

Attitude à prendre devant une crise psychogène non épileptique à l'origine d'une escalade thérapeutique

S. Kasraoui¹, S. Chebbi², N. Ben Ali², H. Khiari² & A. Mrabet²

¹Service de Neurologie - E.P.S Charles Nicolle Tunis

Centre National de Médecine Scolaire et Universitaire de Tunis

²Service de Neurologie. E.P.S Charles Nicolle Tunis

Introduction

De pratique médicale courante, les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) représentent un enjeu diagnostique et thérapeutique. Ces épisodes sont toujours inquiétants pour les parents et confrontent le thérapeute à des situations complexes chargées le plus souvent d'émotion très vive. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 13 ans, qui à la suite d'un conflit d'ordre psychoaffectif a présenté des crises psychogènes répétitives ayant embarqué la patiente dans une escalade thérapeutique médicale et traditionnelle au bout d'un mois.

A travers cette observation nous voulons mettre l'accent sur les difficultés diagnostiques des CPNE, l'importance du savoir être à l'écoute du patient et de son entourage, sur le coût important qu'implique les CPNE pour le système de santé et l'importance de la collaboration étroite entre neurologue et psychiatre au sein d'une équipe pluridisciplinaire.

Seul un diagnostic précis est garant pour la mise en œuvre d'une prise en charge dirigée et spécifique afin de ne pas fixer le trouble et l'angoisse de la famille notamment chez l'enfant et l'adolescent en plein développement psychoaffectif. Si la banalisation des CPNE à l'adolescence existe bel et bien, le risque inverse existe également. Entre les deux extrêmes un avis spécialisé s'impose pour une prise en charge guidée et spécifique des CPNE afin d'éviter tout étiquetage pathologique dans cette période crucial du développement psychoaffectif.

Les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont des manifestations cliniques paroxystiques évoquant à tort des crises comitiales. Sources d'un regain d'intérêt actuel les CPNE interrogent le clinicien de part leur complexité diagnostique et thérapeutique mais aussi de part leur association à l'épilepsie et à d'autres troubles psychiatriques.

1. Définition

Sous tendu par des problématiques psychiques inconscientes, une crise psychogène non épileptique consiste en un changement brusque de comportement ou de niveau de conscience qui ressemble à une crise épileptique, mais qui n'est pas accompagnées par les changements électrophysiologiques typiques des crises d'épilepsie, ou d'autres signes cliniques typiques d'épilepsie, et pour lesquelles il n'y a pas d'autres causes somatiques (1).

2. Classifications

Les crises non épileptiques ont plusieurs synonymes (2) (3) : « on parle d'événements non épileptiques », « de pseudo crises épileptiques », « crises psychogènes non épileptiques » et « de crises d'hystérie ».

Ces paroxysmes sont tantôt classés dans les troubles somatoformes(DSM-IV-TR) (4) : Trouble de conversion convulsif, tantôt dans les troubles dissociatifs (CIM-10) (5): Trouble dissociatif convulsif. Il n'y a pas de consensus concernant la définition des CPNE (3). Dans notre travail nous

avons utilisé la dénomination de crise psychogène non épileptique (CPNE) terme le plus fréquemment utilisé dans la littérature scientifique (1) et nous nous sommes référés au DSM-IV-TR.

Comparaison des classifications de la CIM-10 et du DSM-IV-TR

CIM10	DSM-IV-TR
F44 <u>Troubles dissociatifs (de conversion)</u> • Amnésie, Fugues, Stupeur, Etats de transe et de possession • Troubles moteurs dissociatifs • Convulsion dissociative • Anesthésie dissociative et atteintes sensorielles • Troubles dissociatifs mixtes	485 <u>Troubles somatoformes</u> • Troubles de conversion - Moteurs - Sensitifs - Convulsions - Mixtes
F48 <u>Autres troubles névrotiques</u> • Syndrome de dépersonnalisation-déréalisation	519 <u>Troubles dissociatifs</u> • Amnésie, Fugue • Trouble dissociatif de l'identité • Trouble de dépersonnalisation • Trouble dissociatif NOS

3. Diagnostic positif

Le diagnostic de CPNE doit être évoqué chez tout enfant et tout adolescent qui présente des crises atypiques ou une épilepsie réfractaire aux antiépileptiques (3). La symptomatologie clinique à elle seule ne permet pas d'établir un différentiel sensible et spécifique entre crise épileptique (CE) et psychogène (3). L'examen clé pour le diagnostic des crises psychogènes non épileptiques est la vidéo-EEG concomitant d'un événement critique (6) (3) (18) (20). Cette « gold standard » technique confirme le caractère incohérent des manifestations cliniques paroxystiques, et l'absence de modifications contemporaines sur le tracé EEG (2).

Les paramètres biologiques: Neuron specific enolase (NSE), des créatines phosphokinases (CPK) et les lactates veineux pourraient entrer dans la discussion diagnostic. Mais leurs intérêt actuel est très limité pour différencier les CPNE des CE (18) (20).

Le diagnostic de CPNE est un diagnostic d'élimination de pathologies somatiques, puis un diagnostic d'élimination d'autres troubles psychiatriques (3) (18).

4. Signes cliniques caractéristiques d'une CPNE (1)

- Balancement du bassin.
- Mouvements latéraux de la tête (type non- non).
- Arc de cercle en opisthotonos.
- Début lent et progressif.
- Longue durée de la crise.
- Fermeture des yeux.
- L'état de conscience apparaît préservé.

5. Épidémiologie

C'est un problème de santé publique concernant 10 à 50% des adultes et 5 à 20% des enfants consultant en centre spécialisé d'épileptologie (3), 75-80% de sexe féminin (adolescents, Jeunes adultes) (9). Chez les enfants pré pubères, les CPNE surviennent davantage chez les garçons (3). Les CPNE ne sont jamais décrites chez les enfants d'âge préscolaire (2). Les CPNE sont comorbides d'authentiques crises comitiales dans 15 à 20% des cas chez l'adulte comme chez l'enfant (3). Les CPNE sont comorbides d'affections psychiatriques dans 50 à 70% des cas (9). Les plus fréquentes sont : la dépression, les troubles de la personnalité (7), les troubles anxieux (10), l'état de stress post traumatique (1), les troubles somatoformes comme la somatisation (1). L'association de plusieurs troubles psychiatriques a été également rapportée (1).

6. Facteurs étiologiques

L'étiologie est inconnue à ce jour. Néanmoins ces troubles sont clairement associés à des traumatismes infantiles (7) et des études récentes démontrent des corrélats neurobiologiques intéressants (7).

Antécédents traumatiques: un facteur traumatique postulé de longue date a pu être vérifié dans plusieurs études contrôlées (1). En particulier une histoire d'abus sexuel (19) ou de maltraitance physique (11). Il faut mentionner également que un antécédent de traumatisme crânien –même mineur- est un facteur de risque du développement ultérieur de CPNE (à différencier ici de l'épilepsie post-traumatique) (18) et que des traumatismes physiques précédant immédiatement la survenue des crises a été rapportée (12).

Corrélats neurobiologiques: des études d'imagerie cérébrale fonctionnelle (IRM) ont mis en évidence des pattern d'activation anormal dans certaines régions corticales et sous corticales (1) (7). Les études les plus récentes nous orientent vers une hyperactivité des régions du cortex cingulaire et de régions ventromédiales du cortex préfrontal, impliquées dans la régulation émotionnelle et la représentation de soi (13) (14).

7. Observation

Hana âgée de 13 ans est l'aîné d'une fratrie de 3 enfants. Elle est scolarisée en 8ème année de l'enseignement de base .C'est une brillante élève et de bonnes conditions socioéconomiques .A consulté au mois de Mai 2011 pour crises d'épilepsie type grand mal rebelles aux médicaments antiépileptiques (MAE). La grossesse, l'accouchement, le développement psychomoteur et le développement psychoaffectif sont sans particularités. Il en est de même en ce qui concerne les antécédents personnels et familiaux.

Tout a commencé au mois d'Avril 2011, à la suite d'une réprimande par le professeur, Hana a présenté pendant la récréation une première crise de perte de connaissance brutale avec mouvements tonico-cloniques. Consulte alors en urgence et a bénéficié d'un traitement sédatif. La symptomatologie s'est aggravée rapidement : plusieurs crises par jour embarquant la patiente et sa famille dans une escalade thérapeutique hallucinante. Il s'agit de perte de connaissance brutales, de 15 à 30 mn avec mouvements tonico-cloniques des quatre membres anarchiques et désordonnés, sans perte des urines, ni morsure de la langue. La perte de connaissance critique et le retour à la conscience normale sont progressifs. Les crises surviennent aussi bien à domicile que dans l'établissement scolaire. Médecins généralistes, pédiatres, pédopsychiatres, psychologues, hospitaliers et privés ont été consultés. L'EEG, le scanner cérébral, l'IRM, le bilan cardiovasculaire, le bilan biologique et le bilan thyroïdien sont revenus strictement normaux. Elle a été, alors, mise alors sous valproate de sodium (VPA). Aucune amélioration n'a été observée. La famille entame alors les thérapies traditionnelles: de la lecture du coran au sacrifice du mouton en passant par

plusieurs thérapeutes traditionnels. Devant la persistance des crises la patiente a été adressée à la consultation d'épileptologie dans le service de neurologie de l'EPS Charles Nicolle de Tunis. La patiente fut hospitalisée pour enregistrement vidéo-EEG qui a confirmé le caractère incohérent des manifestations cliniques paroxystiques, et l'absence de modifications contemporaine sur le tracé EEG. Devant un examen somatique normal le diagnostic de CPNE a été retenu. Hana a été adressée à la consultation de pédopsychiatrie.

Les parents notamment le père, professeur de mathématique rapporte les faits avec une forte charge émotionnelle sous tendu par une anxiété sous jacente quant à la symptomatologie clinique mais aussi quant à la scolarité. L'entretien avec Hana nous a révélé combien même elle a été affectée par cette réprimande: à la suite d'une mauvaise note, son professeur lui a fait des remarques devant ses pairs. Hana a mal vécu non seulement la mauvaise note, pour la première fois au cours de son cursus scolaire, mais aussi les reproches de son professeur et les moqueries de ses camarades. L'entretien a révélé un trouble dépressif associé. Une diminution progressive des MAE a été entamée jusqu'à l'arrêt. La patiente a alors bénéficié d'une prise en charge psychothérapique, d'antidépresseur et un suivi neurologique.

On assiste à une amélioration des CPNE avec diminution considérable de la fréquence des crises jusqu'à l'arrêt au bout de deux mois, ainsi qu'une amélioration des troubles de l'humeur. La patiente a passé ses examens et a réussi.

8. Discussion

Cette observation illustre bien l'enjeu diagnostique et thérapeutique que constitue les CPNE, l'importance du facteur psychologique, le recours médical important (Coûts de santé), le retentissement sur la qualité de vie aussi bien sur le plan individuel que familial. Par ailleurs il faut souligner les risques iatrogènes (investigations/ traitements) et les problèmes de la prise en charge. Un diagnostic correct améliore considérablement la symptomatologie. Il n'y a pas de traitement dont l'efficacité soit établie. Aucune recommandation thérapeutique consensuelle n'a émergé des diverses études référencées (3). Cependant un consensus sur le fait qu'une approche psychologique au sens large constitue l'approche de choix (1). L'évaluation psychiatrique comprendra une évaluation des comorbidités possibles et leur traitement. La prise en charge doit permettre une amélioration du fonctionnement, de la qualité de vie, et une diminution du nombre et de l'intensité des crises (15). Le Pronostic des troubles fonctionnels et en particulier les CPNE est réservé (1).

Les facteurs de meilleur pronostic sont un âge plus jeune ou même pédiatrique, la reconnaissance rapide des CPNE, un statut socio-économique élevé, la nature de la sémiologie, (crises moins spectaculaires) (16). La présence d'autres somatisation ou troubles dissociatifs assombri le pronostic (16).

Conclusion

En pleine métamorphose le corps à l'adolescence occupe une place particulière dans la psychologie et la psychopathologie de l'adolescent.

C'est tout d'abord un corps bouleversé, utilisé comme support privilégié d'une vie psychique tumultueuse à ce stade de développement. En effet une des caractéristiques de l'adolescent est de se servir de son corps comme mode d'expression de ses difficultés mais aussi comme moyen de relation (17). A ce propos Bernard This (1962) à propos du corps nous dit: lieu du sentir, du ressentir et le lieu du souvenir, le corps est le théâtre où se jouent les conflits de la vie. Les troubles à expression somatique en particulier les CPNE sont une forme de ce mode d'expression, venant par là remplacer ce qui ne peut ni se dire ni s'entendre.

Si la banalisation des CPNE à l'adolescence existe bel et bien, le risque inverse existe également. Entre les deux extrêmes un avis spécialisé s'impose pour une prise en charge guidée et spécifique

des CPNE afin d'éviter tout étiquetage pathologique dans une période crucial du développement psychoaffectif. Une fois le diagnostic établi, la prise en charge réunira conjointement neurologue et psychiatre, idéalement au sein d'une unité pluridisciplinaire (3). D'autres études sont nécessaires pour appréhender le phénomène des CPNE dans ses déterminants étiopathogéniques et proposer des recommandations thérapeutiques consensuelles (18).

Bibliographie

- 1- Berney A. Crises non épileptiques psychogènes: le défi des troubles fonctionnels en neurologie. *Schweizer Archiv Fur Neurologie und Psychiatrie* 2009;160 (8):347-51.
- 2- Giovanni B.Foletti. Crises ou paroxysmes non épileptiques .*Epileptologie* 2007 ;24: 2002-8
- 3- Auxéméry Y. Crises psychogènes non épileptiques chez l'enfant et l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*.2011;59 (1):61-67.
- 4- American Psychiatric Association. DSM-IV. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4ème édition, texte révisé. Washington DC, 2000.
- 5- Organisation mondiale de la Santé. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement (CIM):descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Paris: Masson; 1993.
- 6- Khiari H . Mémoire pour le diplôme universitaire d'explorations neurophysiologiques cliniques 2003-2004.
- 7- Hubschmid M,Berney A,Aybek S, Vingerhoets F. Trouble dissociatif: une clinique à l'interface de la neurologie et de la psychiatrie. *Rev Med Suisse* 2008 ; 4:412-6.
- 8- Patel H, Dunn DW, Austin JK, Doss JL, Cyrt La France Jr W, PlioplysS, Caplan R. Psychogènes événements non épileptiques (pseudoseizures). *Pediatrics in Review*. 2011;32 (1):66-72.
- 9- Vercueil L. Les « pseudo-status » une complication grave des crises non épileptiques psychogènes.Colloque Médical 19 Décembre 2009.
- 10- Mogleby K,Blomhoff S, Malt UF, Dahlstom A,Tauboll E,Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenetic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia*. 2003;43 (2):193-8.
- 11- Roelofs K, Keijsers GP, Hoogduin KA, Naring GW, Moene FC. Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (11):1908-13.
- 12- Stone J, Carson A, Aditya H, Prescott R, Zaubi M, Warlow C, Sharpe M. The role of physical injury in motor and sensory conversion symptom: a systematic and narrative review. *J Psychosom Res*. 2009; 66 (5):383-90.
- 13- Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, Vuilleumier P. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*. 2009;47 (3):1026-37.
- 14- Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res* 2005;150:309-29.
- 15- BarskyAJ, Ahern DK. Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *JAMA*2004;291 (12):1464-70.
- 16- Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures:review and update. *Epilepsy Behav*. 2003; (3):205-16.
- 17- Marcelli D, Braconnier A. Psychopathologie des conduites centrées sur le corps in *Psychopathologie de l'adolescent* : 117-22 Masson 2ème Ed Paris 1988 .
- 18- Auxéméry Y, Hubsch C, Fidelle G. Crises psychogènes non épileptiques. *Revue de la littérature. L'Encéphale*.2011; 37:153-819
- Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S Kotagal P, Wolgamuth B.Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Med* 1999; 153 (3):244-8.
- 19- yllie E, Glazer JP, Benbadis S Kotagal P, Wolgamuth B.Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Med* 1999;153 (3):244-8.
- 20- Nanbou L.H. Etudes des manifestations cliniques des crises psychogènes non épileptiques au sénégal: analyse par vidéo-EEG. Thèse de Doctorat en médecine 2008.