



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Communication

L'opisthotonos au cours des crises psychogènes non épileptiques (CPNE)



Opisthotonos in psychogenic non epileptic seizures

Didier Tourniaire^a, Olivier Saladini^{b,*}, Olivier Walusinski^c, Jean-Pierre Luauté^b

^aÉtablissement médical de la Teppe, Centre spécialisé pour l'épilepsie, CS97 21, 25, avenue de la Bouterne, 26602 Tain l'Hermitage cedex, France

^bService de psychiatrie, centre hospitalier de Romans, 607, avenue Geneviève-de-Gaulle-Anthonioz, BP 1002, 26102 Romans-sur-Isère cedex, France

^c20, rue de Chartres, 28160 Brou, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 20 mai 2015

Mots clés :

Cas clinique
Diagnostic différentiel
Électroencéphalographie
Épilepsie
Historique
Hystérie de conversion
Imagerie cérébrale

Keywords:

Brain imaging
Clinical case
Conversion hysteria
Differential diagnosis
Electroencephalography
Epilepsy
History

RÉSUMÉ

Charcot a utilisé le concept d'hystéro-épilepsie pour décrire des patients qui présentaient des crises qu'il croyait mixtes, épileptiques et hystériques. L'opisthotonos ou « arc de cercle » était considéré comme un signe emblématique de « l'hystérie à la Charcot ». L'introduction de la vidéo-EEG a permis d'affirmer la nature des crises et d'opérer la distinction entre crises épileptiques et crises dénommées actuellement crises psychogènes non épileptiques. Les descriptions actuelles d'opisthotonos se sont raréfiées. Nous rapportons une observation au cours de laquelle la patiente présentait des crises nocturnes avec opisthotonos. Elle montre que ce signe n'a pas disparu, mais est plus rarement rapporté dans les nouvelles filières de soins. L'annonce du diagnostic est devenue le premier temps de la prise en charge.

© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

ABSTRACT

The French neuropsychiatrist Charcot used the concept of hysterolepilepsy to describe patients with seizures of so called mixed, i.e. seizures of both epileptic and hysteric origin. Opisthotonos or "arch of circle" was considered as an emblematic sign of "Charcot's hysteria". Video EEG introduction enabled to classify seizures and distinguish epileptic seizures from what we nowadays call psychogenic non epileptic seizures. Opisthotonos reports have become sparse. We report the case of a female patient who presented nocturnal seizures with opisthotonos. It means that this sign has not disappeared, but is more rarely reported in new carecourses. Diagnosis announcement has become a first step in therapeutic process.

© 2015 Published by Elsevier Masson SAS.

1. Introduction

Les liens entre l'hystérie et l'épilepsie ont été renouvelés par l'apparition de l'EEG, puis de la vidéo-EEG, technique qui a fait éclore le concept de Crises Psychogènes Non Épileptiques (CPNE). Cette technique a permis de rediscuter le concept ancien d'hystéro-épilepsie [2]. Elle a montré la persistance des manifestations d'opisthotonos ou arc de cercle – emblème de « l'hystérie à la Charcot » [14] – au cours des CPNE [1].

2. Histoire

Historiquement, les deux affections : hystérie et épilepsie, qui étaient connues et plus ou moins bien distinguées depuis l'Antiquité, se sont trouvées réunies quand elles ont été rangées, par Cullen (1710–1790), puis Pinel (1745–1826), dans le cadre des névroses ou « maladies nerveuses ». L'interniste (et membre de la Société Médico-Psychologique) Sandras (1802–1856) en avait donné la définition suivante : « maladies où les fonctions du système nerveux sont altérées, sans que, dans l'état actuel des connaissances, on y puisse reconnaître, pour cause première, une altération matérielle, locale, nécessaire des organes » [19]. Cette réunion a-t-elle eu comme conséquence la création de services où

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : o.saladini@hopitaux-drome-nord.fr (O. Saladini).

les deux populations de malades étaient mélangées ? C'était le cas à l'hospice de la Vieillesse femmes, c'est-à-dire à la Salpêtrière, lorsque Joseph Honoré Beau (1806–1865), interne en 1833 dans la section des épileptiques, décrit les diverses présentations et associations des deux affections [4]. Beau serait, pour Parrot [16] et récemment pour Faber [9], le premier à avoir introduit le terme d'hystéro-épilepsie. En fait, celui-ci apparaît déjà sous la plume de Loyer-Villermay (1776–1838). Toutefois c'est probablement après le travail de Beau que le terme devint « usité dans cet hospice », comme le signale Charcot [6]. Beau, sur les 273 malades de la section des épileptiques (où, précisait-il, les hystériques ne sont que rarement reçus), décompta 10 malades qui avaient présenté à la fois des attaques (séparées) d'épilepsie et d'hystérie et 12 malades dont les attaques étaient composées de symptômes épileptiques et hystériques. Charcot (1825–1893), lorsqu'il hérita des malades de ce service, devenu celui de Delasiauve (1804–1893), raconte sa réaction lorsqu'il fut témoin des attaques d'hystéro-épilepsie. « Je n'y voyais absolument que confusion, et l'impuissance à laquelle j'étais réduit me causait une certaine irritation ; lorsqu'un jour, par une sorte d'intuition je me suis dit : mais c'est toujours la même chose ; alors j'en conclus qu'il y avait là une maladie particulière, l'hysteria major commençant par une attaque épileptoïde qui diffère si peu de la véritable attaque d'épilepsie qu'on a dénommé la maladie : hystéro-épilepsie, bien qu'elle n'ait rien de commun avec l'épilepsie » [7].

Pour Charcot, l'hystéro-épilepsie [8] de type mixte dont il reprenait, après Beau, l'appellation, c'était « uniquement et toujours de l'hystérie ». Ce sera sa grande hystérie avec ses quatre phases, celle qui sera systématisée dans la thèse de Richer (1849–1933) [18], puis dans le Traité de Gilles de la Tourette (1857–1904) [10]. Charcot [8], suivant Beau, distingua cette hystéro-épilepsie à crises combinées de celle où les attaques (hystériques) et les accès (épileptiques) restent distincts. La présence dans un même service de malades épileptiques et de malades hystériques a donc eu comme conséquences :

- que les hystériques ont fait leurs certains symptômes spectaculaires de l'épilepsie, comme l'écrivit Trillat (1919–1998) [22], « la clinique de l'épilepsie était comme un modèle auquel celle de sa sœur capricieuse et fantasque a cherché à ressembler » ;
- et, pour le même auteur, que « le caractère fiable des descriptions (de l'épilepsie) a exercé de toute évidence un pouvoir d'attraction sur la clinique de l'hystérie ». C'est la critique que l'on a faite, dès sa mort [15], à la description par Charcot de cette construction chimérique qu'était sa grande hystérie.

Le xx^e siècle voit l'apparition de l'électroencéphalographie (EEG), appliquée chez l'homme par Hans Berger (1873–1941) en 1920, puis du couplage de l'EEG avec la vidéo à partir de 1979. Déjà en 1974, Cyrille Koupernik (1917–2008), dans un article critique sur « L'hybride mythique à propos de l'hystéro-épilepsie » [13], avait suggéré que c'est en filmant les accès épileptiques que l'on peut en analyser la sémiologie. Suivant Szasz [21], il considérait l'hystérie comme un langage de la souffrance.

Depuis l'introduction de la vidéo-EEG, les filières de soins se sont modifiées et les symptômes d'allure épileptiques sont pris en charge par ces unités. Parallèlement, les manifestations de conversion hystérique sont explorées en milieu neurologique où la culture médicale privilégie le regard au détriment de l'écoute et de son interprétation. En témoigne le DSM-5 qui considère la conversion hystérique comme un « symptôme fonctionnel neurologique ». L'opisthotonos ou « arc de cercle » est actuellement rarement rapporté comme élément symptomatique des crises psychogènes non épileptiques [1]. L'observation suivante montre qu'il n'a pas disparu.

3. Cas clinique

Mme M. est une patiente âgée de 32 ans, ayant travaillé dans des missions humanitaires, qui, à son retour, écrit un troisième livre sur la Tchétchénie. Elle vit actuellement seule avec sa fille. Elle a été victime d'un accident de la voie publique sans perte de connaissance en 1999 à Moscou au cours duquel elle a été renversée par une voiture. Elle a présenté des manifestations considérées comme épileptiques au décours mais qui ont persisté malgré plusieurs essais de médicaments antiépileptiques. Ces crises surviennent presque exclusivement la nuit depuis un an et demi. Elles ont été à l'origine de plaies du visage, de perte d'urines, de morsure de langue ou de la joue, et de myalgies. Elles sont déclenchées par le stress et la fatigue. Son sommeil est court, de cinq à six heures. Elle a aussi présenté de rares crises diurnes et elle ne conduit plus. La vidéo-EEG a enregistré plusieurs crises d'une minute environ survenant en fait à un moment où la patiente est éveillée, avec quelques secousses des quatre membres, une rupture de contact et une attitude en opisthotonos caractéristique. L'électroencéphalogramme concomitant a montré la nature non épileptique de ces crises. Lors de l'annonce du diagnostic de CPNE, la patiente s'est posée la question du lien avec son accident. Elle en conserve le souvenir avec reviviscence du traumatisme : elle rapporte avoir été projetée en arrière en « parabole » au sens propre du terme sous l'effet du choc. Elle a régulièrement revécu cette scène dans les mois qui suivaient. Les crises sont apparues après cette phase. Elles se sont estompées après l'annonce du diagnostic ensuite sans toutefois disparaître.

4. Discussion

Le caractère non épileptique des crises actuelles de notre patiente est donc bien assuré par la normalité de l'EEG en cours des accès critiques. L'arc de cercle n'a donc pas disparu, mais n'est probablement pas toujours rapporté en tant que tel par les équipes neurologiques. Pour Berney [5], il fait partie des signes évocateurs de crise non épileptique. L'annonce du diagnostic est devenue une étape importante de la démarche de soin et peut introduire la prise en charge psychothérapeutique [5]. La détermination de la nature des crises s'est donc clarifiée, mais les enregistrements découvrent de nouvelles situations :

- des crises non épileptiques peuvent être induites par la situation de stress liée à l'EEG vidéo, en l'absence d'autre problématique psychique évidente ;
- une crise non épileptique peut suivre une crise épileptique, peut-être à la faveur de la confusion post-critique. On retrouve ainsi la possibilité de survenue des crises séparées décrites par Charcot [8] tandis que l'on ne peut plus parler de crises mixtes ;
- certaines crises épileptiques comportent une composante comportementale ou émotionnelle majeure, comme certaines crises du lobe frontal, avec des modifications de l'EEG difficiles à mettre en évidence et qui peuvent poser des problèmes d'interprétation [11].

5. Les travaux en imagerie fonctionnelle

Ils se sont d'abord intéressés à la conversion motrice. Dans celle-ci, l'implication du cortex pré-frontal et du précunéus suggère que le contrôle moteur est préférentiellement sous l'influence des représentations internes du self plutôt que sous l'influence des systèmes prémoteurs normalement impliqués dans la génération et le contrôle des mouvements volontaires. La mise en jeu du système limbique (cortex cingulaire antérieur et

amygdale) alimente les hypothèses en faveur d'un lien entre contrôle émotionnel et contrôle moteur. Les modifications de la connectivité fonctionnelle entre ces différentes régions et les aires motrices offrent un substrat anatomo-fonctionnel aux réorganisations du réseau impliqué dans le contrôle moteur chez le patient ayant un déficit moteur conversif [24]. Dans les crises psychogènes, les études de Knyazeva et al. [12] et de Barzegaran et al. [3] ont montré que le nombre des crises psychogènes chez un patient était d'autant plus élevé que le taux de connectivité entre les aires préfrontales et pariétales était faible. Comme dans la conversion motrice, il existe de meilleures corrélations fonctionnelles entre les aires limbiques et les aires impliquées dans la préparation de l'action [23] suggérant le rôle important joué par les structures impliquées dans le contrôle des émotions. Ces travaux sont en accord avec l'intuition de Charcot qu'il existe une unité entre ce qu'il appelait l'hystérie paroxystique et l'hystérie normale ou interparoxystique (les phénomènes conversifs habituels). Bien entendu, ces travaux en imagerie fonctionnelle n'ont aucune vocation diagnostique.

6. L'étiologie des crises psychogènes

Elle apparaît complexe, aucun facteur étiologique unique n'a été mis en évidence. Dans les classifications psychiatriques, elles sont rangées soit dans la catégorie des troubles somatoformes (DSM-5) soit dans la catégorie des troubles dissociatifs (CIM-10). Les hypothèses étiopathogéniques sont de deux ordres : soit en rapport avec un traumatisme psychique, soit en rapport avec un mécanisme neurobiologique. Dans une perspective psychopathologique, les crises psychogènes s'intègrent au cadre des troubles dissociatifs et apparaissent fréquemment associées aux états de stress post-traumatique. Les crises seraient alors comprises comme réactionnelles à un traumatisme psychique, renvoyant ainsi aux théories freudiennes. On a ainsi évoqué le rôle joué par les traumatismes sexuels de l'enfance. Certains auteurs l'interprètent même comme une forme de trouble dissociatif récurrent équivalent du syndrome de répétition [2]. On mettra à part le mécanisme des phénomènes de « contagion épidémique » quand les crises sont propagées.

Notre observation retrouve le rôle joué par les antécédents de traumatisme physique et notamment crânien, même mineur, dans l'étiologie des crises psychogènes. Au-delà de la question d'une prédisposition neurobiologique aux crises psychogènes, l'étude neuropsychologique des patients atteints de crises psychogènes a mis en évidence dans des travaux préliminaires leur difficulté à identifier et à communiquer leurs émotions de même que leur tendance aux conduites d'évitement des situations de stress social avec hypervigilance [20]. L'étude sociolinguistique de la façon dont les patients racontent leurs crises a permis de dégager certains traits du discours des patients présentant des crises psychogènes par rapport à ceux atteints d'épilepsie. Ainsi, les premiers ont tendance à éviter les descriptions détaillées de leurs symptômes pour se concentrer sur les circonstances et les conséquences de leurs crises. Enfin, l'étude des métaphores, très souvent utilisées pour décrire les crises, fait apparaître des différences entre les deux groupes. Les patients épileptiques utilisent principalement des métaphores décrivant la crise comme une force ou un événement. Les patients présentant des crises psychogènes utilisent plus souvent les métaphores d'espace ou de lieu [17].

7. Conclusion

L'enrichissement de la relation entre le médecin et son patient par la technique a permis de clarifier de nombreuses situations, de rendre obsolètes certains concepts comme celui de crises mixtes, mais a revalidé le concept de crises successives. Il a aussi ouvert un champ de situations auxquelles le médecin n'est pas toujours préparé. L'annonce du diagnostic est ainsi devenue un temps clé de l'amorce de prise en charge thérapeutique des crises non épileptiques.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Alessi R, Vincentis S, Rzezak P, Valente KD. Semiology of psychogenic non epileptic seizures: age-related differences. *Epilepsy Behav* 2013;27:292–325.
- [2] Auxéméry Y. De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité. *Ann Med Psychol* 2012;170:609–14.
- [3] Barzegaran E, Joudaki A, Jalili M, Rossetti AO, Frackowiak RS, et al. Properties of functional brain networks correlate with frequency of psychogenic non-epileptic seizures. *Front Hum Neurosci* 2012;6:1–13.
- [4] Beau J. Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie. *Arch Gen Med* 1836;11:328–52.
- [5] Berney A. Crises non épileptiques psychogènes : le défi des troubles fonctionnels en neurologie. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2009;160:347–51.
- [6] Charcot J-M. Leçons du mardi 1887-1888 ; Hystérie et dégénérescence chez l'homme : p. 392-403.
- [7] Charcot J-M. Leçons du mardi 1887-1888. Grande hystérie ou hystéro-épilepsie. Paris: Bureaux du Progrès Médical et A. Delhayé & E. Lecrosnier; 1888. p. 173-9.
- [8] Charcot J-M. Œuvres complètes. De l'hystéro-épilepsie. 13e leçon T1 p 367à 385 Bureaux du Progrès Médical et A. Delhayé & E. Lecrosnier 1886-1894.
- [9] Faber D-P. Making distinctions: the contribution of Hector Landouzy to differential diagnosis in relation to hysteria and epilepsy. *J Hist Neurosci* 2000;9:67-75.
- [10] Gilles de la Tourette G. Traité de l'hystérie d'après l'enseignement de La Salpêtrière. Hystérie paroxystique I. Paris: Plon & Nourrit; 1895. p. 1-76.
- [11] Kanner AM, Morris HH, Lüders H, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology* 1990;40:1404-7.
- [12] Knyazeva MG, Jalili M, Frackowiak RS, Rossetti AO. Psychogenic seizures and frontal disconnection: EEG synchronisation study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:505-11.
- [13] Koupernik C. L'hybride mythique. À propos de l'hystéro-épilepsie. *Concours médical*; 1974;5499-504 [96-36].
- [14] Luauté JP, Saladini O, Walusinski O. L'arc de cercle des hystériques. Historique, interprétations. *Ann Med Psychol* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2014.06.002>.
- [15] Luauté JP. « Fin-de-siècle » Epidemiology of Hysteria. In: Bogousslavsky J, editor. *Hysteria: the rise of an enigma*. Basel: Karger; 2014. p. 20-7.
- [16] Parrot J. Note biographique sur le Dr Beau. *Arch Gen Med* 1865 [12p.].
- [17] Reuber M, Micoulaud-Franchi JA, Gülich E, Bartolomei F, Mc Gonigal A. Comment ce que disent les patients peut nous renseigner sur leurs crises non épileptiques psychogènes. *Neurophysiol Clin* 2014;44:375-88.
- [18] Richer P. Étude descriptive de la grande attaque hystérique ou attaque hystéro-épileptique et de ses principales variétés, précédé d'une lettre-préface de M. le Pr Charcot. Paris: Adrien Delhayé & Emile Lecrosnier; 1879.
- [19] Sandras CMS. Traité pratique des maladies nerveuses. Paris: Germer Baillière; 1851.
- [20] Schwab M, Reuber M, Schöndienst M, Gülich E. Listening to people with seizures: how can conversation analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders. *Commun Med* 2008;5:59-72.
- [21] Szasz T. Le mythe de la maladie mentale. Paris: Payot; 1975.
- [22] Trillat E. Histoire de l'hystérie. Paris: Frison-Roche; 2006 [réédition avec une préface de Jacques Postel].
- [23] Van der Kruis S, Bodde NM, Vaessen M, Lazeron RH, Vonck K, et al. Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:239-47.
- [24] Vuilleumier P. Brain circuits implicated in psychogenic paralysis in conversion disorders and hypnosis. *Neurophysiol Clin* 2014;44:323-37.

Discussion

Pr M. Laxenaire.– J'ai un peu regretté que dans votre rappel historique vous n'avez pas mentionné le nom d'Hippolyte Bernheim qui, à Nancy, s'occupait comme Charcot de l'hystérie et de l'hypnose, ce qui a du reste donné lieu à une querelle célèbre à la fin du XIX^e siècle.

Cela dit, je voulais vous demander si en dehors de la crise, dont vous nous avez montré la vidéo, vous avez trouvé à l'EEG des pointes-ondes qui auraient été la signature d'une épilepsie.

Pr A. Charles-Nicolas.– J'ai suivi une malade hystéro-épileptique de 29 ans qui présentait des crises fréquentes épileptiques et des convulsions psychogènes. Son EEG montrait de grandes décharges de pointes-ondes abondantes, caractérisées. Elle présentait également des idées suicidaires et des menaces de suicide.

Sa sœur jumelle, mariée, mère de deux enfants, menait une vie normale et n'avait jamais présenté de manifestations épileptiques ni de crises psychogènes ni d'idées de suicide. Son EEG montrait exactement les mêmes décharges de complexes pointes-ondes.

L'hypothèse émise était que les troubles psychiques favorisaient le déclenchement des crises d'épilepsie.

Réponse du Rapporteur.– à la question 1 : il n'y avait aucune anomalie sur l'EEG et notamment pas de pointes-ondes.

À la question 2 : de nombreux facteurs ont été décrits comme susceptibles de déclencher les crises épileptiques. L'anxiété, le manque de sommeil, une émotion intense, le plus souvent « négative » comme une contrariété mais plus rarement une émotion « agréable », peuvent favoriser la survenue de crises épileptiques.

Le déclenchement de la première crise d'épilepsie à la suite d'un deuil familial chez des patients porteurs de lésions cérébrales a été récemment rapporté. Il peut s'agir d'une malformation cérébrale comme une dysplasie corticale, dont le risque épileptogène est bien documenté qui ainsi peut se « dévoiler » suite à un deuil. L'évolution ultérieure peut être sévère et l'émotion n'est donc que révélatrice de l'épilepsie.

DOI de l'article original :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2015.04.007>

0003-4487/

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2015.04.008>