UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2020

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Marion GAGNY et Louise GRENEVALD

Le 21 septembre 2020 à Nancy

Facteurs influençant l'évolution de la qualité de vie et du nombre de crises chez les patients souffrants de Crise non épileptiques psychogènes.

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur Raymund SCHWAN

Juges : Monsieur le Professeur Louis MAILLARD

Monsieur le Professeur Wissam EL-HAGE

Madame le Professeur Louise TYVAERT

Directrice : Madame le Docteur Coraline HINGRAY

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseurs :
Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Dr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Étudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission
Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT

Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

==========
DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

==========
PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND – Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY – Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER – Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER – Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ -Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN – Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL – Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER – Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS – Luc PICARD - François PLENAT -
Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1re sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ
2e sous-section : *(Histologie, embryologie et cytogénétique)*
Professeur Christo CHRISTOV
3e sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1re sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER – Professeur Antoine VERGER
2e sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD – Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1re sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER
2e sous-section : *(Physiologie)*
Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUEL - Professeur Mathias POUSSEL
3e sous-section *(Biologie cellulaire)*
Professeure Véronique DECOT-MAILLERET
4e sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1re sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2e sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*
Professeure Marie MACHOUART
3e sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI – Professeur Christian RABAUD

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1re sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN
4e sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1re sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre FEUGIER
2e sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Guillaume VOGIN

3e sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO
4e sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1re sous-section : *(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)*
Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN
2e sous-section : *(Médecine intensive-réanimation)*
Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY
3e sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU
4e sous-section : *(Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)*
Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1re sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT
2e sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN
3e sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN
4e sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Bernard KABUTH
5e sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1re sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE
2e sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX
3e sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ
4e sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1re sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT
2e sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –
Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL
3e sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD
4e sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1re sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
2e sous-section : *(Chirurgie viscérale et digestive)*
Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –
Professeure Adeline GERMAIN
3e sous-section : *(Néphrologie)*
Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN
4e sous-section : *(Urologie)*
Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1re sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)*
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY
3e sous-section : *(Médecine générale)*
Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1re sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER
2e sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE
3e sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL
4e sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2e sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD
3e sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeure Muriel BRIX

==========
PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Professeure Céline HUSELSTEIN

==========
PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeure associée Sophie SIEGRIST
Professeur associé Olivier BOUCHY

==========
MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1re sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON
2e sous-section : *(Histologie, embryologie, et cytogénétique*)
Docteure Isabelle KOSCINSKI

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1re sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE – Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH
2e sous-section : ***(Physiologie)***
Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1re sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD
2e sous-section : (Parasitologie et mycologie)
Docteure Anne DEBOURGOGNE

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1re sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE
Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)
2e sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteure Isabelle THAON
3e sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1re sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI
2e sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Docteure Lina BOLOTINE
3e sous-section : *(Immunologie)*
Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

4e sous-section : *(Génétique)*
Docteure Céline BONNET

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1e sous-section : *(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)*
Docteur Philippe GUERCI
2e sous-section : *(Médecine intensive-réanimation)*
Docteur Antoine KIMMOUN
3e sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
2e sous-section : *(Neurochirurgie)*
Docteur Fabien RECH (stagiaire)
3e sous-section : *(*Psychiatrie d'adultes ; addictologie)
Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
4e sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3e sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)*
Docteur Fabrice VANHUYSE
4e sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)*
Docteure Nicla SETTEMBRE

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1re sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Docteur Anthony LOPEZ
2e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)
Docteur Cyril PERRENOT

53e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE
3e sous-section : *(Médecine générale)*
Docteure Kénora CHAU (stagiaire)

54e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
4e sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)*
Docteure Eva FEIGERLOVA
5e sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*
Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : *(Oto-Rhino-Laryngologie)*
Docteur Patrice GALLET

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

7e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES
Madame Christine DA SILVA-GENEST

19e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66e Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

69e Section : NEUROSCIENCES
Madame Sylvie MULTON

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteur Cédric BERBE

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) *Université de Pennsylvanie (U.S.A)*
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de Jury

Monsieur le Professeur Raymund SCHWAN
Professeur de Psychiatrie d'Adulte

Vous nous faites l'honneur de présider le jury de notre thèse. Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous portez à l'égard de notre travail. Merci pour votre professionnalisme, vos conseils avisés, mais également pour votre accueil et vos enseignements qui nous accompagnent dans notre cursus de psychiatrie. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect et de notre vive reconnaissance.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Louis MAILLARD
Professeur de Neurologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Nous vous remercions d'avoir accepté d'apporter votre expérience et vos conseils. Par ce modeste travail, veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance, de notre haute estime et de notre profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Wissam EL-HAGE
Professeur de Psychiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez manifesté pour notre travail, de vos conseils et des connaissances que vous nous apportez par votre expérience. Vous trouverez ici l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

À notre Maître et Juge

Madame le Professeur Louise TYVAERT
Professeur de Neurologie

Votre présence parmi les membres du jury nous honore. Merci d'avoir répondu favorablement et d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail à l'intersection des disciplines neurologique et psychiatrique. Vos compétences nous permettent d'approfondir nos connaissances. Vous trouverez ici l'expression de notre profond respect.

À notre Maître et Directrice de Thèse

Madame le Docteur Coraline HINGRAY

Psychiatre, Praticien Hospitalier

Nous sommes très sensibles à l'honneur que tu nous as fait en nous confiant ce sujet de thèse et en acceptant de diriger notre travail. Nous t'exprimons toute notre reconnaissance pour nous avoir épaulées durant le long périple de ce travail et ces rebondissements. Tu nous as toujours encouragées à donner le maximum de nous-mêmes avec énergie et bienveillance. Pour ton enthousiasme sans failles, ton dynamisme, tes riches idées, tes conseils, ton écoute et la confiance que tu nous as accordée, nous ne saurions assez te remercier. Tu as partagé avec nous tes connaissances et ton expérience, nous permettant de progresser et d'apprendre, et ceci restera une richesse professionnelle indéniable. Tu trouveras ici le témoignage de notre profond respect et l'expression de nos sincères remerciements.

REMERCIEMENTS COMMUNS

À Madame Bechiri

Pour nous avoir fourni toutes les données nécessaires à la réalisation de ce travail et pour sa disponibilité.

À Monsieur Chrusciel

Pour le formidable travail qu'il a fourni pour nos statistiques, pour la patience dont il a fait preuve pour répondre à nos questionnements, et pour son adaptation à nos multiples changements de caps.

REMERCIEMENTS de Marion GAGNY

A ceux qui ont contribué à ma formation et compagnons d'internat :

À Louise

Co-interne, co-thésarde et amie, sans qui ce travail aurait été bien moins savoureux et source d'élévation intellectuelle. Pour ta rigueur, ta capacité inépuisable à trouver des articles d'intérêt, ta bonne humeur, ton dynamisme, ton optimisme à toute épreuve, merci infiniment. Et merci pour le Thé de thèse !

Aux médecins, psychologues, infirmiers, et professionnels des services de soins

Pour m'avoir accueillie dans leurs services et enseignée ce qu'ils savaient. Je tiens à remercier tout particulièrement Monsieur le Médecin en Chef Erwan Le Pape dont la bienveillance et l'analyse fine et toujours au bénéfice du patient ont été les plus riches enseignements qu'il m'a été donné de recevoir. À Gaëlle Oberlé avec qui j'ai pu travailler dans un esprit de collaboration qui a élevé ma pensée et nourri mon analyse clinique. À l'équipe médicale du centre hospitalier Ravenel (Frédéric, François, Virginie, Léa, Youness…) pour les pauses café, leur soutien et leur dévouement au service des patients.

À la promotion des chats

Mathieu G. pour ta bonté d'âme, ton humanité et la justesse de ta clinique, Pierre-Henri pour ta capacité à suivre ton chemin avec assurance et liberté, Clarisse pour toutes ces mémorables soirées dont tu as le secret, Stéphanie pour ton franc-parler et ta capacité à écouter ton cœur, Thomas et Pierre avec qui j'espère une collaboration professionnelle enrichissante, Gaëlle, Marie Pierre, Floriane, Sarah, Mathieu D…

Aux co-internes (qui n'en sont plus pour certains)

Marion O. pour avoir été mon premier « mentor », Laura A. pour avoir été la plus formidable des co-internes de pédopsychiatrie ainsi qu'une Présidente d'association inégalable, Mélanie F. pour nos sorties congrès, Jean D. pour les protocoles (tu sauras lesquels), William D. pour nos cours à l'IFSI, Camille D., Alice L., Audrey T.

Surtout, aux patients

Pour votre confiance dans les moments difficiles de votre existence. Pour avoir partagé ce que vous connaissiez de vous-mêmes, m'avoir confié de petits bouts de votre vie et pour être votre meilleure solution. Bien au-delà, de l'importance de vos vécus pour le perfectionnement de ma pratique, vous m'offrez chaque jour des leçons d'humanité.

À ma famille :

À ma Maman

Pour tout ce que tu m'as appris et transmis, ton courage, ta force de caractère, ton sens moral, ton soutien toutes ces années. On ne peut résumer l'amour d'une mère, je ne peux résumer celui que j'ai pour toi. Merci.

À mon Papa

Pour ton soutien tout en discrétion, mais jamais oublié, la bienveillance dont tu fais preuve au quotidien, ta gentillesse, ton regard tourné vers ton prochain jusqu'à t'en oublier parfois. Merci papa d'être celui que tu es.

À Christophe

Pour être arrivé dans ma vie au bon moment, pour ta patience, ton écoute, ta curiosité, ton côté geek. Pour m'avoir soutenue pendant les derniers moments d'écriture, pour savoir apaiser mes angoisses et dissiper mes inquiétudes. Pour tous les beaux projets que nous faisons, tout ce que j'ai hâte de partager avec toi et dont je profite à chaque instant. Je t'aime.

À Nathalie

Pour ton écoute attentive, tes conseils, tes Tupperwares, pour prendre de mes nouvelles régulièrement, pour avoir agrandi ma famille.

À Rémy,

Pour être entré dans nos vies sans remue-ménage, pour avoir essayé de m'enseigner les maths, pour ton soutien indéfectible et ta confiance toutes ces années, pour ta capacité à célébrer chaque victoire.

À mes (plus si) petits frères

Paul, pour ta gentillesse, ta douceur, ton calme, pour ne m'avoir jamais rien reproché. Armand, pour nos chamailleries et ta vivacité d'esprit, pour tous ces grands projets que tu as, pour ton inventivité. À eux, je présente mes excuses pour ne pas avoir été aussi présente que je l'aurai voulu.

À mes grands-parents

Pour m'avoir tant appris, toujours avec bienveillance et depuis la plus tendre enfance, chacun dans leur domaine de prédilection.

À tous mes oncles, tantes, cousins, aïeux

Pour leur soutien toutes ces années et tous les bons moments que nous partageons.

À ceux qui ne peuvent être là aujourd'hui

Mamie Paulette pour ta bienveillance, ton amour, et le pot de bonbon sur le buffet. Pépé pour ta sagesse, ta force de caractère, la fierté que je lisais dans tes yeux quand tu me regardais et pour avoir toujours demander des nouvelles. Bertrand pour m'avoir apprit ce qu'était le courage et la dignité.

À Moka

Et son incroyable patience, assise à côté de l'ordinateur, pendant les longues heures d'écriture de cette thèse. Miaou.

À mes amis :

À Claire

Pour avoir éclairé mon enfance, m'avoir retrouvé en P1, avoir toujours entretenue notre amitié, m'avoir soutenue dans les moments les plus sombres, m'avoir encouragé et expliqué ce que je ne comprenais pas, être ma sœur de cœur et de voyage… Pour les futurs voyages (si, si, il y en aura) que nous partagerons dans l'ici et l'ailleurs. Merci d'être devenue la sœur que je n'avais pas.

À Hélène

Pour nos longues discussions sur la vie, nos ressentis, nos échanges enrichissants et épanouissants. Pour la confiance que tu m'accordes, pour recevoir la mienne. Pour ta justesse, ta patience et ta douceur. Pour nos mondes imaginaires, sources d'évasion autant que de retrouvailles. À tous nos avatars, merci.

À Hadrien

Pour être le premier avec qui j'ai eu l'impression d'avoir un cerveau qui marche. Pour tout ce que tu es, tout ce que tu m'apportes, merci et, surtout : Pareil.

À Audrey

Pour ta justesse clinique, humaine, éthique et morale. Pour tes conseils, ton soutien, nos échanges sur la pratique. Pour attirer mon attention sur mes valeurs, m'encourager à suivre mon chemin plutôt que celui que l'on me trace, à vivre l'instant. Pour être mon amie, merci.

À Nicolas

Pour être arrivé dans le groupe et nous avoir donné l'impression que tu avais toujours été là. Pour le bonheur que tu apportes à Audrey.

À Anaïs et Clément

Pour votre dynamisme, votre bonne humeur, votre amitié chère à mon cœur. À notre escapade andalousienne, sans oublier nos weekends annuels apportant joie, rigolades et ressources.

À Sibylle et Jérémy

Pour votre douceur et votre bienveillance, votre gentillesse et votre humour. Aux occasions de se retrouver, trop rare surement, mais qui vont se perpétuer assurément.

À Marc

Pour ta discrétion dissimulant ta gentillesse, pour toutes tes connaissances qui n'ont de cesse de m'épater et pour le formidable maitre de jeu que tu fais.

À Juliette

Mon amie de lycée pour sa détermination, son dynamisme et notre amitié qui perdure malgré la distance.

À Antho, Marianne et Julie

Qui m'ont vu grandir, merci pour votre soutien et nos belles rigolades.

À la bande à Krikri

Pour m'avoir accueillie dans le groupe, pour les journées repas-jeux, pour votre bonne humeur, pour le bonheur et le soutien que vous apportez à mon chéri. À Coralie, sans qui je n'aurai pas pu le rencontrer, merci et j'espère que nous aurons plus d'occasions d'accroitre notre amitié.

À ceux que j'oublie de citer ici

Merci d'avoir croisé mon chemin à un moment ou à un autre, merci pour ce que vous m'avez apporté, ou enseigné. Merci à ceux qui m'ont accompagné et qui le font encore.

REMERCIEMENTS de Louise GRENEVALD

À Marion, ma super co-interne, collègue et amie, pour ces moments passés ensemble, pour ton enthousiasme, ta joie de vivre, ta pugnacité pour défendre les intérêts de notre promo et ta graphorrhée qui nous a tant aidé pour la thèse. Et pour tous les moments à venir !

À Guénolé, mon mari, pour ces 7 belles années passées ensemble et pour toutes les autres qui vont suivre ; pour tout le bonheur que tu m'apportes au quotidien et ton soutien sans failles.

À Sibylle, petit bout d'amour qui est arrivé dans nos vies et dont je suis si fière.

À mes quatre parents, Maman et Maxime, Papa et Chantal pour votre amour et soutien depuis toujours.

À mes sœurs adorées, Camille, Eugénie, Alice et Annabelle pour nos bêtises et fous-rires.
À Mamou, ma grand-mère qui m'a offert mon stéthoscope quand j'ai validé ma première année.

Aux Télétubbites, Justine et Quentin, Benoit et Isa, Antoine, Arthur, Estelle, Charles et Sarra, Flo, Lisa et Alex, pour ces soirées, ces apéros, ces délires qui ont jalonné toutes ces années et qui permettent de se sortir la tête des cours.

À mes collègues de promo, Pierre-Henri, Stéphanie, Clarisse, Floriane, Sarah, Marie-Pierre, Gaëlle, Camille, Thomas, Pierre et Mathieu D et les autres.

À Mathieu G, mon breton préféré, une des plus belles rencontre de mon internat. Merci pour ta présence bienveillante, ton écoute attentive. Je garde un souvenir ému ces congrès aux quatre coins de la France, et de l'ascension du la Dune du Pilat. « Hé on s'en va à la pause ? »

À Cannelle, mon « chat d'études », tellement plus savante que moi du fait des heures passées à dormir sur mes bouquins de cours. Pour ces 11 années de douceurs, de câlins et de poils partout.

À Dorine, ma meilleure amie rencontrée au hasard d'une place libre dans un amphi. Merci pour ces 6 années de fac à tes côtés et même si l'internat t'a emmené loin dans le Sud, tu resteras toujours très proche de moi.

À Marine, ma colok' pour ces 3 années à vivre ensemble. On s'est toujours dit qu'être toutes les deux nous avait permis de survivre à nos premières années d'études respectives et bien je le pense toujours et je t'en suis tellement reconnaissante.

À tous ceux qui m'ont accompagné pendant mon internat, l'équipe médicale et infirmière de Ravenel (Virginie, Léonie, Sylvie, Pascale, Fred, François, Younes, Jennifer, Anne, Nico, Sebastien, Francine). Merci au Professeur Kabuth de m'avoir fait découvrir cette passionnante spécialité qu'est la pédopsychiatrie. À mes co-internes Alice L, Audrey T, Jean D, William D.

Aux patients, pour ces rencontres sources d'une incroyable richesse, pour leurs histoires si pudiquement confiées, et l'humilité que tous ces évènements de vie confiés peuvent m'apporter, tant professionnellement que personnellement.

Et à tous ceux qui ne trouveront pas leur nom dans ces quelques lignes, merci d'avoir croisé ma route et accompagné au cours de ces onze années.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Cette thèse vous sera présentée sous forme de deux articles complémentaires, accompagnés d'un préambule et de perspectives.

Nous soutenons soumettre ces articles dans une revue internationale. Nous vous en proposons les versions en anglais.

TABLE DES MATIERES

PARTIE I. INTRODUCTION (LG et MG) 35
1. Définition et données historiques 35
2. Epidémiologie 36
3. Présentations cliniques 36
4. Hypothèses étiologiques 38
5. Présentations de nos recherches 39

PARTIE II: Short Report. (English version) (*LG*) Post-traumatic factors are involved in the Evolution of the number of seizures in patients with PNES. 41
1. Introduction 41
2. Methods 41
2.1. Study protocol 41
2.2. Population 42
2.3. Collected data 42
2.1.1. Demographic data 42
2.1.2. **Seizures related data and follow-up** 42
2.1.3. Psychological data and follow up 43
2.1.4. Traumatic data 43
2.1.5. Statistical analysis 43
3. Results 44
4. Discussion 46

PARTIE III: ORIGINAL ARTICLE. (English version) (*MG*) Explanatory Factors of Quality of Life in Psychogenic Non-Epileptic Seizure 49
1. Introduction 49
2. METHODS 50
2.1. Population 50
2.2. Collection data 50
2.2.1. Quality of life data: 50
2.2.2. Sociodemographic data: 50
2.2.3. Clinical PNES data: 51
2.2.4. Psychopathologic data: 51

2.2.5. Traumatic data: 51
2.2.6. Mental health care consultations 51
2.3. Statistical analysis 52
3. Results 52
3.1. Population: 52
3.2. Explanatory factors of quality of life at the time of diagnosis 53
3.3. Factors influencing positively the evolution of the QoL according to QOLIE-31 57
4. Discussion 59
4.1. Explanatory factors of quality of life at the time of diagnosis 59
4.2. Factors influencing positively the evolution of the QoL according to QOLIE-31 61
5. Conclusion 63

PARTIE IV : DISCUSSION ET PERSPECTIVES (*LG et MG*) 65
1. De l'importance du diagnostic 65
2. Des facteurs influençant l'évolution du nombre de crises 66
3. Des facteurs explicatifs de la qualité de vie dans les CNEP 67
4. De ce qui reste en suspens 69

BIBLIOGRAPHIE 71

PARTIE I. INTRODUCTION (LG ET MG)

1. DEFINITION ET DONNEES HISTORIQUES

Les Crises non épileptiques psychogènes (CNEP) sont définies comme des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, des sensations ou de la conscience. Leurs manifestations cliniques évoquent, au premier abord, une symptomatologie épileptique. Cependant, elles se différencient de l'épilepsie par l'absence de décharge neuronale excessive lors des crises. Les CNEP seraient en rapport avec des processus psychogènes (1).

Leur existence remonte à la naissance de la médecine et leur conception a évolué tout au long des siècles. Les premières descriptions de manifestations d'allure convulsive, mais d'origine non épileptique remontent à Hippocrate, 200 ans avant Jésus-Christ (1). Elles concernent principalement des femmes et les hypothèses sur leur pathogénie ont conduit à développer le concept d'hystérie (étymologiquement utérus en grec). À la fin du XIXe siècle, le neurologue Charcot a notamment étudié cette symptomatologie et a proposé le terme d'hystéro-épilepsie. On lui doit aussi la description de la « grande attaque de Charcot » que l'on peut voir représentée dans le célèbre tableau d'André Brouillet, « une leçon clinique à la Salpêtrière » (1887). Les premières distinctions entre crises psychogènes et épileptiques sont permises par la mise au point de l'électroencéphalogramme (EEG) par Hans Berger, neurologue allemand, en 1930. Puis se développe la vidéo-EEG dans les années 1970 qui permet l'acquisition couplée électroencéphalographique avec l'enregistrement de la séquence clinique paroxystique (2). La vidéo-EEG est encore aujourd'hui le « Gold-standard », c'est-à-dire le test de référence, pour le diagnostic des CNEP (3).

Selon la Classification internationale des maladies (CIM-10), les CNEP sont considérées comme des convulsions d'origine dissociatives qu'elle classe dans les troubles dissociatifs. Alors que pour le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), les CNEP font partie des troubles conversifs dans les Symptômes d'allure neurologique fonctionnelle (1).

Les CNEP font l'objet de nombreuses études et restent encore aujourd'hui méconnues dans leurs étiologies, leurs mécanismes et leurs facteurs prédisposant, déclenchant ou perpétuant (4).

2. EPIDEMIOLOGIE

Les CNEP sont une pathologie fréquente et invalidante. Son incidence est estimée à environ 5 pour 100.000 habitants par an, au même rang que la maladie parkinsonienne ou la sclérose en plaques (5). La prévalence approche les 33 pour 100.000 habitants (6). On estime que 5 à 10% des patients suivis en ambulatoire pour un diagnostic d'épilepsie présentent en réalité des CNEP. Dans les centres tertiaires, moins sensibilisés à cette pathologie, cette proportion peut atteindre 20 à 40% (5).

Les CNEP se manifestent dans la majorité des cas entre 15 et 35 ans (7), pour 75% des cas chez des femmes (8).

En raison de la sémiologie pouvant évoquer des crises d'épilepsie, il existe un retard au diagnostic d'environ 7,2 ans, cause d'errance diagnostique avec de lourdes conséquences pour les patients et sources d'une véritable perte de chance (9). On estime que seulement 20% des patients avec une activité professionnelle au moment du début des CNEP continuent de travailler (10). La prise de traitements antiépileptiques injustifiés est associée pour plus de 80% des patients à des effets secondaires (11). Il existe un recours répété aux soins non programmés dans les services d'urgence ou de réanimation et une désadaptation socio-professionnelle (perte de productivité, arrêt de travail, invalidité, arrêt de la conduite automobile…) (9). Le délai diagnostic serait en moyenne de moins de deux ans, dans les centres sensibilisés aux CNEP et publiant sur le sujet (12) ce qui suppose que le délai diagnostic serait en grande partie dû à la méconnaissance de cette pathologie par les professionnels de santé (13).

On retrouve des taux de comorbidités psychiatriques élevés chez les patients souffrant de CNEP. Les plus représentées sont : les troubles dépressifs (57-85%), les troubles de la personnalité (25-67%), les troubles anxieux (11-50%), les troubles dissociatifs (22-91%), les troubles somatoformes (22-84%) et les troubles de stress post-traumatique (TSPT) (35-49%) (14). Ces comorbidités ont elles-mêmes des conséquences sanitaires, sociales, professionnelles et financières.

3. PRESENTATIONS CLINIQUES

La clinique des CNEP est extrêmement polymorphe entre les patients. Leur caractéristique convulsive tend à les confondre avec des crises d'épilepsie. Certains auteurs ont pu identifier des signes cliniques pouvant orienter vers un diagnostic de CNEP, tel qu'une durée longue des crises, une évolution fluctuante des symptômes au cours de la même crise,

des mouvements bilatéraux asynchrones, des mouvements de flexion-extension du bassin, de dénégation de la tête, une posture en opisthotonos, la fermeture des yeux et les pleurs pendant la crise (15). Aucun de ces signes cliniques n'est pathognomonique de la pathologie et ne permet de poser le diagnostic avec certitude.

Les CNEP présentent une dimension stéréotypique chez le même patient généralement. Cette caractéristique a permis l'établissement d'une classification des crises en cinq sous-types (16).

- Les crises *Hyperkinétiques brèves avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel* retrouvées chez 32% des patients. Ces crises durent généralement moins de cinq minutes et sont caractérisées par des mouvements toniques des quatre membres et une activité gestuelle primitive telle que se cacher le visage, donner des coups de poing. Les principaux diagnostics différentiels sont les crises d'épilepsie temporale, insulaire ou cingulaire.
- Les crises *Pauci-kinétiques* avec une réactivité conservée pour 23% des cas. Elles sont caractérisées par une durée variable avec un début et une fin brutale et une conservation de la réactivité. Il n'y a pas de mouvement du tronc. Les mouvements sont généralement limités à de fins tremblements d'un membre ou de la tête.
- Les « *Pseudo-syncopes* » dans 17% des cas. Celles-ci sont caractérisées par une altération soudaine et courte du contact sans vocalisation ni mouvement du tronc, des signes moteurs à type de clonies ou de tremblements sont possibles.
- Les crises *Hyperkinétiques prolongées avec implication axiale* dans 16% des cas. Elles sont marquées par des manifestations axiales prolongées, violentes et toniques dont la posture de l'opisthotonos est caractéristique. Leur diagnostic différentiel est les crises épileptiques préfrontales médianes ou insulaires.
- Les crises *Hyperkinétiques prolongées sans manifestation axiale avec hyperventilation* retrouvées dans 12% des cas. Elles sont caractérisées par une durée supérieure à cinq minutes, un début et une fin progressive et précédées par des symptômes d'alerte. Il existe une hyperventilation, une perte de contact partielle et des symptômes moteurs d'intensité et de présentation variables.

4. HYPOTHESES ETIOLOGIQUES

L'étiologie des CNEP reste un questionnement complexe. Leur origine est probablement multifactorielle.

Le modèle le plus classique et reconnu est celui des 3 P, selon lequel les CNEP seraient la résultante de l'association de facteurs prédisposant à leur développement (vulnérabilité génétique, expérience dans l'enfance d'abus ou de négligence, difficultés interpersonnelles…), de facteurs précipitant l'entrée en maladie (expériences de conflits, exposition à des évènements stressants…) et de facteurs perpétuant les crises dans le temps (identification à un statut de malade, bénéfices secondaires, dépression, anxiété, cadre familial dysfonctionnel, isolement social…) (17).

Les études en neuroimagerie ont permis d'objectiver des anomalies au niveau des structures cérébrales impliquées dans la conscience, la perception de soi, la coordination, l'expression et la régulation émotionnelle (18,19). Ces résultats viennent renforcer l'hypothèse d'un substrat neuroanatomique spécifique dans les CNEP.

La dissociation est un mécanisme qui a été fortement évoqué comme processus impliqué dans les CNEP. Les études retrouvent, en effet, des tendances dissociatives plus importantes chez les patients souffrant de CNEP que chez les sujets sains (20). La dissociation peut être définie comme une interruption et/ou une discontinuité dans l'intégration normale de la conscience, mémoire, émotion, perception, représentation du corps, contrôle moteur et comportement (1). Le questionnaire Dissociative Expérience Scale (DES) est une échelle de 28 items, validée et traduite en français permettant son évaluation rapide. Les personnes ayant des scores supérieurs ou égaux à 25% ont plus de probabilité de présenter un trouble dissociatif (21). La dissociation permet aux patients de compartimenter les perceptions et souvenirs de la conscience afin de se détacher de l'impact majeur d'un traumatisme. Cliniquement, cela peut se traduire par des phénomènes de dépersonnalisation et de déréalisation (5). Ainsi, plusieurs hypothèses lient la dissociation aux CNEP. La dissociation est tantôt suspecte d'être un précurseur aux CNEP, tantôt les crises seraient des manifestations cliniques du trouble dissociatif, tantôt les crises seraient la résultante d'une stratégie d'adaptation dépassée face à une émotion intense (22).

Quoi qu'il en soit les phénomènes dissociatifs font suspecter une histoire traumatique sous-jacente. Les patients avec des CNEP rapportent de plus hauts taux d'évènements traumatiques que les patients présentant une épilepsie résistante (23). Les taux d'abus sexuel y

sont ainsi trois fois plus élevés (24). De plus, il est fréquent de retrouver dans l'histoire des patients souffrant de CNEP des traumatismes répétés dans l'enfance et différent type de traumatisme tout au long de la vie, constituant des tableaux de trauma complexe (25). L'hypothèse suspectée serait que les CNEP seraient un équivalent de symptômes sensori-moteurs ramenés à la conscience par un stimulus déclenchant en lien avec le traumatisme (26). Il est à noter qu'il existe des patients présentant des CNEP, mais pour lesquels il n'existe pas d'antécédents traumatiques ni de tendances à la dissociation excessives (27). Pour ces patients, d'autres pistes explicatives peuvent être explorées telles que l'existence d'une déficience intellectuelle ou des antécédents de traumatisme crânien pouvant impliquer des particularités cognitives et structurales cérébrales (28).

Les patients présentant des CNEP ont tendance à utiliser plus de stratégie d'adaptation tournée vers l'évitement émotionnel (20). Les études suggèrent que pour une partie des patients présentant des CNEP, les difficultés pour reconnaitre, identifier, réguler les émotions et établir des stratégies adaptatives pour gérer les troubles contribuent au développement et au maintien des CNEP (29). Les crises apparaissent alors comme un mécanisme pour interrompre une détresse émotionnelle intense et sont ensuite maintenues par l'absence d'élaboration de stratégies d'adaptation alternatives (29).

Les origines étiologiques du trouble nécessitent des investigations poussées pour identifier les meilleures cibles thérapeutiques pour chaque patient.

5. PRESENTATIONS DE NOS RECHERCHES

Notre travail de thèse s'est organisé autour de plusieurs axes dont l'objectif final est une meilleure compréhension du pronostic des CNEP tant en termes d'amélioration cliniquement objectivable qu'en terme de fonctionnement.

La première étude s'inscrit dans la lignée des recherches sur l'évolution de la maladie et se base sur l'usage de la variable « nombre de crises » pour définir une amélioration ou une aggravation de la pathologie. Nous avons recherché les facteurs pronostiques de l'évolution du nombre de crises sur un suivi maximal de 2 ans parmi 85 patients souffrant de CNEP.

La seconde étude s'est intéressée au pronostic fonctionnel des patients. Notre premier objectif est de déterminer des facteurs explicatifs de la qualité de vie au moment du diagnostic de CNEP parmi 107 patients. Nous avons ensuite recherché s'il existait des facteurs pouvant influencer l'évolution positive de la qualité de vie après 2 années de suivi.

PARTIE II: SHORT REPORT. (ENGLISH VERSION) (*LG*)

POST-TRAUMATIC FACTORS ARE INVOLVED IN THE EVOLUTION OF THE NUMBER OF SEIZURES IN PATIENTS WITH PNES.

1. INTRODUCTION

Psychogenic Non-Epileptic Seizures (PNES) are a paroxysmal change in the behavior in the form of epilepsy's crisis but without the concomitant electrographic ictal discharges (10).Their etiologies are supposed to be psychogenic (30), but there is still a poor understanding of the underlying psychological mechanisms (31). Many studies have been interested in researching prognostic factors to explain the frequency of seizures. Indeed, this measure is easy to quantify and can be easily compared before and after the diagnosis or during follow-up. Many factors are predictors of poor outcome, such as depression, anxiety, pain syndromes, coexisting epilepsy, violent seizure phenomenology, dependent lifestyle and poor relationships (32). Conversely, a clear announcement of the diagnosis (33), and psychological treatment such as psychoeducation have been shown to have a positive effect on seizures cessation (34). Indeed, Hall-Patch et al. have shown that once the diagnosis established and well announced, a third of the patients have a cessation of the seizures (35). And when it happens the majority of them have seen their seizures stopped by the end of the first year (36). Thus, it is crucial to precise the risk factors leading to a poorer evolution, and define prognostic factors that would help the clinicians to improve clinical outcomes. To our knowledge, only few retrospective studies have explored the link between post-traumatic dimensions and the evolution of the number of seizures (36,37). Our prospective study aimed to identify predictive factors of the evolution of the number of seizures during a 24-months follow-up.

2. METHODS

2.1. Study protocol

The data were collected from the prospective multicentric trial PHRC EDUQ-CPNE (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02311829). The data collection took place from January 2014 to July 2019, in the department of neurology of four French university hospitals (Dijon,

Reims, Tour and Nancy). All the participants have fully agreed to commit to this study and gave their written informed consent (French Ethics Committee: 2012-A01580-43).

2.2. Population

The inclusion criteria were: age >18 years old, PNES >3 months, confirmed diagnosis of PNES by video-EEG and announced by a neurologist. The recruitment of subjects was achieved during hospitalization for a video-EEG examination by a neurologist and a psychiatrist or a neuropsychologist. All practitioners had both expertise in PNES and epileptology. The diagnosis was announced to each patient using a standardized explanation according to a validated protocol approved by trained practitioners. After diagnosis, each patient was offered a follow-up either to a private psychiatrist/psychologist or their community mental health consultation center.

2.3. Collected data

Data were collected during structured clinical interviews at inclusion, 6, 12, 18 and 24-months of follow-up by a psychiatrist and a neuropsychologist who filled in the validated questionnaires.

2.1.1. Demographic data

We collected data on age at inclusion, sex, marital (living in couple or not) and professional status (employed or not). The intellectual Quotient was evaluated using the fourth version of the Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-IV).

2.1.2. ***Seizures related data and follow-up***

We collected data on the number of seizures within the past 6 months before the appointment, the duration of the disease before the diagnosis (in months), and comorbid diagnosis of epilepsy. To evaluate the evolution of PNES, we used data from the inclusion interview and from the last attended follow-up interview. Indeed, to calculate the percentage of the evolution of the number of seizures, we subtracted the number of seizures on the last attended follow-up interview from the number of seizures at the inclusion interview, and reported it as a percentage. It could be negative, meaning an augmentation of the frequency of seizures, neutral meaning stability, or positive meaning a decrease of the frequency of seizures.

2.1.3. Psychological data and follow up

We assess depression using the Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale (MADRS threshold >15/60) (38), and anxiety with the Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A scores: no anxiety <17/56, mild anxiety 18-24/56, moderate anxiety 25-30/56, and severe anxiety >31/56) (39). Dissociative tendency was evaluated with the Dissociative Experiences Scale (DES threshold >25% meaning probable dissociative disorder) (40). Alexithymia was measured with the Toronto Alexithymia *Scale (TAS) (no alexithymia <51, possible alexithymia 52-60, alexithymia >60)* (41). We also collected the number of mental health consultations through cross-referenced data from both patients and mental health caregivers.

2.1.4. Traumatic data

A systematic search for traumatic life events was conducted at baseline. We used the list of traumatic life experiences from the Clinician Administered PTSD Scale (CAPS-4) for the exploration of the trauma lifetime and the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ). We categorized traumatic experiences (sexual, physical, psychological/harassment, emotional and illness/death of relative) by the time of occurrence: childhood, adulthood, and lifetime (traumatic experiences both in childhood and adulthood). The diagnostic of PTSD is according to DSM-IV criteria.

2.1.5. Statistical analysis

To evaluate the characteristics independently associated with the evolution of the number of seizures, we used a multivariable linear regression analysis. This model was chosen to avoid any loss of information due to categorisation. Variables included in the model were selected according to expert evaluation. Missing values were treated by multiple imputation, with m=100 imputations. P values <0.05 were considered significant. The statistical analysis was performed using R version 3.5.2 (www.R-project.org).

3. RESULTS

We initially included 107 patients in our study but only 88 attended at least two follow-up visits. Three patients had missing data for more than 50% of the variables and we not included in the analysis. At the end, 85 subjects were included in the present study.

A majority (55.1%) of patients completed the 24-months follow-up protocol, 17.8% attended only the initial interview, 8.4% stopped after 6 months, 9.3% after 12 months, and 9.3% after 18 months follow-up.

The results of the explicative data of the evolution of the number of seizures are summarized in Table 1. The dissociation tendency according to the DES was significantly positively correlated with the percentage of evolution of the number of seizures (10.5, CI[4.006 - 16.993], $p<0.002$), meaning that dissociation tendency was linked to an increased number of seizures during time. On the contrary, PTSD was significantly negatively correlated to the percentage of evolution of the number of seizures (-201.524, CI[-382.095 - -20.952], $p<0.029$), meaning that a diagnosis of PTSD at inclusion was linked to a decrease of the number of seizures. No correlations were found in terms of demographics, psychopathological data and the traumatic status. We did not find either any statistical difference of the implication in mental health follow-up between patients with or without initial PTSD (in PTSD 82% started a follow-up and in no-PTSD 88%, $p=0.53$).

Table 1. Multivariate linear regression analysis explaining the percentage of seizures evolution (in percentages)

Variable	β (CI 95%)	p value
Demographic data		
Age at the inclusion	-0.69 (-8.955 - 7.576)	0,868
Sex	77.746 (-157.471 - 312.962)	0,511
Living in couple	124.305 (-55.709 - 304.319)	0,173
Employed	-136.327 (-327.941 - 55.286)	0,16
Intellectual quotient : WAIS-IV	-1.607 (-8.44 - 5.227)	0,639
Seizure related data and follow-up data		
Duration of the disease evolution	1.028 (-8.497 - 10.552)	0,83
Associated epilepsy	61.929 (-102.259 - 226.118)	0,454
Psychological data and follow-up data		
Depression (MADRS)	5.619 (-4.932 - 16.169)	0,292
Anxiety (HAM-A)	-6.002 (-17.391 - 5.388)	0,297
Dissociation (DES)	**10.5 (4.006 - 16.993)**	**0,002**
Alexithymia (TAS)	-7.186 (-17.037 - 2.664)	0,149
Number of mental health consultations/ 24months	-1.49 (-5.489 - 2.509)	0,46
Traumatic data		
PTSD	**-201.524 (-382.095 - -20.952)**	**0,029**
Childhood trauma history	41.414 (-272.641 - 355.469)	0,72
Adulthood trauma history	111.365 (-237.727 - 460.457)	0,72
Lifetime trauma history	-133.759 (-425.638 - 158.121)	0,72
Sexual abuse (childhood)	74.274 (-130.951 - 279.499)	0,86
Sexual abuse (adulthood)	72.105 (-282.451 - 426.661)	0,86
Sexual abuse (lifetime)	35.112 (-288.817 - 359.042)	0,86
Emotional abuse in childhood	2.745 (-13.625 - 19.115)	0,739

WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale; QOLI-31: Quality of Life in Epilepsy Inventory; MADRS: Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale; HAM-A: Hamilton Anxiety Rating Scale; DES: Dissociative Experiences Scale; TAS: Toronto Alexithymia *Scale;* CTQ: Childhood Trauma Questionnaire; PTSD: post-traumatic stress disorder.

4. DISCUSSION

The purpose of our study was to identify the predictive factors of the evolution of the number of seizures among patients followed during 24 months. Our main result is that the evolution of the number of seizures was statistically associated with traumatic dimensions. Dissociation was related to more pejorative evolution of the number of seizures but, surprisingly, a diagnostic of PTSD was associated with decreased number of seizures.

In our prospective study, high dissociation tendency was associated with an increased number of seizures over time. Dissociation is frequently discussed in PNES literature, and there is still ongoing debate about the role of this dimension: is it a stigma of trauma, a precursor of seizures, a kind of expression or a deficient coping strategy when facing extreme emotional situations? (22) PNES are classified as dissociative disorders according to the current international classification (ICM-11)(42). It would be a kind of sensorimotor expression in response of a trigger factor of a traumatic experience according to one of the theories explained by Brown et al. (26). In their retrospective cohort, Reuber et al. found that low dissociation and somatization scores were associated with better outcomes in PNES patients (37). They suggested that patients with lower tendency to avoid difficult situations by derealization or depersonalization or by turning them into unexplained somatic symptoms, have better chances of stopping seizures. Our prospective study confirms this result. It assumes that dissociation tendency leads to poorer outcomes regarding the seizure frequency. One explanation may be that this psychopathological dimension is difficult to grasp for patients and even caregivers. For patients, this dissociative tendency, or disconnection from reality, can lead to a less lucid view of the negative impacts of PNES on their life and a less awareness of the need to initiate psychotherapy. For caregivers, dissociative disorders are generally under-diagnosed and under-treated (43,44). Non-specialized psychiatrists or psychologists may feel helpless to offer care adapted to this somewhat disconcerting psychopathological dimension.

The second result of our study is that a diagnosis of PTSD at inclusion was associated with reduced number of seizures over time, but the type of trauma does not influence the prognosis of the seizures. Surprisingly, PTSD is not correlated in the same way than dissociation. As far as we know, this was not found in previous studies. Several hypotheses might be raised. It is often difficult for trauma patients to understand the link between their past traumatic experiences and their PNES. But many patients are able to link their traumatic experiences

with symptoms of intrusion, avoidance or hypervigilance. The diagnosis of PTSD could be a clear link of understanding that would facilitate the acceptance of the PNES diagnosis and consequently could improve the number of seizures. Moreover, many of these patients received a mental health follow-up as well as those without PTSD. But the diagnosis of PTSD is a much better known pathology, with a therapeutic approach identified for psychiatrists and psychologists. This hypothesis, around the better understanding and greater involvement in the treatment of PNES by patients and professionals in the case of associated PTSD, deserves to be explored in a specific study. In this study, the diagnosis of PTSD was made according to the criteria of DSM-IV and not DSM-5 and therefore without discrimination between PTSD subtypes, with or without dissociative syndrome. It may be worth considering in further studies. It has already been suggested that PNES could be an expression of complex PTSD with a strong dissociative dimension (25). Would patients with simple PTSD without dissociative symptoms have a better prognosis than those with PTSD with a high prevalence of dissociative symptoms?

We did not find any impact of the duration of the disease, the number of mental health consultations or the comorbid epilepsy on the evolution of the number of seizures. Walczal et al. already found that the existence of epileptic seizure and the psychotherapeutic visits were not associated with the persistence of PNES, but they found a correlation with long duration of disease (45). In contrary, Duran et al. (32) found an association of PNES outcome and comorbid epilepsy.

One limitation of our study might be the small sample size. Another is the use of the number of seizures to measure the evolution of PNES. Indeed, it is a controversial tool, although widely used due to its ease of collection and comparison along the follow-up. Above all, it is important to remember that there is a strong heterogenic profile of patients with PNES and that our results should be treated with caution. According to Fiszman et al., PNES would be an expression of PTSD in some subgroups of patients (19). Our multivariate model of understanding the number of seizures does not allow us to take into account a particular type of patients with a particularly pejorative evolution or specific individual circumstances.

To sum up, we have shown that dissociation was related to a more pejorative evolution of the number of seizures while PTSD diagnosis was associated with a decreased number of seizures. It is therefore essential to improve detection and treatment of post-traumatic dissociation. Further studies need to pursue the investigation of the impact of dissociation and

traumatism on PNES in order to improve the understanding of the mechanisms underlying and adapt the proposal of care. Complementary studies are therefore essential to verify that our results are replicable and to better identify the profiles of good or bad prognosis in terms of the number of seizures.

PARTIE III: ORIGINAL ARTICLE. (ENGLISH VERSION) (*MG*)

EXPLANATORY FACTORS OF QUALITY OF LIFE IN PSYCHOGENIC NON-EPILEPTIC SEIZURE

1. INTRODUCTION

Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) are experiences of paroxysmal episodes with varying combinations of motor, sensory, emotional signs and impairment of consciousness (16). They are primarily suggestive of epileptic seizures (46). The PNES diagnosis is confirmed by the absence of an ictal cerebral electrical activity on video-EEG, which is the gold-standard examination (16). This is a chronic disorder relatively unfamiliar to the medical community (4). Psychological origin is suspected and PNES are classified into conversive disorders as convulsions in functional neurological symptoms according to the DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health 5th Revision) (47). In ICD-11 (International Classification of Disease 11th Revision), it is recognised as an acute dissociation disorder with neurological symptoms (42).

Prevalence of PNES is estimated at 33/100,000, and the incidence at 4.9/100,000/year (49). These seizures are found in one in five patients with a diagnosis of treatment resistant epilepsy (5,50). Durant et al. found that fewer than 40% of newly diagnosed adults became seizure-free within 5 years after diagnosis (32). PNES can lead to poor outcome and significant functional handicap (32). Studies have shown that quality of life (QoL) of patients with PNES is lower than those with epilepsy (51–53). A previous study showed that interpersonal factors (avoidance coping strategy or unsupportive family environment) and psychological factors (depression, anxiety, and dissociation tendencies) were responsible of a drop of the QoL in patients with PNES (14). According to Boesten et al., PNES patients with a history of trauma have a lower QoL than others (28).

The purpose of this study was to identify explicative factors of QoL in patients with PNES at the time of diagnosis and to seek factors linked to the positive evolution of the QoL during follow up (maximum 24 months).

2. METHODS

2.1. Population

This study used the data collected from the prospective multicentric trial EDUQ-CPNE study from January 2014 to July 2019, in 4 French neurologic departments of university hospitals (Dijon, Nancy, Reims, and Tours). All participants gave their written informed consent (Agreement of the French Ethics Committee: 2012-A01580-43).

For the present study, the inclusion criteria were subjects over 18 years of age who have experienced at least 3 months of seizures. The diagnosis of PNES has been confirmed by video-EEG. For each participant, the recruitment was performed by a neurologist and a psychiatrist or a neuropsychologist with expertise in epilepsy and PNES. For all subjects, the diagnosis announcement was made according to the standardized and validated protocol by trained practitioners (35).

2.2.Collection data

The data were collected by a neurologist, a psychiatrist, or a neuropsychologist during systematic interviews at inclusion, and follow-up visits at 6, 12, 18 and 24 months. Standardized evaluation and validated scales were filled out for every interview.

2.2.1. Quality of life data:

We evaluated the QoL every 6 months using two validated scales, one generic (SF-36) and one specific (QOLIE-31). We defined initial QoL as the quality of life at the time of diagnosis before initiating psychological care. We used the general score of physical and mental QoL according to the SF-36 which is the most commonly used scale (54). We also chose the overall QoL from the 7 dimensions of the QOLIE-31. Scores of the QOLIE-31 are reported as a percentage of the maximum score, with higher scores indicating a better QoL (55).

Positive evolution of the QoL was considered by a positive evolution of the overall quality of life in QOLIE-31. This positive evolution of QoL was defined by the positive difference at the last intended interview and at the inclusion.

2.2.2. Sociodemographic data:

We collected the age at inclusion, sex, the number of years of education, active or non-active professional status, marital status, intelligence quotient (IQ) value of the patient.

2.2.3. Clinical PNES data:

We collected the co-occurrence of epilepsy, the duration of the illness since the beginning of the PNES (years) and the delay of diagnosis (months). We collected the number of seizures that occurred in the 6 months prior to the interview. The evolution percentage of the number of seizures was defined by the difference between the number of seizures at the last interview and at the inclusion reduced in percentage.

2.2.4. Psychopathologic data:

Level of depression was assessed by Montgomery-Âsberg Depression Rating Scale (MADRS), which defined depression for scores greater than or equal to 15 out of 60 (38). Anxiety level was assessed using Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A). Scores below 17 out of 56 indicate mild anxiety, between 18 and 24 mild to moderate severity and between 25 and 30 moderate to severe anxiety and greater than 31 severe anxiety (39). Alexithymia was measured according to the Toronto Alexithymia Scale (TAS) (56). Below 51, there is no alexithymia, between 52 to 60, alexithymia is possible, and alexithymia is certain for score above 60. We assessed the dissociation tendency using the Dissociative Experience Scale (DES) (57). It evaluates the frequency of different experiences of dissociation. When the score is greater than or equal to 25%, the diagnosis of a dissociative disorder is likely.

2.2.5. Traumatic data:

Trauma history in childhood was explored through the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), which investigates forms of sexual, physical, and emotional abuse or neglect in childhood. Through detailed questioning, we also screened for a traumatic sexual, psychological/emotional, and physical events that have occurred in adulthood. The list of traumatic life events from the Clinician Administered PTSD Scale (CAPS-4) was used to explore the trauma lifetime. Post-traumatic stress disorder (PTSD) was diagnosed using the DSM-IV criteria. The history of traumatic event was categorized by the time of occurrence: childhood trauma, adulthood trauma and lifetime trauma (traumatic event occurring both in childhood and adulthood).

2.2.6. Mental health care consultations

After the diagnosis, the patients were referred to a psychological follow-up either to their community mental health consultation centre or to a private psychiatrist/psychologist.

Clinicians had varying levels of experience and knowledge of PNES, reflecting current real-life practice. A leaflet was sent to the mental health caregivers to inform them about PNES and the therapeutic possibilities to ensure a minimum knowledge of the disorder.

The number of mental health consultations of each patient was collected through cross-referenced data from both mental health caregivers and patients.

2.3.Statistical analysis

Continuous variables were presented with means and standard deviations (SD) or with medians and the interquartile range.

Variables associated with Quality of Life (QOLIE-31 score) at the beginning of follow-up were investigated by univariate linear regression analysis. To eliminate confounding, a multiple linear regression was performed to explain the variations in QOLIE-31 according to selected predictors. The predictors included in the analysis were selected according to their clinical relevance based on expert review.

The characteristics related to a positive evolution of quality of life were investigated using a multivariable logistic regression analysis. Missing values in the multivariable models were treated with multiple imputation, with m=100 imputations. P values<0.05 were considered statistically significant. The analysis was performed using R version 3.5.2 (www.R-project.org).

3. RESULTS

3.1. Population:

Among the 107 patients at inclusion, there was 75.7% of women (n=81). The mean age was 33.7 years (range 18-58 years), and 22.4% (n=24) had an Intellectual Quotient (IQ) under or equal to 70, which defines them as having an intellectual disability. On average, patients have 11.3 years of education after their first year of elementary school. At the time of the diagnosis, 37.4% (n=40) were employed, 83.2% (n=89) had experienced at least one traumatic event in their life. At baseline, patients had an average of 130.3 seizures over 6 months (>20 per month).

Not all patients followed the 24 months protocol: 17.8% patients attended only the initial interview, 8.4% stopped after 6 months, 9.3% after 12 months, and 9.3% after 18 months. Finally, 55.1% (n=59) patients completed the 24 months follow-up protocol.

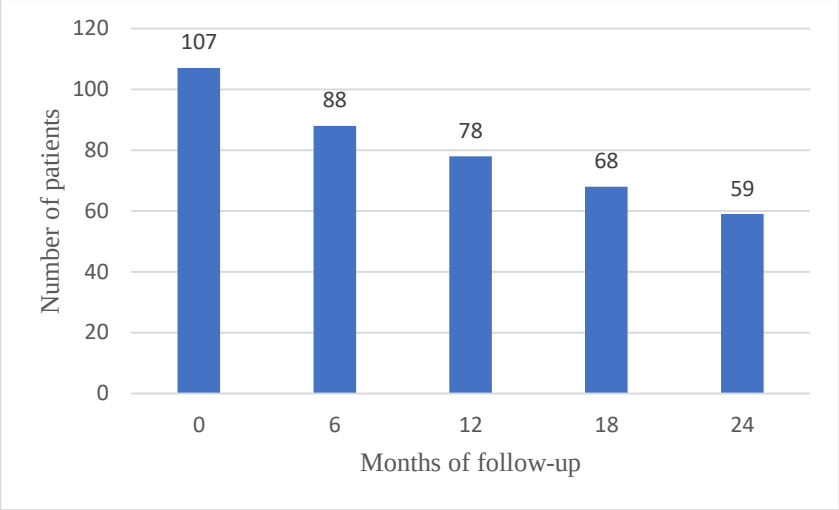

Figure 1. Evolution of the number of patients during follow-up.

3.2. Explanatory factors of quality of life at the time of diagnosis

- Sociodemographic data:

According to our findings, the quality of life of patients with PNES was not influenced by the sex at the time of diagnosis.

We found a significant correlation between age at diagnosis and poorer QoL using physical SF-36 (p=0.001), but not according to QOLIE-31 or mental SF-36. We found a statistical positive association between the QoL and the IQ value according the physical SF-36 (p=0.038) (Table 1).

In multivariate analysis, the association between poorer QoL and age at diagnosis (p=0.023), and better QoL and IQ value (p=0.002) persisted according to physical SF-36. The older the person was at the time of PNES diagnosis, the poorer the QoL. While, the higher the IQ the better the QoL (Table 2).

- Clinical PNES data:

We found no significant association between the number of seizures in the past 6 months and the QoL at the time of diagnosis. Having co-occurred epilepsy did not influence the QoL.

- Psychopathological data:

Regardless the scales of quality of life ("overall QoL" dimension of QOLIE-31 and mental and physical SF-36) used: significant association is found between QoL and depression using MADRS score ($p \leq 0.001$), anxiety according to HAM-A score ($p < 0.001$), dissociation using DES score ($p \leq 0.005$) and alexithymia score ($p \leq 0.001$) (Table 1).

In a multivariate analysis of the same variables, only MADRS was still significantly associated with poorer QoL using QOLIE-31 (-0.863, CI [-1.382 - -0.345], p=0.001) and mental SF-36 (-0.639, CI [-1.127 - -0.152], p=0.011). Mental and Physical SF-36 showed significant association with anxiety using HAM-A (respectively -0.783, CI [-1.358 - -0.208], p=0.008 and -1.012, CI [-1.56 - -0.463], p=<0.001) (Table 2).

- Traumatic data:

Using SF-36, we found a significant association between diagnosis of PTSD (mental SF-36: p=0.003, physical SF-36: p=0.037) and poorer QoL. Negative correlation was found between QoL and emotional abuse (p=0.006) using the mental SF-36, but not in physical dimension. This means that the more emotional abuse there is, the worse the QoL is. No relation was found using "overall QoL" dimension of QOLIE-31 for traumatic data. There was no statistical association between the QoL and the period of life when the trauma occurred.

Table 1. Associated factors of quality of life at inclusion (univariate analysis).

	"Overall QoL" dimension of QOLIE-31		**Mental SF-36**		**Physical SF-36**	
Variable	β (CI 95%)	p value	β (CI 95%)	p value	β (CI 95%)	p value
Sociodemographic						
Age at inclusion	-0.096 (-0.428 - 0.236)	0.566	-0.287 (-0.66 - 0.085)	0.129	-0.572 (-0.888 - -0.256)	**0.001**
Sex	3.107 (-6.377 - 12.591)	0.517	0.762 (-10.002 - 11.525)	0.889	-4.936 (-14.452 - 4.579)	0.306
IQ (WAIS-IV)	0.061 (-0.195 - 0.318)	0.637	-0.029 (-0.345 - 0.287)	0.854	0.285 (0.016 - 0.553)	**0.038**
Clinical						
Number of seizures among 6 months	0.005 (-0.006 - 0.016)	0.344	0.006 (-0.006 - 0.018)	0.321	0.002 (-0.009 - 0.013)	0.763
Associated epilepsy	4.244 (-4.286 - 12.773)	0.326	-0.929 (-10.633 - 8.776)	0.85	2.186 (-6.427 - 10.8)	0.616
Psychopathological						
MADRS	-1 (-1.356 - -0.644)	**<0.001**	-1.413 (-1.781 - -1.044)	**<0.001**	-0.692 (-1.077 - -0.307)	**0.001**
HAM-A	-0.755 (-1.157 - -0.353)	**<0.001**	-1.514 (-1.9 - -1.129)	**<0.001**	-1.055 (-1.434 - -0.676)	**<0.001**
DES	-0.423 (-0.708 - -0.137)	**0.004**	-0.776 (-1.077 - -0.474)	**<0.001**	-0.447 (-0.733 - -0.161)	**0.002**
TAS	-0.627 (-0.969 - -0.285)	**<0.001**	-0.977 (-1.342 - -0.612)	**<0.001**	-0.598 (-0.944 - -0.251)	**0.001**
Traumatic						
PTSD	-5.915 (-14.264 - 2.434)	0.163	-13.838 (-22.86 - -4.815)	**0.003**	-8.774 (-17.019 - -0.528)	**0.037**
Childhood trauma	-2.177 (-15.803- 11.448)	0.752	-6.752 (-22.173 - 8.669)	0.387	2.597 (-11.17 - 16.365)	0.709
Adulthood trauma	-11.95 (-28.511 - 4.611)	0.155	-11.082 (-29.825 - 7.66)	0.244	-11.67 (-28.403 - 5.064)	0.17
Lifetime trauma	-4.489 (-16.69 - 7.713)	0.467	-8.945 (-22.754 - 4.864)	0.202	-2.752 (-15.081 - 9.577)	0.659
Emotional abuse (CTQ)	-0.436 (-1.106 - 0.233)	0.199	-1.071 (-1.825 - -0.317)	**0.006**	-0.003 (-0.698 - 0.691)	0.993
Sexual abuse (childhood)	-0.1 (-8.995 - 8.795)	0.982	-5.017 (-15.058 - 5.025)	0.324	-2.885 (-11.829 - 6.06)	0.524
Sexual abuse (adulthood)	10.674 (-7.555 - 28.902)	0.248	-2.712 (-23.291 - 17.867)	0.794	11.989 (-6.342 - 30.32)	0.197
Sexual abuse (lifetime)	-1.588 (-18.62 - 15.444)	0.854	-10.042 (-29.27 - 9.186)	0.303	-8.361 (-25.488 - 8.767)	0.335

IQ: Intellectual quotient by WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale; QOLI-31: Quality of Life in Epilepsy Inventory ; SF-36: The Short Form (36) Health Survey; MADRS: Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale; HAM-A: Hamilton Anxiety Rating Scale; DES: Dissociative Experiences Scale; TAS: Toronto Alexithymia *Scale ;* CTQ : Childhood Trauma Questionnaire ; PTSD: Post-traumatic stress disorder according DSM-IV.

Table 2. Associated factors of quality of life at inclusion (multivariate analysis, multiple imputation, m=100).

	"Overall QoL" dimension of QOLIE-31		**Mental SF-36**		**Physical SF-36**	
Variable	β (XI 95%)	p value	β (XI 95%)	p value	β (XI 95%)	p value
Sociodemographic						
Age at inclusion	-0.079 (-0.491 - 0.334)	0.706	-0.031 (-0.419 - 0.357)	0.876	**-0.429 (-0.797 - -0.06)**	**0.023**
Sex	9.11 (-2.085 - 20.306)	0.109	0.006 (-10.543 - 10.556)	0.999	5.068 (-4.87 - 15.005)	0.313
IQ (WAIS-IV)	0.068 (-0.285 - 0.421)	0.700	-0.14 (-0.463 - 0.184)	0.392	**0.475 (0.177 - 0.773)**	**0.002**
Clinical						
Number of seizures among 6 months	0.003 (-0.008 - 0.014)	0.635	0.002 (-0.008 - 0.012)	0.665	-0.007 (-0.016 - 0.003)	0.169
Associated epilepsy	3.18 (-5.579 - 11.94)	0.472	-3.843 (-12.075 - 4.389)	0.356	4.09 (-3.607 - 11.786)	0.294
Psychopathological						
MADRS	**-0.863 (-1.382 - -0.345)**	**0.001**	**-0.639 (-1.127 - -0.152)**	**0.011**	-0.029 (-0.497 - 0.44)	0.903
HAM-A	-0.056 (-0.669 - 0.556)	0.855	**-0.783 (-1.358 - -0.208)**	**0.008**	-1.012 (-1.56 - -0.463)	**<0.001**
DES	-0.151 (-0.484 - 0.183)	0.372	-0.31 (-0.623 - 0.004)	0.053	-0.249 (-0.547 - 0.05)	0.101
TAS	-0.272 (-0.745 - 0.202)	0.257	-0.34 (-0.782 - 0.102)	0.130	-0.01 (-0.431 - 0.412)	0.964
Traumatic						
PTSD	3.967 (-5.662 - 13.596)	0.415	-1.564 (-10.641 - 7.513)	0.733	4.269 (-4.39 - 12.928)	0.330
Childhood trauma	2.907 (-12.615 - 18.43)	0.711	10.933 (-3.639 - 25.505)	0.139	7.255 (-6.852 - 21.363)	0.309
Adulthood trauma	-11.451 (-27.912 - 5.011)	0.170	-3.864 (-19.444 - 11.715)	0.623	-9.996 (-25.007 - 5.016)	0.189
Lifetime trauma	-0.527 (-14.853 - 13.799)	0.942	8.604 (-4.871 - 22.079)	0.208	2.261 (-10.716 - 15.238)	0.730
Emotional abuse (CTQ)	0.307 (-0.526 - 1.139)	0.466	-0.306 (-1.07 - 0.459)	0.429	0.685 (-0.039 - 1.409)	0.063
Sexual abuse (childhood)	-1.285 (-11.588 - 9.019)	0.805	-2.012 (-11.621 - 7.598)	0.678	-7.662 (-16.762 - 1.438)	0.098
Sexual abuse (adulthood)	7.089 (-11.005 - 25.184)	0.438	-7.384 (-24.449 - 9.68)	0.392	8.569 (-7.818 - 24.957)	0.301
Sexual abuse (lifetime)	1.871 (-16.268 - 20.01)	0.838	-2.269 (-19.15 - 14.613)	0.790	-8.342 (-24.626 - 7.942)	0.311

IQ: Intellectual quotient by WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale; QOLI-31: Quality of Life in Epilepsy Inventory ; SF-36: The Short Form (36) Health Survey; MADRS: Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale; HAM-A: Hamilton Anxiety Rating Scale; DES: Dissociative Experiences Scale; TAS: Toronto Alexithymia *Scale ;* CTQ : Childhood Trauma Questionnaire ; PTSD: Post-traumatic stress disorder according DSM-IV.

3.3. Factors influencing positively the evolution of the QoL according to QOLIE-31

A total of 88 patients among the 107 included patients attended at least two follow-up interviews. A majority (n=53, 60%) improved their QoL according to the score "overall quality of life" of QOLIE-31. The mean of the positive QoL evolution was 27.7 and the median 26.2 (SD=18.2; Q1=12.5; Q4=82.5) (Table 3).

- Sociodemographic data:

The sex, the family and professional status did not show any significant association with the positive evolution of the QoL during the two years follow-up.

- Clinical PNES data:

We found no statistical association of the evolution of the QoL with the number of seizures at the beginning of the follow-up, the duration of the disease or the delay of diagnosis.

- Psychopathological data:

We found no statistical influence of the depression using MADRS, anxiety using HAM-A, alexithymia using TAS and dissociation using DES on the evolution of the QoL.

- Traumatic data:

According to our findings, the evolution of the QoL was not significantly associated with PTSD, neither with history of emotional nor sexual abuse in childhood.

- Mental health follow-up

We found a significant association between the number of mental health consultations and the positive evolution of QoL (p=0,02). The more mental health consultations the subject received, the greater the QoL appeared with a multivariate Odds Ratio at 1.041 (CI 95%, 1.006 - 1.076) per additional consultation.

Table 3. Factors influencing positively QoL (overall QoL using QOLIE-31) (multivariate analysis).

Variable	Odds Ratio (OR) (CI 95%)	p value
Sociodemographic		
Sex	0.552 (0.191 – 1.556)	0.26
Family status	0.421 (0.146 - 1.209)	0.11
Professional status	2.207 (0.725 - 6.726)	0.16
Clinical		
Number of seizures among 6 months at inclusion	1.001 (0.999 – 1.005)	0.37
Duration of disease (years)	1.008 (0.925 - 1.097)	0.86
Diagnosis delay (month)	0.999 (0.991 - 1.007)	0.81
Number of psychological counselling during follow-up	1.041 (1.006 - 1.076)	**0.02**
Psychopathological		
MADRS	1.034 (0.973 – 1.103)	0.29
HAM-A	0.980 (0.919 – 1.044)	0.53
DES	1.009 (0.972 – 1.051)	0.65
TAS	1.001 (0.950 – 1.054)	0.95
Traumatic		
PTSD	0.714 (0.264 – 1.891)	0.5
Emotional abuse (CTQ)	1.181 (0.431 - 3.235)	0.74
Sexual abuse (CTQ)	1.261 (0.436 - 3.644)	0.66

QOLI-31: Quality of Life in Epilepsy Inventory; MADRS: Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale; HAM-A: Hamilton Anxiety Rating Scale; DES: Dissociative Experiences Scale; TAS: Toronto Alexithymia *Scale ;* CTQ : Childhood Trauma Questionnaire ; PTSD: Post-traumatic stress disorder according to DSM-IV.

4. DISCUSSION

4.1. Explanatory factors of quality of life at the time of diagnosis

Our study confirms that psychological dimensions, such as depression, anxiety, alexithymia, and traumatic dimension such dissociation and PTSD, explain at least partially the drop in QoL at the time of the diagnosis on patients with PNES. We did not find a link with the frequency of seizures.

These results are consistent with previously published studies. Healthy population is also sensitive to the impact of psychological comorbidities on QoL. The study of Brenes recruited 919 incoming patients from 2 university-affiliated primary care offices (58). It showed that depression and anxiety symptoms significantly impair work functioning, social functioning, and alter all domains of QoLin healthy population. Diprose et al. found rates of psychiatric comorbidities (particularly depression, anxiety, personality disorder and PTSD) ranging from 53% to 100% in patients with PNES, which is higher than in patients with epilepsy (59). Even compared with mild-major depression disorder, PNES patients show an over-representation of depression, anxiety, alexithymia, and somatoform dissociation (60). Due to their high frequency in PNES, it is important to assess the impact of mental health disorder on health and functioning. Rawling et al. reported a predictive power of psychological distress on QoL of patients with PNES (61). In this study, 45 subjects with PNES and 62 patients with epilepsy were recruited from outpatient neurology clinics in a hospital in United Kingdom and from membership-led organizations for individuals who experience seizures. According to the study, patients with PNES reported lower QoL, scored higher on measures of depression and anxiety, and considered their condition as more threatening than patients with epilepsy. A systematic review was conducted across 14 articles (14). It represents a total of 538 individuals with PNES, with generally small sample size across the studies. Their results also stated that interpersonal and psychological factors, such as depression, anxiety, and dissociation, were negatively correlated with QoL in PNES. Beyond the direct consequences of PNES, our results recall the responsibility of psychological comorbidities in the alteration of patients functioning. The added consequences of depression and anxiety must be treated as a priority to improve the QoL of the patients with PNES.

Alexithymia is also linked to a drop of QoL in univariate analysis with each QoL measurement tool in our study. This relationship was also found in previous studies. Wolf et al. showed that alexithymia impacts QoL in both epilepsy and PNES (51). Alexithymia is the

difficulty in analysing, recognizing and verbally describing emotional state (62). The majority of PNES explanatory models or of somatoform disorders involves the alteration of emotion regulation (28). Alexithymic individuals present a cognitive limitation to understand and regulate their emotions, that can lead them to focus on the body sensations accompanying intense emotions (63). This misattribution of emotional states as physical phenomena could increase the tendency to exhibit somatic symptoms without an identifiable organic lesion to avoid painful or unendurable emotion (64). Koelen et al. examined the association between two insecure attachment strategies (deactivation or hyperactivation strategies) and two types of alexithymia in a sample of 128 patients with somatoform disorders (62). They distinguished two types of alexithymia: cognitive alexithymia (inability to differentiate or verbalize emotions, difficulty to identify distinct emotions) and affective alexithymia which refers to a reduced ability to experience emotional feelings and a diminished fantasy life. They showed that alexithymia affects interpersonal functioning by impairing the capacities to feel empathy or to take the perspective of others and by altering the understanding of social causality. Martino et al. hypothesized that anxiety status may lead to develop alexithymia (60). Alexithymia seems to be an interesting therapeutic target for patients with PNES. The understanding, acceptance and verbalization of emotional states might reduce the tendency to express emotional distress through somatoform symptoms and probably improve QoL.

Furthermore, dissociation tendencies are related to the drop of QoL at the time of diagnosis according to ours results. We likewise found a significant negative correlation between PTSD diagnosis and QoL according to the mental and physical dimensions of SF-36. These results are consistent with the literature (28). Dissociation cannot be considered having the same link with PNES as others psychological comorbidities. The dissociation tendency seems to participate to the mechanism underlying PNES development and perpetuation. In another study, psychological trauma and dissociation have been identified as predominant risks factors for PNES development (5). Thus, dissociation is a mechanism referring to a loss or altered integration of the continuity of the experience of the self (8). This theory does not explain the disease development for all patients with PNES. According to Reuber et al., dissociation does not appear as an independent factor for all PNES' patients (65). Dissociation is one of the defence mechanism that is typically used to alleviate anxiety deriving from traumatic events (66).Studies showed that most of the patients with PNES have experienced traumatic events. According to Myers et al., patients with PNES report higher rates of traumas than patients suffering of intractable epilepsy (23). Patients with PNES who experienced

traumatic events, especially in childhood, show more dissociative experiences and more psychiatric comorbidities (depression and anxiety) than those without traumatic experiences (25,67). Selkirk et al. also found that the clinical presentation of PNES among patients who reported sexual abuse was different than those who did not (68). According to their study, PNES patients reporting sexual abuse were more likely to present "convulsive" seizures, more severe and with emotional triggers, prodromes or flashbacks than patients without sexual abuse experience. Because of its clinical and comorbidity outcomes which are known to have an impact on the QoL, it appears consistent that having a history of trauma lead to a severe drop of QoL. As a matter of fact, PNES patients with a history of trauma have a lower QoL that those without according to Boesten and al. (28). Surprisingly, in our study, history of trauma (emotional or sexual) event or abuse does not show any significant association with the QoL. This might mean that the type of trauma does not have a determinant influence on QoL whereas the development of PTSD and high dissociation does. Our results confirm the necessity for clinicians to seek out the occurrence of trauma in patients' life history. We also suggest that identifying high dissociation tendency and the development of constituted PTSD in patients with PNES is paramount. Psychotherapy focused on these conditions could improve QoL and reduce perceived functional impairment.

4.2. Factors influencing positively the evolution of the QoL according to QOLIE-31

After identifying the factors that explain QoL at the time of diagnosis, we investigated whether these factors could be predictive of positive changes in patient QoL. The difficulty lies in the fact that patients with PNES are reluctant to adhere to care. In our study, only 55.1% of the patients completed the 24 months follow-up protocol. A precedent study based on the same population, found that the two main reasons for stopping follow-up were the lack of interest and the sense of well-being (69).

In our study, we determined the evolution of the QoL by the difference between the overall QoL score of the QOLIE-31 at the last interview intended by the patient and at the beginning of the follow-up. We did not consider the fact that patients partially or totally attended the interviews. The only variable that is significantly associated with positive evolution of QoL is the number of mental health consultations during follow-up. According to the literature, cognitive-behavioural therapy (CBT) is the most successful in PNES treatment. Most authors have used seizure frequency as the variable to define the improvement in the disease.

LaFrance et al. reported a 50% reduction in seizure frequency as well as seizure cessation in more than 50% of patients with PNES who used CBT (70). They also found significant improvement on QoL, family functioning and psychological functioning in a short-term treatment. Another study of Myers et al. confirmed that prolonged exposure therapy, which is a cognitive-behavioural approach, is effective in reducing the seizure frequency and improve psychological symptoms for patients with a dual diagnosis of PNES and PTSD (71). As we have seen, previous studies in their secondary outcomes have shown a positive impact of psychotherapy on the QoL in PNES. Our findings show that even with non-specific psychotherapy, QoL improves. We suggest that the mental health follow-up might be a path to improve the subjective impression of illness and to reduce the alteration of the QoL for patients with high rates of psychological comorbidities or history of traumatic events. Studies showed that non-specific psychotherapy may lead to reduce psychiatric symptoms, accelerate natural healing processes, and improve life functioning in multiple psychiatric disorders such as depression, anxiety or PTSD (72,73). As there is no single mechanism that leads to a disorder, a treatment might work for multiple reasons and patients in the same treatment could respond for different reasons (74). In our study, patients with the lower QoL are those with important psychological comorbidities. It might be possible that the link between the improvement of the QoL and the number of mental health consultations was due to the effectiveness of psychotherapy on comorbidities rather than its effects on PNES.

In our study, according to Physical SF-36, older age at diagnosis is associated with lower QoL and higher IQ is correlated with better QoL. In the same way, Reuber et al. suggested that patients with greater educational attainments and younger onset of PNES have better outcomes regarding seizure frequency and individual dependence (37). Our results suggest that age at diagnosis and IQ influence clinical factors of seizures and functional dimension. We did not find any significant influence of demographic data such as family, or professional status, neither of the psychopathological comorbidities (depression, anxiety, traumatic history, and alexithymia), the duration of the disease or the diagnosis delay on the evolution of the QoL. Another study found relevant that the delay of diagnosis is related with a drop of QoL (5). This might means that the delay of diagnosis has an impact on the QoL at the time of the diagnosis because of medical and therapeutic wandering during an average delay of 5 to 7 years before the PNES has been identified (5) but it does not seem to have any prognostic value for the evolution of QoL over time.

A strength of our study is the use of two different scales to evaluate QoL whereas many studies only focus on one. Most of them used QOLIE-31, as others only used SF-36 (60). SF-36 is a generic tool suitable for general population (75) whereas QOLIE-31 is a QoL measurement tool specific to epilepsy and has been adapted to population suffering from PNES (55). Because of these specificities, it seems interesting to explore both scales. One limitation of our report lies in the small sample size. Additionally, we used the number of mental health consultations without knowing the orientation of the proposed therapy (medication, CBT, or other psychological therapy). The QoL is a complex data for exploitation during studies because it is multidimensional. The choice to include the positive evolution of the QoL on the "overall quality of life" dimension of QOLIE-31 is arbitrary and can be a source of bias and criticism but it is an exploratory study that should be confirmed. Moreover, the fact that all the patients were not followed over the same duration is also a source of bias but was intended to get closer to the follow-up in real life.

5. CONCLUSION

This study finds that QoL at the time of diagnosis is mainly associated with psychiatric comorbidities (depression, anxiety, alexithymia, and dissociation). The detection of dissociation and past traumatic events is relevant to predict the risk of lower functioning. A mental health follow-up appears to be the principal factor to improve the QoL over time. This study suggests, as in others studies (67), that there is an important heterogeneity of profiles among PNES patients. Research should focus on identifying subgroups of patients and studying their specific explanatory factors of QoL, their specificities and needs to adapt treatment accordingly. The different therapies used have to be studied to determine their mechanisms, their effectiveness and to adapt the care to the specificities of patients with PNES.

PARTIE IV : DISCUSSION ET PERSPECTIVES (*LG ET MG*)

1. DE L'IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC

Les CNEP sont une pathologie dont la compréhension est encore très limitée malgré la multitude d'études sur le sujet (4).

Ainsi que nous l'évoquions en introduction, il n'est pas aisé de poser le diagnostic de CNEP. La clinique très hétérogène d'un patient à l'autre (16), les manifestations faisant évoquer de prime abord des crises d'épilepsie (50), la méconnaissance de la pathologie par les professionnels de santé mène à des errances et des méprises (4). Ainsi, le délai diagnostic des CNEP est en moyenne de 7,2 années après les premiers symptômes (50). Pendant cette période, les patients sont souvent considérés comme épileptiques. Cette errance diagnostique conduit souvent à une prescription erronée de médicaments antiépileptiques, exposant les patients à des effets indésirables non négligeables.

L'apparition de la vidéo-EEG dans le champ des outils diagnostiques a grandement facilité l'identification des CNEP parmi les patients se présentant pour des manifestations convulsives à partir des années 1970. Les études ont mis en évidence le fait que l'identification de la pathologie ne suffit pas à l'endiguer, l'un des points forts de la prise en charge réside dans l'annonce diagnostic. Cette étape est primordiale tant il a été démontré qu'elle influe sur le pronostic de la maladie (35). En effet, les CNEP ont un impact majeur tant sur la qualité de vie que sur le fonctionnement psychique et social. C'est sur la réalité de ce handicap fonctionnel que doit s'appuyer le praticien lors de l'annonce diagnostique pour que les CNEP ne deviennent pas un « non-diagnostic ». Ce sont les neurologues, qui dans la majorité des cas, font l'annonce de la pathologie. Peu d'entre eux disposent de documents explicatifs sur les CNEP à proposer aux patients, et bien peu encore par manque de connaissances orientent les patients vers des sites spécialisés (1). Le diagnostic neurologique doit s'accompagner d'une évaluation psychologique et psychiatrique pour permettre d'identifier chez le patient les facteurs prédisposant, déclenchant et perpétuant, ainsi que proposer une prise en charge adaptée et spécifique (35).

2. DES FACTEURS INFLUENÇANT L'EVOLUTION DU NOMBRE DE CRISES

Globalement, les études s'accordent pour affirmer que le pronostique des CNEP est médiocre. Ainsi, l'issue de cette pathologie est pour un tiers des patients la chronicisation des crises, avec l'installation progressive d'un handicap social et fonctionnel important (33). L'arrêt des crises, qui ne concerne qu'un tiers des patients, se produit généralement au cours de la première année après l'annonce diagnostic (30, 31). Beaucoup d'études utilisent le nombre de crises comme déterminant de l'évolution de la gravité de la pathologie. Cette mesure présente les avantages suivants : facilité d'accès, reproductibilité au cours du temps, caractère quantitatif (76). Cependant, la définition de la rémission apparait fluctuante d'une étude à l'autre, pouvant aller de deux semaines à un an d'arrêt des crises (76). De nombreux facteurs prédisposant, précipitant et perpétuant sont connus pour être associée aux CNEP. Les recherches permettant leur identification et la compréhension de leur influence et leur intégration dans la genèse des troubles sont primordiales afin de déterminer des cibles thérapeutiques et ainsi d'adapter le parcours de soins des patients.

Notre étude vient confirmer l'association entre la dissociation et le diagnostic de PTSD avec le pourcentage d'évolution des crises. Des études ont mis en évidence des liens entre l'expérience d'un traumatisme, le développement de mécanismes de dissociation pour faire face à des situations de détresse émotionnelle et les CNEP (20,26). Selon nos résultats, plus la tendance à la dissociation est importante, plus l'évolution du nombre de crises tend à augmenter. De façon étonnante, le diagnostic de TSPT est corrélé à une diminution du nombre de crises. Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées. L'une d'elles est que le TSPT est une pathologie mieux connue par la communauté médicale comparativement aux CNEP. De plus, plusieurs études se sont intéressées aux thérapies indiquées dans le TSPT. Ces connaissances permettent peut-être de favoriser l'adhésion au suivi des patients souffrant de CNEP en cas de TSPT associé. De plus, le diagnostic de TSPT peut peut-être permettre une meilleure acceptation et compréhension des CNEP par les patients. À notre connaissance, nos résultats concernant le TSPT n'ont pas été retrouvés dans d'autres études. Des recherches futures sont nécessaires pour comprendre les liens qui existent entre TSPT, dissociation et évolution des CNEP. S'agit-il de l'influence de sous-groupes de patients à l'évolution particulièrement péjorative ? Existe-t-il des biais de confusion que nous n'avons pas réussi à identifier ?

3. DES FACTEURS EXPLICATIFS DE LA QUALITE DE VIE DANS LES CNEP

La qualité de vie est un concept multidimensionnel qui englobe le bien-être physique, mental et social. La Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey (SF-36) est l'outil générique de mesure le plus utilisé pour évaluer la qualité de vie en population générale (77). Cet autoquestionnaire est constitué de 36 items répartis en huit sous-échelles explorant les dimensions physique et mentale de la qualité de vie. Ainsi, les sous-échelles « activité physique », « limitations dues à l'état physique », « douleurs physiques » et « santé perçue » se rapportent à la composante physique de la qualité de vie tandis que les sous-échelles « vie et relations avec les autres », « santé psychique », « limitations dues à l'état psychique » et « vitalité » explorent la composante mentale (78). La Quality of Life in Epilepsie (QOLIE-31) est une échelle spécifique d'évaluation de la qualité de vie qui a été initialement créée pour les populations souffrant d'épilepsie (55). Elle a pu être adaptée à l'évaluation de la qualité de vie chez les patients souffrant de CNEP en remplaçant le terme « épilepsie » par « crise ». Elle est constituée de 7 sous-scores : « inquiétude par rapport aux crises », « qualité de vie générale », « bien-être émotionnel », « sensation de vitalité et d'énergie », « mémoire/troubles cognitifs », « effets indésirables dus aux traitements médicamenteux » et « fonctionnement social ». Ces deux outils ne permettent pas la mesure d'un score global de qualité de vie ce qui oblige à en étudier des dimensions variées.

Les études ont montré que la qualité de vie des patients souffrant de CNEP était plus altérée que celle les sujets souffrant d'épilepsie (5,79). Elles se sont ensuite employées à rechercher les facteurs influençant la qualité de vie chez les patients souffrant de CNEP. Ainsi, un âge plus avancé au moment du diagnostic, une maladie évoluant depuis une plus courte période de temps (80) et une perception de la pathologie comme plus sévère (61) seraient associés avec une altération de la qualité de vie.

Notre seconde étude a recherché les facteurs explicatifs de la qualité de vie au moment du diagnostic de CNEP. En accord avec les études précédentes, nous retrouvons une association entre une qualité de vie altérée et des scores importants de dépression, anxiété, dissociation et alexithymie (14). Ces comorbidités (en particulier la dépression et l'anxiété) sont surreprésentées chez les patients souffrant de CNEP (81,82). En raison de leur fréquence et de leur impact démontré sur le fonctionnement des patients, leur prise en charge est indispensable. Notre seconde étude retrouve une association entre le nombre de consultations psychiatriques et l'amélioration de la qualité de vie au cours du temps. Après le diagnostic, une orientation vers un suivi psychologique a été proposée à chaque patient de l'étude. Ils

avaient ainsi la liberté de consulter auprès de leur Centre Médico-Psychologique de secteur ou auprès de professionnels libéraux (psychiatre/psychologue). Les professionnels avaient, ainsi, des connaissances variables sur les troubles et les stratégies thérapeutiques proposées n'étaient pas uniformisées ce qui permet d'avoir une bonne représentation de la réalité de l'offre de soins pour ces patients. Notre étude ne nous permet pas de conclure concernant les stratégies psychothérapiques et thérapeutiques les plus adaptées aux troubles. D'autres études se sont intéressées aux soins et thérapies proposées dans les CNEP. Au-delà de l'annonce diagnostic tel que la présente Hall-Patch et co. (35), les études se sont intéressées aux thérapies proposées dans les CNEP. Les Thérapies-Cognitivo-Comportementales (TCC) semblent être une des plus efficaces dans ce trouble (70,83). Cependant, les études sont encore trop peu nombreuses et sur des échantillons trop petits pour apporter des certitudes. Nos recherches peuvent donner des indications sur les cibles à identifier et pouvant orienter la prise en charge telles que : 1) la réduction du nombre de crises, 2) l'identification et la diminution de la tendance à la dissociation, 3) la prise en charge des troubles psychiatriques concomitants (dépression, anxiété, PTSD), 4) l'identification et la verbalisation des émotions.

4. DE CE QUI RESTE EN SUSPENS

Malgré les recherches de plus en plus nombreuses autour des CNEP, cette entité clinique reste méconnue et source de multiples interrogations. Il existe plusieurs hypothèses étiologiques dont aucune ne semble satisfaisante pour expliquer la pathologie dans son ensemble. De plus, la clinique est extrêmement hétérogène malgré l'identification certains patterns de crises dans certains groupes de patients. Ces caractéristiques laissent suspecter la possibilité de sous-groupes de profils de patients parmi l'ensemble diagnostique représenté par les CNEP.

Quoi qu'il en soit, les études sont unanimes et soulignent l'impact important de cette pathologie sur la vie des patients tant par ses conséquences psychologiques, identitaires, sociales que professionnelles. Aujourd'hui le pronostique des CNEP reste médiocre et les connaissances des professionnels de santé vis-à-vis de cette maladie, trop insuffisantes. Les études doivent se poursuivre afin d'enrichir les connaissances sur les origines et les mécanismes de la pathologie. La définition de cibles thérapeutiques est primordiale pour améliorer la prise en charge des patients et l'adapter tout au long de leur parcours de soins.

Notre travail s'inscrit dans cette démarche en proposant deux études sur le même groupe de patients souffrant de CNEP. La première s'appuie sur la clinique et identifie la dissociation et le PTSD comme des facteurs influençant l'évolution du nombre de crises au cours de deux ans de suivi. La seconde étude suit une démarche plus fonctionnelle et confirme la valeur prédictive de la dépression, l'anxiété, l'alexithymie et la dissociation sur l'évolution de la qualité de vie des patients. Enfin, elle établit le lien entre le nombre de consultations psychiatriques et l'amélioration de la qualité de vie. Le suivi psychiatrique a toute sa place dans la prise en charge des patients souffrant de CNEP.

Les recherches doivent se poursuivre concernant les facteurs déterminants de l'évolution des CNEP, leur influence les uns par rapport aux autres et l'identification de sous-groupes de patients parmi le groupe hétérogène que représente l'ensemble diagnostic des CNEP. Une meilleure compréhension de la pathologie permettrait d'adapter le parcours de soins des patients au plus près de leur situation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Coraline Hingray, Louis Maillard, Raymund Schwan, Markus Reuber. Crises psychogènes non épileptiques, chapitre 9. In: Epilepsie et Psychiatrie. Dunod. 2015. p. 84. (Psychothérapies).
2. 2018_Medecine_DeLiegeAstrid.pdf [Internet]. [cité 11 juill 2020]. Disponible sur: http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2018_Medecine_DeLiegeAstrid.pdf
3. Masson E. Crises psychogènes non épileptiques. Revue de la littérature [Internet]. EM-Consulte. [cité 11 juill 2020]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/286375/crises-psychogenes-non-epileptiques-revue-de-la-li
4. Aatti Y, Schwan R, Maillard L, El-Age W, Hingray C. Enquête sur le niveau de connaissances et sur les perceptions des crises non épileptiques psychogènes des psychiatres exerçant en France. Eur Psychiatry. nov 2015;30(S2):S129-S129.
5. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES). Rev Neurol (Paris). 1 avr 2016;172(4):263-9.
6. Duncan R, Razvi S, Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. Epilepsy Behav EB. févr 2011;20(2):308-11.
7. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. Neurology. mai 1990;40(5):756-9.
8. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon P a. JM, 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.
9. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. Neurology. 12 févr 2002;58(3):493-5.
10. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. Epilepsy Behav EB. mai 2008;12(4):622-35.
11. Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis? Eur Neurol. 1999;41(2):114-5.

12. Curt LaFrance W, Ranieri R. Comments on Reuber et al. Psychogenic nonepileptic seizures: Review and update. Epilepsy & Behavior 2003;4:205-216. Epilepsy Behav. 1 nov 2014;40:13-5.

13. Worsley C, Worsely C, Whitehead K, Kandler R, Reuber M. Illness perceptions of health care workers in relation to epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav EB. avr 2011;20(4):668-73.

14. Jones B, Reuber M, Norman P. Correlates of health-related quality of life in adults with psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review. Epilepsia. 2016;57(2):171-81.

15. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach. Epilepsia. 2013;54(11):2005-18.

16. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal J-P, Vespignani H, et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 sept 2011;82(9):955-60.

17. Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating, and perpetuating factors. Psychosomatics. juin 2007;48(3):230-8.

18. Arthuis M, Micoulaud-Franchi JA, Bartolomei F, McGonigal A, Guedj E. Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). J Neurol Neurosurg Psychiatry. oct 2015;86(10):1106-12.

19. Ding J-R, An D, Liao W, Li J, Wu G-R, Xu Q, et al. Altered functional and structural connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures. PloS One. 2013;8(5):e63850.

20. 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.

21. Vanijzendoorn M, Schuengel C. The measurement of dissociation in normal and clinical populations: Meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). Clin Psychol Rev. 1996;16(5):365-82.

22. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. Seizure. janv 2011;20(1):1-13.

23. Myers L, Trobliger R, Bortnik K, Zeng R, Saal E, Lancman M. Psychological trauma, somatization, dissociation, and psychiatric comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with those in patients with intractable partial epilepsy. Epilepsy Behav EB. mars 2019;92:108-13.

24. Paras ML, Murad MH, Chen LP, Goranson EN, Sattler AL, Colbenson KM, et al. Sexual Abuse and Lifetime Diagnosis of Somatic Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 5 août 2009;302(5):550.

25. Hingray C, Donne C, Cohn A, Maillard L, Schwan R, Montel S, et al. Link between psychogenic nonepileptic seizures and complex PTSD: A pilot study. Eur J Trauma Dissociation. 1 avr 2017;1(2):131-6.

26. Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). Clin Psychol Rev. juill 2016;47:55-70.

27. Hingray C, Maillard L, Hubsch C, Vignal J-P, Bourgognon F, Laprevote V, et al. Psychogenic nonepileptic seizures: characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. Epilepsy Behav EB. nov 2011;22(3):532-6.

28. Boesten N, Myers L, Wijnen B. Quality of life and psychological dysfunction in traumatized and nontraumatized patients with psychogenic nonepileptic seizures (PNES). Epilepsy Behav. mars 2019;92:341-4.

29. Brown RJ, Bouska JF, Frow A, Kirkby A, Baker GA, Kemp S, et al. Emotional dysregulation, alexithymia, and attachment in psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav. oct 2013;29(1):178-83.

30. Reuber M, Mayor R. Recent progress in the understanding and treatment of nonepileptic seizures: Curr Opin Psychiatry. mai 2012;25(3):244-50.

31. Hingray C, Hage WE. Les crises non épileptiques psychogènes. :5.

32. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Res Treat. 2011;2011:274736.

33. Ballenger JC. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. Yearb Psychiatry Appl Ment Health. janv 2011;2011:303-4.

34. Carlson P, Nicholson Perry K. Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures: A meta-analysis. Seizure. févr 2017;45:142-50.

35. 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.

36. Walther K, Volbers B, Erdmann L, Dogan Onugoren M, Gollwitzer S, Kasper BS, et al. Psychological long-term outcome in patients with psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia. 2019;60(4):669-78.

37. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. Ann Neurol. mars 2003;53(3):305-11.

38. Davidson J, Turnbull C, Strickland R, Miller R, Graves K. The Montgomery-Asberg Depression Scale: Reliability and validity. Acta Psychiatr Scand. 1 mai 1986;73:544-8.

39. HAMILTON-ANXIETY.pdf [Internet]. [cité 18 mai 2020]. Disponible sur: https://dcf.psychiatry.ufl.edu/files/2011/05/HAMILTON-ANXIETY.pdf

40. Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. Am J Psychiatry. juill 1993;150(7):1030-6.

41. Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) | Association for Contextual Behavioral Science [Internet]. [cité 19 mai 2020]. Disponible sur: https://contextualscience.org/TAS_Measure

42. ICD-11 - Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. [cité 14 juill 2020]. Disponible sur: https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1620688958

43. Bailey T, Brand B. Traumatic Dissociation: Theory, Research, and Treatment. Clin Psychol Sci Pract. 1 avr 2017;

44. Ginzburg K, Somer E, Tamarkin G, Kramer L. Clandestine Psychopathology: Unrecognized Dissociative Disorders in Inpatient Psychiatry. J Nerv Ment Dis. mai 2010;198(5):378–381.

45. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome After Diagnosis of Psychogenic Nonepileptic Seizures. Epilepsia. 1995;36(11):1131-7.

46. Pretorius C, Sparrow M. Life after being diagnosed with psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a South African perspective. Seizure. août 2015;30:32-41.

47. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013. 1520 p.

48. Ludwig L, Pasman JA, Nicholson T, Aybek S, David AS, Tuck S, et al. Stressful life events and maltreatment in conversion (functional neurological) disorder: systematic review and meta-analysis of case-control studies. Lancet Psychiatry. avr 2018;5(4):307-20.

49. Duncan R, Razvi S, Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. Epilepsy Behav EB. févr 2011;20(2):308-11.

50. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. Neurology. 12 févr 2002;58(3):493-5.

51. Wolf LD, Hentz JG, Ziemba KS, Kirlin KA, Noe KH, Hoerth MT, et al. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures and epilepsy: The role of somatization and alexithymia. Epilepsy Behav. févr 2015;43:81-8.

52. Szaflarski JP, Hughes C, Szaflarski M, Ficker DM, Cahill WT, Li M, et al. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia. févr 2003;44(2):236-42.

53. Ozenli Y, Ozisik HI, Tugal O, Yoldascan E. Health-related quality of life in patients with conversion disorder with seizures. Int J Psychiatry Clin Pract. 2008;12(2):105-11.

54. de Haan RJ. Measuring quality of life after stroke using the SF-36. Stroke. mai 2002;33(5):1176-7.

55. qolie31_scoring.pdf [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: https://www.rand.org/content/dam/rand/www/external/health/surveys_tools/qolie/qolie31_scoring.pdf

56. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. J Psychosom Res. 1 sept 2003;55(3):277-83.

57. Bernstein EM, Putnam FW. Development, Reliability, and Validity of a Dissociation Scale. :9.

58. Brenes GA. Anxiety, Depression, and Quality of Life in Primary Care Patients. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007;9(6):437-43.

59. Diprose W, Sundram F, Menkes DB. Psychiatric comorbidity in psychogenic nonepileptic seizures compared with epilepsy. Epilepsy Behav EB. mars 2016;56:123-30.

60. Martino I, Bruni A, Labate A, Vasta R, Cerasa A, Borzì G, et al. Psychopathological constellation in patients with PNES: A new hypothesis. Epilepsy Behav. 1 janv 2018;78:297-301.

61. Rawlings GH, Brown I, Reuber M. Predictors of health-related quality of life in patients with epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav. mars 2017;68:153-8.

62. Koelen JA, Eurelings-Bontekoe EHM, Stuke F, Luyten P. Insecure attachment strategies are associated with cognitive alexithymia in patients with severe somatoform disorder. Int J Psychiatry Med. 2015;49(4):264-78.

63. Waller E, Scheidt CE. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. Int Rev Psychiatry Abingdon Engl. févr 2006;18(1):13-24.

64. Williams B, Botero JPO, Jalilianhasanpour R, Fricchione GL, Perez DL. Fearful Attachment Linked to Childhood Abuse, Alexithymia, and Depression in Motor Functional Neurological Disorders. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2019;31(1):65-9.

65. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. Epilepsy Res. déc 2003;57(2-3):159-67.

66. Beghi M, Cornaggia I, Magaudda A, Perin C, Peroni F, Cornaggia CM. Childhood trauma and psychogenic nonepileptic seizures: A review of findings with speculations on the underlying mechanisms. Epilepsy Behav. nov 2015;52:169-73.

67. Baslet G, Roiko A, Prensky E. Heterogeneity in psychogenic nonepileptic seizures: understanding the role of psychiatric and neurological factors. Epilepsy Behav EB. févr 2010;17(2):236-41.

68. Selkirk M, Duncan R, Oto M, Pelosi A. Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. Epilepsia. août 2008;49(8):1446-50.

69. Fettig M, El-Hage W, Klemina I, Biberon J, Toffol B de, Thiriaux A, et al. Adherence to mental health care and caregiver-patient relationship after diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures: Longitudinal follow-up study. Seizure - Eur J Epilepsy. 1 août 2020;80:227-33.

70. LaFrance WC, Miller IW, Ryan CE, Blum AS, Solomon DA, Kelley JE, et al. Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav. 1 avr 2009;14(4):591-6.

71. 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 Behav. 1 janv 2017;66:86-92.

72. Lambert MJ. Effectiveness of Psychotherapeutic Treatment. Reson – E-J Für Biopsychosoziale Dialoge Psychosom Med Psychother Superv Berat. 17 nov 2015;3(2):87-100.

73. The efficacy and effectiveness of psychotherapy - summary of chapter 6 of Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change By Lambert, M.J. | WorldSupporter Summaries and Study Notes [Internet]. [cité 28 juill 2020]. Disponible sur: https://www.worldsupporter.org/en/chapter/68695-efficacy-and-effectiveness-psychotherapy-summary-chapter-6-bergin-and-garfield-s

74. Kazdin AE. Understanding how and why psychotherapy leads to change. Psychother Res. 1 juill 2009;19(4-5):418-28.

75. Leplège A EE Pouchot J, Coste J, Perneger T. Le questionnaire MOS SF-36.manuel del'utilisateuret guide d'interprétation des scores. Estem; 2001.

76. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. Prognosis and Outcome Predictors in Psychogenic Nonepileptic Seizures. Epilepsy Res Treat. 2011;2011:1-7.

77. Haute Autorité de santé. Qualité de vie & Infarctus du myocarde Programme Pilote « Infarctus du myocarde » des 1ers signes à 1 an de suivi ambulatoire. 2013;32.

78. Revue détaillée du Medical Outcomes Study Short Form 36 (SF-36) [Internet]. Stroke Engine. [cité 13 juill 2020]. Disponible sur: https://www.strokengine.ca/fr/indepth/revue-detaillee-du-medical-outcomes-study-short-form-36-sf-36/

79. 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.

80. Myers L, Lancman M, Laban-Grant O, Matzner B, Lancman M. Psychogenic non-epileptic seizures: predisposing factors to diminished quality of life. Epilepsy Behav EB. nov 2012;25(3):358-62.

81. LaFrance WC, Syc S. Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. Neurology. 4 août 2009;73(5):366-71.

82. Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R, Gigineishvili D, Hingray C, Kanner AM, et al. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. Epileptic Disord. 2019;21(6):529-47.

83. 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. sept 2014;71(9):997-1005.

RESUME DE LA THESE

Les auteurs présentent l'état des connaissances actuelles sur les Crises Non-Epileptiques Psychogènes (CNEP). Puis, deux articles originaux en anglais sont présentés. Les données utilisées proviennent du protocole hospitalier de recherche clinique prospectif, multicentrique EDUQ-CPNE CNEP.

Post-traumatic factors are involved in the evolution of the number of seizures in patients with PNES : Recherche des facteurs explicatifs de l'évolution du nombre de crises.

Explanatory Factors of Quality of Life in Psychogenic Non-Epileptic Seizure: Etude des facteurs explicatifs de la qualité de vie au moment du diagnostic puis au cours du suivi de 24 mois.

Ces études mettent en évidence le rôle de la dissociation dans l'évolution péjorative du nombre de crises. La qualité de vie est négativement corrélée à la dépression, l'anxiété, l'alexithymie et la dissociation au moment du diagnostic. L'amélioration de la qualité de vie est corrélée au nombre de consultations psychiques. Ces résultats confirment les éléments existants dans la littérature et apportent une perspective nouvelle dans le domaine du pronostique des CNEP.

TITRE EN ANGLAIS : Factors influencing changes in Quality of Life and number of seizures in patients with Psychogenic Non-Epileptic Seizures.

THESE: MÉDECINE SPECIALISÉE – PSYCHIATRIE - ANNEE 2020

MOTS-CLES : PNES, seizure, prognosis, dissociation, PTSD, quality of life, prognosis, mental health consultation, psychiatric comorbidity.

ADRESSE ET INTITULE

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye BP20199
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY CEDEX