

Epilepsie : s'agit-il d'une crise ?

Si ahmed Hakim* ¹; Si Hadj Mohand. Djabellah ¹; Benyagoub Massinissa ², Gacem Ourida³, Daoudi Smail¹

1. Faculté de médecine. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. Algérie

2. Faculté de médecine. Université Amat Telidji de Laghouat

3. Service de pédiatrie, EPH Djillali Belkhenchir Birtraria, Alger

Mail* : siahmed-hakim@hotmail.fr

Résumé

Les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont des manifestations paroxystiques (motrices, cognitives, émotionnelles..), qui évoquent en premier lieu des crises épileptiques, mais qui sont en rapport avec une origine psychogènes. Elles se voient surtout chez la femme et considérées comme une pathologie fréquente, sous-estimée et de diagnostic tardif car elles sont prises à tort pour une épilepsie. La CPNE est classée au niveau des troubles somatoformes dans la catégorie des troubles de conversion. L'enregistrement vidéo et électro-encéphalographique en monitoring reste l'examen de choix pour les différencier des crises d'épilepsie. La difficulté du diagnostic des CPNE nécessite une approche conjointe entre neurologues et psychiatres, et l'annonce du diagnostic est capitale et conditionne la prise en charge de cette pathologie complexe.

Mots clés: crise, psychogène, non épileptique, vidéo-EEG.

Introduction

Les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont des manifestations comportementales ou motrices n'ayant pas une origine épileptique, définies comme des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, cognitif, émotionnel, des sensations ou de la conscience, pendant une durée limitée, qui

évoquent en premier lieu des crises épileptiques, mais qui sont en rapport avec une origine psychogènes et non avec une décharge neuronale excessive (pas d'activité électrophysiologique critique concomitante) [1].

Une nette prédominance féminine est rapportée (75 %) dans la plupart des études [2]. La majorité de ces patients ont des antécédents de traumatismes ou de maltraitance [3]. Les CPNE sont une pathologie fréquente, coûteuse et grave. Il s'agit d'une pathologie mal connue, tardivement diagnostiquée avec un délai diagnostique moyen qui se situe entre 5 et 7 ans [4]. Cette difficulté de les reconnaître s'explique en partie par la proximité sémiologique entre CPNE et crises épileptiques et leur intrication possible. Les CPNE sont associées à des comorbidités non psychiatriques et psychiatriques [5].

Les CPNE nécessitent une collaboration étroite entre neurologues et psychiatres pour le diagnostic, pour le suivi et la prise en charge thérapeutique. Ces sont souvent handicapés par les crises, mais aussi par les comorbidités associées, voir exposés aux effets secondaires de médicaments antiépileptiques qui sont inefficaces sur cette pathologie.

Définitions

Il faut distinguer le terme de crise non épileptique de la CPNE. La crise non épileptique désigne toute manifestation paroxystique qui peut être confondue à tort avec une crise épileptique (CE) sans préjuger de son étiologie (organique ou psychogène).

Les CPNE sont définies comme des « manifestations paroxystiques répétitives évoquant de prime abord des crises épileptiques, mais en rapport avec des processus psychogènes inconscients et non pas avec une décharge neuronale excessive » [6]. Le terme de « pseudo-crise » est à éviter car il peut signifier une simulation par le malade.

Le DSM-IV-TR théorise la CPNE au niveau des troubles somatoformes dans la catégorie des troubles de conversion. A contrario, la CIM-10 les référence au sein des troubles dissociatifs.

Epidémiologie

Son incidence dans la population générale est estimée par une étude récente à 4,9/100 000/an [7]. Un quart des patients vus par un épiléptologue souffrent de CPNE. Les CPNE concernent 10 à 50 % des patients adultes consultant en centre spécialisé d'épileptologie et sont la cause de 20 à 30% des « crises » résistantes à une thérapie anti convulsivante [8].

Les CPNE sont comorbides d'authentiques crises d'épilepsie (CE) dans 20 à 40% des cas. La prépondérance féminine est évoquée par plusieurs auteurs en faveur d'un sex-ratiodé 1/7, avec un début de la maladie qui se situe généralement dans la deuxième ou troisième décennie (entre 20 et 30 ans) [9]. Elles sont rares avant 10 ans, mais peuvent se voir chez le sujet âgé.

Hypothèses étiopathogéniques:

L'étiopathogénie est multifactorielle, comprenant des facteurs prédisposants, des facteurs déclenchants et des facteurs de maintien.

Deux mécanismes étiopathogéniques sont évoqués : le rôle du traumatisme psychique comme inducteur de trouble dissociatif, et/ou une prédisposition neurobiologique.

Une coexistence des CPNE avec l'état de stress post-traumatique, d'une part [10], et les troubles dissociatifs, d'autre part [10], est retrouvée. Un traumatisme psychique est incriminé résultant souvent de maltraitances infantiles et en particulier de violences sexuelles. L'annonce traumatisante d'une pathologie somatique grave pour soi-même ou ses proches peut également déclencher l'apparition de CPNE.

Plusieurs études suggèrent que des éléments neurobiologiques pourraient influencer la survenue de CPNE. Sans plaider indubitablement pour une organicité, la survenue de CPNE peut être secondaire à des opérations neurochirurgicales en lien avec un traitement interventionnel de l'épilepsie ou sans lien avec l'épilepsie réfractaire [11]. Une prédisposition neurobiologique peut jouer un rôle dans la survenue des CPNE.

Les modèles récents placent la dysrégulation émotionnelle au centre de la problématique. L'imagerie fonctionnelle a mis en évidence des anomalies fonctionnelles entre les aires cérébrales impliquées dans les émotions et les aires motrices.

Démarche diagnostique

• La démarche du neurologue

Les neurologues sont souvent confrontés à cette situation, puisque plusieurs de ces cas sont adressés pour une épilepsie pharmaco-résistante. L'anamnèse constitue un bon signe d'orientation. La sémiologie clinique de crises obtenues par les témoins et idéalement enregistrées en vidéo couplée à l'analyse de l'EEG per critique permet de poser le diagnostic avec certitude.

En clinique courante, le diagnostic de CPNE est le plus souvent évoqué devant une présentation syndromique épileptique à crises motrices pharmaco-résistantes. Mais le médecin observe rarement lui-même la crise dont la description est rapportée par l'entourage.

- Particularités du patient

Les CPNE affectent souvent des adultes jeunes et des femmes (75 %). Une épilepsie est fréquemment associée (5 à 30 %), des antécédents de traumatismes crâniens mineurs (20 à 30 %), et des antécédents de troubles des apprentissages (10 %) sont rapportés [1]. Des comorbidités non neurologiques ont été aussi rapportées (asthme, d'hypertension artérielle, d'ulcère gastro-duodéal, reflux gastro-oesophagien, obésité) [12].

Des admissions répétées au service d'accueil des urgences sont constatées (une fréquence d'emblée élevée des crises). La survenue des CNEP lors d'examen complémentaires ou d'un geste (une anesthésie ou une chirurgie) est possible.

- Description du patient

Ces patients décrivent de façon imprécise les symptômes subjectifs éventuels, avec moins de détails, le plus souvent une

réponse incomplète aux questions et formulée de façon négative « je ne me souviens de rien, je ne sais pas ce qui s'est passé » [13].

- La sémiologie critique

Les éléments sémiologiques observés dans les crises d'épilepsie tels que l'ouverture des yeux, la présence de blessure, la perte d'urine et la morsure de la langue, peuvent être présents dans les CPNE.

Les mouvements critiques sont souvent plus amples et moins bien systématisés que dans les crises d'épilepsie, ils alternent rarement un enchaînement linéaire de symptômes suivant une somatotopie neurologique précise. On note enfin le plus souvent l'absence de confusion post-critique dans les CPNE.

Certains signes cliniques des crises sont évocateurs de CPNE : une durée longue, une évolution fluctuante des signes au cours de la même crise, le caractère asynchrone des mouvements lorsqu'ils sont bilatéraux, les mouvements de flexion et d'extension du bassin, les mouvements de dénégation de la tête, la fermeture des yeux, les pleurs critiques, une prise de posture en opisthotonos. Toutefois, aucun de ces signes pris isolément ne permet d'affirmer avec certitude le diagnostic de CPNE.

Contrairement à une idée largement reçue, la sémiologie des CNEP n'est pas complètement anarchique. Il existe cinq sous-types cliniques [14] :

- ✓ **Hyperkinétique brève avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel:** de durée

inférieure à 5 minutes, les postures dystoniques sont fréquentes, avec un comportement moteur à forte tonalité émotionnelle (colère, peur).

- ✓ **Hyperkinétique prolongée avec implication axiale:** de début progressif avec une durée prolongée (> 5 min), on retrouve des mouvements de flexion/extension du tronc voire une posture en opisthotonos, des postures toniques des membres. Une aura et une hyperventilation sont possibles. L'évolution est fluctuante.
- ✓ **Hyperkinétique prolongée sans manifestation axiale avec hyperventilation:** de début progressif avec une durée prolongée (> 5 min). Absence de manifestations axiales, les signes moteurs des membres sont variés et fluctuants (dystoniques, tremblements, clonies. . .), des auras sont possibles, et une hyperventilation est fréquente. L'évolution est fluctuante.
- ✓ **Paucikinétique avec contact préservé:** de début progressif avec une durée variable, le contact est préservé pendant l'essentiel de la crise, les signes moteurs sont souvent focaux, rares ou discrets (exemple : tremblement fin distaux), une immobilité de l'axe, et une aura est possible.
- ✓ **« pseudo-syncope » ou « dialeptique »:** de début brutal avec une durée inférieure à 5 minutes, on retrouve une altération du contact

(souvent yeux fermés), des signes moteurs à type de clonies, des tremblements, des myoclonies, des mouvements de dénégation possible, et une hyperventilation est possible.

- La suggestion

Les CPNE peuvent être évoquées par des manoeuvres de provocation au cours de la vidéo-EEG comme l'hyperpnée, la stimulation lumineuse intermittente (SLI), renforcées par une information du patient que ces manoeuvres peuvent provoquer des crises d'épilepsie.

• La démarche du psychiatre

Le psychiatre a toute sa place dans la démarche diagnostique pour conforter ou non le diagnostic de CPNE évoqué par le neurologue, en recherchant les différents facteurs de prédisposant, précipitant et perpétuant

- Les facteurs prédisposant (vulnérabilité)

Chez les patients souffrant de CNEP, l'exposition à un événement traumatique (violences physiques, agression sexuelle, etc.) est souvent retrouvée. Des facteurs neurocognitifs sont aussi retrouvés (difficultés d'apprentissage, niveau intellectuel faible, un traumatisme crânien, une épilepsie).

Des comorbidités psychiatriques sont fréquentes (70–95 %) [1], comme les troubles de la personnalité, des perturbations émotionnelles qui peuvent consister en une alexithymie (difficulté à identifier et verbaliser ses émotions), une forte tendance dissociative, voire une perturbation du système nerveux autonome. Les patients souffrant de CPNE présentent le plus souvent de trouble

dissociatif ou somatoforme, mais également un trouble thymique ou anxieux [10].

Des antécédents de traumatisme crânien sont observés chez près de 30 % des sujets [15]. La présence d'une épilepsie comorbide représente également un facteur de vulnérabilité chez 20 à 30 % des sujets. Une étude a montré une association entre les CNEP et un certain nombre de syndromes somatoformes (fibromyalgie, syndrome du côlon irritable), de douleurs chroniques (céphalées de tension, douleurs pelviennes chroniques) et de maladies chroniques comportant des symptômes intermittents (migraine, asthme et reflux gastro-oesophagien) [16].

- Les facteurs précipitants (déclenchant)

Les facteurs précipitants se répartissent en deux catégories :

- Les facteurs qui ont précédé l'apparition des symptômes durant l'année écoulée : des situations stressantes (un décès ou une maladie grave d'un proche), des situations conflictuelles, un stress psychosocial, des troubles psychiatriques aigus, une blessure ou une maladie non psychiatrique [17].

- Les facteurs présents régulièrement juste avant l'apparition des symptômes : des émotions pénibles (anxiété, tristesse ou colère), voire des émotions positives (joie, surprise), des situations de conflit, de frustration ou nécessitant de la patience, des consultations ou des examens médicaux [18].

- Les facteurs perpétuants (de maintien)

Il s'agit de la multiplication des avis et des examens médicaux, une forte attention de l'entourage, des bénéfices financiers ou sociaux, le refus de l'étiologie psychogène,

la dépression et l'anxiété. Ils sont à l'origine d'une exacerbation et d'une pérennisation des symptômes. Les difficultés familiales et l'anxiété des proches sont également de possibles facteurs de maintien.

Diagnostic de CPNE

Deux grands profils psychopathologiques distincts ont été identifiés [19] :

- Un groupe traumatisé : majoritaire, caractérisé par une nette prédominance féminine, de nombreuses comorbidités psychiatriques, une forte tendance dissociative et une alexithymie.

Les facteurs déclenchant des CPNE les plus fréquents dans ce groupe sont le sentiment d'impuissance et d'angoisse. La forte tendance dissociative apparaît comme le mécanisme principal sous-jacent.

- Un groupe non traumatisé : minoritaire, caractérisé par une surreprésentation masculine, un niveau intellectuel faible, une tendance aux difficultés d'apprentissage, aux antécédents de traumatismes crâniens, peu de comorbidités psychiatriques, une faible propension à la dissociation et une alexithymie plus faible. Les facteurs déclenchant les plus fréquents dans ce groupe sont les situations de contrariété et de frustration. Les facteurs neuro-développementaux ou neurobiologiques seraient au premier plan.

L'enregistrement en vidéo-EEG des CPNE et leur interprétation par un neurologue expérimenté en épilepsie constituent la méthode de référence pour le diagnostic. Lorsque les crises n'ont pas pu être observées par un clinicien, le diagnostic basé sur l'anamnèse du patient et de

témoins oculaires et la normalité de l'EEG inter critique est seulement possible. Lorsque les crises ont pu être visionnées ou observées par un clinicien, le degré de certitude dépend de son expérience et de la présence ou non d'un EEG critique normal.

Seule la sémiologie clinique de crises obtenues par les témoins oculaires fiables et idéalement enregistrés en vidéo couplée à l'analyse de l'EEG per-critique permettent d'asseoir le diagnostic avec certitude.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de CPNE est un diagnostic d'élimination de pathologies organiques, puis un diagnostic d'élimination d'autres troubles psychiatriques.

Les diagnostics différentiels organiques des CPNE sont nombreux :

En premier lieu l'épilepsie : le diagnostic différentiel entre ces deux entités est primordial mais la situation est parfois compliquée, l'épilepsie pouvant être un facteur de risque de développement des CNEP. Ainsi plusieurs situations cliniques doivent être soulignées, potentiellement responsables de difficultés diagnostiques surtout au cours de certaines crises d'épilepsie partielles, pariétales (symptômes sensitivomoteurs sans modification de l'EEG de surface), temporo-insulaires (phénomènes expérientiels et/ou dysautonomiques voir des syncopes ictales), ou de crises d'épilepsie partielles avec modifications comportementales complexes.

Les lipothymies, les syncopes, les mouvements anormaux, et les parasomnies

(le somnambulisme, la narcolepsie, et les apnées du sommeil).

Dans une autre étude réalisée en réanimation neurologique sur dix huit patients pris en charge initialement pour état de mal épileptique réfractaire tonico-clonique, huit sujets présentaient en réalité un « état de mal épileptique psychogène » [20].

Le diagnostic clinique de CPNE est difficile. La difficulté d'établir un diagnostic clinique sensible et spécifique nécessite de réaliser certains examens complémentaires (imagerie cérébrale, exploration cardiaque...etc.).

Explorations paracliniques

L'enregistrement vidéo et électro-encéphalographique en monitoring reste l'examen de choix pour différencier CPNE et CE. Toutefois, si des critères EEG sont nécessaires pour porter le diagnostic d'épilepsie, l'absence de ces derniers n'est pas suffisante pour affirmer ou infirmer la présence de CPNE. Il peut effectivement exister chez un sujet sain des activités paroxystiques aspécifiques en dehors de toute CE ou CPNE clinique. Par ailleurs, l'EEG inter critique ne permet pas de discriminer CPNE et CE car des anomalies voire des décharges épileptiformes peuvent être présentes.

Si la fréquence des crises est faible, un enregistrement EEG-vidéo ne permettra pas forcément d'explorer le trouble pendant une hospitalisation de 24 heures. Or les techniques de sensibilisation de l'épilepsie par hyperpnée ou stimulation lumineuse intermittente (SLI) peuvent suggérer une CPNE, même chez un épileptique. L'ajout de l'ECG à la vidéo-

EEG est important pour surveiller le rythme cardiaque pendant la phase critique.

Annonce diagnostique

L'annonce du diagnostic des CPNE est une étape très difficile mais capitale. La qualité de l'annonce diagnostique des CPNE a un fort impact sur l'adhésion au diagnostic et au traitement et donc sur le pronostic des patients CPNE.

Le diagnostic de CPNE vient souvent se substituer ou compléter un diagnostic préalable et erroné ou incomplet d'épilepsie, parfois établi depuis plusieurs années. De plus, le clinicien peut être lui-même mal à l'aise.

Avec l'accord du patient, la présence d'un membre de la famille lors de l'annonce est souhaitable. Le médecin doit être disponible pour expliquer les étapes de la démarche clinique

qui permet de documenter le diagnostic et expliquer pourquoi il aura fallu parfois plusieurs années pour s'assurer de l'absence d'une épilepsie comorbide. Il faut passer le message au patient « qu'on le considère comme un vrai malade, qu'on le croit et qu'il n'est pas un simulateur ». Il faut lui expliquer qu'il a une vraie maladie, et qu'on a bien identifié sa maladie.

Les points les plus importants sont [21] :

- Rassurer le patient sur sa maladie et ses conséquences ;
- Nommer la maladie ;
- L'affection est réelle et reconnue. Il ne s'agit pas de simulation ;
- Répondre à ses questions en évitant toute stigmatisation ou toute banalisation des troubles ;

- Expliquer l'existence de cette maladie et la difficulté de son diagnostic (les CNEP sont fréquentes) ;

- Discuter les causes et les facteurs possibles ;

- Proposer une prise en charge thérapeutique;

- Plus le clinicien est certain du diagnostic et à l'aise avec les explications, plus il y a de chances d'acceptation du diagnostic par le patient et sa famille.

Traitement et pronostic

Devant la comorbidité CPNE/CE et le délai diagnostique, la majorité des auteurs s'accorde sur l'intérêt de mise en place de centres de consultation multidisciplinaires engageant conjointement neurologues et psychiatres. D'après Baker et al. Il n'y a pas d'études de niveau de preuve scientifique suffisant pour conclure à des recommandations thérapeutiques unanimes [22].

L'objectif thérapeutique ne consiste pas simplement en la disparition du symptôme car la rémission des crises n'est pas ici un critère de guérison médicale ou de meilleure adaptation sociale. Plusieurs auteurs insistent sur l'intérêt de traiter les comorbidités psychiatriques associées. Un traitement psychotrope est indiqué dans plus de la moitié des cas [23]. Si les CPNE sont isolées, sans épilepsie associée, le traitement anticonvulsivant sera arrêté. Une psychothérapie devra être proposée. Dans tous les cas, le neurologue garde un rôle central même une fois le diagnostic de CPNE annoncé au patient.

Malgré toutes ces orientations thérapeutiques, le pronostic à moyen terme est réservé. Dans une étude de cohorte, Reuber et al. constatent que quatre ans

après le diagnostic, plus de 70% des patients ont toujours des CPNE et plus de 50 % sont dépendants de l'aide sociale avec des bénéfices secondaires importants [24].

Conclusions

Les CPNE sont souvent confondues avec l'épilepsie pharmaco-résistante. Leur diagnostic est souvent difficile et retardé. Une erreur de diagnostic pouvant être préjudiciable, responsable d'une iatrogénie (un traitement anticonvulsivant est souvent prescrit à tort) et d'une augmentation de la morbidité. L'enregistrement vidéo-électro-encéphalographique est l'examen para clinique de choix.

La difficulté du diagnostic de CNEP nécessite une approche conjointe entre neurologues et psychiatres. L'annonce de la pathologie est capitale et conditionne la prise en charge. La précocité du diagnostic et la qualité de l'annonce sont les paramètres les plus importants de la prise en charge thérapeutique.

ibliographie

1- Bodde. NMG, Brooks. JL, Baker. GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures. Definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure* 2009;18:543-53.

- 2- Oto. M, Conway. P, McGonigal. A, Russell. AJ, Duncan. R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2005;14:33-9.
- 3- Fiszman. A, Alves-Leon. SV, Nunes. RG, D'Andrea. I, Figueira. I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2004;5:818-25.
- 4- Reuber. M, Elger. CE. Psychogenic non epileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003;4:205-16.
- 5- Lacey. C, Cook. M, Salzberg. M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav* 2007;11:492-8.
- 6- Josien. E. Crises non épileptiques. Paris: Masson; EMC 2005:9p [17-045-A-55].
- 7- 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* 2011;20:308-11.
- 8- Ettinger. A, Kanner. A. Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment. Philadelphia PA, US: Lippincott W and Wilkins Publishers; 2001.
- 9- Al Marzooqi. SM, Baker. GA, Reilly. J, Salmon. P. The perceived health status of people with psychologically derived non-epileptic attack disorder and epilepsy: a comparative study. *Seizure* 2004;13:71-5.
- 10- Bowman. ES, Markand. ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996;153(1):57-63.
- 11- Reuber. M, Kral. T, Kurthen. M, et al. New-onset psychogenic seizures after intracranial neurosurgery. *Acta Neurochir* 2002;144(9):901-7.

- 12- De Wet. CJ. Pseudoseizures and asthma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:639-41.
- 13- Plug. L, Sharrack. B, Reuber. M. Conversation analysis can help to distinguish between epilepsy and non-epileptic seizure disorders: a case comparison. *Seizure* 2009;18(1):43-50.
- 14- 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* 2011; 82(9):955–60.
- 15- Westbrook. LE, Devinsky. O, Geocadin. R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998;39:978-82.
- 16- Dixit. R, Popescu. A, Bagic´. A, Ghearing G, Hendrickson R. Medical comorbidities in patients with psychogenic nonepileptic spells (PNES) referred for video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav* 2013;28:137-40.
- 17- Pareés. I, Kojovic. M, Pires. C, Rubio-Agusti. I, Saifee. TA, Sadnicka. A, et al. Physical precipitating factors in functional movement disorders. *J Neurol Sci* 2014;338:174-7.
- 18- Reuber. M, Howlett. S, Khan. A, Grünewald. RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating, and perpetuating factors. *Psychosomatics* 2007;48:230-8.
- 19- Hingray. C, Maillard. L, Hubsch. C, Vignal. JP, Bourgognon F, Laprevote V, et al. Psychogenic non epileptic seizure: identification of two distinct patient profiles according to trauma antecedent. *Epilepsy Behav* 2011;22:532-6.
- 20- Auxéméry. Y, Hubsch. C, Fidelle. G. Crises psychogènes non épileptiques. *Revue de la littérature. L'Encéphale*. 2011. 37, 153-158.
- 21- Hingray. C. Crises psychogènes non épileptiques - comment poser, annoncer et communiquer le diagnostic ? *Neurologies* 2014;17:335-54.
- 22- Baker. GA, Brooks. JL, Goodfellow. L, et al. Treatments for non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD006370.
- 23- La France. WC, Rusch. MD, Machan. JT. What is “treatment as usual” for non epileptic seizures? *Epilepsy Behav* 2008;12:388-94.
- 24- Reuber. M, Mitchell. AJ, Howlett. S, et al. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005;46(11):1788-95.