamine), également appelée ecstasy, ont démontré une efficacité dans le traitement du TSPT notamment lorsqu'elle était associée à une psychothérapie, en l'occurrence la thérapie par exposition prolongée. (122)

La MDMA, par la libération d'hormones (cortisol, ocytocine), de monoamines (dopamine, noradrénaline, sérotonine) et autres molécules de signalisation en aval pourrait agir en diminuant l'activation des régions cérébrales impliquées dans l'expression des comportements de peur et d'anxiété, dont l'amygdale et l'insula, ainsi que la connectivité croissante entre l'amygdale et l'hippocampe. Elle permettrait à la fois un retraitement des souvenirs traumatiques et ainsi que du contenu émotionnel associé.

4. La kétamine

La **kétamine** agit comme un inhibiteur du glutamate au niveau des récepteurs NMDA (antagoniste). Cette molécule est principalement connue pour son rôle anesthésiant mais également comme traitement de la dépression résistante sévère. Récemment, des études ont été réalisées sur son utilisation dans le TSPT.

Albott et al. (2018) ont évalué l'efficacité d'injections intraveineuses de kétamine chez des patients souffrant de TSPT et de dépression sévère comorbide. Le schéma se constituait de 6 perfusions intraveineuses de kétamine étalée sur une période de 12 jours. Les résultats étaient encourageants et ont témoigné d'une amélioration des symptômes de TSPT notamment sur les

altérations négatives des cognitions et de l'humeur, sur les symptômes d'hyperexcitation ainsi que sur l'évitement et les symptômes intrusifs. En parallèle a été observé une diminution des symptômes dépressifs. Dans cette étude, environ 80% des patients ont présenté une rémission de leur TSPT avec un maintien de la réponse à 2 semaines. Le délai moyen de rechute était de 41 jours. (123)

L'administration d'une seule injection de kétamine pour évaluer son efficacité dans le TSPT par rapport au midazolam a été réalisée par Feder et al. (2014) et retrouvaient une diminution significative de la symptomatologie traumatique chez 24% des patients ayant reçu une seule injection de kétamine. (123,124)

Il semblerait que l'administration de plusieurs injections de kétamine maintienne une rémission plus durable du TSPT et des symptômes dépressifs que la perfusion unique. La réponse aiguë au traitement sur les symptômes dépressifs semble plus rapide que pour le TSPT, cependant il semblerait que les effets de la kétamine sur la rémission des symptômes du TSPT soient plus durables que pour ceux de la dépression. (123,124)

Une exposition chronique au stress peut induire une atrophie neuronale et une diminution du nombre de synapses interneuronales notamment dans les régions limbiques et le cortex préfrontal. Ces phénomènes pourraient être à l'origine d'une diminution des fonctions cognitives et d'une perte du contrôle inhibiteur des émotions, probablement médié par des circuits amygdaliens. La kétamine pourrait agir d'une part en augmentant le taux de protéines synaptiques et d'autre part en stimulant la formation et le fonctionnement de nouvelles synapses, et donc stimulerait la plasticité cérébrale, ce qui pourrait expliquer la rémission des symptômes de TSPT et de dépression. (125)

Toutes ces nouvelles approches semblent prometteuses quant à l'amélioration des symptômes du trouble de stress post traumatique, mais nécessitent davantage d'études afin d'en reproduire les effets et d'en valider l'utilisation en clinique.

C. Mécanismes étiopathogéniques des crises fonctionnelles et lien avec le trouble de stress post-traumatique

Comme évoqué précédemment, des facteurs de risque de développer des crises fonctionnelles ont été identifiés, et sont regroupés en facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants. La découverte de profils hétérogènes de patients souffrant des crises fonctionnelles a soulevé des questionnements concernant les mécanismes sous-jacents. Il semblerait que plusieurs processus soient à l'œuvre et diffèrent selon le profil du patient.

Plusieurs théories ont vu le jour, certaines évoquant plutôt des atteintes neurobiologiques, d'autres évoquant l'implication des émotions et une origine traumatique sous-jacente. La forte prévalence d'évènements traumatiques et de TSPT comorbides chez les patients présentant des crises fonctionnelles a poussé les auteurs à s'intéresser aux liens qui pouvaient exister entre ces deux entités, et particulièrement aux phénomènes dissociatifs.

a. La dissociation « répétée » comme mécanisme adaptatif dysfonctionnel

L'une des principales hypothèses concernant l'un des mécanismes sous-jacents des crises fonctionnelles est le mécanisme de dissociation ; il serait principalement retrouvé chez les sujets ayant été exposés à des expériences traumatiques.

La dissociation est définie dans le DSM-5 comme une « perturbation et/ou une discontinuité dans l'intégration normale de la conscience, de la mémoire, de l'identité, des émotions, de la perception, de la représentation du corps, du contrôle moteur et du comportement ». (3)

On précise la nature des symptômes dissociatifs, qui sont ressentis comme :

a) des intrusions spontanées dans la conscience et le comportement, accompagnées d'une perte de la continuité de l'expérience subjective (c'est-à-dire les symptômes dissociatifs « positifs » comme la fragmentation de l'identité, la dépersonnalisation, la déréalisation) et/ou

b) une incapacité à accéder à certaines informations ou à contrôler certains processus mentaux qui sont normalement facilement accessibles ou contrôlés (c'est-à-dire les symptômes dissociatifs négatifs comme l'amnésie).(3)

Comme expliqué précédemment, lors d'une exposition à un événement traumatique, des mécanismes d'adaptation vont se mettre en place afin de maintenir l'intégrité psychique et physique du sujet. C'est notamment le rôle de la dissociation péri-traumatique, qui permet une « minimisation des impacts émotionnels » liés à l'expérience traumatique et une réduction voire une suppression du souvenir douloureux du traumatisme du champ de la conscience.

La dissociation se manifeste par un clivage entre mémoire, conscience, affects et réactions motrices, entraînant une « rupture temporaire avec le réel », nécessaire à la survie de l'individu. Ce processus entraîne un défaut d'encodage mnésique des informations lors du traumatisme, laissant alors à l'individu l'accès à des souvenirs fragmentés voire parfois même aucun souvenir. Ce mécanisme dissociatif qui apparaît initialement comme un processus d'adaptation, peut se reproduire de nouveau chez un même sujet lors de la confrontation à des événements stressants ou des situations, émotions, sensations rappelant le traumatisme. (126)

Ce mécanisme de dissociation sera utilisé par le sujet comme une réponse défensive à un stimulus perçu subjectivement comme désagréable ou menaçant, et ce de manière inconsciente et involontaire. L'objectif final est ne pas avoir à affronter la tension anxieuse parfois massive et difficilement contrôlable générée par la situation perçue comme menaçante.

La dissociation répétée apparaît alors dysfonctionnelle sur le long terme, car ne permettant pas au sujet d'envisager d'autres stratégies adaptatives. C'est à l'occasion d'un facteur précipitant : nouvelle expérience traumatique, date d'anniversaire recouvrant une signification particulière, indices évocateurs entraînant le rappel d'un traumatisme passé, qu'une accentuation du phénomène de dissociation aura lieu, pouvant atteindre un paroxysme et déclencher une dissociation aiguë paroxystique qui se manifeste par la crise fonctionnelle.

Les crises fonctionnelles seraient donc la résultante d'un processus dissociatif en plusieurs étapes : un phénomène dissociatif initial à la suite d'un traumatisme, puis une pérennisation de ce processus dans le temps et enfin une accentuation suite à l'apparition de facteurs précipitants. Ce processus serait favorisé par une **vulnérabilité biologique à la dissociation** (Hingray et al., 2016). (2)

Hingray et al., (2013) illustrent la tendance dissociative en lien avec un traumatisme psychique en étudiant une population de 31 patients répondant au diagnostic de crises fonctionnelles.

Les niveaux de dissociation, dépression et anxiété ont été recueillis. Deux profils se sont démarqués selon que les sujets avaient subi ou non des maltraitances ou des négligences dans leur enfance. Les sujets présentant des traumatismes avaient des scores beaucoup plus élevés concernant ces trois dimensions sus-citées ; ce qui pourrait expliquer une propension pathologique à dissocier, une dysphorie plus importante et l'expression d'une détresse psychique par l'intermédiaire du corps.

Les crises fonctionnelles seraient alors une sorte de témoignage d'un contenu mental dissocié, exprimant un contenu émotionnel souvent intense, de peur, de tristesse, de colère par l'intermédiaire de manifestations motrices. (1,2,19)

Dans le même sens, Goldstein et al. suggèrent que les troubles dissociatifs apparaîtraient à la suite d'un vécu émotionnel d'angoisse aigu (comme dans le TSPT), et qu'ils seraient une réponse de protection de l'individu face à cet état de stress généré par cette émotion intense. (127)

Les phénomènes dissociatifs et les émotions semblent se réguler et s'entretenir mutuellement.

b. Les processus émotionnels

Plusieurs études suggèrent que des difficultés dans le traitement, l'identification, la verbalisation et la régulation émotionnelle pourraient être au cœur des crises fonctionnelles, si bien que certains auteurs proposent l'hypothèse de la crise comme une réponse comportementale à une détresse émotionnelle. (128)

L'émotion peut être définie comme la réponse à un stimulus émotionnellement compétent et crée des modifications corporelles, entraîne des expressions faciales, des modifications dans la gestuelle et la mise en œuvre d'actions chez le sujet. L'émotion peut également être définie par le contexte situationnel.

Son champ d'action est majeur, puisqu'elle influence les fonctions cognitives (la mémoire, l'attention, les perceptions), intervient dans nos décisions et nous permet d'adapter notre comportement en fonction des modifications de l'environnement (par exemple, fuir en cas de peur). L'émotion apparaît donc comme un système adaptatif régulant les interactions entre les marqueurs physiologiques, les impressions subjectives et les comportements. (129,130)

La **régulation émotionnelle**, processus mettant en jeu différentes structures cérébrales (système limbique, cortex préfrontal, insula, striatum) peut apparaître défaillante dans certaines pathologies, telles que le trouble anxieux, la dépression, le trouble de stress post-traumatique ou encore le trouble de personnalité borderline. On parle de dysrégulation émotionnelle.

Celle-ci peut se manifester par des fluctuations émotionnelles rapides, des émotions empreintes d'une trop forte intensité associée à des comportements inadéquats (par exemple : accès de colère menant à des actes de violence, impulsivité) ou encore des émotions envahissantes.

On parle à l'inverse d'**alexithymie** comme d'une incapacité verbale à exprimer ses émotions, associée à une incapacité à identifier ses affects et pouvoir les distinguer des sensations corporelles. Le sujet alexithymique a tendance à décrire des symptômes physiques, pouvant être compris comme une tentative d'exprimer des sentiments qu'il ne peut élaborer. (130,131)

L'alexithymie est fréquemment comorbide du trouble de stress post traumatique comme en témoigne l'étude de Sharon B. Zeitlin et al., 1993, retrouvant une tendance à l'alexithymie (Toronto Alexithymia scale) supérieure chez des victimes de viol ayant développé un TSPT comparativement aux témoins non traumatisés. (19,70,71)

Dans le même sens, plusieurs études ont pu mettre en évidence des taux importants d'alexithymie et de hauts niveaux de dysrégulation émotionnelle chez des sujets souffrant de crises fonctionnelles.

Une étude menée par Brown et al., 2013 compare les taux d'alexithymie et de dysrégulation émotionnelle chez un groupe de patients souffrant de crises fonctionnelles versus un groupe de patients épileptiques, via l'utilisation de la TAS (Toronto Alexithymia Scale) et de la DERS (Difficulties on Emotions in Regulation Scale). Les résultats retrouvent des scores significativement plus élevés d'alexithymie et de dysrégulation émotionnelle chez les patients présentant des crises fonctionnelles.

Dans le groupe de patients présentant des crises fonctionnelles, on identifie nettement deux sous-catégories : un sous-groupe majoritairement plus jeune avec davantage de comorbidités psychiatriques (anxiété, dépression) montrant plus de problèmes d'identification, d'acceptation

et de description des affects avec un accès plus pauvre à des stratégies adaptatives afin de gérer la contrariété et une tendance à se sentir hors de contrôle dans leurs actions et leurs émotions.

Au sein même de ce sous-groupe majoritaire, on retrouve deux profils de régulation émotionnelle distincts.

Le 2^{ème} sous-groupe présente des scores d'alexithymie et de dysrégulation émotionnelle moindres, avoisinant ceux du groupe de patients épileptiques. (19,132)

Une autre étude intéressante a été réalisée par Uliaszek et al. afin de déterminer si les patients souffrant de crises fonctionnelles présentaient des modèles de régulation émotionnelle distincts. Pour cela, ils ont utilisé l'échelle DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale) qui permet d'évaluer à quel point un individu est attentif à ses émotions et utilise les informations qu'elles lui transmettent et comment il réagit de manière générale. (137)

Ils ont mis en évidence deux clusters de patients aux profils émotionnels différents. Le cluster 1 montrait un score total de l'échelle DERS significativement supérieur à la normale et le cluster 2 significativement inférieur à la normale. Les auteurs traduisent cela comme une plus grande difficulté à réguler les émotions dans le cluster 1 et une tendance au détachement émotionnel dans le cluster 2. La forte tendance à l'évitement repérée dans le cluster 2 empêcherait les patients de se confronter à leurs affects ce qui donnerait un vécu subjectif d'une moindre difficulté à réguler leurs émotions.

Les auteurs traduisent ces données comme une tendance à sous-moduler les affects chez les patients du cluster 1, tandis que les patients du cluster 2 les sur-moduleraient. (128,137)

De plus, des altérations du traitement émotionnel ont été identifiées dans plusieurs études qui ont souligné que les sujets souffrant de crises fonctionnelles auraient majoritairement recours à l'**évitement** comme stratégie d'adaptation. Bakvis et al., dans une série d'études, a exposé des sujets souffrant de crises fonctionnelles et des témoins sains à des visages ayant une expression neutre, joyeuse ou en colère.

Il en est ressorti d'une part que les patients souffrant de crises fonctionnelles avaient davantage de réaction d'évitement face aux visages en colère, signe de menace sociale, comparativement aux sujets sains. D'autre part, ils présentaient plus de difficultés en mémoire de travail après avoir observé des visages exprimant une émotion (positive, neutre ou négative) et après avoir

réalisé une tâche stressante, témoignant d'un biais attentionnel dans cette population de patients et d'une perturbation de leurs performances, du fait d'une incapacité à « désengager » leur attention de la composante émotionnelle du stimulus, entraînant une diminution de leur flexibilité mentale. Les affects sont alors préférentiellement traités, au détriment d'autres processus. (128,133,134)

Dimaro et al. (2014) ont observé un recours à l'évitement marqué concernant l'expérience émotionnelle chez les sujets souffrant de crises fonctionnelles, notamment des sentiments douloureux et inconfortables, en passant par une déconnexion émotionnelle. L'évitement trouverait une justification dans la croyance que les émotions négatives sont dangereuses et menaçantes. (128,135)

D'autres travaux originaux ont été menés par Hingray et al. sur les réponses émotionnelles subjectives et végétatives chez des individus présentant des crises fonctionnelles et des témoins sains après leur avoir présenté des photos à caractère émotionnel. Les résultats montrent que les sujets présentant des crises fonctionnelles mettaient plus de temps à coter les images avec un caractère aversif que les témoins sains, témoignant d'une tendance à l'évitement en présence de stimuli négatifs. (19)

Reuber et al. suggèrent que les réponses conversives ou dissociatives apparaissent lorsque la décharge émotionnelle devient trop intense et que le sujet ne possède pas de stratégies de coping suffisamment efficaces. Dans ce contexte, le sujet, pour faire face à cette détresse émotionnelle, doit soit la supprimer soit l'exprimer par l'intermédiaire du corps. (19)

Pour cet auteur, il existe 2 voies conduisant à l'expression d'une crise fonctionnelle :

- une voie « dissociative indirecte »
- une voie « non dissociative directe »

La **voie dissociative indirecte** serait activée en réponse à des émotions telles que la colère, la tristesse, la honte, la culpabilité entre autres voire à des accès de panique incontrôlable pour le sujet. Cette voie dissociative serait majoritairement empruntée chez les sujets présentant une tendance dissociative marquée, des comorbidités psychiatriques et des antécédents de traumatismes psychiques. (129)

La **voie dite « non dissociative directe »**, plus fréquemment rencontrée chez des patients sans tendance dissociative, ayant peu ou pas d'antécédents de traumatisme psychique ni de comorbidité psychiatrique, en réponse à des affects de colère ou de frustration. (129)

Dans ce deuxième cas, des niveaux élevés d'intensité émotionnelle ou des émotions particulièrement aversives et menaçantes pourraient envahir le système de gestion des émotions de l'individu et amener à des comportements tels que les crises fonctionnelles, sans processus dissociatif. Cette hypothèse recoupe le modèle de Van Der Kruijs selon lequel les émotions pourraient directement déclencher des symptômes moteurs. (19,129,136)

c. Dissociation et dysrégulation émotionnelle : un possible continuum entre le TSPT et les crises fonctionnelles

La présence de **modèles opposés de régulation des émotions** (sur et sous modulation) chez ces patients présentant des crises fonctionnelles mis en évidence par Uliaszek et al. (2012) renvoient à la régulation émotionnelle des patients souffrant d'un TSPT.

Bremner suggère le premier l'hypothèse qu'il existe au moins deux sous-types de TSPT. Cette hypothèse est reprise par Lanius et al. qui décrivent le TSPT « classique » ou « hyperexcité » et le TSPT « dissociatif », présentant des schémas d'activation neurale distincts.

Le TSPT classique serait dominé par une hyperactivation physiologique et des symptômes de reviviscences et serait le résultat d'une **sur-inhibition du cortex cingulaire antérieur et du cortex préfrontal**, associée à une **sur-activation du système limbique** et notamment de **l'amygdale**, entraînant une « **sous-modulation** » des émotions en réponse aux rappels traumatiques, et un état d'hyperexcitation physiologique. Le sujet semble alors dépassé par ses affects avec une difficulté à les réguler. (93)

Le TSPT dissociatif, qui consisterait à se détacher du contenu traumatique amenant à une discontinuité de l'expérience consciente et de la mémoire, serait le résultat d'une **activation excessive du cortex cingulaire antérieur et du cortex préfrontal** associée à une **sur-inhibition de l'amygdale**, responsable cette fois d'une « **surmodulation** » des émotions suite aux rappels traumatiques. Cela se traduirait par une absence d'émotion apparente face à une situation qui normalement déclencherait une réponse émotionnelle, ou encore par une

impossibilité d'accès aux émotions. L'individu semble se désengager de l'émotion vécue lors de rappels traumatiques. (93)

L'existence du TSPT dissociatif pourrait trouver sa justification chez les sujets qui ont présenté des réponses dissociatives aigües importantes au moment d'un évènement traumatique (dissociation péri-traumatique) et qui par la suite ont eu tendance à développer un schéma chronique de dissociation en réponse aux rappels du traumatisme et aux facteurs de stress. (93,138)

Il semblerait que chez un même individu, les deux schémas de connectivité neuronal impliqués dans les modèles de régulation émotionnelle du TSPT puissent avoir lieu simultanément ou à des moments différents. Toutefois, les patients atteints d'un TSPT ayant subi des expériences traumatiques prolongées telles que des abus, de la maltraitance dans l'enfance, ou qui ont été exposés à des combats (vétérans) manifestent davantage un syndrome clinique dominé par les symptômes dissociatifs et un détachement émotionnel, supposant une surmodulation des affects. (93)

Fizman et al., (2004) suggèrent que les crises fonctionnelles puissent être une expression clinique du TSPT dissociatif. Les crises seraient une réponse physique dans une tentative d'échapper temporairement aux sensations et émotions traumatiques passées. La dissociation serait alors une « stratégie dysfonctionnelle de régulation émotionnelle » utilisée par le sujet afin de faire face à l'hyperexcitation du TSPT (symptômes intrusifs, rappels traumatiques, flash-backs) et aurait pour conséquence un évitement du traitement cognitif et affectif des éléments liés au traumatisme. (74,93,139)

En 2013, Aybek et al. réalisent une étude comparant les IRM cérébrales de patients présentant un trouble de conversion à des témoins sains, pendant lesquelles il leur était demandé de se remémorer un évènement traumatique de leur vie. Les patients souffrant de troubles conversifs présentaient notamment une **activation importante du cortex préfrontal dorsolatéral**, une **diminution de l'activité hippocampique** et du **cortex frontal**, une **meilleure connectivité entre l'amygdale** et les **aires motrices** (aire motrice supplémentaire et cervelet) et enfin une **activité accrue** au niveau de l'**aire motrice supplémentaire** et la **jonction temporo-pariétale**. (74,140,141)

Les auteurs supposent que la diminution de l'activité de l'hippocampe pourrait être le reflet des efforts déployés afin de réprimer le souvenir traumatique, tandis que la connectivité accrue entre l'amygdale et l'aire motrice supplémentaire suggèrerait une influence de la douleur émotionnelle sur les zones motrices. La jonction temporo-pariétale semble jouer un rôle dans les expériences extra-corporelles (dissociatives). L'augmentation de son activité ainsi que celle de l'aire motrice supplémentaire pourrait témoigner de la conversion de la douleur émotionnelle en symptômes physiques. (74,140,141)

Ces constats impliquent qu'il existe des perturbations concernant la régulation émotionnelle et la motricité lors du traitement d'un souvenir traumatique chez les patients souffrant d'un trouble de conversion, comparativement aux témoins sains. Cela soutiendrait l'idée que les symptômes moteurs permettraient de réduire l'intensité émotionnelle et la souffrance liée aux rappels traumatiques. Ces données étayent la notion selon laquelle la façon dont les souvenirs traumatiques sont traités sur le plan cognitif peut être associée aux symptômes physiques que l'on retrouve dans les troubles de conversion ou troubles neurologiques fonctionnels comme c'est le cas des crises fonctionnelles. (74,140,141)

De plus, Aybek et al. rappellent que la suractivation de l'amygdale et la diminution de l'activité hippocampique participe à l'amnésie traumatique et au développement d'un TSPT, et que ces anomalies du fonctionnement cérébrale sont retrouvées chez les patients souffrant de trouble de conversion dans leur étude lors du rappel traumatique. Les témoins sains semblent traiter l'information traumatique de façon « fonctionnelle et adaptée ».

Pour ces auteurs, les crises fonctionnelles pourraient représenter aussi bien des flash-backs et des reviviscences traumatiques que de purs états dissociatifs. Ils envisagent l'hypothèse selon laquelle les crises pourraient appartenir aux deux sous-types de TSPT.

Les données de ces différentes études et la mise en évidence de mécanismes communs entre les crises fonctionnelles et le TSPT représentent autant d'arguments qui interrogent sur un potentiel lien de causalité qui les unit. D'une part sur l'existence d'une continuité clinique et symptomatique entre ces deux entités et d'autre part sur la prise en charge et la proposition thérapeutique pour ces patients présentant ce double diagnostic, à savoir l'utilisation et l'application des techniques psychothérapeutiques et médicamenteuses du TSPT aux crises fonctionnelles.

D. Traitements des crises fonctionnelles :

Actuellement, la communauté scientifique ne fait état d'aucun consensus en ce qui concerne la prise en charge et le traitement des crises fonctionnelles.

Cependant, les experts recommandent tous la mise en place d'un suivi psychologique au sens large. (142)

Le traitement des crises fonctionnelles commence dès l'annonce diagnostique, et la prise en charge (diagnostic, évaluation du profil psychopathologique, thérapeutiques) nécessite une équipe pluridisciplinaire, principalement composée d'un neurologue, d'un psychiatre et d'un psychologue.

Il a été démontré qu'une annonce diagnostique bien réalisée pouvait diminuer la fréquence et la sévérité des crises chez certains patients. (2)

Rappelons que la population de patients souffrant de crises fonctionnelles est relativement hétérogène, car associée à des profils psychopathologiques différents. Ainsi, les experts proposent d'appliquer un traitement prenant en compte les comorbidités du patient, et d'orienter la thérapie sur en fonction de son profil psychopathologique. Il s'agit d'une approche multimodale. Les traitements sont majoritairement représentés par les psychothérapies et dans une moindre mesure les traitements pharmacologiques.

Par exemple, les patients ayant un vécu traumatique se verront orienter vers une thérapie centrée sur le psychotraumatisme telle que la thérapie par exposition prolongée, la CPT ou l'EMDR. Les sujets présentant une forte alexithymie au premier plan trouveront un intérêt dans les thérapies centrées sur l'identification et la verbalisation des émotions.

a. Les psychothérapies

A ce jour, la TCC est le type de psychothérapie le plus étudié qui a bénéficié d'études contrôlées randomisées ayant fait la preuve de son efficacité dans la diminution de la fréquence des crises fonctionnelles.

Goldstein et al. (2010) ont réalisé un essai clinique randomisé qui comparait la TCC à une psychothérapie de soutien classique.

Les objectifs de la TCC étaient la diminution de la fréquence des crises et l'amélioration du fonctionnement psychosocial en modifiant les réponses comportementales des patients ainsi que leurs croyances dysfonctionnelles dès les prémices de l'apparition d'une crise. Un travail a également été réalisé sur les comportements d'évitement qui empêchaient les patients de réaliser leurs activités et qui maintenaient l'apparition des crises fonctionnelles. (143)

Cette étude a mis en évidence une supériorité de la TCC par rapport à la psychothérapie de soutien sur l'amélioration de la fréquence des crises fonctionnelles. En effet, les patients du groupe TCC étaient plus susceptibles d'être indemne de crises à 3 mois que le groupe ayant bénéficié d'une psychothérapie standard. Toutefois, il y a eu une amélioration globale du fonctionnement psychosocial sans efficacité supérieure de la TCC. (143)

Un essai clinique randomisé multicentrique réalisé par LaFrance et al., (2014) rapporte une supériorité de la TCC seule ou associée à la sertraline par rapport à la sertraline seule et au traitement médical habituel en ce qui concerne la diminution de la fréquence des crises, la réduction des comorbidités, l'amélioration de la qualité de vie et du fonctionnement global. (144)

Notons que la TCC dans le cadre des crises fonctionnelles est spécialement utilisée pour agir sur des problématiques spécifiques, comme le contrôle des symptômes des crises, ou pour identifier et contrôler les réactions face au stimuli déclenchants les crises ou encore travailler sur le conditionnement opérant. LaFrance fait d'ailleurs le constat qu'appliquer un traitement, en l'occurrence une TCC « classique » à tous les patients souffrant de crises fonctionnelles ne permettait d'obtenir que des résultats mitigés, puisque selon lui, les crises survenant chez différents patients dépendent davantage de leur étiologie et de fonctions physiologiques différentes. (145)

L'utilisation de la thérapie psychodynamique permet aux patients de prendre conscience que leurs processus inconscients en lien avec des expériences passées entraînant des conflits intrapsychiques et émotionnels non résolus, peuvent impacter les relations interpersonnelles et les croyances et seraient responsables de manifestations externes telles que les crises fonctionnelles. Ce type de psychothérapie trouverait sa place chez les patients ayant été exposés à des événements traumatiques, notamment dans l'enfance. (146,147)

Quelques études de thérapies de groupe pour les patients souffrant de crises fonctionnelles ont été décrites, retrouvant des résultats mitigés. (147,148)

Zaroff et al. (2004) ont réalisé une étude sur la psychothérapie de groupe dont l'accent était porté sur la psychoéducation des crises fonctionnelles sur 10 séances. Seulement 2 patients ont vu leurs crises diminuer, pour 1 la fréquence des crises a augmenté et pour 4 autres, la fréquence est restée identique. (149)

Prigatano et al. (2002) se sont concentrés sur les symptômes de l'épilepsie et des crises fonctionnelles, et sur des conversations liées aux événements associés à l'émergence des crises. Sur 15 patients, 6 ont rapporté une diminution de la fréquence des crises, 1 patient a signalé une augmentation des crises et 2 n'ont repéré aucun changement. (150)

Enfin, Wittenberg et al. (2008), toujours dans une psychothérapie de groupe, ont donné des cours de psychoéducation ainsi que de relaxation et des techniques d'auto-hypnose en cas de crise pendant une séance. 11 patients ont été inclus et 4 n'ont plus présenté de crises après le traitement. (148)

La thérapie de groupe pourrait notamment permettre aux patients de mieux comprendre les causes de leurs crises ainsi que de leur évolution en observant les autres membres du groupe.

La thérapie familiale apparaît également comme un recours possible dans le traitement des crises fonctionnelles. En effet, plusieurs auteurs ont mis en évidence que les familles de patients souffrant de crises fonctionnelles présentaient davantage de détresse, de problèmes de santé, d'interactions dysfonctionnelles (nombreuses critiques) que celles de patients épileptiques. (151,152)

Devant la forte association de symptômes dissociatifs chez les patients souffrant de crises fonctionnelles, l'hypnose est apparue comme un traitement potentiellement efficace. Bien que l'hypnose semble montrer une amélioration de la fréquence des crises, le nombre d'études et l'échantillon de patients ayant bénéficié de cette thérapie sont trop faibles pour rendre les résultats généralisables. (153)

b. Les traitements pharmacologiques

Il n'existe pas de médicaments qui fassent aujourd'hui consensus dans le traitement pharmacologique des crises fonctionnelles. Leur rôle est de cibler principalement les comorbidités lorsqu'il y en a (trouble anxieux, dépression...) et potentialiser l'effet de la psychothérapie associée. On note principalement l'utilisation des ISRS, ISRSNa, les benzodiazépines ou certains hypnotiques. (147,154,155)

Il semble important de rappeler que l'arrêt progressif des traitements anti-épileptiques chez les patients souffrant de crises fonctionnelles sans épilepsie comorbide est nécessaire, puisque pouvant aggraver les crises.

II. Revue systématique de la littérature :

« État des lieux des traitements utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT »

A. Contexte

Le CHU de Lille bénéficie depuis plusieurs années d'une consultation spécialisée pour les patients souffrant de Crises Fonctionnelles ou Crises Non Épileptiques Psychogènes.

La consultation permet de recevoir les patients bénéficiant d'un diagnostic de crises fonctionnelles, confirmé par l'enregistrement vidéo-EEG effectué en service de neurologie de différents hôpitaux et notamment par l'équipe de neuro-épileptologues du CHU de Lille.

Le diagnostic est de nouveau posé et expliqué au patient par le médecin psychiatre et une évaluation clinique psychiatrique et psychologique est réalisée afin de mettre en évidence les différents facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants, les troubles comorbides éventuels associés et de proposer au patient à l'issue de plusieurs consultations, une réorientation vers des professionnels de santé et/ou un traitement médicamenteux si nécessaire le plus adapté.

Certains patients évalués sur la consultation spécialisée de crises fonctionnelles présentent une symptomatologie de TSPT active, invalidante, ayant un retentissement important sur la qualité de vie des patients. Nous avons noté que l'apparition des crises fonctionnelles pour ces patients sont secondaires au(x) traumatisme(s) index et parfois directement en lien avec la symptomatologie intrusive, l'évitement cognitif, comportemental ou émotionnel, ou la dissociation.

Le Centre Hospitalier Universitaire de Lille est également doté d'un Centre Régional du Psychotraumatisme (CRP) basé à l'hôpital Fontan 1, prenant en charge les personnes ayant été exposées à des événements traumatiques et ayant développé un trouble de stress post-traumatique.

Les soignants du CRP sont formés à diverses thérapies spécialisées centrées sur le trauma et notamment à la thérapie par exposition prolongée, qui comme vu précédemment, a largement démontré son efficacité dans le traitement du TSPT et dans la réduction des symptômes post-traumatiques.

Depuis peu, plusieurs de ces patients au double diagnostic de TSPT et de crises fonctionnelles ont été orientés de la consultation « crises fonctionnelles » au CRP afin de bénéficier d'une prise en charge spécialisée par exposition prolongée dont le but était de cibler le TSPT, tout en ayant pour objectifs de diminuer à la fois les symptômes de TSPT mais également la fréquence des crises fonctionnelles. Ce double objectif partait du postulat que les crises fonctionnelles étaient d'apparition secondaire aux événements traumatiques et partageraient des mécanismes communs avec le TSPT.

Les contre-indications à la thérapie pour ces patients étaient les mêmes que celles de la thérapie d'exposition pour les patients souffrant de TSPT (instabilité thymique majeure, crise suicidaire active, et stratégies de coping inadaptées et dysfonctionnelles avec mise en danger telle que les automutilations, les troubles des conduites addictives non contrôlées, mise en danger autre).

Nous avons pu exposer 4 patients depuis novembre 2022 et nous proposons d'exposer de deux cas cliniques.

a. Cas clinique n°1

Nous avons reçu en consultation spécialisée dans les crises fonctionnelles de l'hôpital Fontan au CHU de Lille **Madame V. âgée de 20 ans**, adressée par le service de réanimation de l'hôpital de Roubaix.

La patiente vit actuellement au domicile parental avec sa sœur cadette, avec qui elle décrit de bons contacts. Elle est originaire d'Haïti et a été adoptée à l'âge de 2 ans et demi.

Elle est actuellement en fin d'étude pour devenir éducatrice spécialisée. Elle est en couple avec son compagnon depuis plusieurs mois. Elle décrit des relations conflictuelles régulièrement.

Les antécédents psychiatriques de la patiente sont marqués par un épisode « d'attaque de panique avec menace auto-agressive avec un couteau » en avril 2022 alors qu'elle était à Barcelone avec son copain pour laquelle elle n'a que de vagues souvenirs (on notera au cours des entretiens qu'elle présentait une dissociation sévère à ce moment-là sur indice évocateur de trauma).

La patiente nous explique bénéficier d'un suivi psychologique en psychothérapie depuis le mois d'avril 2022 dans un contexte de crises d'angoisse à répétition. Elle n'a pas de traitement en cours.

L'histoire de la maladie débute au cours d'une prise en charge chirurgicale à la clinique de la Victoire en mai 2022 pour avulsion des dents de sagesse sous anesthésie générale. L'anesthésie a été réalisée sans particularité, avec un traitement par Propofol, Kétamine, Sufentanil, et une couverture antibiotique par amoxicilline/acide clavulanique. En post-opératoire immédiat la patiente a bénéficié d'un traitement antalgique par Morphine, Paracétamol, Néfopam et d'un traitement par Dexaméthasone.

A son retour en chambre est décrit l'apparition d'une première crise convulsive tonico-clonique avec répétition de plusieurs crises malgré les 5 mg de Midazolam, 100mg de Phénobarbital, 1mg de Clonazepam et enfin 1g de Levetiracetam administrés avec récupération rapide vers un état de conscience normal entre les crises.

La patiente a été transférée en réanimation à l'hôpital de Roubaix pour suite de la prise en charge et reçoit lors du transfert une injection de Fosphénytine devant la poursuite des crises convulsives.

A l'entrée en réanimation plusieurs examens sont réalisés en urgence. Le scanner cérébral ne retrouve pas d'anomalies, le bilan biologique retrouve des lactates à 5mmol/L, des CPK à 192 UI/L, l'ionogramme et l'hémoграмme sont normaux et les Béta-hCG sont négatifs.

La patiente présente une hémodynamique stable, la diurèse est conservée. L'examen clinique retrouve un état de conscience normal (Glasgow 15) entre les crises, sans déficit moteur ni sensitif.

Les crises sont décrites comme **tonico-cloniques des 4 membres et de la tête** avec des mouvements oculaires à type de **révulsion**.

Le diagnostic évoqué par les médecins réanimateurs à l'entrée est celui d'état de mal épileptique et la prise en charge initiale est la suivante : administration d'une anxiolyse, mise en place d'un

traitement par Levetiracetam et programmation d'un électro-encéphalogramme et d'une IRM cérébrale le lendemain matin.

Dans la nuit, la patiente présente une récurrence des crises convulsivantes sans retour à un état de conscience normal et bénéficie dans ce contexte d'une sédation profonde avec intubation orotrachéale.

Le bilan réalisé montre un **EEG sans activité épileptiforme**, malgré la présence de crise pendant l'enregistrement. La ponction lombaire et l'IRM cérébrale ne retrouvent aucune anomalie. Les toxiques reviennent négatifs.

Un avis neurologique est demandé et devant la sémiologie des crises, la persistance d'un état de conscience normal entre les crises, le nombre de crises rapprochées, l'absence de cause organique retrouvée, la présence d'une anxiété manifeste observée chez la patiente et un déclenchement favorisé par « l'entrée brutale » de quelqu'un en chambre, le diagnostic de crise fonctionnelle est posé. La patiente est extubée le lendemain sans complication.

La patiente nous est adressée en consultation dans ce contexte de suspicion de crises fonctionnelles.

Lors de la première consultation, une anamnèse complète est réalisée avec la recherche d'événements traumatiques antérieurs et nous retrouvons un épisode **d'agression sexuelle** sous soumission chimique qui remonte à deux ans, par son compagnon de l'époque.

La **clinique du TSPT** actuelle est la suivante : présence de flash-backs visuels de son agresseur, de reviviscences cénesthésiques déclenchées par le toucher sur le bras, le cou, la poitrine à type de sensation de caresses, de frissons. On retrouve des cauchemars traumatiques à raison d'une à deux fois par semaine entraînant des éveils en sursaut avec hypersudation, tachycardie, oppression thoracique et dissociation.

La patiente présente un **évitement cognitif** avec une tentative de suppression des pensées et un évitement des émotions et des sensations liées à l'agression.

Sur le plan de l'**évitement comportemental** on retrouve principalement un évitement massif de tout contact physique afin d'éviter le déclenchement des reviviscences cénesthésiques.

Sur le **plan des émotions**, on note un sentiment majeur de honte, une culpabilité massive entraînant des difficultés à conscientiser l'événement comme une agression. La patiente présente par ailleurs des épisodes pluri quotidiens de dissociation.

Une mesure de la **PCL-5** est réalisée en consultation et cote à 66/80.

Concernant les crises, on retrouve une fréquence de plusieurs crises par jour, d'une durée variable de plusieurs minutes à plus d'une heure. Les crises se manifestent par une **perte de tonus et une chute**, des **convulsions des 4 membres et une révulsion oculaire**. L'impact est majeur pour la patiente.

Mme V. présente donc un TSPT actif associé à des crises fonctionnelles d'allure dissociatives avec manifestations tonico-cloniques avec révulsion oculaire fréquentes (jusqu'à une par jour) et prolongées (jusqu'à plusieurs heures).

Nous partons du postulat que les crises fonctionnelles sont sous-tendues par le mécanisme dissociatif en lien avec le trauma et que la symptomatologie de TSPT actuel ainsi que l'évitement cognitif et comportemental mis en place par la patiente sont les principaux facteurs de déclenchement et de maintien des crises fonctionnelles.

Nous proposons à la patiente dans ce contexte d'initier une thérapie d'exposition prolongée centrée sur le psychotraumatisme afin d'atténuer l'hyperactivité neurovégétative en lien avec les symptômes intrusifs et d'envisager une diminution de la fréquence des épisodes dissociatifs et donc des crises fonctionnelles.

Devant la présence d'un asthme toujours actif, la thérapie ne pourra pas s'effectuer en chimio facilitée par le propranolol, celui-ci étant contre-indiqué dans l'asthme, et nous décidons de passer sur une thérapie d'exposition prolongée classique.

b. Cas clinique n°2

Nous recevons en novembre 2022 **Monsieur L. âgé de 17 ans**, adressé par son médecin généraliste pour une évaluation globale psychique dans un contexte de crises à type de

« mouvements du chef » apparus en juillet 2022. On note comme seul antécédent un polytraumatisme à la suite d'une chute de 10 mètres d'une falaise en avril 2022 alors que le patient était en voyage scolaire en Espagne.

Le patient vit actuellement chez ses parents. Il est fils unique. Mr L. est scolarisé en terminale en CNED depuis les faits. Il a pour projet professionnel d'intégrer une prépa vétérinaire l'an prochain. On ne note aucun antécédent somatique ni psychiatrique.

Concernant l'événement, la chute aurait entraîné un polytraumatisme et notamment des fractures vertébrales avec une fracture de l'arc postérieur de T11, une fracture de l'apophyse transverse de T8, une fracture de l'aile sacrée et de la branche ischio-pubienne droite, ainsi qu'une fracture distale de l'humérus, proximale de l'ulna et de l'extrémité distale du radius à droite.

Les fractures ont nécessité une lourde prise en charge neurochirurgicale avec la réalisation d'une ostéosynthèse, puis une prise en charge orthopédique ainsi que la mise en place de traitements antalgiques de pallier 2 et 3. Le patient a ensuite eu un temps de rééducation au centre de rééducation de Valenciennes.

En juillet, au cours de la rééducation sont brutalement apparus des mouvements anormaux involontaires du tronc et du cou ce qui a interrompu la prise en charge ré éducationnelle.

Les mouvements sont caractérisés de la manière suivante : **mouvements toniques d'extension, en rétropulsion, principalement au niveau cervical, involontaires, stéréotypés survenant principalement à la station assise, debout ou lors de la marche.** Les mouvements seraient principalement déclenchés par la venue à l'hôpital, en consultation médicale, ou lorsque les symptômes sont évoqués.

Concernant la symptomatologie de ces mouvements paroxystiques anormaux, une IRM médullaire et une IRM cérébrale ont été réalisées, et ne retrouvaient aucune anomalie.

Une vidéo-EEG a été réalisée et ne retrouvait pas d'activité épileptiforme durant les mouvements.

Au cours de la première consultation, une évaluation à la recherche d'un éventuel trouble de stress post-traumatique a été réalisée.

Cliniquement : on ne retrouve **pas de flash-backs ni de reviviscences** à proprement parler. Le patient présente des **cauchemars** dont il n'a pas de souvenir mais associés à des nuits agitées.

On note un **évitement cognitif** important avec une **tentative de suppression des émotions et des sensations liées à l'événement**, qui semble majeur ce jour puisque lorsque nous demandons au patient d'évoquer l'événement traumatique, il reste extrêmement factuel et n'est pas en capacité d'accéder à ses émotions ni à la précision du souvenir.

On note une alexithymie. On ne retrouve pas d'évitement comportemental marquant.

La mesure de la **PCL-5** réalisée retrouve un score infraclinique et cote à 18/80 ce qui n'est pas étonnant au vu de **l'évitement majeur et de l'alexithymie**.

Sur le plan thymique, on note une anhédonie, sans aboulie, sans ralentissement psychomoteur, avec des difficultés de projection dans l'avenir. Le patient nous explique être « embêté » par les mouvements et se pose des questions concernant son avenir professionnel notamment au vu de l'impotence fonctionnelle importante de son bras droit.

Dans ce contexte de « crises fonctionnelles » hyperkinétiques brèves, nous convenons avec le patient de débiter une **thérapie d'exposition centrée sur le psychotraumatisme** dans le but de lever l'évitement et de travailler l'alexithymie au cours de la thérapie et par ce biais, de diminuer les quelques symptômes de TSPT actuels (nuits agitées) et la fréquence des crises fonctionnelles.

Nous introduisons par ailleurs lors des premières consultations un traitement par Sertraline 50 mg indiqué dans l'anxiété généralisée et le TSPT, et un traitement par Hydroxyzine 50 mg au coucher devant les difficultés d'endormissement.

Devant ces deux cas cliniques avec manifestations de crises fonctionnelles pluriquotidiennes et invalidantes, nous nous sommes posé la question de l'existence ou non de traitements validés

spécifiques de la prise en charge de ces crises fonctionnelles relativement fréquentes et largement invalidantes pour les patients atteints de TSPT également.

B. Objectifs

Cette revue systématique de la littérature a pour objectifs de déterminer les différents traitements utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles et de trouble de stress post traumatique, et leur efficacité sur la fréquence des crises.

C. Méthode

Afin de réaliser ce travail de thèse, nous avons utilisé les bases de recherche médicale PubMed et PsychInfo.

L'équation de recherche était composée des mots clefs suivant : *(dissociative seizure OR PNES OR psychogenic nonepileptic seizure OR functional seizure OR psychogenic pseudoseizure) AND (PTSD OR post traumatic stress disorder OR post traumatic neuroses) AND (treatment OR therapy OR pharmacotherapy OR psychotherapy)*.

Concernant notre recherche, nous n'avons mis aucune restriction sur le type d'article, l'année ni la langue.

Les articles sélectionnés devaient répondre à certains critères pour pouvoir être inclus dans la revue.

Les critères d'inclusion comprenaient :

- La notion d'au moins un traitement (quel qu'il soit) appliqué chez un sujet ou une population de sujets ET
- La présence d'un diagnostic de crises fonctionnelles (ou crises non épileptiques psychogènes) ET un diagnostic de trouble de stress post traumatique comme diagnostics principaux.

Les critères d'exclusion comprenaient :

- La présence d'un seul des deux diagnostics
- Les crises fonctionnelles et le TSPT ne correspondaient pas aux diagnostics principaux
- L'un des deux diagnostics n'était pas explicitement formulé
- La notion de traitement n'était pas évoquée
- Les études sur la population animale

Nous avons volontairement fait le choix d'être le moins restrictif possible sur les critères d'inclusion devant une littérature peu foisonnante sur le sujet en termes de données.

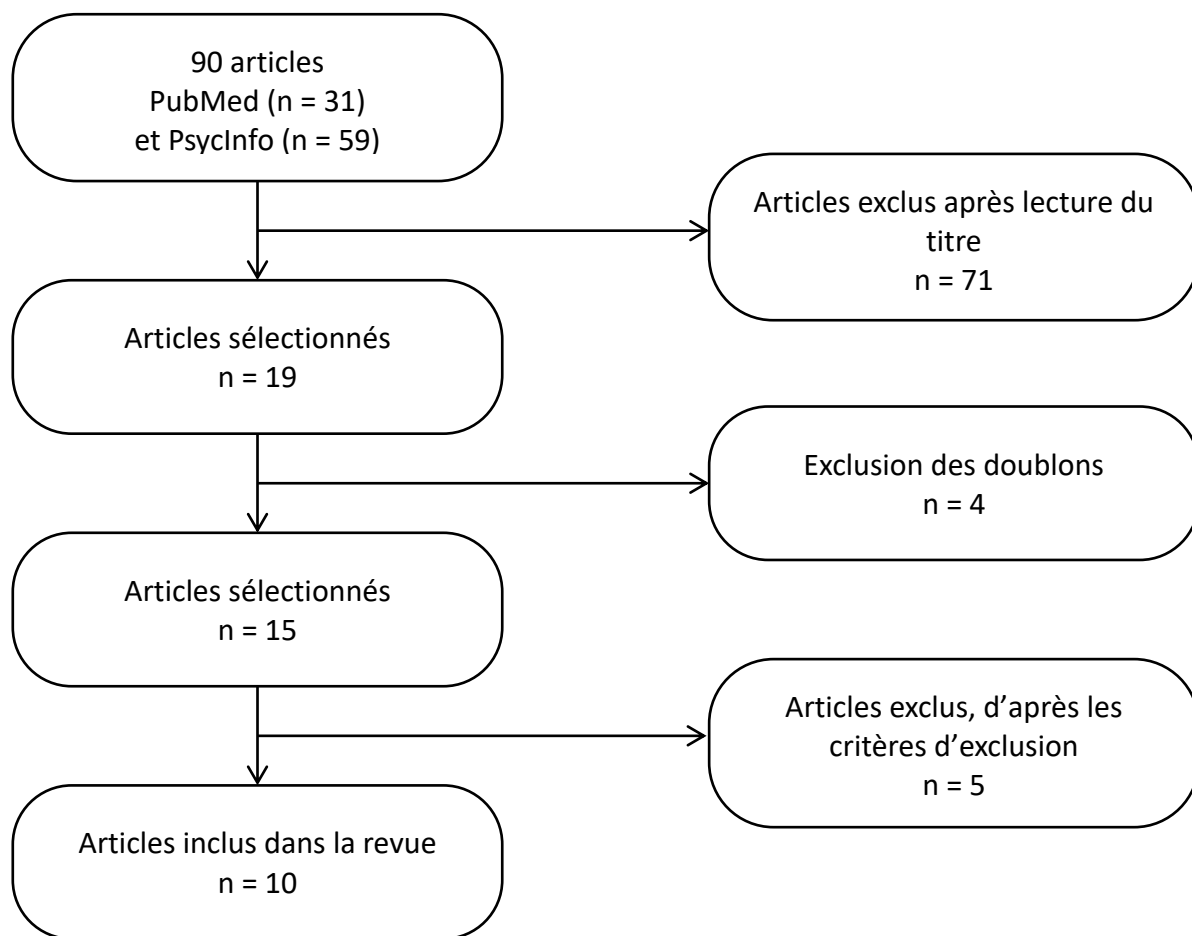
D. Résultats

a. Les articles sélectionnés

Un total de 90 articles a été pré-sélectionné (31 dans PubMed et 59 dans PsychInfo). Une première sélection a été effectuée sur la lecture du titre. Après éviction des études qui n'étaient pas en lien avec les objectifs de notre revue et l'éviction des doublons, nous avons étudié les résumés des articles restants. Les études qui présentaient des critères d'exclusion ont été éliminées.

La bibliographie des études finales sélectionnées a été parcourue de manière exhaustive, mais aucune étude supplémentaire n'a été incluse.

Finalement, 10 articles ont rempli l'ensemble des critères et ont été inclus dans la revue. La démarche de sélection des articles a été résumée dans le diagramme de flux ci-dessous :



b. La thérapie par exposition prolongée

Lorna Myers, psychologue américaine, s'est intéressée de près à l'utilisation de la thérapie par exposition prolongée appliquée à des sujets souffrant à la fois de crises fonctionnelles et d'un TSPT. Nous allons présenter 3 études auxquelles elle a participé qui évaluent l'impact de l'EP dans cette catégorie de patients présentant ce double diagnostic.

1. ARTICLE 1

1.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

L'étude de **Myers et al. (2017)** propose un **essai clinique non contrôlé et non randomisé** incluant des patients qui présentent un double diagnostic de crises fonctionnelles et de TSPT, qui ont bénéficié d'un traitement par exposition prolongée. (156)

Le diagnostic de crises fonctionnelles a été posé à la suite d'un enregistrement par **vidéo-EEG**. Le diagnostic de TSPT quant à lui a été posé à la suite d'un **entretien clinique** avec un psychologue selon les critères du DSM-IV, et étayé par l'utilisation des **échelles Trauma Symptom Inventory II (TSI-II)**. La **Post-Traumatic stress Disorder diagnostic Scale (PDS)** a été utilisée afin de préciser la sévérité des symptômes de TSPT.

Ils précisent que 12 des 16 patients de l'étude consomment des médicaments psychotropes (qui ont été poursuivis durant la thérapie sans modification).

1.2 Mesures

L'évolution de la fréquence des crises fonctionnelles a été réalisée et cotée en « nombre de crise/jour ». Les données ont été résumées dans un tableau.

L'évolution des symptômes de TSPT sont évalués au début et à la fin du traitement via l'échelle **PDS**, idem pour la thymie en utilisant l'échelle **Beck Depression Inventory 2 (BDI-II)**.

1.3 Déroulement de la thérapie

La thérapie par exposition prolongée a été mise en œuvre par des psychologues formés à ce traitement par le centre de traitement et d'étude de l'anxiété de l'Université de Pennsylvanie. L'EP a été menée sur 12 à 15 séances selon les recommandations officielles, d'une durée de 90 minutes.

Des modifications ont été apportées dans la méthode de l'exposition prolongée pour l'adapter aux crises fonctionnelles. Le thérapeute demande au patient de tenir un « **journal des crises** » entre les séances afin de surveiller la fréquence et l'évolution de celles-ci. Il a été convenu d'un plan d'intervention à suivre en cas de crises du patient dans le bureau du thérapeute.

L'entretien initial a été adapté au double diagnostic de crises fonctionnelles et de TSPT, en incluant des **questions sur la fréquence et la durée des crises** ainsi que leur **sémiologie**. La fréquence des crises est relevée en **début et tout au long du traitement**.

Lors de la 1^{ère} séance, le thérapeute met en évidence le trauma index, considéré comme la « pire expérience traumatique que le sujet ait subie ». Il réalise une explication générale de la

thérapie par exposition prolongée, une éducation thérapeutique sur la notion de traumatisme et du TSPT et montre au patient des techniques de respiration qu'il pourra utiliser au cours de la thérapie en cas de charge émotionnelle trop importante.

Lors de la 2^{ème} séance, le thérapeute et le patient créent la liste hiérarchisée des situations *in vivo* auxquelles le patient sera amené à se confronter en situation réelle. Le patient devra auto-évaluer son niveau de détresse via le NDS ou Niveau De Stress allant de 0% (pas de stress) à 100% (stress maximal). Pendant cette deuxième session, le thérapeute explique au patient les différentes réactions possibles face à un psychotraumatisme, en incluant les crises fonctionnelles comme le potentiel reflet d'un comportement dissociatif favorisé par le recours à l'évitement face aux rappels traumatiques.

La **troisième séance** débute par l'explication de l'exposition en imagination avant la mise en pratique, suivie d'une discussion approfondie sur le vécu du patient pendant cette exposition (debriefing).

Les **séances 4 à 12/13** comportent la révision des exercices d'exposition *in vivo* et en imagination enregistrés des séances précédentes, l'exposition en imagination en séance suivi d'un débriefing.

Les **séances 14/15** réalisent l'exposition en imagination finale et permettent de faire le point sur l'évolution et les progrès réalisés par le patient durant le traitement. Une évaluation finale de la fréquence des crises est réalisée.

1.4 Résultats post-traitement et suivi

A la suite du traitement, le suivi des données de la fréquence des crises (calculées en crise/jour) a été obtenu pour 14 des 16 patients, soit par la propre initiative du patient, soit par la participation à un groupe de soutien mensuel. Les délais de suivi étaient variables, allant de 1 à 34 mois.

L'efficacité de la thérapie par exposition prolongée a été mesurée selon 3 critères : la **modification de la fréquence des crises fonctionnelles**, la **modification dans le score de la**

BDI-II et une modification dans le score de l'échelle PDS du trouble de stress post traumatique entre le début et la fin du traitement.

18 patients ont été initialement inclus dans cette étude de 2013 à 2016. Finalement, 2 patients ont été exclus de l'analyse puisqu'ils n'ont pas réalisé la totalité du programme de traitement.

Les auteurs de cette série de cas ont pris en compte l'âge des patients, le sexe, le niveau d'éducation moyen, la nature et l'âge moyen de survenue du traumatisme index, le délai diagnostic moyen de crises fonctionnelles ainsi que la prise de médicaments psychotropes.

Les résultats rapportent que la majeure partie des patients inclus sont des femmes (13 femmes et 3 hommes). L'âge moyen est de 42,81 ans. Le délai diagnostic de crises fonctionnelles dans cet échantillon est d'environ 7,6 ans, ce qui semble cohérent avec la littérature.

Par ailleurs, 12 des 16 patients inclus présentaient comme traumatisme index une ou plusieurs agressions de nature sexuelle, avec un âge de début du traumatisme allant de 4 à 25 ans.

Les autres traumatismes index étaient en lien avec du harcèlement en milieu professionnel, un accident mortel de la route, une tentative de meurtre d'un parent et des notions de négligence et de menaces verbales dans l'enfance.

En ce qui concerne plus spécifiquement l'application de la thérapie par exposition prolongée, on note que 13 patients sur 16 ne présentaient plus de crise lors de la dernière session, et que les 3 autres mentionnaient une diminution de la fréquence de leurs crises, comparativement au début de traitement.

La fréquence moyenne des crises lors du suivi (après la fin du traitement) était significativement plus faible que la fréquence moyenne des crises en début de traitement ($p=0,001$ pour un seuil de significativité $p < 0,05$), mais n'était pas significativement différente de la fréquence moyenne des crises lors de la dernière session de traitement ($p=0,285 > 0,05$). Les auteurs n'ont pas trouvé de relation concernant l'effet de l'EP entre la fréquence des crises à la fin du traitement et la fréquence des crises mesurée à différents moments du suivi.

Dans leur analyse statistique, l'effet de l'exposition prolongée était indépendant du nombre de traitements prescrits aux patients (variant de 1 à 5).

Notons également une **amélioration des scores moyens** des symptômes de **TSPT** via la PDS et de **dépression** via la BDI-II entre le début et la fin du traitement ($p < 0,0001$ pour un seuil de significativité $< 0,05$ pour les deux échelles). Enfin, 9 patients sur 14 pour qui les données de suivi étaient disponibles ont pu reprendre leur travail ou leurs études.

Ainsi, cette série de cas met en évidence que la thérapie par exposition prolongée chez les patients souffrant à la fois d'un TSPT et de crises fonctionnelles permettrait d'une part une **diminution de la fréquence des crises fonctionnelles** qui perdureraient au-delà du traitement et d'autre part une **amélioration de l'humeur et des symptômes du TSPT et de leur sévérité**. Une amélioration de la qualité de vie est également observée *via* les résultats du suivi, faisant état de patients ayant pu reprendre leur activité professionnelle ou leurs études.

2. ARTICLES 2 et 3

2.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

L. Myers et al. (2018) poursuivent l'étude de l'application de la thérapie par exposition prolongée aux patients souffrant de crises fonctionnelles et de TSPT en présentant le **cas clinique** de Ralph, puis celui de Bram dans un autre article quelques années plus tard (2021). (157,158)

Dans les deux cas, le diagnostic de crises fonctionnelles est posé à la suite d'un enregistrement par **vidéo-EEG**. Ralph présentait en moyenne **15 crises/jour** d'une durée de 20 minutes, et Bram avait en moyenne **1 crise/jour**, qui entraînait régulièrement des chutes et des contusions.

Concernant le **diagnostic de TSPT** posé en amont de cette prise en soin, le thérapeute d'EP va le confirmer par le biais d'un **entretien clinique** et l'étayera avec les échelles **TSI-II** et **la PDS**. Dans les deux cas, la PDS cotait pour un TSPT sévère. La TSI-II montrait chez Ralph un score de trauma général élevé, avec une prédominance de symptômes intrusifs, de comportements d'évitement et de tendance à la somatisation. Les autres aspects de la TSI-II n'ont pas été évoqués.

Pour Bram, les différentes mesures de la TSI-II ont été rapportées dans un tableau et retrouvaient également un score traumatique élevé, avec une prédominance de symptômes d'intrusion, les idées suicidaires, des croyances erronées sur lui-même et sur le monde.

Concernant les comorbidités, Bram souffre également d'un trouble panique et d'un syndrome dépressif. Il a déjà bénéficié d'une thérapie cognitive et comportementale centrée sur le trauma qui a dû se terminer au bout de 6 mois du fait d'une augmentation de la fréquence des crises en séance. Ralph quant à lui présente comme antécédents médicaux notables un traumatisme crânien léger, un diagnostic de trouble somatoforme et dépressif.

2.2 Mesures

Les symptômes dépressifs ont été évalués à l'aide de la **BDI-II** chez Ralph et retrouvait un score de **dépression modéré** (T = 28/63). Chez Bram la **BDI-II** a été administrée lors de la session précédent le début de l'exposition prolongée et retrouvait là encore un score de **dépression modéré** (T = 25/63). La BDI-II a été utilisée à chaque séance de traitement pour suivre l'évolution des symptômes dépressifs dans le cas de Bram, cependant elle n'a pas été utilisée lors des évaluations neuropsychologiques initiales et finales.

Une autre échelle de dépression a été utilisée chez Bram en début et fin de traitement : l'échelle de dépression du Center for Epidemiological Studies (CES-D ou Center for Epidemiological studies Depression Scale) témoignant d'un score très élevé au départ (T = 42/63).

Il est intéressant de noter qu'une mesure de l'anxiété a été réalisée pour Bram à l'aide de la State Trait Anxiety Inventory (STAI) retrouvant un score très élevé mais pas dans le cas de Ralph.

D'autres mesures ont été réalisées, notamment sur la qualité de vie via les échelles QOL pour Ralph (Quality Of Life Inventor) et QOLIE-31 (Quality Of Life in Epilepsy-31) témoignant d'une altération marquée de celle-ci chez les deux patients.

Enfin, l'évolution de la symptomatologie traumatique a été réalisée en utilisant la **PDS** (Post traumatic stress disorder Diagnostic Scale) en fin de thérapie pour Ralph et Bram, et également à chaque séance de traitement pour ce dernier.

2.3 Déroutement de la thérapie

Pour chaque patient, la thérapie par exposition prolongée est réalisée par un psychologue. Le thérapeute fait le point sur les événements de vie négatifs et sur les éléments traumatiques. Il détermine le trauma index qui sera le principal élément ciblé lors des séances d'exposition prolongée.

En ce qui concerne la thérapie d'exposition prolongée dans ces deux cas cliniques, une adaptation de celle-ci a été réalisée en tenant compte du double diagnostic de TSPT et de crises fonctionnelles : en effet le thérapeute modifie son entretien clinique en intégrant des questions relatives à la **fréquence et durée des crises fonctionnelles**, à leur **sémiologie et leur contexte d'apparition**. La tenue d'un **journal des crises** est demandée au patient ce qui permet de suivre leur évolution durant le temps de la thérapie.

Enfin, en collaboration, le patient et le thérapeute ont convenu d'un « plan d'action » en cas d'apparition de crises au cours des séances : des techniques d'ancrage permettant de ré-associer le patient, des techniques de respiration ou encore une adaptation de l'environnement permettant une sécurisation du patient.

Les étapes de la thérapie par exposition prolongée suivent le même schéma que dans l'étude précédente.

Il est demandé au patient d'écouter entre les séances l'exercice d'exposition en imagination de la session précédente, d'évaluer son niveau subjectif de stress pendant les exercices, de pratiquer les exercices respiratoires à domicile, d'être attentif au contexte d'apparition des crises et aux éléments déclencheurs et de tenir à jour le « journal des crises ».

Dans le cas clinique de Ralph, âgé de 52 ans au moment de la thérapie, le trauma index correspondait à l'agression sexuelle dont il a été victime lorsqu'il avait 5 ans, perpétrée par un groupe de garçons plus âgés. Pour Bram, pompier volontaire de 32 ans, il s'agissait du moment

où il est allé chercher sa femme et ses enfants qui avaient reçu l'ordre d'évacuer immédiatement leur maison et la ville qui était ravagée par des incendies.

Notons que lors des premières séances de traitement, les patients ont tous deux présentés des crises fonctionnelles en lien avec une détresse émotionnelle intense (objectivée par le NSD), notamment lors des points chauds, mais que celles-ci se faisaient de plus en plus rares au fur et à mesure de la thérapie. En fin de traitement, Ralph n'a plus eu de crise.

Bram mentionne une crise la veille de la dernière séance de thérapie, mais rapporte trois périodes de plusieurs jours sans crise, ce qui semblait être une nette amélioration.

2.4 Résultats post-traitement et suivi

Une mesure de la PDS et de la BDI-II à l'issue de la dernière séance pour chaque patient et retrouvait un **score modéré pour le trauma et faible pour l'état dépressif**.

Concernant la **fréquence des crises fonctionnelles**, chez Ralph celles-ci étaient **absentes en fin de traitement**. Un suivi a été réalisé par l'intermédiaire de réunions de soutien mensuelles en ligne avec le thérapeute, et il a repris un suivi psychothérapeutique classique. Le patient n'a pas présenté de crises fonctionnelles lors des deux ans de suivi, à l'exception d'une crise brève quelques semaines après la fin du traitement, et de deux crises un an plus tard lors d'une consultation avec son psychologue.

Bram a vu la **fréquence des crises nettement diminuer**. Il a suivi les réunions de soutien mensuelles en ligne avec le thérapeute, et a repris son suivi psychothérapeutique initial, avec des séances d'EMDR notamment, afin de traiter les autres événements traumatiques. Bien que les crises aient diminué, celles-ci restent présentes à hauteur **d'1/mois en moyenne**.

c. L'EMDR

1. ARTICLE 1

1.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Chemali et al. (2004) rapportent le **cas clinique** d'une femme âgée de 48 ans qui présente des crises fonctionnelles quotidiennes depuis 3 ans. On retrouve comme antécédents notables des

violences/abus physiques par sa mère lorsqu'elle était enfant, un trouble du comportement alimentaire ancien (boulimie), ainsi qu'un syndrome dépressif. (159)

Elle a bénéficié d'une IRM cérébrale et d'un bilan biologique étendu revenus normaux, et de plusieurs **EEG en ambulatoire** sans anomalie, ainsi qu'un **monitorage EEG en hospitalisation** n'ayant pas retrouvé de décharges électriques lors des crises. Pour autant, un diagnostic d'épilepsie frontale a été posé et la patiente s'est vu prescrire de nombreux traitements, notamment anti-épileptiques, sans efficacité sur les crises. Elle a été adressée à un psychiatre qui lui a prescrit des anxiolytiques et de régulateurs de l'humeur, là encore sans succès sur les crises.

Le diagnostic de TSPT a été fortement suspecté et invoqué **cliniquement** au vu des symptômes actuels et de l'histoire de la patiente (antécédents d'abus physiques, de dépression et d'anxiété, troubles du sommeil, sentiments de culpabilité intense, alexithymie).

Devant la persistance des crises fonctionnelles et la forte suspicion de TSPT, la patiente a été orientée vers une thérapie EMDR centrée sur le traumatisme, à raison d'une séance hebdomadaire les premières semaines.

1.2 Mesures

Avant le traitement, l'**échelle de dépression de Beck** a été réalisée et ne cotait pas pour un syndrome dépressif.

La **DES** (Dissociative Experience Scale) ne retrouvait pas de résultat en faveur d'un trouble dissociatif.

1.3 Résultats post-traitement et suivi

Concernant les résultats, les **crises fonctionnelles ont progressivement diminué** après quelques semaines de traitement, jusqu'à **disparaître après 18 mois de thérapie par EMDR**. Elle a bénéficié d'un suivi à 3 mois post-traitement, et était toujours indemne de crises. Elle a également pu diminuer sa consommation de médicaments anti-épileptiques et psychotropes.

2. ARTICLE 2

2.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Une **étude de cas** a été réalisée par **Kelley et al. (2007)** dont l'objectif était d'appliquer une thérapie par EMDR à des patients souffrant de crises fonctionnelles associées à des antécédents de traumatismes voire de TSPT et d'en observer l'impact sur les crises. Les sessions d'EMDR étaient centrées sur le traumatisme du patient.

Les patients de cette étude faisaient partie d'un programme hospitalier pour l'épilepsie réfractaire.

Le diagnostic de crises fonctionnelles a été réalisé par **vidéo-EEG** durant 3 à 5 jours, puis celles-ci étaient montrées aux proches du patient pour confirmer s'il s'agissait des crises habituelles de celui-ci.

Au total, 8 patients ont été inclus dans l'étude. Ils présentaient tous des expériences traumatiques (deuil traumatique, accident, maltraitance physiques et psychiques dans l'enfance). Il y avait autant d'hommes que de femmes et étaient âgés de 27 à 55 ans.

Pour 6 des 8 patients, un diagnostic de TSPT avait été posé auparavant **sans en préciser les modalités** ; 5 présentaient un **trouble dépressif et/ou un trouble anxieux**.

Les principales comorbidités retrouvées chez ces patients sont le trouble de personnalité borderline, le trouble dépressif, le trouble anxieux, le trouble psychotique.

2.2 Déroulement de la thérapie

Le traitement se composait de séances d'EMDR classiques en 8 étapes telles que décrit par Shapiro, avec quelques ajustements par rapport aux crises fonctionnelles associées à des séances davantage orientées vers de la thérapie cognitive et comportementale et de soutien. La thérapie a été réalisée par une psychologue qui avait plus de 10 ans d'expérience dans le soin spécifique de patients psychotraumatisés, et qui a bénéficié d'une remise à niveau de sa formation concernant l'EMDR et les crises fonctionnelles.

2.3 Mesures

Les patients ont également bénéficié d'une évaluation de la symptomatologie traumatique, dépressive, anxieuse et dissociative avant le début du traitement via l'utilisation des échelles **Traumatic Experience Report, Hamilton Anxiety and Depression Scales et la Steinberg Dissociative Scale**. Les résultats des mesures de ces échelles n'ont pas été décrits.

2.4 Résultats post-traitement et suivi

Les résultats montrent tout d'abord que sur les 8 patients inclus, seulement 3 ont bénéficié des séances d'EMDR ; 1 patient présentait un quotient intellectuel limité et a donc été orienté vers une psychothérapie de soutien, la psychologue suggérant que le patient n'était pas en mesure de comprendre le protocole EMDR ; 3 patients ont bénéficié respectivement de 2, 3 et 10 séances de thérapie de soutien et ont refusé l'EMDR pour diverses raisons (peur de ne pas supporter émotionnellement la thérapie ; déni du lien entre les crises et le traumatisme). Ces 3 patients ont vu leurs crises fonctionnelles persister et se poursuivre à l'identique.

Un patient a bénéficié d'une séance de psychothérapie et a vu ses crises s'arrêter après une consultation avec le neurologue qui le suivait habituellement, après lui avoir dit « qu'il n'était plus obligé de faire ça ».

Les 3 patientes qui ont réalisé des séances d'EMDR avaient un diagnostic de TSPT établi avant l'étude. Une de ces 3 patientes a bénéficié de 23 séances de thérapie de soutien sur 20 mois incluant une seule séance d'EMDR pendant laquelle elle a eu une crise. Les raisons pour lesquelles la patiente n'a eu qu'une seule séance d'EMDR n'ont pas été explicitées et le suivi rapporte que les **crises sont toujours présentes**.

Concernant les 2 patientes qui ont suivi la thérapie EMDR à terme : l'une âgée de 40 ans, a bénéficié de 19 séances de thérapie sur une période de 10 mois, dont 6 comprenaient des sessions d'EMDR. Les **crises se sont arrêtées**, et le suivi à 18 mois post-traitement témoignait du maintien de l'absence de crises fonctionnelles.

La seconde patiente, âgée de 44 ans, a participé à 22 séances de thérapie sur 14 mois incluant 7 séances d'EMDR. Les crises fonctionnelles ainsi que les symptômes de TSPT se sont **résolus**.

d. Cognitive Behavioral Therapy (CBT)

1. Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Kamil et al. (2019) rapportent le **cas clinique** d'un patient de 29 ans présentant des crises fonctionnelles ainsi qu'un TSPT comorbide, ayant bénéficié de séances de thérapie cognitive et comportementale lors d'une hospitalisation en psychiatrie. L'objectif était d'observer et d'évaluer l'impact de la TCC sur la fréquence des crises fonctionnelles.

On retrouve comme traumatisme index la présence d'abus physiques, sexuels et psychiques par le compagnon de sa mère à l'âge de 8 ans. La démarche diagnostic du TSPT n'a pas été indiquée, et **aucune mesure pré-thérapeutique** n'a été renseignée.

Le patient était traité par anti-épileptiques. Les crises fonctionnelles ont été diagnostiquées pendant son hospitalisation par **vidéoEEG sur 24h** du fait de nombreux épisodes ayant nécessité plusieurs passages aux urgences. La vidéoEEG ne retrouvait aucune anomalie électrique lors des crises. Il a également bénéficié d'un bilan biologique revenu normal.

2. Mesures

Aucune mesure n'a été rapportée.

3. Déroulement de la thérapie

Dans ce cas clinique, un traitement par thérapie cognitive et comportementale a été proposé au patient, en centrant celle-ci sur le traumatisme des agressions subies lorsqu'il était enfant. La thérapie a duré 10 semaines à raison d'une séance hebdomadaire.

Le patient a été invité à travailler sur l'impact et l'influence de ses pensées dysfonctionnelles sur ses émotions, ses comportements ainsi que sur ses décisions. Il a également été mis en évidence les schémas de pensées récurrents chez le patient qui sous-tendent des croyances dysfonctionnelles, afin de mettre en place des stratégies de coping plus efficaces et fonctionnelles.

4. Résultats post-traitement et suivi

Les résultats de ce cas montrent que la **fréquence des crises a progressivement diminué** en milieu de traitement, passant **d'1 crise/jour à 4 crises/semaine**, puis une absence de crise en fin de traitement.

Notons que nous n'avons pas d'informations concernant le suivi de la fréquence des crises fonctionnelles après la fin du traitement, ni sur la symptomatologie traumatique.

e. Cognitive Processing Therapy (CPT)

1. Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Partlow et al. (2022) étudient le cas clinique d'une patiente de 29 ans présentant des crises fonctionnelles depuis plusieurs années chez qui a été appliquée une thérapie par traitement cognitif (sous-type de TCC) afin d'observer son effet sur la fréquence des crises et l'impact sur le TSPT. Ces crises sont apparues un an avant son divorce et étaient **quasi-quotidiennes**. Le diagnostic a été posé par un neurologue spécialisé dans l'épilepsie après la réalisation d'une **vidéo-EEG** qui ne retrouvait aucune anomalie électrique. Elle a bénéficié d'un suivi psychothérapeutique sans efficacité sur les crises, qui restaient présentes et invalidantes.

On note la présence d'évènements de vie négatifs chez cette patiente (de nombreux décès lorsqu'elle était enfant, parents ayant une dépendance à l'alcool) et des expériences traumatiques (viols à l'âge de 15 ans et demi, maltraitance physique et psychiques et violences sexuelles de la part de son ex-mari ; décès brutal de son nouveau compagnon).

Un **diagnostic de TSPT** en lien avec les violences sexuelles perpétrés par son ex-mari a été posé **cliniquement** par le psychologue ayant réalisé la thérapie par CPT et a été étayé par l'utilisation des échelles **CAPS-5 (T = 52/80) et PCL-5 (T = 59/80)**.

A noter que la patiente a reçu un traitement par VENLAFAXINE 150 mg prescrit par son psychiatre pour les éléments thymiques et anxieux, et de la PRAZOZINE pour les cauchemars traumatiques.

2. Mesures

Les symptômes dépressifs ont également été évalués avant la mise en place du traitement par l'échelle **PHQ-9** (Patient Health Questionnaire 9) témoignant d'une dépression modérément sévère (T = 19/27). La PHQ-9 ainsi qu'une version hebdomadaire de la **PCL-5** ont été appliquées à chaque séance pour suivre l'évolution des symptômes de la patiente.

3. Déroulement de la thérapie

Les séances de thérapie par CPT ont été réalisées dans une clinique spécialisée dans le TSPT, située dans un hôpital universitaire du Midwest. Elles ont été menées par un étudiant doctorant en psychologie clinique de 3^{ème} année, à raison d'une fois par semaine d'une durée de 55 minutes pendant 8 semaines. Celui-ci était supervisé par un psychologue clinicien agréé.

Compte tenu de la pandémie de COVID 19 et du confinement imposé, les séances n'ont pas pu avoir lieu en présentiel mais à distance excepté pour les séances d'admission et d'évaluation du TSPT.

Les séances de CPT se sont déroulées selon le protocole standard, en 8 séances pour cette patiente. Les croyances dysfonctionnelles de la patiente ont été repérées lors des premières séances puis au fur et à mesure de la thérapie et inscrites dans un journal afin de les travailler lors des différentes sessions. Elles étaient à la fois centrées sur le trauma et la peur de déclencher des crises fonctionnelles.

D'ailleurs, le thérapeute a souligné les comportements de sécurité mis en place par la patiente (*s'assied au sol avec des coussins autour d'elle, recherchait le réconfort de son entourage*) devant le risque de déclencher une crise et la sur-adaptation de l'entourage au trouble qui semblent, paradoxalement, le renforcer en favorisant les comportements d'évitement face aux rappels traumatiques et l'éviction des crises.

Il est intéressant de noter que le thérapeute a communiqué avec l'entourage de la patiente afin de lui expliquer son rôle dans le renforcement des comportements de sécurité, qui participent à la pérennisation des crises.

La CPT a permis à la patiente de détecter ses croyances dysfonctionnelles en lien avec le traumatisme index et la peur de déclencher des crises, de les associer à des éléments déclencheurs ainsi qu'aux émotions qui les accompagnent, de les traiter avec plus d'objectivité et de rationalité à l'aide notamment de la méthode du discours socratique employé par le thérapeute. Elle a également pu mettre en évidence les schémas de pensées dysfonctionnelles la concernant et ceux qu'elle avait sur le monde, qui conditionnaient ses croyances dysfonctionnelles et irrationnelles et qui influaient sur ses comportements.

4. Résultats post-traitement et suivi

Les résultats montrent que la thérapie par CPT a permis à la patiente de faire face aux situations stressantes (notamment les rappels traumatiques) et génératrices de pensées négatives, irrationnelles en modifiant celles-ci par des pensées plus rationnelles. Ce travail lui a permis de gérer davantage ses émotions. Ainsi, ces processus mis à l'œuvre durant la thérapie a permis une **diminution de la fréquence des crises fonctionnelles** (absence de crise à la fin du traitement pendant 17 jours consécutifs) et une **nette amélioration des symptômes de TSPT** comme l'indique le score T = 5/80 à l'échelle PCLS. La CAPS-5 n'a pas été réalisée en fin de traitement. La symptomatologie dépressive est aussi en amélioration comme en témoigne le score T = 2/27 de la PHQ-9 lors de la dernière session.

Le suivi à 9 mois a montré que la patiente n'avait pas présenté de nouvel épisode de crise fonctionnelle, et que les symptômes de TSPT étaient toujours en rémission.

f. Les thérapies par neuromodulation

1. ARTICLE 1

1.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Blades et al. (2020) étudient l'utilisation de la stimulation magnétique transcrânienne dans le traitement du TSPT dissociatif ayant pour manifestation des mouvements anormaux et des crises fonctionnelles.

Ils partent d'emblée du postulat qu'il existe deux sous-types de TSPT, le TSPT avec des intrusions associées à une hyperexcitation, et un TSPT dissociatif.

Dans ce dernier cas, la patiente âgée de 29 ans, militaire, présentait des mouvements anormaux et les crises fonctionnelles. Le TSPT dissociatif chez cette patiente s'accompagne de troubles du mouvement se manifestant par des spasmes musculaires au niveau du côté droit du visage, une limitation de la rotation et l'extension du cou, de tremblements au niveau du bras droit et également de crises fonctionnelles se caractérisant par des secousses et spasmes du corps entier. Les symptômes se sont initialement déclenchés par des alarmes sonores. Un **EEG** a été réalisé, écartant le diagnostic d'épilepsie et suggérant un **diagnostic de crises fonctionnelles**.

Le trouble de stress post traumatique dissociatif chez cette patiente a été diagnostiqué suite à une exposition aux combats, **cliniquement** sur les arguments d'une absence d'anxiété et d'une **absence d'activation de l'amygdale repérée à l'IRM cérébrale** et d'une **hyperconnectivité retrouvée entre le cortex cingulaire antérieur et l'insula**, suggérant une sur-inhibition du circuit de la peur et une extinction émotionnelle.

La patiente s'est vu proposer des séances de rTMS devant une moindre efficacité des autres thérapeutiques, notamment médicamenteuses et psychothérapeutiques (thérapie classique et thérapie par exposition).

1.2 Mesures

Plusieurs échelles ont été utilisées avant le traitement, notamment la **BDI-II** (Beck Depression Inventory 2), la **GAD-7** (Generalized Anxiety Disorder 7), la **PHQ-9** (Patient Health Questionnaire 9), la **BAI** (Beck Anxiety Inventory) et **TWSTRS** (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale). Toutes retrouvaient des scores élevés.

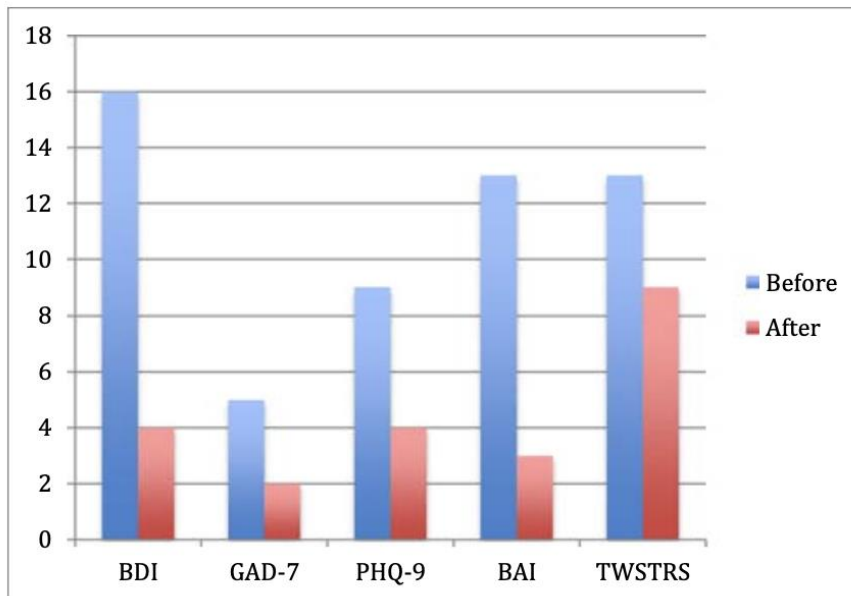


Fig. 4 Questionnaire results: before and after TMS treatment

1.3 Déroulement de la thérapie

La manœuvre de la rTMS consistait en une **inhibition du cortex cingulaire antérieur** comme cible principale ainsi qu'une **inhibition de l'aire motrice supplémentaire** (exécute les mouvements spécifiques) et du **cortex prémoteur** (organise les séquences motrices), cibles secondaires, qui seraient impliquées dans le développement de troubles du mouvement à la suite d'une hyperexcitabilité de ces zones.

La fréquence utilisée pour l'application de la rTMS était de 1Hz. Le traitement s'est étalé sur 2 mois, à raison de 36 séances inhibitrices sur le cortex cingulaire antérieur, 2 séances pour le cortex pré-moteur droit et gauche et 32 séances pour l'aire motrice supplémentaire.

1.4 Résultats post-traitement et suivi

A la fin des deux mois de traitement par rTMS, l'humeur ainsi que les symptômes moteurs se sont considérablement améliorés, lui ayant permis de reprendre son travail. Les résultats **n'indiquent pas le nombre de crises en fin de traitement**, mais suggèrent que les symptômes de TSPT dissociatif ont diminué. Ces résultats ont été corroborés par une nette diminution des scores des différentes échelles en fin de traitement.

2. ARTICLE 2

2.1 Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Leroy et al. (2019) rapportent le cas d'une patiente présentant des crises fonctionnelles associées à un trouble de stress post traumatique, chez qui on a appliqué des séances de stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS) neuro-guidée.

On note également un diagnostic de trouble borderline et une symptomatologie dépressive. Le diagnostic de crises fonctionnelles a été posé par un **clinicien expert de ce trouble** après un enregistrement par **vidéo-EEG**.

On distinguait chez cette patiente des crises généralisées correspondant à des secousses du visage, des bras et des jambes parfois associées à un opisthotonos d'une durée de 30 minutes environ et qui survenaient **5 fois/semaine**, et des crises focales qui correspondaient à des mouvements désorganisés d'un bras ou d'une jambe, d'une durée de quelques secondes et d'une fréquence de **4 fois/semaine**. Malgré deux lignes de traitements anti-dépresseurs bien conduites, les crises fonctionnelles ne se sont pas améliorées. Elle a refusé la psychothérapie centrée sur les crises fonctionnelles.

Avant de débiter les séances de tDCS, l'échelle **PCLS** (PTSD Checklist Scale) a été utilisée pour évaluer la symptomatologie traumatique (T = 68/85) et retrouvait un score témoignant d'un TSPT sévère.

2.2 Mesures

La **MADRS** (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale) retrouve une dépression modérée avec un score de 20/60.

La patiente présentait également une symptomatologie dissociative évaluée via la **SDQ** (Somatoform Dissociation Questionnaire) = 45/100, la **DES** (Dissociative Experiences Scale) = 40% et la **CDS** (Cambridge Depersonalization Scale) = 76. Les résultats renforcent la probabilité d'un trouble dissociatif chez cette patiente. Elle présentait également des signes

évoquant une alexithymie qui a été confirmée par la **TAS** (Toronto Alexithymia Scale) = 68/100.

2.3 Déroulement de la thérapie

La réalisation de la tDCS a été guidée par une tomographie par émission de positons au 18-Fluorodesoxyglucose (FDG-PET). Les cibles de la tDCS sont les aires corticales associatives impliquant le **cortex préfrontal dorsolatéral bilatéral et le cortex orbitofrontal bilatéral**. L'anode a été placée en F3 et la cathode en FP2 (*voir annexe*). La patiente a bénéficié de ce traitement sur une durée de 3 semaines, à raison de 2 séances par jour 5 fois par semaine.

2.4 Résultats post-traitement et suivi

Les résultats retrouvent une **diminution des crises fonctionnelles généralisées et focales** à raison de **1 crise/semaine** après 5 semaines de traitement. La **PCLS** en fin de traitement suggère une **amélioration de la symptomatologie traumatique** (T = 52/85) ainsi que pour les **symptômes dissociatifs** (SDQ = 32/100, DES = 34%, CDS = 59), dépressifs (MADRS à 16/60) et l'alexithymie (TAS = 62/100).

Le suivi à 8 semaines a retrouvé un maintien de la diminution de la fréquence des crises fonctionnelles.

g. La kétamine

1. Anamnèse, diagnostic du TSPT et des crises fonctionnelles, comorbidités

Argento et al. (2023) présentent l'étude du cas clinique d'une femme de 51 ans souffrant de crises fonctionnelles et d'un TSPT chez qui ils ont appliqué l'utilisation de doses croissantes de kétamine associées à des séances de psychothérapie.

Les antécédents traumatiques de cette patiente sont marqués par de la négligence et de la maltraitance dans l'enfance par ses parents qui présentaient une dépendance à l'alcool. Les **modalités diagnostiques du TSPT n'ont pas été précisées**.

La patiente présente également un trouble dépressif majeur et une fibromyalgie.

Les crises fonctionnelles ont débuté en 2018 et se sont majorées depuis 2022 avec une fréquence de **3 crises/jour** d'une durée de 30 minutes. Elle a dû stopper son travail et était restreinte dans ses activités quotidiennes.

Le diagnostic des crises fonctionnelles a été réalisé à la suite d'un **enregistrement EEG** sans anomalie épileptiforme survenant pendant une crise.

Elle a bénéficié d'une IRM cérébrale qui s'est avérée normale. Elle n'a pas reçu de traitement psychothérapeutique spécifique aux crises fonctionnelles avant cela, cependant a bénéficié de plusieurs traitements pharmacologiques (benzodiazépines, acide valproïque) sans impact sur les crises ainsi que des séances de psychothérapie dialectique. La patiente a développé une addiction aux anxiolytiques.

Devant l'aggravation des crises, la patiente a été orientée vers le Neurology Center of Toronto pour essayer la Ketamin-assisted Therapy (KAT). L'équipe de soins était composée d'un neurologue et d'un assistant spécialisés en épileptologie et ayant de l'expérience au sujet des crises fonctionnelles, une infirmière de soins intensifs, un psychologue spécialisé dans le psychotraumatisme et dans les troubles de somatisation.

2. Mesures

Avant de débiter le traitement, les symptômes de dépression de la patiente ont été évalués à l'aide de la Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS) et cotaient à 16/20 correspondant à une dépression sévère. Concernant les symptômes de TSPT et d'anxiété, les échelles ont été réalisés après les 3 premières séances de KAT et avant les séances d'entretien.

3. Déroulement du traitement

Selon le protocole établi, la patiente a d'abord reçu 3 séances d'éducation « préparatoires » à la KAT. Par la suite, elle a bénéficié de 3 séances de KAT où on lui a administré des doses croissantes de kétamine par voie sublinguale puis 20 minutes plus tard par voie nasale (entre 130 et 260 mg pour les voies SL et IN combinées) suivi de 12 séances d'entretien à intervalles

croissants, avec administration de doses totales de kétamine allant de 130 à 180 mg (la kétamine par voie SL et IN ayant été administrée dès le début des séances, sans intervalle de temps entre les deux).

Après chacune des 3 premières séances, la patiente a bénéficié d'une séance de psychothérapie intégrative de 75 minutes le jour suivant. Pour les séances de KAT d'entretien, les sessions de psychothérapie ont eu lieu 1 à 10 jours après et étaient d'une durée de 60 minutes. Après 12 séances d'entretien à la kétamine, celles-ci seront stoppées et la psychothérapie seule se poursuivra. (*Annexe 3*)

4. Résultats post-traitement et suivi

Il est intéressant de noter que la **fréquence des crises de la patiente a nettement diminué** (environ 3 crises/semaine contre plus de 15 crises/semaine avant le traitement) dès les 3 premières séances de KAT, avec une absence totale de crises fonctionnelles pendant 9 jours.

Dans le même temps, les échelles montraient une première diminution rapide des symptômes de dépression, de TSPT et d'anxiété (QIDS : 10/20 ; PCLS5 : 11/80 ; GAD-7 : 5/21). Toutefois, ces paramètres se majorent au cours des séances de maintenance notamment entre la 4^{ème} et la 6^{ème} session avec une réaugmentation de la fréquence des crises fonctionnelles (entre 5 et 7 crises/semaine ; QIDS : 18/20 ; PCL5 : 29/80 ; GAD-7 : 13/21) pour ensuite décroître de nouveau sur la fin du traitement. Lors de la 10^{ème} séance de maintenance, il existe en moyenne **2 crises/semaine** (contre 3/jour initialement), et de façon concomitante, une amélioration de la symptomatologie anxiodépressive et post-traumatique, avec des scores infra cliniques.

Par ailleurs, notons que la patiente a diminué sa consommation de benzodiazépines.

Les auteurs expliquent que la fréquence des crises de la patiente n'avait pas diminué avec les thérapeutiques précédentes (benzodiazépines, acide valproïque) et qu'elles étaient principalement déclenchées par les rappels traumatiques. Toutefois, ils ne peuvent pas affirmer avec certitude si l'amélioration des crises provient de la kétamine, de la psychothérapie ou de l'association des deux.

E. Discussion

a. Résultats principaux

Cette revue systématique de la littérature, composée de 10 articles, avait pour objectif de déterminer les traitements utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles et d'un trouble de stress post traumatique associé et de décrire leur efficacité sur la fréquence des crises, et les symptômes de TSPT.

Ce travail a permis de mettre en évidence que les traitements utilisés étaient des traitements psychothérapeutiques validés du TSPT tels que la thérapie par exposition prolongée, l'EMDR, la CBT et la CPT. Les autres traitements non psychothérapeutiques que sont les techniques de neuromodulation (rTMS et tDCS) et la KAT (Ketamin-assisted therapy) ne sont pas considérés comme les techniques de référence du TSPT, néanmoins elles se développent de plus en plus chez les patients réfractaires à la psychothérapie.

Le travail était donc principalement axé sur le psychotraumatisme et ses conséquences en termes de stratégies de coping et de croyances dysfonctionnelles pour la psychothérapie, et sur les zones neuroanatomiques et circuits neuronaux des émotions et du contrôle moteur pour la rTMS, tDCS et la KAT, afin de diminuer les crises.

La totalité des articles de cette revue faisait état d'une diminution de la fréquence des crises fonctionnelles voir une absence de celles-ci à la fin du traitement chez les patients ayant suivi un de ceux sus-cités et s'accompagnait d'une amélioration de la symptomatologie traumatique ainsi que d'autres comorbidités psychiatriques pour la plupart.

La psychothérapie ciblait principalement l'évitement, les croyances dysfonctionnelles ainsi que la réactivation de la mémoire traumatique, tandis que les traitements par KAT et neuro modulation ciblaient plus spécifiquement des zones cérébrales et des circuits neuronaux spécifiques, impliqués dans la régulation des émotions et le contrôle moteur.

b. Résumé des traitements utilisés

Notre revue de la littérature a mis en évidence une prédominance d'articles utilisant la psychothérapie comme traitement des crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT. En effet, sur les 10 articles sélectionnés, 3 traitent de la thérapie par exposition prolongée et 2 de l'EMDR, 1 rapporte l'utilisation de la thérapie cognitive et comportementale et 1 autre sur la thérapie de restructuration cognitive. (156–162)

Les articles sur la psychothérapie ciblent plus spécifiquement les stratégies de coping et les croyances dysfonctionnelles, tandis que les articles concernant la neuromodulation se concentrent davantage sur les anomalies d'activation de certaines zones cérébrales et de la connectivité neuronale.

Concernant les psychothérapies de la revue, elles correspondent aux thérapies validées ayant montré une efficacité dans le traitement du TSPT. Ce constat n'est pas surprenant, puisque comme nous l'avons explicité précédemment, les antécédents traumatiques sont un facteur de risque majeur de développer des crises fonctionnelles. De plus, la forte prévalence de TSPT chez les patients souffrant de crises fonctionnelles en fait l'une des comorbidités les plus fréquemment rencontrées. Les auteurs de ces articles postulent que les crises fonctionnelles, dans le cas d'un TSPT comorbide, seraient une tentative d'échapper aux rappels traumatiques et aux situations stressantes, générant un contenu émotionnel trop intense.

Il semble alors légitime d'émettre l'hypothèse selon laquelle l'application d'un traitement centré sur le trauma serait efficace sur les crises.

L'application de ces psychothérapies a nécessité des ajustements dans leurs méthodes afin que le thérapeute puisse prendre en compte et cibler plus spécifiquement les crises fonctionnelles. On retrouve par exemple la tenue d'un « journal des crises » par le patient dans l'application de la thérapie par exposition prolongée afin de suivre leur évolution en termes de fréquence, d'intensité et de noter les éléments déclencheurs (situations, émotions...) ; l'ajustement de la salle de consultation en cas de crises et du risque de chute ou encore la définition conjointe entre le patient et le thérapeute d'un « plan de réponse » en cas de crise pendant une séance. (156–158)

On retrouve dans chaque article lié à la psychothérapie, une discussion préalable au traitement pour apporter des éléments de compréhension au patient sur les crises fonctionnelles ainsi que leur lien avec le psychotraumatisme.

Les autres articles concernent pour deux d'entre eux des techniques de neuromodulation que sont la stimulation magnétique transcrânienne répétée (rTMS) et la stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS).

Ces techniques, utilisées en psychiatrie principalement dans le cas de troubles dépressifs et de la schizophrénie avec des symptômes hallucinatoires résistants, voient leur champ d'action s'étendre notamment au TSPT. (119)

L'objectif de ces études était d'appliquer une méthode de neurostimulation chez des patients présentant un diagnostic de crises fonctionnelles et de TSPT, en ciblant des zones cérébrales qui jouent un rôle sur la régulation des émotions et sur le contrôle moteur.

Le choix d'utiliser des techniques de neuromodulation a été fait sur le postulat que les pathologies dissociatives entraînent une difficulté d'accès majeure aux émotions pour le patient et donc des difficultés pour ce dernier de les mettre à profit dans une thérapie, notamment dans le cas d'expériences traumatiques.

La tDCS et la rTMS seraient une alternative pour traiter ces patients sans qu'il y ait nécessité d'une implication directe des émotions. (116,119)

Enfin, un dernier article témoignait de l'application de doses croissantes de kétamine couplée à une psychothérapie afin de traiter les crises fonctionnelles d'une patiente ayant également un diagnostic de TSPT. L'utilisation d'une substance psychédélique telle que la kétamine est une piste de recherche actuelle pour traiter les personnes souffrant d'un TSPT.

Albott et al. (2018) ont montré que la perfusion répétée de kétamine chez des patients souffrant de TSPT et de dépression résistante entraînait une diminution rapide des altérations cognitives et de l'humeur, de l'hyperveil et de la réactivité, ainsi que des symptômes intrusifs et des conduites d'évitement. De plus un taux supérieur de patients maintenait une rémission des symptômes comparativement à ceux ayant bénéficié d'une perfusion unique de kétamine. (123)

Dans l'article de notre revue, l'association de kétamine à une psychothérapie aurait permis à la patiente de bénéficier à la fois d'expériences de « lâcher prise » afin de débloquer et faciliter

l'accès aux émotions tout en travaillant certains aspects des conséquences liées au psychotraumatisme.

c. Efficacité des traitements sur la fréquence des crises fonctionnelles

De manière générale, tous les articles ont montré une diminution de la fréquence des crises fonctionnelles chez les individus ayant bénéficié d'un des traitements mentionnés ci-dessus. Certains ont même témoigné d'une absence totale de crises en fin de traitement.

Sur les 10 études de la revue, un total de 32 patients se sont vu proposer un traitement en vue d'agir sur leurs crises fonctionnelles. Sur ces 32 patients, 26 ont reçu l'une des thérapeutiques étudiées. Concernant la thérapie par exposition prolongée, sur les 18 patients qui en ont bénéficié (les 3 articles confondus), 14 ont vu leurs crises disparaître lors de la dernière séance de traitement. Les 4 autres patients ont vu leurs crises nettement diminuer en nombre, avoisinant une fréquence de 1 crise tous les 15 jours à 1 crise par mois, contre une moyenne d'1 crise par semaine allant jusqu'à 1 crise ou plus par jour avant le traitement.

Concernant la thérapie par EMDR, 4 patientes en ont bénéficié. L'une n'a pas terminé le programme de la thérapie, et a vu ses crises se maintenir sans amélioration de leur fréquence. Pour les 3 autres patientes, leurs crises se sont amendées après plusieurs mois de thérapies par EMDR (18, 14 et 10 mois).

Les résultats sont similaires pour les 2 patients ayant bénéficié de la thérapie cognitive et comportementale (TCC ou CBT) et la thérapie de restructuration cognitive, qui ont vu leurs crises disparaître en fin de traitement.

Enfin, la fréquence des crises fonctionnelles chez les sujets ayant bénéficié de la KAT, de la rTMS et de la tDCS ont montré une diminution de la fréquence des crises (de 1 à 2/semaine contre 9 à 15/semaine) en fin de traitement, mais pas d'absence totale.

Concernant le suivi de la fréquence des crises fonctionnelles dans le temps, celui-ci était très hétérogène avec des durées inégales entre les patients (quel que soit le traitement appliqué) voire inexistant dans certaines études.

Cependant, des données de suivi ont pu être récupérées chez des patients ayant eu recours à la thérapie par exposition prolongée, la tDCS, la CPT et l'EMDR et retrouvaient globalement un maintien dans le temps de l'absence de crises fonctionnelles chez les patients qui en fin de traitement n'en présentaient plus et le maintien de la diminution de leur fréquence s'ils présentaient encore quelques crises en fin de prise en charge.

Ces constatations interrogent sur ces différences de résultats entre certains patients.

La totalité des articles de cette revue témoigne en parallèle d'une diminution des symptômes de TSPT chez tous les patients ayant eu recours à l'un des traitements étudiés. Toutefois, le recueil de données objectives pour évaluer l'évolution des symptômes de TSPT à l'aide d'échelles par exemple n'a pas été réalisé systématiquement par les auteurs.

On retrouve également une diminution des symptômes d'autres comorbidités psychiatriques dans certaines études telles que la dépression, le trouble anxieux, les symptômes dissociatifs ou encore l'alexithymie.

d. Mécanismes et cibles des traitements

1. Évitement, dissociation et affects

L'analyse des articles de notre revue a permis d'identifier les processus et mécanismes ciblés par les différents traitements proposés centrés sur le trauma psychique, dans le but de diminuer la fréquence des crises.

L'émotion est au centre de ces deux entités diagnostiques. La tension interne générée en aigu par l'évènement traumatique va se répéter dans le cas du TSPT lors de rappels traumatiques, ce qui va conditionner sur le long terme les pensées, les croyances et les comportements du sujet. Des émotions intenses de peur, de colère, de culpabilité par exemple peuvent générer un état d'angoisse majeur et/ou un sentiment de perte de contrôle ingérables consciemment pour le patient, qui pour ne pas revivre ces situations, aura recours à des stratégies de coping peu fonctionnelles.

Les crises fonctionnelles sont considérées dans la littérature comme une réponse dissociative entraînant une symptomatologie physique à ces états émotionnels intenses.

Les traitements psychothérapeutiques du TSPT permettent de travailler sur l'évitement, stratégie de coping fréquemment utilisée chez les patients souffrant d'un TSPT, qui, utilisée comme recours systématique pour éviter les situations stressantes, s'avère inefficace et dysfonctionnelle. Elle est principalement ciblée dans la thérapie par exposition prolongée.

En exposant le patient à son récit traumatique ou à des situations évocatrices du traumatisme passé dans un cadre sécurisé, la mémoire traumatique est mobilisée volontairement afin de créer de nouvelles associations qui permettent de retraiter cognitivement le souvenir traumatique et de diminuer sa valence émotionnelle négative. Il existe une recontextualisation spatio-temporelle des souvenirs traumatiques qui permet au patient de ne plus les vivre comme s'ils se déroulaient en boucle dans le présent. Il en découle une diminution de la réponse conditionnée de peur et un ré-encodage des souvenirs traumatiques en mémoire autobiographique afin de les faire appartenir au passé.

Une diminution de la réponse conditionnée de peur permettrait de diminuer le niveau de stress interne du patient et lui permettrait de faire face à ses émotions lors de rappels traumatiques plutôt que de les éviter et n'aurait plus nécessairement recours à la dissociation et donc à la crise pour supporter la détresse émotionnelle déclenchées par les souvenirs traumatiques.

Les 2 études de cas de Myers et al. étayaient ce point en rapportant le fait qu'une ré-écoute des séances enregistrées à domicile (exposition in vivo) permettait aux patients de réduire leur détresse émotionnelle lorsqu'ils faisaient face à des situations inconfortables plutôt que de les éviter. Cela permettait aux patients de remettre en question l'évitement comme stratégie adaptative. (157,158)

Une approche complémentaire est le travail centré sur les croyances dysfonctionnelles et erronées du patient secondaires à un événement traumatique ainsi que sur les crises fonctionnelles et la crainte qu'elles ne se déclenchent. L'objectif est de remplacer les CD par des pensées plus rationnelles et objectives.

Un autre mécanisme qui apparaît comme l'une des cibles des traitements de cette revue est la dissociation. Le travail sur l'évitement comme nous l'avons cité précédemment permettrait indirectement un travail sur la dissociation et une diminution de son « utilisation ».

Blades et al. (2020) dans leur cas clinique, diagnostiquent un TSPT dissociatif à la patiente. Cette hypothèse est justifiée par une absence d'anxiété/d'hypervigilance et une absence

d'activation de l'amygdale. A cela s'ajoute la découverte à l'imagerie cérébrale d'une hyperconnectivité entre le cortex cingulaire antérieur et l'insula, suggérant une extinction de la réponse de peur par extinction de l'amygdale, comme l'ont démontré Lanius et al. (2010).

Dans l'étude de Leroy et al. (2019) sur l'utilisation de la tDCS neuro-guidée, la patiente présente également une symptomatologie dissociative étayée par la mesure de la DES et de la CDS.

Dans ces deux études, les crises fonctionnelles ainsi que des symptômes dissociatifs et traumatiques ont régressé. Les auteurs suggèrent que la neurostimulation pourrait avoir modulé une zone plus étendue que celle placée spécifiquement sous l'anode et avoir agi notamment en modulant les symptômes dissociatifs. (93,120,163)

Leroy et al. supposent que la neuromodulation par tDCS aurait pu agir spécifiquement sur les symptômes dissociatifs en stimulant certains réseaux neuronaux entre l'amygdale et le cortex cingulaire antérieur, régions impliquées dans la symptomatologie dissociative.

2. Régions neuroanatomiques ciblées

Bien que les études d'imagerie concernant les crises fonctionnelles soient encore relativement limitées, certaines ont pu mettre en évidence des anomalies structurales et de la connectivité fonctionnelle dans certaines régions cérébrales, notamment impliquées dans les processus de traitement et de régulation émotionnel, la mémoire, la conscience/perception de soi et de l'environnement, et les fonctions sensorimotrices. (128,164)

Les structures cérébrales impliquées sont **l'insula, le cortex préfrontal (cingulaire antérieur, dorsolatéral, orbitofrontal), le cortex pariétal, les cortex moteur et prémoteur droit, le cortex sensorimoteur, le Default Mode Network (réseau du mode par défaut) et certaines structures du système limbique dont l'amygdale et l'hippocampe.**

Dans leur cas clinique, Blades et al. (2020), ont choisi d'inhiber par la rTMS le **cortex cingulaire antérieur** chez une patiente présentant un TSPT dissociatif. L'objectif étant de contrebalancer l'hyperactivation initiale du cortex cingulaire antérieur visible sur son imagerie

cérébrale au repos et de permettre par extension une diminution de l'inhibition de l'amygdale, responsable d'une suppression excessive de la réponse de peur et d'une inhibition émotionnelle. Ces constatations ne sont pas sans rappeler celles de Lanius et al. (93) concernant ces travaux sur le sous-type dissociatif de TSPT.

En parallèle, l'inhibition **de l'aire motrice supplémentaire** et du **cortex prémoteur** comme cibles secondaires a été réalisée afin de diminuer la composante motrice des crises.

Les auteurs questionnent l'existence d'une connectivité directe entre les structures cérébrales qui régulent le stress et les émotions et celles qui sont en charge du mouvement, ou alors l'existence d'un lien indirect et médié par un comportement d'évitement.

La théorie d'une modification de la connectivité neuronale entre le système limbique et les zones motrices a déjà été avancée par Nowak et al. (2009) qui suggèrent que dans la paralysie psychogène, trouble neurologique fonctionnelle, une inhibition active des zones motrices cérébrales par le système limbique soit en partie responsable du symptôme. Pour Aybek et al. (2014), il existerait une augmentation de la connectivité neuronale entre l'amygdale et les zones motrices (notamment l'aire motrice supplémentaire) chez des patients souffrant de troubles conversifs, dont des crises fonctionnelles, lors de rappels traumatiques. (140,165)

Concernant l'étude réalisée par Leroy et al. (2019) sur l'utilisation de la tDCS neuro-guidée, la TEP-FDG de la patiente a montré un hypométabolisme au niveau du **cortex préfrontal dorsolatéral et orbitofrontal**.

Ils ont choisi ces régions pour cible en plaçant l'anode et la cathode selon un schéma fronto-supra-orbital et ont suggéré que la tDCS aurait pu moduler des réseaux neuronaux impliqués dans les symptômes dissociatifs au vu de leur amélioration, ceux-ci étant associés à une augmentation de la connectivité entre le cortex préfrontal et l'amygdale. (120,166)

Toutefois, les auteurs ne peuvent exclure le fait qu'un éventuel effet placebo du traitement ait entraîné une amélioration des symptômes, les patients souffrant de troubles conversifs ayant une forte suggestibilité. (120,167)

Concernant l'utilisation de la kétamine dans le protocole de KAT, celle-ci pourrait avoir une action en modifiant et en réorganisant la connectivité des réseaux neuronaux altérés impliqués dans les crises fonctionnelles.

Sur le plan moléculaire, une hypothèse est que la kétamine aurait pu entraîner une synaptogénèse rapide et efficace dans le but de désapprendre les boucles de rétroaction renforcées dans les régions cérébrales supposées entretenir les crises fonctionnelles. Toutefois, nous ne pouvons pas exclure que l'amélioration des crises fonctionnelles soit également le fait de la psychothérapie associée à la kétamine, et le traitement des comorbidités psychiatriques, notamment traumatiques.

A ce jour, il n'existe aucun consensus sur les cibles neuroanatomiques spécifiques à traiter dans le cadre des crises fonctionnelles. La réalisation d'études supplémentaires de neuro-imagerie est nécessaire afin de découvrir s'il existe des réseaux neuronaux spécifiquement altérés dans les crises fonctionnelles et s'il existe également un lien avec l'altération de certains réseaux neuronaux dans les symptômes dissociatifs et le TSPT.

e. Les crises fonctionnelles, l'expression symptomatique du TSPT ?

Comme nous l'avons évoqué précédemment, les antécédents d'exposition à un événement traumatique représente un facteur de risque de développer des crises fonctionnelles. Toutefois, dans de nombreux cas, les crises surviennent en l'absence d'expérience traumatique passée et en l'absence de trouble dissociatif sous-jacent. Selon cette théorie, les crises fonctionnelles pourraient donc être une expression commune de plusieurs troubles psychiatriques.

Cependant, les patients ayant été exposés à au moins une expérience traumatique avec notamment une dissociation péri-traumatique importante semblent plus sujet à se dissocier par la suite.

L'hypothèse selon laquelle les crises fonctionnelles pourraient représenter une expression clinique d'un TSPT avec des symptômes dissociatifs au premier plan a été proposée par plusieurs auteurs. (74)

Plusieurs éléments rapportés ces dernières années ont permis d'élaborer et d'argumenter cette théorie.

La fréquence importante des antécédents traumatiques et la prévalence élevée de TSPT chez les sujets souffrant de crises fonctionnelles constituent un point de départ important.

Le traumatisme psychique, notamment lorsqu'il a lieu dans l'enfance, augmenterait la prédisposition à la dissociation à l'âge adulte. La dissociation pourra être utilisée comme une stratégie de coping chaque fois qu'une situation stressante se présentera. La pérennisation de la dissociation dans le temps apparaît alors dysfonctionnelle et participerait à l'apparition des crises fonctionnelles.

D'ailleurs, l'amélioration des symptômes dissociatifs et des crises après traitement par tDCS dans l'étude de Leroy et al. vient renforcer l'hypothèse que la dissociation est un des mécanismes dominant dans les crises fonctionnelles. (166)

Les réponses dissociatives que représentent les crises fonctionnelles se produisent dès lors que la charge émotionnelle devient trop intense et dépasse le « seuil de tolérance » du sujet. Elle ne peut alors être contrôlée que par la suppression ou l'expression somatique.

Dans le cas d'un TSPT comorbide, les crises fonctionnelles seraient déclenchées suite à une incapacité à contrôler l'excitation émotionnelle générée par les rappels traumatiques (intrusions, flash-backs, reviviscences...).

Par ailleurs, Uliaszek et al. (2012) ont mis en évidence deux profils de régulation émotionnelle distincts chez des sujets souffrant de crises fonctionnelles, dans lesquels on retrouve soit un désengagement affectif soit une dysrégulation émotionnelle. Ces constatations présentent des similitudes avec les modèles opposés de régulation émotionnelle du TSPT hyperexcité et dissociatif. Le désengagement affectif du contenu émotionnel traumatique étant le résultat d'une inhibition du système limbique et donc d'une sur-modulation de l'affect (TSPT dissociatif) tandis que l'hyperexcitation et le manque de régulation émotionnelle résultent d'une sur-activation du système limbique (amygdale surtout) et d'une sous-modulation de l'affect (TSPT hyperexcité).

A cela s'ajoute la découverte de modifications dans le traitement cognitif de souvenirs traumatiques chez les patients souffrant de troubles de conversion (dont les crises fonctionnelles) comparativement à des témoins sains (indemnes de trouble conversif), mettant en évidence une activité accrue entre l'amygdale et les zones motrices, une diminution de l'activité hippocampique et une sur-activation du cortex préfrontal.

On retrouve une implication de ces régions cérébrales dans le développement du TSPT (cortex préfrontal, système limbique).

Cela impliquerait que chez les personnes souffrant d'un trouble conversif, le traitement émotionnel des souvenirs traumatiques passerait notamment par des symptômes physiques ou moteurs afin d'atténuer la charge émotionnelle.

Face à ces constatations, Aybek et al. (2014) ont proposé que les crises fonctionnelles pourraient représenter de purs états dissociatifs en lien avec un détachement émotionnel ou correspondre à des reviviscences traumatiques. Dans ce cas, elles pourraient être aussi bien l'expression du TSPT hyperexcité que du TSPT dissociatif.

Face aux différents éléments sus-cités, les questionnements sur les liens potentiels entre le TSPT et les crises fonctionnelles semblent légitimes.

L'hypothèse selon laquelle les crises fonctionnelles seraient l'expression du TSPT a également suscité un autre questionnement : les traitements du TSPT seraient-ils efficaces sur les crises fonctionnelles ?

La revue systématique de la littérature que nous avons réalisée, bien que comportant de nombreuses limites, indique dans ses résultats que l'application de traitements centrés sur le trauma chez des patients souffrant de crises fonctionnelles et d'un TSPT comorbide montrent une diminution de la fréquence des crises voire une disparition de celles-ci, en parallèle d'une diminution de la symptomatologie traumatique.

L'amélioration des crises pourrait être un argument supplémentaire en faveur de l'hypothèse selon laquelle elles feraient partie de la symptomatologie du TSPT.

Bien qu'une diminution de la fréquence des crises ait été observée dans chacun des articles de la revue après l'application d'un traitement centré sur le trauma et ses conséquences, la persistance des crises à minima interroge : est-ce que les crises sont un symptôme, une expression du TSPT ? Si tel est le cas, existe-t-il chez une même personne des crises représentant de purs états dissociatifs et d'autres des reviviscences ? Si oui, est-ce que les traitements du trauma sont aussi efficaces sur les deux types de crises ?

On peut également se demander si le trauma est la seule étiologie de ces crises dans un contexte de TSPT ? Est-ce que d'autres comorbidités sont responsables du maintien des crises ?

Existe-t-il d'autres mécanismes à l'œuvre qui ne sont pas ciblés par ces traitements ?

Pour cela, il serait intéressant de poursuivre les études de neuro-imagerie permettant d'analyser la connectivité des réseaux neuronaux chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT ainsi que chez ceux souffrant d'un TSPT seul afin de rechercher des similitudes éventuelles. La réalisation d'imageries fonctionnelles pré et post-traitement afin de déterminer quelles structures et/ou quels réseaux neuronaux sont impactés/modifiés pourrait permettre de préciser les mécanismes sous-jacents des crises fonctionnelles.

Ainsi, bien que l'état des connaissances actuelles ne nous permettent pas d'établir avec certitude les liens que partagent les crises fonctionnelles et le TSPT et d'en déterminer précisément les mécanismes, plusieurs éléments orientent davantage sur le fait que les crises reflèteraient l'expression d'émotions envahissantes et insupportables reliées au traumatisme. La détresse émotionnelle étant telle que les capacités de gestion de l'individu sont dépassées ; le processus dissociatif s'enclenche, permettant à l'émotion de se convertir et se traduire involontairement et inconsciemment par le corps.

f. Les limites de la revue

1. Méthodologie et niveau de preuves des articles

Notre revue de la littérature comprend un total de 10 articles, dont 1 essai clinique non randomisé et non contrôlé, 7 cas cliniques et 2 séries de cas. Notons d'une part que les cas cliniques et séries de cas ont un faible niveau de preuve et correspondent au GRADE C selon la Haute Autorité de Santé (HAS), contrairement aux essais comparatifs randomisés et méta-analyses d'essais contrôlés randomisés qui correspondent aux études possédant le plus haut niveau de preuve (GRADE A).

D'autre part, la revue est composée d'un faible nombre d'articles. En effet, l'application d'un traitement adéquat aux patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT est nécessaire et dépendant des mécanismes qui les sous-tendent. Or, ces derniers ne sont pas encore complètement élucidés et nécessitent d'être davantage explorés afin d'établir avec davantage de certitude le(s) lien(s) existant entre le TSPT et les crises fonctionnelles. Ceci pourrait expliquer le peu d'études réalisées sur les traitements applicables chez des patients présentant ce double diagnostic.

Ajoutons également que les échantillons constitués dans les différents articles sont de petites tailles, rendant les résultats difficilement généralisables à toute une population.

La réalisation de tests de significativité concernant l'impact d'un traitement sur la fréquence des crises fonctionnelles entre le début et la fin de celui-ci ou encore concernant les symptômes de TSPT n'a pas été réalisée dans la majorité des études de notre revue, ne permettant pas de déduire s'il s'agit bien là d'une efficacité du traitement ou bien du fruit du hasard.

2. Diagnostic des crises fonctionnelles

Rappelons que le diagnostic de crises fonctionnelles comprend une évaluation exhaustive de l'anamnèse du patient ainsi que de ses antécédents, notamment traumatiques, la sémiologie des crises et la réalisation d'une vidéo-EEG qui confirme le diagnostic.

Dans notre revue, on note une certaine hétérogénéité concernant la vidéo-EEG ainsi que ses modalités d'utilisation. En effet, la plupart des articles mentionnent parfaitement l'utilisation conjointe d'un EEG et d'une vidéo afin de pouvoir visualiser la crise et d'en déterminer les caractéristiques sémiologiques afin de poser le diagnostic de crises fonctionnelles.

Toutefois, quelques-uns mentionnent la réalisation d'EEG sans préciser si un enregistrement vidéo était présent, tout en rapportant la présence de crises (ont-elles été vues en direct ?).

Les conditions de réalisation de la vidéo-EEG varient également, certains la réalisant à l'hôpital et d'autres en ambulatoire. Or, les qualités de l'EEG ambulatoire seul ou associé à des enregistrements vidéo peuvent varier du fait d'une susceptibilité aux artefacts plus importante et de paramètres d'enregistrement moins standardisés qu'à l'hôpital.

De plus, il est possible que l'enregistrement vidéo à domicile puisse manquer le moment d'apparition de la crise, et n'enregistrer que le milieu de la crise ou la phase post-ictale. (29)

Par ailleurs, il n'est pas toujours clairement explicité par qui le diagnostic a été posé (le neurologue, le psychiatre ou conjointement ?). Or rappelons que le diagnostic apparaît d'autant

plus probable et fiable qu'il est envisagé et posé par un soignant ayant de l'expérience dans les crises fonctionnelles.

Ainsi, on peut s'interroger sur la probabilité du diagnostic de crises fonctionnelles d'une étude à une autre en fonction des conditions de réalisation et de la personne ayant posé le diagnostic.

3. Diagnostic et évaluation du TSPT

Dans notre revue, le diagnostic de TSPT n'est pas toujours réalisé selon les mêmes modalités d'une étude à une autre.

En effet, Le TSPT est soit diagnostiqué par la clinique seule soit par l'association de la clinique et l'utilisation d'échelles. Dans certains articles, les modalités diagnostiques du TSPT ne sont pas clairement explicitées.

Les échelles utilisées diffèrent en fonction des articles. Or, il est nécessaire de réaliser une évaluation du TSPT à l'identique d'une étude à l'autre pour pouvoir les comparer entre elles et regrouper leurs résultats. Pour ce faire, il faudrait utiliser une échelle standardisée, ce qui n'est pas le cas ici.

Les échelles utilisées sont les suivantes :

- TSI-2 (Trauma Symptom Inventory 2)
- PDS (Post Traumatic Stress Disorder Diagnostic Scale)
- CAPS-5 (The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5)
- PCL-5 (PTSD checklist for DSM-5)

La TSI-2 est une échelle d'auto-évaluation qui permet d'évaluer la symptomatologie associée au TSPT et à son impact dans différents domaines, sans tenir compte d'un traumatisme en particulier. Elle n'a pas vocation à produire un diagnostic de TSPT.

La PDS-5 et la PCL-5 sont des auto-questionnaires permettant de dépister un éventuel TSPT et de poser un diagnostic provisoire. Ces échelles mesurent les symptômes de TSPT tels qu'ils sont décrits dans le DSM-5 et elles nécessitent d'identifier un seul traumatisme index. Elles permettent la surveillance des changements de la symptomatologie traumatique pendant et

après le traitement. La PDS-5 possède 4 éléments de plus que la PCL-5, centrés sur la détresse et l'impact causé par les symptômes du TSPT et également sur l'apparition et la durée des symptômes.

La CAPS-5, gold-standard dans le diagnostic et l'évaluation du TSPT, constitue une entrevue clinique structurée qui va évaluer les symptômes du TSPT décrit dans le DSM-5. En ce sens, il s'agit d'une hétéroévaluation.

Elle nécessite d'identifier un seul traumatisme index. Elle permet également une évaluation du sous-type dissociatif de TSPT. Elle nécessite d'être réalisée par un professionnel de la santé mentale ayant l'habitude de réaliser des entretiens diagnostiques ainsi que des connaissances concernant la psychopathologie du psychotraumatisme et du DSM.

Dans notre revue, la CAPS-5 semble être l'échelle la plus pertinente pour poser le diagnostic de TSPT, du fait de la réalisation d'un entretien par un professionnel de santé, qui montre une plus grande fiabilité que l'auto-questionnaire.

4. Modalités des traitements utilisés :

Les modalités de traitement utilisées dans certains articles de notre revue entraînent parfois un biais concernant l'efficacité réelle du traitement étudié.

Par exemple, dans l'étude de cas de Kelley et al. (2007), les patients ont bénéficié de séances d'EMDR centrées sur le trauma associées à des séances de thérapie de soutien utilisant des techniques de TCC. Les deux patientes qui ont terminé le traitement ne présentaient plus de crises fonctionnelles à la fin.

Toutefois, il est difficile d'établir clairement si l'absence des crises est imputable à l'EMDR, à la thérapie de soutien utilisant des techniques de TCC, ou aux deux. Le nombre de séances étant également très hétérogène d'une patiente à l'autre, on peut se questionner sur l'influence de cet élément. (162)

On rencontre également cette limite dans l'étude d'Argento et al. (2023) évaluant le rôle de la KAT dans le traitement des crises fonctionnelles. Nous ne pouvons dire avec certitude si la diminution de la fréquence des crises chez la patiente est due à la kétamine en elle-même, à la psychothérapie concomitante, ou aux deux. (168)

Dans les deux cas, il semblerait que les protocoles n'aient pas été clairement définis auparavant et qu'aucune analyse n'a été réalisée pour évaluer l'impact de chaque type d'intervention.

Il serait nécessaire de réaliser des analyses spécifiques afin d'évaluer le rôle de chaque traitement lorsqu'il existe une combinaison de plusieurs d'entre eux.

5 Modalités de suivi des patients post-traitement

Une autre limite importante de cette revue est l'hétérogénéité dans le suivi des patients. En effet, nous n'avons aucune information concernant le suivi de la fréquence des crises post-traitement dans 4 des 10 articles (EMDR, CBT, rTMS et KAT).

Pour les 6 autres articles, le suivi diffère en fréquence et en durée, et les modalités ne suivent aucun protocole spécifique, ne rendant pas de comparaison possible. Par exemple, dans une étude concernant la thérapie par exposition prolongée, le suivi se faisait de manière informelle par le biais de groupes de soutien sans rendez-vous préalable, ou par courriel, le recueil de données des différents patients se faisait donc à des intervalles de temps très variés (de 1 à 34 mois).

Afin d'évaluer correctement l'effet à moyen/long terme de ces traitements sur la fréquence des crises fonctionnelles, il serait nécessaire d'établir un protocole en amont de la réalisation de l'étude, pour définir avec précision les différentes modalités du recueil de données, c'est-à-dire le mode de communication envisagé, sous forme d'un entretien individuel ou groupal par exemple, ou lien téléphonique, et établir une fréquence et une durée de suivi, semblable pour les patients.

F. Perspectives au CHU de LILLE

a. Suite des cas cliniques :

1. Cas clinique n°1 : Mme V.

Déroulé des séances :

La thérapie d'exposition prolongée s'est déroulée de décembre 2022 à avril 2023. Sauf impossibilité, les séances étaient programmées à 1/semaine et d'une durée d'une heure.

Nous proposons de détailler les séances ci-dessous :

Séances 1 à 3

Les 3 premières séances ont eu pour principal objectif de poser le diagnostic de crises fonctionnelles et de fournir à la patiente à la fois la psychoéducation nécessaire sur l'événement traumatique, le principe de dissociation péritraumatique, le trouble de stress post traumatique et les crises fonctionnelles.

Au cours de ces séances nous nous sommes entendues avec la patiente sur la conduite à tenir en cas de crise fonctionnelle en consultation et avons décidé d'un accompagnement au sol et des techniques de ré ancrage par la voix et/ou la musique ou la pression d'une main.

C'est au cours de ces premières séances que le mot « viol » et « agression » sont posés et que l'évitement est levé pour la première fois, ce qui occasionnera deux crises fonctionnelles en consultation.

Par ailleurs, la tenue d'un journal des crises a été demandée à la patiente afin de suivre l'évolution de la fréquence des crises et de déterminer les potentiels éléments déclencheurs de celles-ci.

Il a été convenu qu'une mesure de la PCL-5 serait réalisée à chaque début de séance d'exposition sur la symptomatologie de la dernière semaine, afin de suivre l'évolution des symptômes de TSPT.

Séances 4 et 5

La PCL-5 cote à 66/80.

Ces séances ont été consacrées à la rédaction du script traumatique.

La patiente a présenté une crise durant l'une des séances, au moment de la rédaction du passage du viol, caractérisée par des mouvements du buste, une rétropulsion de la tête, une révulsion oculaire et un phénomène de dissociation. La crise a duré 5 minutes. La technique de réancrage sur la voix associée à une pression de la main a permis à la patiente de se ré-associer.

Séance 6

La PCL-5 cote à 66/80.

On note une majoration importante des flash-backs, ainsi qu'un effondrement psychique avec de nombreux pleurs en lien avec la confrontation à la réalité des faits pour la patiente, qui avait été mis à distance jusqu'alors : « c'est comme si je réalisais seulement aujourd'hui la gravité de ce que j'ai vécu ». La patiente a rapporté avoir eu entre 4 et 5 crises depuis la dernière séance.

La première exposition en imagination a été réalisée lors de cette séance.

La patiente a présenté une crise pendant la séance, d'une durée d'1 minute ayant nécessité l'utilisation d'une technique de réancrage sur la voix.

A la fin de la consultation, on retrouve chez la patiente une diminution du sentiment de culpabilité et une émergence d'un sentiment de colère envers son agresseur, qui était jusqu'alors uniquement dirigé contre elle.

Séance 7

La PCL-5 cote à 62/80.

La patiente rapporte une fatigue plus importante depuis la dernière séance, en lien avec les nombreux flash-backs et les cauchemars traumatiques pluri hebdomadaires. Les symptômes sont particulièrement majorés les 2 à 3 jours suivant la séance précédente.

Elle rapporte une crise importante depuis la séance précédente en lien avec cette fatigue.

La patiente a réalisé sa 2^{ème} exposition en imagination lors de cette 7^{ème} séance et n'a pas présenté de crise.

Séance 8

La PCL-5 cote à 20/80.

La patiente rapporte une amélioration des symptômes intrusifs, avec moins de flash-backs et de cauchemars traumatiques.

Elle n'a pas présenté de crise depuis la dernière séance.

Mme V. a réalisé sa 3^{ème} séance d'exposition en imagination et n'a pas présenté de crise durant la séance. Elle rapporte un sentiment de colère envers les hommes de manière générale et son agresseur.

Séance 9

La PCL-5 cote à 38/80.

La patiente rapporte de nouveaux flash-backs depuis la dernière séance, qui sont intrusifs et envahissants associés à de nouvelles scènes traumatiques. On note des levées d'amnésie lacunaire, fréquentes au cours de l'exposition. Cela entraîne l'apparition de nouveaux flash-backs pour Mme V., ce qui explique la majoration de la cotation de la PCL-5 lors de cette séance (majoration sur les symptômes intrusifs).

Mme V. évoque au cours de la séance un sentiment de honte et de dégoût envers elle et son corps. A noter la présence d'un épisode de boulimie suite à une attaque de panique. Elle a bénéficié d'une 4^{ème} séance d'exposition en imagination, sans crise concomitante.

Séance 10

La PCL-5 cote à 7/80.

On note une nette diminution de la symptomatologie traumatique chez Mme V. au cours de la dernière semaine. Elle rapporte une meilleure gestion émotionnelle lors de situations de stress et de colère (conflits interpersonnels, difficultés au travail), qu'elle a su appréhender sans faire de crise. Elle rapporte une absence de crise depuis 3 semaines consécutives.

La 5^{ème} séance d'exposition en imagination a été réalisée, sans apparition de crise au décours.

Entretien familial

Un entretien familial a été réalisé, en présence des deux parents et de la patiente, au cours duquel l'annonce du viol de Mme V. a été réalisée. Cet entretien a lieu en mars, moment où la patiente se sent capable de parler des faits à ses parents. En effet, elle décrit une incompréhension de ces derniers devant certaines réactions, comportements ou symptômes et se dit prête à l'entretien.

A l'annonce, les parents ont eu une réaction adaptée, ils ont pu exprimer les difficultés de communication interpersonnelle au sein de la famille engendrant des conflits répétés.

Mme V. a présenté une crise de 30 secondes lors de cette consultation, qui a nécessité la réalisation d'une technique de réancrage.

Séance 11

La PCL-5 cote à 35/80.

La patiente ne rapporte pas de crise depuis la réalisation de l'entretien familial, se dit soulagée d'avoir pu évoquer les faits avec ses parents qui adaptent leur comportement au domicile.

La 6^{ème} séance d'exposition en imagination a été réalisée.

Séance 12

La PCL-5 cote à 30/80.

La patiente explique avoir eu une crise depuis la dernière séance suite à un gros conflit avec sa mère. Cette crise était moins intense et s'est rapidement résolue avec une technique de réancrage rapide.

La patiente a bénéficié de sa 7^{ème} séance d'exposition en imagination.

Séance 13

La PCL-5 cote à 26/80.

Mme V. n'a pas présenté de crise depuis la dernière séance. Elle rapporte avoir ressenti de la colère, de la tristesse et de la peur et avoir pu se confronter à ces émotions sans crise dissociative. On note une nette amélioration de la gestion émotionnelle de la patiente.

Elle a pu bénéficier de sa 8^{ème} et dernière séance d'exposition en imagination.

Devant la nette amélioration de la symptomatologie traumatique et la diminution de la fréquence des crises fonctionnelles de la patiente, la thérapie par exposition prolongée a été clôturée.

La patiente a été revue en consultation à 1 et 2 mois après la fin du traitement, et elle n'avait présenté aucune crise depuis.

De plus, les symptômes de TSPT n'étaient plus présents, on ne retrouvait plus de flash-backs, plus de cauchemars, plus d'évitement cognitif lors du suivi. Persistait cependant quelques reviviscences cénesthésiques au toucher pour lesquelles un relai vers la psychomotricienne du service est réalisé.

2. Cas clinique n°2 : M. L

Déroulé des séances :

La thérapie d'exposition prolongée a été réalisée de février à mai 2023.

Séance 1

La première séance a été dédiée à la psychoéducation d'un événement traumatique, des réactions péri-traumatiques et des symptômes de TSPT, ainsi qu'à l'explication des crises fonctionnelles et leurs facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants.

Nous avons précisé avec le patient les facteurs précipitants qui sont les mots ou les pensées en lien avec l'hôpital, la rééducation, les mouvements involontaires eux-mêmes, le lexique du psychotraumatisme à savoir « trouble de stress post traumatique, psychotraumatisme, TSPT ».

De plus, une explication sur le fonctionnement et les objectifs de la thérapie par exposition prolongée a été donnée au patient ainsi qu'à sa mère, sur la fréquence des consultations et la possibilité qu'une majoration des symptômes se produise initialement.

Un agenda du sommeil est demandé au patient ainsi qu'un **agenda des crises** afin de repérer au mieux les **déclencheurs et les émotions** en lien avec celles-ci.

Séance 2

La PCL-5 cote à 18/80.

La 2^{ème} séance a été consacrée à la rédaction du script traumatique. Le patient a présenté plusieurs crises fonctionnelles en fin de consultation à l'évocation du mot « mouvement », « anxiété » et « rééducation ».

Il n'a pas présenté de crise depuis la dernière séance.

Séances 3 et 4

La PCL-5 cote à 37/80.

Le patient rapporte la présence de cauchemars traumatiques et l'apparition de flash-backs, symptômes non présents lors de l'évaluation clinique initiale. On retrouve également des sursauts exagérés, une culpabilité importante et des difficultés majeures sur le plan du sommeil ce qui explique la majoration de la PCL-5.

Ce score est sous-tendu par la levée de l'évitement cognitif souvent présent lors de la rédaction du script traumatique et des séances d'exposition en imagination.

Il explique avoir eu plusieurs crises entre la séance 3 et 4 : une fois en balnéothérapie lorsqu'il évoquait la rééducation, et une seconde fois à la maison devant une série qui évoquait le trouble de stress post traumatique. Il peut dire que l'intensité et la fréquence des crises est néanmoins nettement inférieure. Les 2 premières séances d'exposition en imagination ont pu être réalisées.

Séance 5

La PCL-5 cote à 30/80.

Le patient rapporte avoir eu plusieurs crises depuis la dernière séance, lorsqu'il était en consultation avec le neurochirurgien avec qui il faisait le point sur ses douleurs vertébrales, et à plusieurs reprises en rééducation devant l'évocation de « trouble de stress post traumatique », « dépression », « séquelles ».

M.L. a bénéficié de sa 3^{ème} séance d'exposition en imagination, sans présenter de crise.

Séance 6

La PCL-5 cote à 22/80.

On ne retrouve plus de flash-backs, plus de cauchemars et la culpabilité est moindre.

Par ailleurs, le patient décrit une disparition des crises malgré l'évocation des mots ou sujets évocateurs.

La 4^{ème} séance d'exposition en imagination a été réalisée. Il n'a pas eu de crise au décours. Devant la nette amélioration de la fréquence des crises ainsi que de la symptomatologie traumatique, la thérapie s'est arrêtée à la demande du patient et en accord avec les soignants.

Le patient a été revu à distance des séances d'exposition : à 1 mois, il n'avait pas eu de nouvelles crises, et à 3 mois on notait toujours l'absence de crises.

b. Discussion :

Tout d'abord, dans les deux cas présentés, nous pouvons constater que les crises fonctionnelles sont apparues à la suite d'un événement traumatique. Pour Mme V, on note un TSPT constitué, clinique avec l'ensemble des critères définis par le DSM-5. Pour Mr L., on note un événement traumatique avec effraction mais une symptomatologie infra clinique de TSPT avec principalement un évitement cognitif et une alexithymie que nous traduisons comme « responsable » de l'absence notamment des critères B suffisants (intrusifs). Pour Mr L. c'est donc l'expérience clinique et l'apparition secondaire des crises fonctionnelles à l'événement traumatique qui a indiqué la mise en place d'une thérapie centrée sur le trauma.

Notons que dans le cas de Mr L., il semblerait que les premières séances de thérapie aient permis l'émergence des symptômes intrusifs du TSPT qui étaient probablement masqués par un évitement cognitif important. Quelques flash-backs sont également apparus avec une levée d'amnésie de certains passages ainsi que des cauchemars traumatiques après l'exposition en imagination. La confrontation du patient à son récit traumatique et donc aux faits a probablement permis une levée de cet évitement cognitif et la possibilité d'un travail de réencodage du souvenir traumatique.

Pour Mme V, le mécanisme des crises est dissociatif avec une perte de contact pendant les crises. La rédaction du script traumatique a permis une confrontation aux émotions et aux sensations ressenties au moment des faits ce que la patiente évitait par l'intermédiaire des crises dissociatives.

L'application de la thérapie par exposition prolongée a permis une nette diminution de la fréquence des crises fonctionnelles associée à une amélioration franche de la symptomatologie traumatique pour les deux patients, malgré des mécanismes différents sous tendant les crises fonctionnelles.

L'apprentissage et l'utilisation de techniques de ré-ancrage a permis aux patients de diminuer la durée des crises en consultation notamment, et dans un second temps de les contrôler.

Nous prévoyons de faire le point pour ces deux patients à 6 mois de l'arrêt de la thérapie d'exposition afin de voir si on a une persistance de la rémission des troubles.

c. Proposition d'un protocole de recherche au CHU de Lille

Perspectives de recherche concernant la mise en pratique de la thérapie par exposition prolongée comme traitement de première intention chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT au CHU de Lille :

Actuellement comme le montre cette revue systématique de la littérature, aucun traitement n'a été validé dans les prises en charge de patient souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT.

Plusieurs cas cliniques dans la littérature ont montré que les traitements validés dans le TSPT et utilisés chez quelques patients souffrant de crises fonctionnelles et de TSPT rapportent des résultats plutôt prometteurs. Cependant aucune étude de grade A n'a été réalisée afin de permettre une reproductibilité et une généralisation des résultats.

Au CHU de Lille, depuis novembre 2022, 4 patients se sont vu proposer une thérapie d'exposition prolongée centrée sur le trauma.

3 des 4 patients ont terminé la thérapie d'exposition et présente non seulement un amendement de la symptomatologie de TSPT mais également une très nette diminution voire un amendement des crises fonctionnelles.

- Mme V. ne présente plus de crise fonctionnelle à 2 mois post exposition.
- Mr L. ne présente plus de crise fonctionnelle à 3 mois de la fin de l'exposition prolongée.
- Pour la troisième patiente, 3 protocoles entiers d'exposition prolongée ont été réalisés devant les trois événements traumatiques majeurs. Les symptômes de TSPT et les crises ont à chaque fois nettement diminués entre deux protocoles d'exposition et se sont à chaque fois majorés de nouveau au début d'un nouveau protocole pour le traitement d'un nouvel événement traumatique. Finalement pour cette patiente à ce jour il n'y a plus de symptômes de TSPT actif hormis des cauchemars très ponctuels en période de stress important et 1 crise en présence de conflits majeurs familiaux a été relevée depuis la fin du suivi, qu'elle dit avoir réussi à gérer avec une intensité et une durée moindre.

Devant ces résultats plutôt encourageants, il semblerait important de pouvoir reproduire ces résultats sur un plus grand échantillon de patients en mettant en place un protocole de recherche au CRP du CHU de Lille afin de comparer l'efficacité d'une thérapie d'exposition prolongée centrée sur le trauma versus une thérapie cognitive et comportementale classique utilisée actuellement dans les crises fonctionnelles.

Pourquoi le CRP ?

Ce travail de recherche nécessite l'intervention de professionnels formés et qualifiés en thérapie d'exposition prolongée et également formés à la prise en charge des crises fonctionnelles, qui risquent de se majorer en début de traitement.

Le CRP nous apparaît donc être la structure la plus appropriée pour mettre en place ce travail de recherche.

Par ailleurs, comme expliqué ci-dessus, la consultation spécialisée de crises fonctionnelles est assurée actuellement par les psychiatres travaillant également au Centre Régional du Psychotraumatisme ce qui facilite grandement la mise en place de ce projet.

Enfin, le travail et la filière de qualité avec nos confrères neurologue du CHU permettent une facilitation dans le circuit de soin pour le patient, ce qui est non négligeable tant pour la certitude du diagnostic posé que pour les délais de prise en soin qui se voient largement diminués.

Pourquoi la thérapie d'exposition prolongée ?

Le traitement par Thérapie d'Exposition prolongée est validé dans le TSPT, a montré largement son efficacité et est tirée des Thérapies Cognitives et Comportementales utilisées dans les crises fonctionnelles.

Cette dernière permet à la fois de travailler sur l'évitement, la dissociation avec des techniques de réancrage mises en place au cours des séances mais également sur les émotions, les sensations et les cognitions post traumatiques permettant ainsi de couvrir un grand nombre de mécanismes impliqués dans les crises fonctionnelles.

Enfin, si nous réussissons à permettre la validation de ce traitement dans les crises fonctionnelles, nous pourrions étendre la possibilité régionale de ces prises en charge.

En effet, depuis peu, le CRP propose des formations centrées sur la clinique du TSPT mais également des formations à la thérapie d'exposition prolongée aux secteurs psychiatriques de la région et à leurs professionnels psychologues et psychiatres.

Cette formation permettrait donc à terme, si la thérapie est validée, la facilitation de prise en charge des patients présentant des crises fonctionnelles et donc non seulement une diminution du retard diagnostic par meilleure connaissance de la crise fonctionnelle et de ses rapports avec le TSPT, mais également une réduction des délais de prise en charge.

Quel protocole envisager ?

Le projet de recherche consisterait en la mise en place d'un protocole d'essai contrôlé randomisé avec un bras de 15 à 30 patients bénéficiant de la thérapie d'exposition prolongée, versus un bras de 15 à 30 patients bénéficiant d'une thérapie cognitive et comportementale classique.

Les critères d'inclusion seraient : d'avoir bénéficié d'un double diagnostic de crises fonctionnelles posé par un neurologue avec vidéo-EEG, et d'un psychiatre de la consultation spécialisée ; d'avoir 18 ans ou plus, d'avoir vécu un événement traumatique antérieur à l'apparition des crises, d'être assuré social et de parler la langue française.

Seraient exclus de l'étude les patients présentant une contre-indication à la thérapie d'exposition, étant sous protection juridique et les femmes enceintes ou allaitantes.

L'**objectif primaire** serait l'efficacité de la thérapie d'exposition prolongée sur la diminution ou l'arrêt des crises à la fin des séances.

L'**objectif secondaire** consisterait en l'efficacité de la thérapie d'exposition prolongée sur les symptômes de TSPT, de dépression et d'anxiété.

Cela nécessiterait une prise en charge des patients par des praticiens formés en TCC pour le second bras.

Une PCL-5 et un relevé à chaque consultation du nombre de crises grâce à un agenda des crises sera effectué. Les modalités de suivi des symptômes de dépression et d'anxiété seront à définir.

L'**efficacité à distance** serait réalisée à 6 mois et à 12 mois.

L'écriture détaillée du protocole de recherche est encore en cours actuellement.

III. Conclusion

La revue systématique de la littérature que nous avons réalisée a permis de mettre en exergue que les traitements employés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT étaient centrés sur le trauma.

Les résultats ont montré une diminution de la fréquence des crises voire un amendement de celles-ci, en parallèle d'une amélioration des symptômes de TSPT, ce qui suggère que ces traitements pourraient avoir leur place dans les propositions thérapeutiques à offrir à cette population de patients.

Cependant, étant donné le faible niveau de preuve de notre revue, il serait nécessaire de réaliser des études plus robustes pour pouvoir reproduire les résultats sur des échantillons de patients plus importants et les rendre généralisables. C'est ce que nous souhaitons réaliser au CHU de Lille en proposant un protocole de recherche en étude contrôlée randomisée comparant la thérapie d'exposition prolongée à la TCC classique.

L'hypothèse des crises fonctionnelles comme expression symptomatique du TSPT, notamment dissociatif a été rapporté dans la littérature. Plusieurs arguments ont été avancés tels que la prévalence élevée de TSPT chez les sujets souffrant de crises fonctionnelles, la présence d'une forte tendance dissociative, l'existence de modèles de régulation émotionnelle similaires entre le TSPT et les crises fonctionnelles dans certains clusters de patients, ou encore la mise en évidence d'anomalies similaires dans le traitement cognitif et émotionnel de souvenirs traumatiques entre des patients souffrant de troubles conversifs et le TSPT.

L'application de traitements spécifiques au TSPT et leur efficacité dans la diminution des crises fonctionnelles semble apporter un argument supplémentaire concernant le lien qui unit ces deux troubles.

Cependant, nous ne pouvons affirmer avec certitude que l'amélioration voire la résolution des crises provienne uniquement de l'action des thérapeutiques sur les mécanismes partagés entre le TSPT et les crises fonctionnelles (dissociation, évitement, dysrégulation émotionnelle, croyances dysfonctionnelles).

La littérature à ce sujet est manquante et il serait intéressant de poursuivre la recherche en neuro-imagerie notamment, sur la modification des processus neuronaux retrouvée dans le TSPT et dans les crises fonctionnelles, ce qui pourraient amener un éclairage supplémentaire sur l'étiopathogénie des crises.

Pour ce faire, la réalisation d'imageries cérébrales fonctionnelles en pré et post-traitement pourrait être envisagée. Cela permettrait d'une part d'observer la présence de modifications au niveau de certaines régions cérébrales et/ou des schémas de connectivité neuronale s'il y en a, et d'observer l'impact du traitement sur ces structures.

Par ailleurs, une meilleure connaissance des mécanismes étiopathogéniques des crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT nous permettrait de comprendre si elles représentent une entité à part entière, si elles correspondent à l'expression clinique d'un TSPT à composante majoritairement dissociative, ou si elles sont l'expression de reviviscences traumatiques, principalement retrouvées dans le TSPT hyperexcité ?

IV. Bibliographie

1. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Revue Neurologique*. avr 2016;172(4-5):263-9.
2. Hingray C, Hage WE. Les crises non épileptiques psychogènes.
3. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
4. Trouble neurologique fonctionnel (TNF) | Fiche santé HCL.
5. CIM-11 pour les statistiques de mortalité et de morbidité.
6. Auxéméry Y. De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique: Continuité ou discontinuité? = From hystero-epilepsy to psychogenic nonepileptic seizures: Continuity or discontinuity? *Annales Médico-Psychologiques*. nov 2012;170(9):609-14.
7. Tourniaire D, Saladini O, Walusinski O, Luauté JP. L'opisthotonos au cours des crises psychogènes non épileptiques (CPNE). *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. juin 2015;173(5):439-42.
8. Scull DA. Pseudoseizures or non-epileptic seizures (NES); 15 synonyms. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [Internet]. 1 févr 1997;62(2):200-200.
9. By any other name: What to call psychogenic non-epileptic seizures? // International League Against Epilepsy.
10. Vignal JP, Meyer M, Schwan R, Maillard L. Une démarche positive pour le neurologue. 2014;17.
11. 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 & Behavior*. févr 2011;20(2):308-11.
12. <https://www.chru-strasbourg.fr/>. 2022. CNEP, les Crises Non-Épileptiques Psychogènes - Les Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.
13. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 1 mai 2015;46:60-5.
14. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal Nonepileptic Events in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1 oct 2002;110(4):e46-e46.
15. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure*. mars 1992;1(1):27-32.
16. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy*

Research. déc 2003;57(2-3):159-67.

17. Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald RA. Non-Epileptic Seizures and Other Functional Neurological Symptoms: Predisposing, Precipitating, and Perpetuating Factors. *Psychosomatics*. mai 2007;48(3):230-8.
18. Reuber M, Kral T, Kurthen M, Elger CE. New-Onset Psychogenic Seizures after Intracranial Neurosurgery. *Acta Neurochirurgica*. 1 sept 2002;144(9):901-7.
19. Hingray C, Maillard L, Schwan R, Reuber M. Chapitre 9. Crises psychogènes non épileptiques. In: *Épilepsie et psychiatrie*. Paris: Dunod; 2015. p. 84-115. (Psychothérapies).
20. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior*. juin 2003;4(3):205-16.
21. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal JP, Vespignani H, et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 sept 2011; 82(9):955-60.
22. Reuber M, Enright SM, Goulding PJ. Postoperative pseudostatus Not everything that shakes is epilepsy: Case reports. *Anaesthesia* [Internet]. janv 2000 [cité 22 août 2023];55(1):74-8. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2044.2000.01127.x>
23. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, Walker BA. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel)*. 1970;3(2):71-84.
24. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach: A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. nov 2013;54(11):2005-18.
25. Reuber M, J.-A. MF, Gülich E, Bartolomei F, McGonigal A. Comment ce que disent les patients peut nous renseigner sur leurs crises non épileptiques psychogènes. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. oct 2014;44(4):375-88.
26. An D mei, Wu X tong, Yan B, Mu J, Zhou D. Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures: A study of 64 cases in southwest China. *Epilepsy & Behavior*. mars 2010;17(3):408-11.
27. Groppe G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster Analysis of Clinical Seizure Semiology of Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Epilepsia*. mai 2000;41(5):610-4.
28. Seneviratne U, Reutens D, D'Souza W. Stereotypy of psychogenic nonepileptic seizures: Insights from video-EEG monitoring: Stereotypy of Nonepileptic Seizures. *Epilepsia*. 2 avr 2010;51(7):1159-68.
29. Boon PA, Williamson PD. The diagnosis of pseudoseizures. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. mars 1993;95(1):1-8.
30. Ludwig B, Marsan CA, Buren JV. Cerebral Seizures of Probable Orbitofrontal Origin.

Epilepsia. mars 1975;16(1):141-58.

31. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol.* oct 1985; 18(4):497-504.

32. Hopp JL. Nonepileptic Episodic Events. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* avr 2019;25(2):492-507.

33. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of Prolonged Video-EEG Monitoring at a Typical Referral Epilepsy Center. *Epilepsia.* sept 2004;45(9):1150-3.

34. McGonigal A. Use of short term video EEG in the diagnosis of attack disorders. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1 mai 2004;75(5):771-2.

35. Maillard L, Hingray C, Schwann R, Vespignani H. Diagnostic des crises psychogènes non épileptiques. *Pratique Neurologique - FMC.* mars 2015;6(2):111-4.

36. Hall-Patch L, Brown R, House A, Howlett S, Kemp S, Lawton G, et al. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* janv 2010;51(1):70-8.

37. Mellers JDC. The approach to patients with “non-epileptic seizures”. *Postgraduate Medical Journal.* 1 août 2005;81(958):498-504.

38. Hartl E. Synkopen, transitorische ischämische Attacke, transiente globale Amnesie und Migräne. *Nervenarzt.* oct 2017;88(10):1126-32.

39. Boesten N, Myers L, Wijnen B. Quality of life and psychological dysfunction in traumatized and nontraumatized patients with psychogenic nonepileptic seizures (PNES). *Epilepsy & Behavior.* mars 2019;92:341-4.

40. Chen DK, Jr WCL. *Diagnosis and Treatment of Nonepileptic Seizures.* 2016;

41. <https://www.facebook.com/inserm.fr>. Inserm. Épilepsie · Inserm, La science pour la santé.

42. Collège des Enseignants de Neurologie. Collège des Enseignants de Neurologie.

43. Auxéméry Y. Crises psychogènes non épileptiques chez l'enfant et l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* janv 2011;59(1):61-7.

44. Qui fait quoi dans la crise d'épilepsie-absence ? | INSB. 2018

45. Masson E. EM-Consulte. Épilepsies partielles symptomatiques.

46. Ganju BL, India TP. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disord.* 2019;21(6).

47. Item 240 - Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant. *Société Française d'Endocrinologie.* 2022

48. Syncopes - Recommandations. 2008;
49. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: A videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol.* août 1994; 36(2):233-7.
50. Auxéméry Y, Hubsch C, Fidelle G. Crises psychogènes non épileptiques. *Revue de la littérature. L'Encéphale.* avr 2011;37(2):153-8.
51. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine.
52. Kutlubaev MA, Xu Y, Hackett ML, Stone J. Dual diagnosis of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures: Systematic review and meta-analysis of frequency, correlates, and outcomes. *Epilepsy & Behavior.* déc 2018;89:70-8.
53. Dixit R, Popescu A, Bagić A, Ghearing G, Hendrickson R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy & Behavior.* août 2013;28(2):137-40.
54. Popkirov S, Carson AJ, Stone J. Scared or scarred: Could 'dissociogenic' lesions predispose to nonepileptic seizures after head trauma? *Seizure.* mai 2018;58:127-32.
55. LaFrance WC, DeLuca M, Machan JT, Fava JL. Traumatic brain injury and psychogenic nonepileptic seizures yield worse outcomes: TBI and PNES. *Epilepsia.* avr 2013;54(4):718-25.
56. Perez DL, LaFrance WC. Nonepileptic seizures: an updated review. *CNS Spectr.* juin 2016;21(3):239-46.
57. Popkirov S, Stone J, Derry CP. Abnormal sleep in patients with epileptic or dissociative (non-epileptic) seizures: a polysomnography study. *Eur J Neurol.* févr 2019;26(2):255-60.
58. Van Der Kloet D, Giesbrecht T, Lynn SJ, Merckelbach H, De Zutter A. Sleep normalization and decrease in dissociative experiences: Evaluation in an inpatient sample. *Journal of Abnormal Psychology.* févr 2012;121(1):140-50.
59. Van Der Kloet D. *Fragmented sleep - fragmented mind : the role of sleep in dissociative symptoms.* maastricht university; 2013.
60. Walsh S, Levita L, Reuber M. Comorbid depression and associated factors in PNES versus epilepsy: Systematic review and meta-analysis. *Seizure.* août 2018;60:44-56.
61. Green B, Norman P, Reuber M. Attachment style, relationship quality, and psychological distress in patients with psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Epilepsy & Behavior.* janv 2017;66:120-6.
62. Curt LaFrance Jr. W, Alosco ML, Davis JD, Tremont G, Ryan CE, Keitner GI, et al. Impact of family functioning on quality of life in patients with psychogenic nonepileptic seizures versus epilepsy: Family Functioning, Quality of Life, and Seizures. *Epilepsia.* févr 2011;no-no.

63. Karakis I, Montouris GD, Piperidou C, Luciano MS, Meador KJ, Cole AJ. Patient and caregiver quality of life in psychogenic non-epileptic seizures compared to epileptic seizures. *Seizure*. janv 2014;23(1):47-54.
64. Bermeo-Ovalle A, Kanner AM. Comorbidities in Psychogenic Nonepileptic Seizures: Depressive, Anxiety, and Personality Disorders. In: LaFrance, Jr WC, Schachter SC, éditeurs. *Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures*. 4^e éd. Cambridge University Press; 2018. p. 245-56.
65. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric Features of Children and Adolescents With Pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 mars 1999 ;153(3).
66. Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy & Behavior*. déc 2007;11(4):492-8.
67. Harden CL, Jovine L, Burgut FT, Carey BT, Nikolov BG, Ferrando SJ. A comparison of personality disorder characteristics of patients with nonepileptic psychogenic pseudoseizures with those of patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. mars 2009;14(3):481-3.
68. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. janv 1996;153(1):57-63.
69. McKenzie PS, Oto M, Graham CD, Duncan R. Do patients whose psychogenic non-epileptic seizures resolve, « replace » them with other medically unexplained symptoms? Medically unexplained symptoms arising after a diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 sept 2011;82(9):967-9.
70. Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy & Behavior*. nov 2005;7(3):430-7.
71. Zeitlin SB, McNally RJ, Cassiday KL. Alexithymia in victims of sexual assault: an effect of repeated traumatization? *Am J Psychiatry*. avr 1993;150(4):661-3.
72. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure*. janv 2011;20(1):1-13.
73. Tarquinio C, Auxéméry Y. *Manuel des troubles psychotraumatiques. Théories et pratiques cliniques*. Paris: Dunod; 2022. 736 p. (Psychothérapies).
74. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy & Behavior*. déc 2004;5(6):818-25.
75. Jolly A. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE : UNE REVUE DE LA LITTERATURE EPIDEMIOLOGIQUE.
76. Kessler RC. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1 déc 1995;52(12):1048.

77. <https://www.facebook.com/inserm.fr>. Inserm. Troubles du stress post-traumatique · Inserm, La science pour la santé.
78. Olf M. Sex and gender differences in post-traumatic stress disorder: an update. *European Journal of Psychotraumatology*. 29 sept 2017;8(sup4):1351204.
79. Christiansen DM, Hansen M. Accounting for sex differences in PTSD: A multi-variable mediation model. *European Journal of Psychotraumatology*. 1 déc 2015;6(1):26068.
80. Spindler H, Elklit A, Christiansen D. Risk factors for posttraumatic stress disorder following an industrial disaster in a residential area: A note on the origin of observed gender differences. *Gender Medicine*. avr 2010 ;7(2):156-65.
81. Bases neurobiologiques et neuroendocriniennes du stress.pdf - Tribu
82. CC- Psychologue. 2021 Définition et fonctionnement du stress
83. Moisan MP, Le Moal M. Le stress dans tous ses états. *Med Sci (Paris)*. juin 2012;28(6-7):612-7.
84. Salmona M. La mémoire traumatique : violences sexuelles et psycho-trauma: Les Cahiers de la Justice. 1 févr 2018;N° 1(1):69-87.
85. Romano H. 4. Clinique du traumatisme psychique chez l'adulte. Complexité de la symptomatologie post-traumatique, de l'immédiat au différé. In: *L'Aide-mémoire de l'urgence médico-psychologique*. Paris: Dunod; 2013. p. 27-31. (Aide-Mémoire).
86. Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci*. nov 2012;13(11):769-87.
87. Kédia M. La dissociation : un concept central dans la compréhension du traumatisme. *L'Évolution Psychiatrique*. oct 2009;74(4):487-96.
88. Josse É. Chapitre 4. Les types de traumatisme. In: *Le traumatisme psychique chez l'adulte* [Internet]. Louvain-la-Neuve: De Boeck Supérieur; 2019. p. 53-66. (Ouvertures Psy - LMD; vol. 2e éd.).
89. Salinsky M, Rutecki P, Parko K, Goy E, Storzbach D, O'Neil M, et al. Psychiatric comorbidity and traumatic brain injury attribution in patients with psychogenic nonepileptic or epileptic seizures: A multicenter study of US veterans. *Epilepsia*. oct 2018;59(10):1945-53.
90. Salinsky M, Evrard C, Storzbach D, Pugh MJ. Psychiatric comorbidity in veterans with psychogenic seizures. *Epilepsy & Behavior* [Internet]. nov 2012;25(3):345-9.
91. Martino I, Cerasa A, Vasta R, Gambardella A, Labate A. The impact of sexual abuse on psychopathology of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Neurol Sci*. avr 2021;42(4):1423-8.
92. Stovall-McClough KC, Cloitre M. Unresolved attachment, PTSD, and dissociation in

women with childhood abuse histories. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. avr 2006;74(2):219-28.

93. Lanius RA, Vermetten E, Loewenstein RJ, Brand B, Schmahl C, Bremner JD, et al. Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype. *Am J Psychiatry*. juin 2010;167(6):640-7.

94. Waelde LC, Silvern L, Fairbank JA. A taxometric investigation of dissociation in Vietnam veterans. *J Traum Stress*. août 2005;18(4):359-69.

95. Molenda S. L'ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE ET SES TROUBLES ASSOCIÉS. 2009;

96. Breslau N. Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Population of Young Adults. *Arch Gen Psychiatry*. 1 mars 1991;48(3):216.

97. The ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators*, Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand*. juin 2004;109(s420):28-37.

98. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*. déc 2008;34(6):577-83.

99. Jakupcak M, Tull MT, McDermott MJ, Kaysen D, Hunt S, Simpson T. PTSD symptom clusters in relationship to alcohol misuse among Iraq and Afghanistan war veterans seeking post-deployment VA health care. *Addictive Behaviors*. sept 2010;35(9):840-3.

100. Côté L. Les facteurs de vulnérabilité et les enjeux psychodynamiques dans les réactions post-traumatiques. *smq*. 11 sept 2007;21(1):209-27.

101. Bryant RA. Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*. mai 2003;53(9):789-95.

102. Bryant RA, Mastrodomenico J, Felmingham KL, Hopwood S, Kenny L, Kandris E, et al. Treatment of Acute Stress Disorder. *ARCH GEN PSYCHIATRY*. 2008;65(6).

103. Schnyder U. Psychothérapies pour les PTSD – une vue d'ensemble. *Psychothérapies*. 2005;25(1):39-52.

104. El-Hage W. Prise en charge des troubles post-traumatiques. *Rhizome*. 2018;N°69-70(3):10.

105. Orban P. Chapitre 9. L'exposition prolongée. In: *Psychothérapies pour le trouble du stress post-traumatique*. Paris: Dunod; 2022. p. 77-87. (Psychothérapies).

106. Orban P. Chapitre 10. La thérapie du retraitement cognitif (CPT). In: *Psychothérapies pour le trouble du stress post-traumatique*. Paris: Dunod; 2022. p. 89-103. (Psychothérapies).

107. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-Analysis of the Efficacy of Treatments for Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Psychiatry*

[Internet]. 15 juin 2013 [cité 16 août 2023];74(06):e541-50. Disponible sur: <http://article.psychiatrist.com/?ContentType=START&ID=10008306>

108. Haagen JFG, Smid GE, Knipscheer JW, Kleber RJ. The efficacy of recommended treatments for veterans with PTSD: A metaregression analysis. *Clinical Psychology Review*. août 2015;40:184-94.

109. Chard KM. An evaluation of cognitive processing therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. oct 2005;73(5):965-71.

110. Ostermann G. L'EMDR. *Hegel*. 2019;1(1):15-8.

111. Marshall RD, Beebe KL, Oldham M, Zaninelli R. Efficacy and Safety of Paroxetine Treatment for Chronic PTSD: A Fixed-Dose, Placebo-Controlled Study. *AJP*. déc 2001;158(12):1982-8.

112. Brady K, Pearlstein T, Asnis GM, Baker D, Rothbaum B, Sikes CR, et al. Efficacy and Safety of Sertraline Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 12 avr 2000;283(14):1837.

113. Davidson J, Rothbaum BO, Tucker P, Asnis G, Benattia I, Musgnung JJ. Venlafaxine Extended Release in Posttraumatic Stress Disorder: A Sertraline- and Placebo-controlled Study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. juin 2006;26(3):259-67.

114. Pivac N, Kozarić-Kovačić D. Pharmacotherapy of Treatment-resistant Combat-related Posttraumatic Stress Disorder with Psychotic Features. *Croat Med J*.

115. Parent M, Blanchette I. La stimulation magnétique transcrânienne répétitive est-elle efficace pour traiter les troubles anxieux? *NCACN*. 2017 ;1(Fall 2017):56-73.

116. Gharib A, Amad A, Fovet T, Brunelin J. La stimulation transcrânienne par courant continu : vers des traitements de recours innovants. *L'information psychiatrique*. 2016;92(4):295-303.

117. Valero-Cabré A, Pascual-Leone A, Coubard OA. La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) dans la recherche fondamentale et clinique en neuroscience. *Rev Neurol (Paris)*. 1 avr 2011;167(4):291-316.

118. Yan T, Xie Q, Zheng Z, Zou K, Wang L. Different frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for posttraumatic stress disorder (PTSD): A systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*. juin 2017;89:125-35.

119. Ahmadizadeh MJ, Rezaei M, Fitzgerald PB. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for post-traumatic stress disorder (PTSD): A randomized, double-blinded, controlled trial. *Brain Research Bulletin*. nov 2019;153:273-8.

120. Leroy A, Beigné M, Petyt G, Derambure P, Vaiva G, Amad A. Psychogenic non-epileptic seizures treated with guided transcranial direct current stimulation: A case report. *Brain Stimulation*. mai 2019;12(3):794-6.

121. Lonergan M, Olivera-Figueroa L, Pitman R, Brunet A. Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci*. 1 juin 2013;38(4):222-31.
122. Ot'alora G M, Grigsby J, Poulter B, Van Derveer JW, Giron SG, Jerome L, et al. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy for treatment of chronic posttraumatic stress disorder: A randomized phase 2 controlled trial. *J Psychopharmacol*. déc 2018;32(12):1295-307.
123. Albott CS, Lim KO, Forbes MK, Erbes C, Tye SJ, Grabowski JG, et al. Efficacy, Safety, and Durability of Repeated Ketamine Infusions for Comorbid Posttraumatic Stress Disorder and Treatment-Resistant Depression. *J Clin Psychiatry*. 27 juin 2018;79(3).
124. Feder A, Parides MK, Murrough JW, Perez AM, Morgan JE, Saxena S, et al. Efficacy of Intravenous Ketamine for Treatment of Chronic Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 1 juin 2014;71(6):681.
125. Li N, Liu RJ, Dwyer JM, Banasr M, Lee B, Son H, et al. Glutamate N-methyl-D-aspartate Receptor Antagonists Rapidly Reverse Behavioral and Synaptic Deficits Caused by Chronic Stress Exposure. *Biological Psychiatry*. avr 2011;69(8):754-61.
126. Putnam FW. Pierre Janet and modern views of dissociation. *J Traum Stress*. oct 1989;2(4):413-29.
127. Goldstein LH, Drew C, Mellers J, Mitchell-O'Malley S, Oakley DA. Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. *Seizure*. juill 2000;9(5):314-22.
128. Rutka R, Denis A, Vercueil L, Hot P. Crises psychogènes non épileptiques : état des connaissances et apports de l'évaluation des traitements émotionnels. *smq*. 5 juill 2016;41(1):123-39.
129. Roberts NA, Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic nonepileptic seizures: Emotion, emotion regulation and dissociation. *Epilepsy & Behavior*. janv 2014;30:43-9.
130. Sander D, Scherer K. *Traité de psychologie des émotions*. Dunod; 2009. 499 p.
131. Jouanne C. L'alexithymie : entre déficit émotionnel et processus adaptatif. *Psychotropes*. 2006;12(3-4):193-209.
132. Brown RJ, Bouska JF, Frow A, Kirkby A, Baker GA, Kemp S, et al. Emotional dysregulation, alexithymia, and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. oct 2013;29(1):178-83.
133. Bakvis P, Roelofs K, Kuyk J, Edelbroek PM, Swinkels WAM, Spinhoven P. Trauma, stress, and preconscious threat processing in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. mai 2009;50(5):1001-11.
134. Bakvis P, Spinhoven P, Zitman FG, Roelofs K. Automatic avoidance tendencies in

patients with Psychogenic Non Epileptic Seizures. *Seizure*. oct 2011;20(8):628-34.

135. Dimaro LV, Dawson DL, Roberts NA, Brown I, Moghaddam NG, Reuber M. Anxiety and avoidance in psychogenic nonepileptic seizures: The role of implicit and explicit anxiety. *Epilepsy & Behavior*. avr 2014;33:77-86.

136. van der Kruijs SJM, Bodde NMG, Carrette E, Lazeron RHC, Vonck KEJ, Boon PAJM, et al. Neurophysiological correlates of dissociative symptoms. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 févr 2014 ;85(2):174-9.

137. Uliaszek AA, Prensky E, Baslet G. Emotion regulation profiles in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. mars 2012;23(3):364-9.

138. Douglas J. in Vietnam Combat Veterans. *AmJ Psychiatry*. 1992;

139. Auxéméry Y. Les différentes « voix » de l'ESPT. Du désert langagier à la psychothérapie. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. juin 2012 ;170(5):306-11.

140. Aybek S, Nicholson TR, Zelaya F, O'Daly OG, Craig TJ, David AS, et al. Neural Correlates of Recall of Life Events in Conversion Disorder. *JAMA Psychiatry*. 1 janv 2014;71(1):52.

141. Bowman ES. Posttraumatic Stress Disorder, Abuse, and Trauma: Relationships to Psychogenic Nonepileptic Seizures. In: LaFrance, Jr WC, Schachter SC, éditeurs. *Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures*. 4^e éd. Cambridge University Press; 2018. p. 231-44.

142. Martlew J, Baker GA, Goodfellow L, Bodde N, Aldenkamp A. Behavioural treatments for non-epileptic attack disorder. In: *The Cochrane Collaboration*, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2007. p. CD006370.

143. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. 2010;

144. LaFrance WC, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, et al. Multicenter Pilot Treatment Trial for Psychogenic Nonepileptic Seizures: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 1 sept 2014;71(9):997.

145. LaFrance WC. Treating patients with functional symptoms: One size does not fit all. *Journal of Psychosomatic Research*. déc 2007;63(6):633-5.

146. Agrawal N, Gaynor D, Lomax A, Mula M. Multimodular psychotherapy intervention for nonepileptic attack disorder: An individualized pragmatic approach. *Epilepsy & Behavior*. déc 2014;41:144-8.

147. LaFrance WC, Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. nov 2005;7(3):364-74.

148. Barry JJ, Wittenberg D, Bullock KD, Michaels JB, Classen CC, Fisher RS. Group therapy for patients with psychogenic nonepileptic seizures: A pilot study. *Epilepsy &*

Behavior. nov 2008;13(4):624-9.

149. M. Zaroff C, Myers L, B. Barr W, Luciano D, Devinsky O. Group psychoeducation as treatment for psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. août 2004;5(4):587-92.

150. Prigatano GP, Stonnington CM, Fisher RS. Psychological factors in the genesis and management of nonepileptic seizures: clinical observations. *Epilepsy & Behavior*. août 2002;3(4):343-9.

151. Wood BL, McDaniel S, Burchfiel K, Erba+ G. Factors Distinguishing Families of Patients with Psychogenic Seizures from Families of Patients with Epilepsy. *Epilepsia*. avr 1998;39(4):432-7.

152. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, Staley D, Arnett J, Maher J. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis*. janv 2001;189(1):38-43.

153. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KAL, Dyck RV. A Randomized Controlled Clinical Trial of a Hypnosis-Based Treatment for Patients with Conversion Disorder, Motor Type. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*. 1 janv 2003;51(1):29-50.

154. 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*. oct 2009;18(8):543-53.

155. LaFrance WC, Keitner GI, Papandonatos GD, Blum AS, Machan JT, Ryan CE, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 28 sept 2010;75(13):1166-73.

156. Myers L, Vaidya-Mathur U, Lancman M. Prolonged exposure therapy for the treatment of patients diagnosed with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) and post-traumatic stress disorder (PTSD). *Epilepsy & Behavior*. janv 2017;66:86-92.

157. Myers L, Zandberg L. Prolonged exposure therapy for comorbid psychogenic nonepileptic seizures and posttraumatic stress disorder. *Clinical Case Studies*. févr 2018;17(1):3-20.

158. Myers L, Trobliger R, Goszulak S. Firefighter with co-morbid psychogenic non-epileptic seizures and post-traumatic stress disorder treated with prolonged exposure therapy: Long-term follow-up. *Clinical Case Studies*. avr 2021;20(2):95-114.

159. Chemali Z, Meadows ME. The use of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of psychogenic seizures. *Epilepsy & Behavior*. oct 2004;5(5):784-7.

160. Partlow BH, Birkley EL. Cognitive processing therapy for concurrent posttraumatic stress disorder (ptsd) and psychogenic nonepileptic seizures (pnes): A case study. *Cognitive and Behavioral Practice*. 12 févr 2022;

161. Demirci OO, Sagaltici E. Eye movement desensitization and reprocessing treatment in functional neurological symptom disorder with psychogenic nonepileptic seizures: A study of

two cases. *Clin Child Psychol Psychiatry*. oct 2021;26(4):1196-207.

162. Kelley SDM, Benbadis S. Eye movement desensitization and reprocessing in the psychological treatment of trauma-based psychogenic non-epileptic seizures. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. mars 2007;14(2):135-44.

163. Blades R, Jordan S, Becerra S, Eusebio B, Heatwole M, Iovine J, et al. Treating dissociative post-traumatic stress disorder presenting as a functional movement disorder with transcranial magnetic stimulation targeting the cingulate gyrus. *Neurol Sci*. 1 août 2020;41(8):2275-80.

164. Asadi-Pooya AA. Neurobiological origin of psychogenic nonepileptic seizures: A review of imaging studies. *Epilepsy & Behavior*. nov 2015;52:256-9.

165. Nowak DA, Fink GR. Psychogenic movement disorders: Aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *NeuroImage*. sept 2009;47(3):1015-25.

166. Nicholson AA, Rabellino D, Densmore M, Frewen PA, Paret C, Kluetsch R, et al. The neurobiology of emotion regulation in posttraumatic stress disorder: Amygdala downregulation via real-time fMRI neurofeedback. *Hum Brain Mapp* janv 2017 ;38(1):541-60.

167. Rommelfanger KS. The role of placebo in the diagnosis and treatment of functional neurologic disorders. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2016. p. 607-17.

168. Argento E, Omene E, Jaeger AH, Kertes A, Mitchell KA, Necyk C, et al. Case report: Improvement in refractory functional seizures, depression, and quality of life with ketamine-assisted therapy. *Front Neurosci*. 12 juin 2023;17:1197409.

V. Annexes

Table 2

Demographic characteristics of patients with PNES.^a

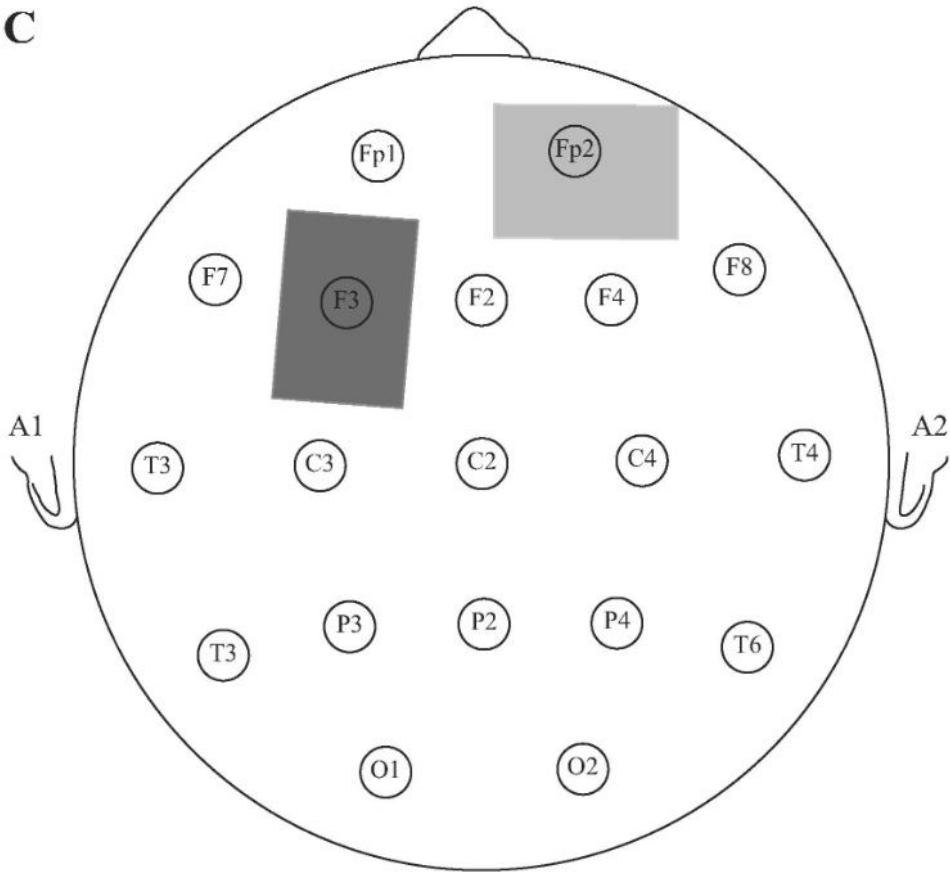
	Mean age at onset (years)	Mean time to confirmed diagnosis (years)	Female/male (ratio)	Reference
North America (New Hampshire, USA)	33.4	6.51	59/27 (2.18)	[33]
North America (Arizona, USA)	NS	NS	142/42 (3.38)	[34]
South America (Brazil)	27.85	7.89	78/24 (3.25)	[26]
South America (Argentina)	NS	11.18	27/8 (3.37)	[27]
Europe (Scotland)	30.9	0.6	44/10 (4.4)	[19]
Europe (UK)	31.55	7.1	117/43 (2.72)	[28]
Asia (Iran)	23.2	5.5	141/70 (2.01)	[1]
Asia (India)	21.8	7.4	44/38 (1.15)	[29]
Africa (South Africa)	NS	NS	17/5 (3.4)	[30]
Australia	32.7	5.6	156/65 (2.4)	[31]

PNES: psychogenic nonepileptic seizures; NS: not specified.

^a Most of these studies were not specifically designed to determine the demographic characteristics of patients with PNES.

Annexe 1 : Caractéristiques démographiques des patients souffrant de crises fonctionnelles dans différents pays. (13)

C



Annexe 2 : Montage fronto-supra-orbital utilisé en tDCS.(116)



FIGURE 2

Ketamine-assisted therapy and maintenance over time. Timeline of treatment shown in weeks. Dark green indicates a ketamine-assisted therapy session, light green indicates ketamine maintenance session, gray indicates an interval update session, and blue checkmarks outside of dosing sessions indicate psychotherapy sessions. The standard NCT ketamine protocol consists of three 90-min preparatory sessions, three KAT sessions, and three 75-min integration sessions (1day after KAT session). Maintenance sessions included treatment with ketamine overseen by a nurse with no therapist present. Sixty-minutes psychotherapy sessions followed as per the treating therapist recommendation. Breaks in timeline indicate weeks without any visits. For KAT treatment sessions, ketamine was administered sublingually (SL) at the beginning of the visit, and intranasally (IN) as a supplemental dose at 20min. For maintenance sessions, the SL and IN dose are given at the beginning of the visit, with no supplemental dose. Interval update sessions include a phone check-in with the nurse.

Annexe 3 : Protocole de KAT. (168)

PCL-5

Post-traumatic stress disorder Checklist version DSM-5

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

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

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

Annexe 3 : PCL-5, PTSD checklist for DSM-5

AUTEUR : Nom : TABYAOUI **Prénom :** Agathe

Date de Soutenance : 28/09/2023

Titre de la Thèse : État des lieux des traitements actuels utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de trouble de stress post-traumatique, sous la forme d'une revue systématique de la littérature

Thèse - Médecine - Lille 2023

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + FST ou option : Psychiatrie

Mots-clés : Crises fonctionnelles ; crises non épileptiques psychogènes ; trouble de stress post-traumatique ; TSPT ; traitements ; thérapeutiques ; psychothérapies

Résumé : *Introduction* : Les crises fonctionnelles sont une entité diagnostique à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie. Des avancées en recherche ont pu mettre en évidence une prévalence élevée de TSPT chez les patients souffrant de crises fonctionnelles et d'élaborer l'hypothèse du traumatisme psychique comme principal facteur prédisposant à leur survenue. Actuellement, il n'existe pas de consensus d'experts clairement établi concernant le traitement de ces crises. L'objectif de ce travail est de déterminer les traitements utilisés chez les patients souffrant de crises fonctionnelles dans un contexte de TSPT et d'évaluer leur efficacité sur la fréquence des crises. *Méthodes* : Une revue systématique de la littérature a été réalisée sur les bases de recherche PubMed et PsycInfo en utilisant les termes (*dissociative seizure OR PNES OR psychogenic nonepileptic seizure OR functional seizure OR psychogenic pseudoseizure*) AND (*PTSD OR post traumatic stress disorder OR post traumatic neuroses*) AND (*treatment OR therapy OR pharmacotherapy OR psychotherapy*). Résultats : Notre revue systématique de la littérature a mis en évidence que l'application de traitements centrés sur le trauma permettait une diminution de la fréquence des crises et une amélioration de la symptomatologie traumatique. *Discussion* : Cette revue a permis de souligner que les traitements du TSPT ciblent des mécanismes partagés entre ces deux troubles tels que la dissociation, l'évitement, la dysrégulation émotionnelle. Plusieurs arguments interrogent sur les liens qui existent entre le TSPT et les crises fonctionnelles. Le postulat selon lequel ces crises fonctionnelles pourraient être considérées comme un « symptôme » de TSPT est aujourd'hui proposé. Bien que notre revue systématique de la littérature ait pu montrer des résultats encourageants, elle possède de nombreuses limites : un faible nombre d'articles (10 au total), de petits échantillons de patients et l'absence d'étude contrôlée et randomisée. La réalisation d'une étude contrôlée randomisée au CHU de Lille comparant l'efficacité de la thérapie d'exposition prolongée à la TCC classique est envisagée. *Conclusion* : La réalisation d'études plus robustes concernant les traitements des crises fonctionnelles en lien avec un TSPT est nécessaire pour poursuivre l'évaluation de leur efficacité et permettre une généralisation des résultats à grande échelle. Il semble important que la recherche se poursuive concernant les mécanismes étiopathogéniques des crises fonctionnelles et d'en préciser les liens avec le TSPT, afin de comprendre si celles-ci représentent bien un symptôme clinique du TSPT.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Assesseur : Monsieur le Docteur Maxime CHOCHOI

Directeur : Madame le Docteur Marie VANLAERE