

Crises non épileptiques psychogènes: le défi des troubles fonctionnels en neurologie

Alexandre Berney

There is no actual or potential conflict of interest in relation to this article

Summary

Psychogenic non epileptic seizures (PNES) look like epilepsy, but are not accompanied by the electrophysiological alterations found in epilepsy. The diagnosis requires a complex process at the interface between neurology and psychiatry. Diagnostic restitution to the patient and treatment of the condition should be a collaboration between neurologist and psychiatrist including as much as possible a general practitioner. Vulnerability and triggering psycho-social factors, as well as frequent psychiatric co morbidity implicate that psychiatric-psychological care is needed in a majority of situations, however this cannot be done without a strong “somatic back-up” with rapid access to somatic facility for advice and care when needed. The neurological presentation of the disease, with psychiatric causes underlying the condition, bear the risk for the patient that neither neurological nor psychiatric care is offered. Current knowledge about the condition is still scarce, but the field is progressively enriched by studies with stronger methodologies. Recent neuroimaging studies open fascinating avenues on our understanding of the interplay between emotional regulation, representation of the self, and dissociative symptoms. These new avenues help our understanding of these disorders which challenge classical frontiers between neurology and psychiatry. In this paper we try to formulate a framework for the care of patient with dissociative disorders including NEPS.

Key words: dissociative disorders; conversion; psychogenic non epileptic seizures; epilepsy

Introduction

Une crise non épileptique psychogène (CNEP) consiste en un changement brusque de comportement ou de niveau de conscience qui ressemble à une crise d'épilepsie mais qui n'est pas accompagnée par les changements électrophysiologiques typiques des crises d'épilepsie ou d'autres signes cliniques typiques de l'épilepsie, et pour lesquels il n'y a pas d'évidence d'autres causes somatiques, mais des évidences ou des indices importants de facteurs psychologiques comme facteurs déclencheurs. Cette définition est reprise dans les critères du tableau 1. Dans la classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la santé (CIM-10), ces manifestations sont classées dans le chapitre des *troubles*

Correspondance:
PD Dr med Alexandre Berney
Service de Psychiatrie de Liaison
CHUV
Rue du Bugnon 44
CH-1011 Lausanne
Suisse
Alexandre.Berney@chuv.ch

Tableau 1

Critères définissant une crise non épileptique psychogène.

Changement brusque et paroxystique du comportement ou de l'état de conscience
Absence des changements électrophysiologiques caractéristiques de l'épilepsie à l'EEG
Absence d'autres causes somatiques pour la crise (par exemple affection cardiaque)
La crise est limitée dans le temps
La crise ressemble à une crise d'épilepsie
La crise échappe au contrôle volontaire
La crise apparaît comme liée à des facteurs psychologiques

dissociatifs (trouble dissociatif convulsif), eux-mêmes caractérisés par «une perte complète ou partielle de l'intégration des souvenirs, de la conscience de l'identité, des sensations immédiates et du contrôle des mouvements corporels»; de son côté la classification américaine (DSM-IV) les place dans les *trouble de conversion* (trouble de conversion convulsif), faisant eux-mêmes partie du grand chapitre des *troubles somatoformes*. Si d'un côté on peut regretter les divergences entre classification – ceci d'autant plus que de très nombreux autres termes sont aussi employés pour désigner les crises non épileptiques (pseudo-épilepsie, épilepsie fonctionnelle, épilepsie psychogène) – on peut aussi considérer l'intérêt de ce qui est mis en avant par les classifications principales. En effet, avec la terminologie de «troubles dissociatifs» de la CIM-10, un mécanisme psychique est mis en avant – la dissociation – qui paraît être un facteur pertinent et central dans cette famille de troubles (voir ci-après). De son côté, la terminologie de «troubles somatoformes» du DSM-IV est plus descriptive, et vient nous rappeler l'importance du diagnostic différentiel somatique. Une comparaison des classifications de la CIM-10 et du DSM-IV est présenté dans le tableau 2. Dans cet article nous nous en tiendront à la dénomination de crise non épileptiques psychogène (CNEP) terme le plus fréquent dans la littérature scientifique et nous référerons à la famille des troubles dissociatifs selon la classification de la CIM 10 qui fait foi en Suisse.

Importance du problème

La prévalence a été estimée à 2–33/100 000, ce qui sous-estime très probablement le nombre de cas; selon les études cela correspond à 4–25% des cas vu pour une épilepsie [1, 2]. La proportion de CNEP peut être en effet très importante, en particulier dans les centres de soins tertiaires, où certaines études ont rapporté que jusqu'à 40% des cas d'épilepsie réfractaire présentent des CNEP [3, 4]. Ces patients

Tableau 2

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

CIM-10	DSM-IV-TR
F44 Troubles dissociatifs (de conversion) – Amnésie, Fugue, Stupeur, Etats de transe et de possession – Troubles moteurs dissociatifs – <i>Convulsions dissociative</i> – Anesthésie dissociative et atteintes sensorielles – Troubles dissociatifs mixtes	485 Troubles somatoformes – Troubles de conversion • Moteurs • Sensitifs • <i>Convulsions</i> • Mixtes
F48 Autres troubles névrotiques – Syndrome de dépersonnalisation-déréalisation	519 Troubles dissociatifs – Amnésie, Fugue – Trouble dissociatif de l'identité – Trouble de dépersonnalisation – Trouble dissociatif NOS

génèrent des coûts importants en terme d'investigations, de traitement et d'admissions en urgence [5].

Par ailleurs, il faut rappeler ici plus généralement, que jusqu'à 30% des nouveaux patients d'une consultation neurologique présentent des symptômes médicalement inexpliqués [6, 7], et la problématique plus large des troubles fonctionnels constitue clairement un défi important pour la médecine actuelle.

Procédure diagnostique

L'avènement il y a une trentaine d'années de l'enregistrement simultané du comportement du patient par vidéo en parallèle à un enregistrement continu de l'électroencéphalogramme sur 24 heures, a permis d'améliorer la précision diagnostique, cette approche représentant la façon la plus sûre de poser un diagnostic de crise non épileptiques [4, 8, 9]. Par ailleurs, il faut souligner que pour le clinicien expérimenté, l'observation directe d'une crise est beaucoup plus déterminant que la description anamnétique des crises pour poser le diagnostic. En particulier, certains signes cliniques sont très fortement suggestifs, comme le balancement du bassin, les mouvements latéraux de la tête (type non-non), l'arc de cercle en opisthotonos, le début lent et progressif, la longue durée de la crise et finalement les yeux fermés (ces derniers restent ouverts lors d'une crise épileptique généralisée) (voir tab. 3). Ce dernier signe a été validé et montre une valeur prédictive positive de 0,94 (sensibilité 96% et spécificité 98%) [10, 11]. Lorsque le clinicien suspecte une CNEP, par exemple en raison d'une présentation atypique (durée très longue, mouvements asynchrones, etc.), la pratique d'un enregistrement électroencéphalographique de 24 heures permettra d'obtenir un diagnostic de certitude dans 73% des cas [12].

Tableau 3

Signes cliniques caractéristiques d'une CNEP.

Balancement du bassin
Mouvements latéraux de la tête (type non-non)
Arc de cercle en opisthotonos
Début lent et progressif
Longue durée de la crise
Fermeture des yeux

Le dosage de la prolactine sanguine 20–30 minutes après la crise permet de faire la différence entre une CNEP et une crise épileptique généralisée ou partielle complexe (spécificité de 60% et 46% respectivement, et sensibilité de 96% pour les deux) [13]. La présence d'une respiration stertoreuse, lorsqu'elle est bien documentée [14, 15] permet également de trancher en faveur d'une crise épileptique. La validation récente de ces signes «positifs» implique que le diagnostic de CNEP ne soit plus vu seulement comme un diagnostic d'exclusion, et amène un regain d'intérêt et d'investissement de la part des neurologues [16]. La nature du diagnostic avec une présentation neurologique, mais sous-tendu par des troubles psychiques met les patients à risque de n'être pris en charge ni d'un côté, ni de l'autre; on parle aussi parfois de maladie «orpheline», en lien avec son caractère défiant les frontières classiques des disciplines médicales.

En dépit des progrès dans les méthodes d'investigation, le délai moyen pour aboutir au diagnostic de crises non épileptiques est extraordinairement long, et a été évalué dans une étude à plus de sept ans en moyenne [17]. A l'évidence, il est très important d'établir un diagnostic le plus rapidement possible, étant donné d'une part que le risque est grand que nombre de patients sans épilepsie soient traités par des anti-épileptiques, avec les effets secondaires possibles de ces traitements non justifiés, et d'autre part ces mêmes patients risquent de ne pas recevoir le soutien psycho-social requis. Il ne faut pas perdre de vue non plus qu'une fraction importante des patients peut présenter à la fois des crises épileptiques et des crises non épileptiques, ce qui complique le tableau clinique. Une fois le diagnostic posé, la façon de transmettre ce dernier au patient revêt une importance capitale, et doit se faire avec beaucoup de tact. Nous consacrerons plus bas une partie spécifique à cette restitution.

Facteurs étiologiques et modèles de compréhension

Antécédents traumatiques: un facteur traumatique postulé de longue date a pu être vérifié dans plusieurs études contrôlées. En particulier une histoire d'abus sexuel ou de maltraitance physique est très fréquent chez ces patients, même en comparaison d'un groupe contrôle souffrant de troubles affectifs comme la dépression [18]. L'incidence de ces traumatismes est variable selon les études, mais présent chez au moins 20% des patients. Des études montrent également un nombre augmenté d'événements de vie, mais aussi de traumatismes physiques précédant immédiatement la survenue des crises [19, 20]. Il faut mentionner aussi que ces patients souffrent d'une prévalence importante d'état de stress post-traumatique [21]. Ces données suggèrent un modèle de stress multifactoriel avec une interaction complexe entre traumatismes anciens et récents, notion qui est en phase avec les théories neurobiologiques actuelles du stress, démontrant que des traumatismes précoces influencent sur le plan comportemental et physiologique la réponse à des stressors subséquents [22]. Le facteur traumatique est souvent sous-estimé et méconnu en particulier lorsqu'il s'agit d'histoires d'abus sexuel ou de maltraitance qui sont souvent cachés par les patients. L'abord de ces questions demande la encore beaucoup de tact, et ne peut se faire que dans une relation

thérapeutique de confiance au sein d'un suivi, et en aucun cas lors d'une consultation ponctuelle.

Expériences dissociatives: comme nous l'avons vu, ces troubles sont classés sous le chapitre des troubles dissociatifs de la CIM-10, car ces patients vivent des moments de perte d'intégration et de continuité de l'expérience de soi («self»). Il est probable que ce type d'état dissociatif soit vécu lors de traumatismes précoces, comme possible mécanisme protecteur lors d'expériences qui submergent le patient [23]. On retrouve également la notion que ces patients ont un degré d'hypnotisabilité important, et une propension à se mettre dans des états dissociatifs dans d'autres circonstances que les crises non épileptiques [24].

Comorbidité psychiatrique

Les comorbidités psychiatriques les plus fréquentes sont la dépression [25, 26], et les troubles anxieux [27, 28], mais aussi l'état de stress post-traumatique et les autres troubles somatoformes comme la somatisation. En effet, les patients présentant des crises non épileptiques psychogènes ont rarement uniquement ces symptômes, mais au contraire présentent souvent de nombreux autres symptômes «médicalement inexpliqués» qu'on peut regrouper sous le terme de somatisations. Les troubles de la personnalité sont aussi très fréquents, et le fait d'avoir plusieurs diagnostics psychiatriques est la règle plus que l'exception dans ce domaine.

Atteintes neurologiques/neuropsychologiques

Certaines études ont mis en évidence des déficits neuropsychologiques ou des atteintes neurologiques légères [29]. Une revue récente a conclu que les patients avec une épilepsie ou des crises non épileptiques psychogènes avaient une performance similaire aux épreuves neuropsychologiques, mais que les deux groupes étaient moins bon que les contrôles sains [9]. A noter que les antécédents de traumatisme crânio-cérébral sont aussi souvent présents (jusqu'à 20% des cas dans certaines études) [30–32].

Corrélat neurobiologiques en imagerie fonctionnelle

Des études d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont mis en évidence des patterns d'activation anormaux dans certaines régions corticales et sous-corticales. Aucun modèle clair n'est actuellement établi car la plupart des études n'ont pu être effectuées qu'auprès de petits collectifs de patients, et avec des présentations cliniques hétérogènes [33]. Les études les plus récentes montrent néanmoins clairement que les régions impliquées lors de manifestations dissociatives sont différentes de celles impliquées lors de simulation de symptômes analogue [34]. Par ailleurs, les études les plus récentes nous orientent vers une hyperactivité de régions du cortex cingulaire et de régions ventromédiales du cortex préfrontal, impliquées dans la régulation émotionnelle et la représentation de soi; ces régions pourraient venir moduler/inhiber les régions plus directement responsables des symptômes (p ex le cortex précentral moteur, ou pariétal lors de troubles sensitifs) [23, 34, 35]. On s'éloigne ainsi de propositions plus anciennes et plus purement cognitives,

proposant que des représentations sensori-motrices soient «exclues» de la conscience par des processus attentionnel altérés. Si ces études ne permettent pas encore de proposer un modèle pathophysiologique clair, elles ont entre autre mérite de permettre de sortir d'une dichotomie réductrice entre soma et psyché et d'avancer dans une réflexion qui sort des clivages habituels entre discipline neurologique et psychiatrique.

Prise en charge

Il n'y a pas de traitement dont l'efficacité soit établie, ni pour la prise en charge des troubles dissociatifs en général, ni spécifiquement pour les crises non-épileptiques psychogènes. Ces patients sont clairement considérés comme une population difficile à traiter par les neurologues et les psychiatres [36, 37]. Une revue très récente des quelques études contrôlées relève que seules trois d'entre elles à ce jour remplit les critères méthodologiques satisfaisant, et qu'il n'y a encore actuellement pas de preuves suffisantes pour conclure à l'efficacité d'une thérapie spécifique. Néanmoins, il ya un consensus sur le fait qu'une approche psychologique au sens large constitue l'approche de choix.

Selon notre expérience et de l'avis de plusieurs auteurs reconnus internationalement [38, 39], la première étape clé dans la prise en charge est l'établissement du diagnostic et la restitution de celui-ci au patient. Une explication claire de la nature du diagnostic et une réassurance concernant l'absence d'une épilepsie «organique» sont les contenus principaux à transmettre. Ceci demande beaucoup de doigté et de tact étant donné qu'une simple réassurance et l'affirmation qu'il n'y a pas d'épilepsie peut avoir des effets très mitigés sur le patient. En effet, généralement les patients se sont vus poser un diagnostic d'épilepsie de longue date, ou se voient eux-mêmes comme clairement atteints sur le plan somatique; de plus ils ont souvent un accès limité au monde psychologique. Si les précautions ne sont pas prises, les patients vont probablement rejeter une hypothèse «psychogénique» au premier abord et l'évocation d'un diagnostic de CNEP peut provoquer de la colère chez le patient en venant réactualiser un sentiment de ne pas être compris.

Compte tenu de l'absence de recommandations claires dans la littérature, nous avons formalisé à Lausanne au CHUV, une approche structurée, multidisciplinaire dont un des ingrédients est la présence conjointe d'un neurologue et d'un psychiatre très tôt dans le processus d'investigation et en particulier lors de la restitution du diagnostic qui se fait conjointement par le neurologue et le psychiatre. Lors de cette restitution un résumé du point de vue du neurologue et du psychiatre sont discutés avec les patients avec la proposition d'un suivi sur quelques séances par le psychiatre et par le neurologue dans l'idée de préciser les facteurs psychologiques à l'œuvre et de s'assurer de l'évolution des symptômes neurologiques. Il est clair que le psychiatre ne doit pas non plus se retrouver seul avec ce patient étant donné la comorbidité fréquente avec des troubles neurologiques bien réels, notamment une épilepsie.

Dans notre expérience ce cadre sécurisant, même limité dans le temps, permet souvent une stabilisation, avec un

suivi plus régulier auprès d'un médecin généraliste – qui devra être inclus dans le processus dès le départ-, et une diminution des investigations en urgence. Pour un sous-groupe de patient cela permet aussi d'entrer dans une démarche plus approfondie, orientée sur la résolution de problèmes et la prise de conscience des implications émotionnelles liées à certains facteurs déclenchant. La brève période d'interventions conjointes du neurologue et du psychiatre permet aussi de donner au patient un message clair sur le fait que ni l'un ni l'autre ne se «renvoie la balle», phénomène iatrogène fréquent dans ce domaine. Une étude contrôlée est en cours à Lausanne pour tenter de mettre en évidence les gains potentiels de cette approche, chez les patients avec troubles dissociatifs.

L'évaluation psychiatrique comprendra bien entendu une évaluation des comorbidités possibles comme une dépression, des troubles anxieux, un état de stress post-traumatique ou d'autres symptômes somatoformes. Il nous faut également souligner que la visée du traitement n'est pas l'élimination complète de tout symptôme, mais comme dans la plupart des troubles fonctionnels, le traitement doit permettre une amélioration du fonctionnement, de la qualité de vie et une diminution du nombre et de l'intensité des crises [40]; une meilleure structuration du recours au système de santé, avec une limitation des investigations, et des hospitalisations est un autre aspect important. On notera encore que de trop nombreuses études se sont limitées à évaluer la réduction du nombre de crises, alors que d'autres «outcome» peuvent être beaucoup plus pertinents comme le fonctionnement global et la qualité de vie.

Pronostic

Dans l'ensemble le pronostic des troubles fonctionnels et en particulier des crises non épileptiques psychogènes est très réservé. Reuber et al. [41] ont démontré qu'après une moyenne de onze ans, après les premières manifestations et quatre ans après le diagnostic, deux tiers des patients continuaient d'avoir des crises, et la moitié des patients avaient cessé toute activité professionnelle. D'autres études ont répliqué ce mauvais pronostic. De plus les soins ne paraissent pas appropriés pour une importante proportion des patients, avec par exemple, 40% des patients sans épilepsie, recevant malgré tout, parfois par excès de prudence, un traitement anti-épileptique. Sans surprise, les facteurs de meilleur pronostic sont à un âge plus jeune (ou même pédiatrique), la reconnaissance rapide des crises psychogènes, et un statut socio-économique élevé. La nature de la sémiologie des crises est également liée au pronostic, dans le sens que des crises moins spectaculaires sont de meilleur pronostic, alors que la présence d'autres somatisations ou troubles dissociatifs assombri celui-ci [38].

Conclusion

Dans cet article, nous avons plaidé pour une approche conjointe précoce du neurologue et du psychiatre, en particulier dès le début de l'investigation, et lors de la restitution initiale du diagnostic. Un modèle intégrant les facteurs pré-

disposant, précipitant et perpétuant semble le plus pertinent. Dans les facteurs prédisposant et vulnérabilisant le patient, on retiendra les traumatismes psychiques et physiques, mais également les possibles déficits cognitifs, alors que dans les facteurs précipitant, on trouvera des éléments de stress aigus précédant immédiatement la crise. Les facteurs perpétuant sont à l'origine de la chronicité des troubles qui peuvent être recherchés dans des gains secondaires obtenus, des conflits non résolus, et malheureusement parfois une certaine iatrogénicité. Le domaine des troubles fonctionnels constitue toujours un défi pour les cliniciens, et une des énigmes les plus passionnantes à explorer pour la médecine du futur. Les outils d'investigation moderne tel que la neuroimagerie fonctionnelle, donnent des pistes prometteuses et aident déjà à dépasser les clivages classiques entre soma et psyché, ou entre discipline neurologique et psychiatrique.

Références

- Gordon B, Hart J, Jr., Lesser RP, Arroyo S. Mapping cerebral sites for emotion and emotional expression with direct cortical electrical stimulation and seizure discharges. *Prog Brain Res.* 1996;107:617–22.
- Howell SJ, Owen L, Chadwick DW. Pseudostatus epilepticus. *Q J Med.* 1989;71(266):507–19.
- Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology.* 2001;57(5):915–7.
- Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy Behav.* 2003;4(3):354–9.
- Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure.* 1998;7(5):385–90.
- Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;68(2):207–10.
- Fink P, Steen HM, Sondergaard L. Somatoform disorders among first-time referrals to a neurology service. *Psychosomatics.* 2005;46(6):540–8.
- Alper K. Nonepileptic seizures. *Neurol Clin.* 1994;12(1):153–73.
- Crager DE, Berry DT, Fakhoury TA, Cibula JE, Schmitt FA. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. *Neuropsychol Rev.* 2002;12(1):31–64.
- Stone J, Smyth R, Carson A, Lewis S, Prescott R, Warlow C, Sharpe M. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and “hysteria”. *BMJ.* 2005;331(7523):989.
- Chung SS, Gerber P, Kirilin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2006;66(11):1730–1.
- Mohan KK, Markand ON, Salanova V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. *Acta Neurol Scand.* 1996;94(5):320–5.
- Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2005;65(5):668–75.
- Sen A, Scott C, Sisodiya SM. Stertorous breathing is a reliably identified sign that helps in the differentiation of epileptic from psychogenic non-epileptic convulsions: an audit. *Epilepsy Res.* 2007;7(1):62–4.

- 15 Azar NJ, Tayah TF, Wang L, Song Y, Abou-Khalil BW. Postictal breathing pattern distinguishes epileptic from nonepileptic convulsive seizures. *Epilepsia*. 2008;49(1):132–7.
- 16 Stone J, Carson A. Movement disorders: Psychogenic movement disorders: what do neurologists do? *Nat Rev Neurol*. 2009;5(8):415–6.
- 17 Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2002;58(3):493–5.
- 18 Roelofs K, Keijsers GP, Hoogduin KA, Naring GW, Moene FC. Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;159(11):1908–13.
- 19 Roelofs K, Spinhoven P, Sandijck P, Moene FC, Hoogduin KA. The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2005;193(8):508–14.
- 20 Stone J, Carson A, Aditya H, Prescott R, Zaubi M, Warlow C, Sharpe M. The role of physical injury in motor and sensory conversion symptoms: a systematic and narrative review. *J Psychosom Res*. 2009;66(5):383–90.
- 21 Fisman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2004;5(6):818–25.
- 22 Roelofs K, Spinhoven P. Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neurobiological accounts. *Clin Psychol Rev*. 2007;27(7):798–820.
- 23 Isaac M, Chand PK. Dissociative and conversion disorders: defining boundaries. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(1):61–6.
- 24 Kuyk J, Spinhoven P, van DR. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1999;40(4):485–91.
- 25 Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(8):903–10.
- 26 Hubschmid M, Aybek S, Vingerhoets F, Berney A. Dissociative disorders: neurologists and psychiatrists working together. *Rev Med Suisse*. 2008;4(144):412–4, 416.
- 27 Mokleby K, Blomhoff S, Malt UF, Dahlstrom A, Tauboll E, Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia*. 2002;43(2):193–8.
- 28 Szaflarski JP, Szaflarski M, Hughes C, Ficker DM, Cahill WT, Privitera MD. Psychopathology and quality of life: psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Med Sci Monit*. 2003;9(4):CR113–CR118.
- 29 Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002;3(3):249–54.
- 30 Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1999;16(4):314–22.
- 31 Lancman ME, Brotherton TA, Asconape JJ, Penry JK. Psychogenic seizures in adults: a longitudinal analysis. *Seizure*. 1993;2(4):281–6.
- 32 Barry E, Krumholz A, Bergey GK, Chatha H, Alemayehu S, Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia*. 1998;39(4):427–31.
- 33 Aybek S, Hubschmid M, Vuilleumier P, Burkhard PR, Berney A, Vingerhoets FJ. Hysteria: an historical entity, a psychiatric condition or a neurological disease? *Rev Med Suisse*. 2008;4(156):1151–6.
- 34 Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, Vuilleumier P. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*. 2009;47(3):1026–37.
- 35 Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res*. 2005;150:309–29.
- 36 Allet JL, Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(4):413–20.
- 37 Carson AJ, Stone J, Warlow C, Sharpe M. Patients whom neurologists find difficult to help. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(12):1776–8.
- 38 Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003;4(3):205–16.
- 39 Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology*. 1990;40(5):756–9.
- 40 Barsky AJ, Ahern DK. Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(12):1464–70.
- 41 Reuber M, House AO. Treating patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Curr Opin Neurol*. 2002;15(2):207–11.