
UCL

**Université
catholique
de Louvain**



Quels sont les rôles du médecin généraliste dans la prise en charge des troubles neurologiques fonctionnels ?

Travail de fin d'études réalisé par Cuvelier Alexandre dans le cadre de l'obtention du master de spécialisation en médecine générale.

Promoteur : Docteur Feron Jean-Marc

Année académique 2019-2020

Remerciements

Avant tout, je voudrais remercier le docteur Jean-Marc Feron d'avoir été mon promoteur, pour l'engagement dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail, pour ses relectures et ses critiques qui m'ont permis de faire de mon travail de fin d'études ce qu'il est aujourd'hui.

Je tiens aussi à remercier le docteur Jean-Henri Stassen d'avoir été mon maitre de stage, pour l'accueil chaleureux dont il a fait preuve dès mes premiers pas dans son cabinet. Je remercie aussi ma collègue et amie, le docteur Gladys Lola-Muanda pour toute la bonne humeur qu'elle a apporté au cours de ces deux années d'assistanat.

Je voudrais aussi remercier mes proches, que ce soit ma famille ou celle de ma compagne, que cela soit pour leur soutien financier ou moral pendant ces études.

En particulier, je tiens à dédier un paragraphe à ma compagne et future associée, Loredana Caruana, sans qui le simple projet de ce travail de fin d'études n'aurait probablement jamais vu le jour. Pour tous les conseils prodigués, les nombreuses corrections et critiques au cours de ce travail, mais aussi pour les encouragements et le soutien indéfectible dont elle a pu faire preuve au cours de ces neuf années d'études, je tiens à la remercier encore une fois.

Enfin, j'aimerais remercier Alessandro et Elodie pour leur relecture et les corrections apportées à ce travail.

Table des matières

Liste des abréviations utilisées	1
Description des scores utilisés.....	2
Résumé.....	3
Introduction.....	3
Méthodologie	3
Résultats.....	3
Discussion.....	3
Conclusion	3
I. Introduction.....	5
1. Vignette clinique	5
2. Choix du sujet.....	5
II. Théorie	6
1. Histoire du concept jusqu'à sa définition moderne.....	6
2. L'apport de la neuro-imagerie - vers une nouvelle compréhension de la maladie	7
3. Clinique.....	7
4. Epidémiologie	8
5. Diagnostic	10
III. Méthodologie.....	11
IV. Résultats	12
1. Diagnostic différentiel	12
a. L'examen clinique.....	12
b. Les affections neurologiques et organiques	13
c. Troubles du spectre psychiatrique	15
d. Les effets secondaires des médicaments	17
e. Les effets secondaires des drogues et leur sevrage	17
2. Principes généraux dans le traitement des TNF	19
a. Traitement de première ligne – Education du patient [UpToDate ; Book of neurology]	19

b.	Traitement de seconde ligne.....	20
c.	Traitement de troisième ligne.....	24
d.	Autres thérapies	30
e.	Tableau récapitulatif des études	33
V.	Discussion	35
1.	Diagnostic différentiel	35
2.	Education du patient à sa maladie.....	37
3.	Traitements de deuxième ligne	40
a.	Thérapie physique	40
b.	Thérapie cognitivo-comportementale (TCC).....	41
4.	Traitements de troisième ligne	42
a.	Pharmacothérapie	42
b.	Hypnose	43
c.	Psychothérapie psychodynamique.....	45
d.	Thérapie de groupe	46
e.	Traitement intra-hospitalier.....	46
5.	Autres thérapies.....	47
a.	Stimulation magnétique transcrânienne	47
b.	Sédation et abréaction	47
c.	Biofeedback.....	48
VI.	Conclusion.....	49
VII.	Annexes	50
1.	Tableaux	50
2.	Graphiques.....	62
VIII.	Bibliographie	67

Liste des abréviations utilisées

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BBS : Berg Balance Scale

B-IPQ : Brief Illness Perception Questionnaire

CGI : Clinical Global Impression Scale

DASH : Disabilities of Arm Shoulder and Hand

CNE : Crise non épileptique

CORE-OM : Clinical Outcomes in Routine Evaluation Outcome Measure

Eg : Exempli gratia

FIM : Functional Independence Measure

FMS : Functional Mobility Scale

PMDRS : Psychogenic Movement Disorder Rating Scale

PHQ-15 : Patient Health Questionnaire 15

Se : Sensibilité

SDQ20 : Somatoform Dissociation Questionnaire

Sp : Spécificité

TCC : Thérapie Cognitivo Comportementale

TNF : Troubles neurologiques fonctionnels

VRMC : Video Rating Scale for Motor Conversion Symptoms

ICIDH : International Classification of Impairments, disabilities and handicaps

Description des scores utilisés

BBS : Echelle d'évaluation de l'équilibre statique et dynamique ; plus le score est élevé, moins le déficit est grand.

B-IPQ : Questionnaire d'évaluation de la perception de la maladie en 8 items.

CGI : Questionnaire à un seul item et évaluant le changement ressenti par le patient, allant « très fortement aggravé » à « très fortement amélioré ».

CORE-OM : Questionnaire à 34 items évaluant le bien-être, la symptomatologie, le fonctionnement adapté et le risque.

DASH : Questionnaire à 30 items évaluant les capacités physiques, la sévérité des symptômes et les capacités sociales. Plus le score est élevé, plus l'atteinte est sévère.

FIM : Echelle évaluant la fonction et notamment utilisé en revalidation. Elle est organisée en 18 items : 13 pour la fonction motrice, 5 pour la fonction cognitive. Plus le score est élevé, plus le patient est indépendant pour une tâche donnée.

FMS : Echelle utilisée en pédiatrie pour l'évaluation des enfants souffrant de paralysie cérébrale. L'évaluation se fait sur 5 mètres (simulant la maison), 50 mètres (simulant l'école) et 500 mètres (simulant la ville). Plus le score est élevé, plus l'enfant est indépendant.

ICIDH : Système développé par l'OMS en 1980, permettant de grader et classer les handicaps.

PHQ-15 : Echelle de mesure de la symptomatologie somatique en 15 items pouvant être utilisée pour le suivi d'un patient. Le score va de 0 à 30, avec une relation directe entre le score et la sévérité du symptôme.

PMDRS : Echelle utilisée pour mesurer l'intensité du trouble fonctionnel. Vu sa complexité, cette échelle est reprise en annexe.

SCL-90 : Inventaire en auto-évaluation de 90 items utilisée pour mesurer la détresse psychologique, l'intensité du symptôme et le nombre de symptômes ressentis.

SF-36 : Test standardisé de 36 questions mesurant 8 domaines différents : la vitalité, les fonctions physiques, la douleur, la perception de la santé, le fonctionnement du rôle physique, le fonctionnement du rôle émotionnel, le fonctionnement du rôle social et la santé mentale. Le score s'étend de 0 à 100, avec 0 signifiant un handicap maximal. Il existe une version abrégée en 12 questions.

SDQ-20 : Echelle d'auto-évaluation en 20 items évaluant la face dissociative d'un trouble somatoforme. Plus le score est élevé, plus l'aspect dissociatif est important.

VRMC : Outil spécifiquement développé pour mesurer l'efficacité d'un traitement chez les patients souffrant de TNF moteur. Aucune information complémentaire n'a pu être trouvée.

Résumé

Introduction

Les troubles neurologiques fonctionnels existent depuis l'Antiquité. Néanmoins, ce n'est que récemment que l'on commence à s'intéresser à cette maladie pouvant entraîner un lourd handicap. Même si l'épidémiologie fait état d'une maladie rare, tout médecin a déjà été au moins une fois en contact avec ces malades difficiles à soigner. Ce travail vise à chercher le meilleur traitement pour ces patients.

Méthodologie

Ce travail se présente sous la forme d'une revue systématique de la littérature des traitements possibles et ce dans de nombreux moteurs de recherche spécialisés.

Résultats

La prise en charge commence par l'établissement d'un bon diagnostic de la maladie et une bonne communication de celui-ci. Ensuite, plusieurs lignes de traitements peuvent être envisagées et le résumé de celles-ci sont reprises dans un tableau dédié en fin de partie.

Discussion

L'annonce du diagnostic en elle-même est une prise en charge et se doit d'être faite du mieux possible. Bien que de nombreuses études aient été retrouvées, elles ne concernent que des petits échantillons et n'ont pas un niveau de preuve très élevé. De plus, la majorité des traitements ne sont pas applicables dans notre rôle de généraliste en Belgique. Malgré tout, les méthodes les plus faciles à mettre en place semblent être les psychothérapies.

Conclusion

La prise en charge des troubles neurologiques fonctionnels est un travail de longue haleine qui commence dès l'annonce du diagnostic. En tant que généraliste, nous avons surtout une grande influence au moment de l'annonce du diagnostic car nous connaissons notre patient. Ensuite, il est important de savoir bien référer nos patients au niveau psychologique pour que la thérapie se passe le mieux possible.

Mots-clés

Trouble neurologique fonctionnel, crise d'hystérie, conversion hystérique, prise en charge, médecine générale, revue de littérature.

I. Introduction

1. Vignette clinique

Je rencontre une patiente de 32 ans qui se présente pour la première fois à la consultation de médecine générale avec plaintes d'hémi-paresthésies gauches survenues depuis la veille au soir. Ces paresthésies sont accompagnées de céphalées temporo-occipitales droites et d'une bradypsychie avec une aphasie partielle. Elle réussit à m'expliquer avoir présenté un épisode similaire 6 mois auparavant qui a mené à une hospitalisation et un diagnostic d'AVC par le médecin traitant précédent, ayant arrêté de pratiquer au moment de la consultation. La patiente est tabagique avec environ 10 unités années-paquet, il n'y a pas d'autres dépendances. Comme autres antécédents, on notera une mutation du facteur V de Leiden, une appendicectomie, une ligature des trompes et des implants mammaires.

L'examen clinique démontre une démarche boiteuse avec net déficit à gauche. Les paires crâniennes sont toutes testées et seule une légère chute de la lèvre à gauche est relevée. Les réflexes ostéotendineux sont préservés des deux côtés et symétriques. Le Barré montre une pronation et une chute du bras gauche ; le Mingazzini montre une chute de la jambe gauche. Le réflexe cutané plantaire est testé bilatéralement et négatif. L'examen de la sensibilité montre une diminution du côté gauche ; de la même manière, l'examen de la force démontre une asymétrie en défaveur du côté gauche.

À la suite de l'anamnèse et l'examen clinique, un contact est pris avec la neurologue de garde qui me dit que l'examen clinique est cohérent avec un AVC mais, vu que cela fait plus de 6 heures, l'urgence est passée. Néanmoins, une mise au point est nécessaire, elle programme donc une hospitalisation. La patiente sortira 48 heures plus tard après que tous les examens aient été réalisés, sans traitement. Le diagnostic retenu sera celui de syndrome fonctionnel.

2. Choix du sujet

J'ai choisi ce sujet par intérêt pour une symptomatologie aux frontières entre la médecine générale, la médecine psychiatrique et la neurologie, mais pourtant méconnue par ces trois terrains de la médecine. Et cette méconnaissance entraîne une prise en charge approximative qui ne peut faire qu'augmenter la détresse du patient voyant que même son médecin ne sait que faire pour le soulager. Si la situation racontée au-dessus a été la plus marquante et décisive pour le choix de ce sujet, elle n'est pas unique et nous avons tous déjà rencontré un patient à la

symptomatologie étrange, dont les résultats reviennent négatifs alors que la souffrance est bien réelle. C'est pour ces raisons que j'ai choisi d'aborder ce sujet presque épineux que sont les troubles neurologiques fonctionnels.

II. Théorie

1. Histoire du concept jusqu'à sa définition moderne

Le trouble neurologique fonctionnel (TNF), bien qu'étant aussi vieux que la médecine elle-même, n'a reçu cette appellation que très récemment. Sa dénomination a changé de nombreuses fois, passant d'hystérie à conversion hystérique, puis à trouble de conversion pour enfin arriver à TNF. Dans ce travail, ces différentes appellations seront utilisées et sont toutes équivalentes. On en retrouve des traces en Egypte ancienne, en 2000 avant Jésus-Christ, où elle est définie comme « un déplacement de l'utérus ». On en retrouve aussi des traces en Grèce antique chez Hippocrate et Platon qui en définissent les premières manifestations et tentatives d'explications, correspondant à la définition égyptienne. Sa définition moderne commencera à apparaître au XIX^{ème} siècle avec, en 1847, le *Traité sur l'Hystérie* de Paul Briquet. Dans celui-ci, il définit l'hystérie comme « *névrose de l'encéphale dont les phénomènes apparents consistent principalement dans la perturbation des actes vitaux qui servent à la manifestation des sensations affectives et des passions* ». De plus, il décrira 9 types de symptômes de « l'attaque hystérique » : les spasmes, les syncopes, les convulsions hystériques, les convulsions épileptiques, la catalepsie, l'extase, le somnambulisme, le coma et la léthargie, et le délire. Célèbre neurologue, Joseph Babinski posera les bases de la définition moderne en définissant précisément l'absence d'hystérie lorsqu'une « *maladie localisable, susceptible d'une définition anatomo-clinique et d'une description par accumulation de signes* » est présente ; point qui sera repris plus tard dans le DSM comme un critère de diagnostic essentiel de la conversion hystérique. La première occurrence du terme de « conversion hystérique » vient de Sigmund Freud alors qu'il travaillait avec Charcot sur la compréhension de l'hystérie dans son sens global. ^[1] Selon Freud, le symptôme conversif vient d'un trouble passé et non d'un problème immédiat et se ferait en deux temps : un traumatisme initial et un traumatisme secondaire qui fait ressurgir l'affect hystérique du premier traumatisme sous forme somatique. C'est en 1952, avec la publication du DSM-I, que l'hystérie fait son entrée dans les classifications officielles de médecine moderne. A la base classée comme psychonévrose, le trouble de conversion sera ensuite classifié comme « trouble somatoforme » en 1980, dans le DSM-III.

Aujourd'hui, le trouble neurologique fonctionnel, ou trouble de conversion, est classé comme un trouble somatoforme par le DSM-5 et comme un trouble dissociatif par l'ICD-10.

L'ICD-10 définit les TNF comme « *des pathologies où le patient présente des symptômes neurologiques qui ne sont pas dus à une simulation ou une maladie neurologique, mais qui sont causés par un mécanisme psychologique. Les symptômes varient d'une faiblesse/paralysie d'un membre ou du corps entier jusqu'à des troubles de l'ouïe et de la vue, une perte de sensibilité, des troubles du langage, des crises d'épilepsie, une syncope et d'autres symptômes neurologiques.* »

On observe que la conversion est basée sur le ressenti. Ainsi, un standardiste perdant son travail peut convertir son choc émotionnel en une perte de la voix.

Dans le DSM-V, les TNF sont classés dans les « Troubles à symptomatologie somatique et apparentés ». Toutes les maladies reprises dans ce chapitre ont pour caractéristique commune « *La prééminence de symptômes associés à une détresse et à un handicap significatif* ». Tout comme l'ICD-10, le DSM-V définit la caractéristique principale du trouble conversion comme « *l'existence de symptômes neurologiques qui, après une évaluation neurologique appropriée, s'avèrent incompatibles avec une physiopathologie neurologique.* »

2. L'apport de la neuro-imagerie - vers une nouvelle compréhension de la maladie

C'est dans les années 90 que la compréhension des TNF va faire un bond en avant, avec l'apparition de la neuro-imagerie fonctionnelle. Une question se pose alors : est-ce de la simulation, ou bien un dysfonctionnement cérébral réel ? Le cas échéant, quel est le mécanisme neurophysiologique à la base du symptôme ? Les études de neuroimagerie menées par Spence et al. (2000), Stone et al. (2007) et Voon et al. (2010) chez des patients atteints de TNF et comparant ces images à celles de sujets simulant la même plainte permettent la mise en évidence des anomalies du schéma neuronal chez les patients. On observe notamment une activité anormale des cortex pariétal et préfrontal, en réponse à une altération de la proprioception et donc appuyant le fait que ces patients ne peuvent pas contrôler leurs symptômes. ^[2]

3. Clinique

La clinique est extrêmement variée, mais quel que soit le symptôme produit, il aura la caractéristique d'être produit involontairement avec une possibilité de passer inaperçu pour le patient. Ce cas particulier a donné naissance au terme de « belle indifférence ». Ces symptômes peuvent être chroniques ou aigus, épisodiques ou soutenus.

Les symptômes les plus communs sont :

- Cécité ou diplopie
- Faiblesse ou paralysie
- Dystonie
- Crise psychogène non épileptique
- Coma ou syncope
- Anesthésie
- Aphonie
- Amnésie
- Démence
- Absence de réponse
- Tics moteurs
- Dysphagie
- Hallucinations
- Pseudocyesis (grossesse nerveuse)
- Troubles de la marche
- Troubles du langage
- Sensation de globus (sensation de corps étranger coincé dans la gorge)
- Plaintes sensitives
- Symptômes visuels
- Bradypsychie
- Troubles de la concentration

Il est intéressant de noter que plus le patient a reçu une éducation médicale, plus ses symptômes vont être difficiles à distinguer d'un réel problème médical. ^[3]

4. Epidémiologie

Il existe peu, voire aucune, étude de haute qualité sur les TNF. Néanmoins, de nombreuses études de plusieurs types ont été menées : les analyses de cas dans différents services de neurologie ; l'utilisation d'un questionnaire à remettre, le PHQ-15 (Carson et al. 2015), qui a permis de mener 18 études sur un nombre total de 43.360 patients ; et enfin, les case reports.

Ainsi, la mise en commun de toutes ces études ont permis d'avoir une estimation de l'incidence qui serait évaluée à 4-12 patients / 100.000 habitants / an. Les travaux de Stone et al. (2010) en Ecosse ainsi que les travaux de Binzer et al. (1997) en Suède ont estimé l'incidence des TNF moteurs à 4-5 patients / 100.000 habitants / an. D'un autre côté, les crises non épileptiques ont une incidence de 1.5-4.9 patients / 100.000 habitants / an, selon les études de Sigurdardottir et Olafsson (1998), de Szaflarski et al. (2000) et de Duncan et al. (2011). Quant à la prévalence, elle serait estimée à 50 patients / 100.000 habitants (Akagi et House, 2001) et les crises psychogènes non épileptiques à 2-33 patients / 100.000 habitants (Bendadis et Allen, 2000). ^[4]

Une nuance importante est à relever : toutes ces études ont été réalisées avant 2013, année de la sortie du DSM-V. Or, il apparaît que ce dernier a assoupli ses critères diagnostiques en laissant tomber deux items : d'abord, il n'est plus obligatoire de prouver que le symptôme est bien feint ;

ensuite, il n'est plus obligatoire d'établir que le patient présente un trouble psychologique simultané à l'apparition de la maladie. Ce dernier en particulier a été abandonné du fait de la difficulté d'établir un lien entre la maladie et un trouble psychologique, mais il peut aider le clinicien à établir son diagnostic, par exemple si le symptôme est précédé d'un vecteur de stress important clairement identifié. Ainsi, il est important de prendre en compte l'assouplissement de ces critères diagnostiques dans l'interprétation des résultats d'épidémiologie, notamment lorsqu'on parle d'une maladie pour laquelle il n'y a pas de gold standard pour établir un diagnostic. De plus, ces données ont été établies pour les TNF répondant strictement à l'ensemble des critères diagnostiques. Il est probable que dans les prochaines études, la prévalence et l'incidence seront revues à la hausse. De plus, comme dit plus haut, plus un patient a reçu une éducation médicale, plus son diagnostic devient compliqué à effectuer. Au vu de l'explosion des moyens de se renseigner sur les maladies (internet, encyclopédies, messages de prévention, etc.), les patients reçoivent une éducation à la médecine de manière détournée et parfois involontaire, comme dans le cas des séries télévisées médicales. En raison de cette éducation reçue, les patients présentant un TNF seront plus compliqués à diagnostiquer, faussant ainsi les chiffres. Les études montrent que les TNF sont plus fréquents chez les femmes avec un rapport 2-3 femmes pour 1 homme, sauf dans le cas des CNE tardives et des myoclonies fonctionnelles où la fréquence est quasiment identique dans les deux sexes, avec une très légère dominance féminine (45% d'hommes pour 55% de femmes). On retrouve des conversions de l'enfance, bien qu'il soit rare d'en observer avant 10 ans, jusqu'en gériatrie, avec un pic d'incidence entre 35 et 45 ans. On relève aussi lors de ces études que les troubles fonctionnels sont plus fréquents dans les zones géographiques moins industrialisées, ce qui est cohérent avec la chute observée des incidences dans les pays ayant réalisé leur transition industrielle.

Les patients faisant une conversion hystérique ont très souvent des comorbidités psychiatriques. Ainsi, on retrouve dans 20-40% des cas un état dépressif (Crimlisk et al., 1998 ; Carson et al., 2000, 2011) et, de la même manière, on retrouve environ 38% d'états anxieux (Feinstein et al. 2001). Ces études montrent l'importance de l'état psychologique du patient dans le déclenchement (ou non) d'un TNF et on estime qu'environ 2/3 à 3/4 des patients ont au moins un trouble psychologique, qu'il soit diagnostiqué ou non. Grâce à toutes ces études, un certain nombre de facteurs de risque ont pu être mis en évidence pour permettre de mieux identifier les patients. Comme discuté ci-dessus, les troubles fonctionnels sont plus fréquents chez les patients jeunes

de sexe féminin, d'autant plus s'il y a déjà une comorbidité psychiatrique (Duncan et al., 2006 ; Reuber et al. 2007 ; Creed et al., 2012). On ne note quasiment aucune différence de prévalence et d'incidence en fonction de l'éducation ou du QI moyen du patient, même si ces deux derniers paramètres pourraient avoir une conséquence sur le traitement (Ljungberg 1957 ; Williams et al., 1995 ; Binzer et Kullgren 1998 ; Gelauff et al. 2013).^[4]

5. Diagnostic

Il est important de ne pas diagnostiquer erronément un TNF simplement sur base d'un antécédent psychiatrique (ce critère n'est plus repris dans le DSM-V) ou parce que les tests cliniques et paracliniques sont normaux.

Les critères diagnostiques en faveur d'un TNF sont définis par le DSM-V par 4 points :

- A. Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.
- B. Les données cliniques démontrant l'incompatibilité entre les symptômes et une étiologie neurologique ou médicale reconnue.
- C. Les symptômes ou les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un trouble médical ou mental.
- D. Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération clinique significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale.

Dans le cas où tous les critères du DSM-V seraient remplis, il est important d'exclure toute cause organique au risque de laisser passer une maladie grave. Ainsi, suivant la présentation clinique, il faudra procéder à des examens complémentaires (*Tableau 1*)

III. Méthodologie

Afin de trouver des réponses à mes questions, j'ai utilisé les termes suivants : « Functional neurological symptom disorder treatment », « Conversion disorder treatment », « Conversion hysteria treatment », « Trouble de conversion prise en charge », « trouble de conversion traitement », « conversion hystérique prise en charge », « conversion hystérique traitement », « trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle traitement » et « trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle prise en charge ». J'ai utilisé comme moteurs de recherche Pubmed, Google Scholar, la Revue Médicale Suisse, UpToDate, le site Cairn, The Cochrane Library, Medscape, le site de Littérature Scientifique en Santé (LiSSa), le Centre belge pour l'Evidence-Based Medicine (CEBAM), la Revue du Praticien et Researchgate. Afin d'affiner mes recherches, j'ai décidé de me limiter aux articles datant d'après la sortie du DSM-IV, en 1994, date à laquelle le TNF obtient sa définition presque définitive.

L'utilisation des termes MESH « Conversion Disorder/Therapy » sur Pubmed, qui a été mon moteur de recherche principal, montre 328 résultats à dater de 1994. Une grande partie (125 articles, soit 38%) étant des case reports, ils ont été exclus d'emblée. Ensuite, des filtres ont été utilisés pour affiner mes recherches : le filtre « guideline » ne rapporte aucun résultat ; le filtre « méta-analyse » rapporte 3 résultats et le filtre « randomized control trial » rapporte 16 résultats.

Etant arrivé rapidement à saturation avec ces termes de recherche, j'ai décidé de réutiliser les termes « Troubles neurologiques fonctionnels » et « trouble de conversion » et de les associer avec les termes « Education du patient », « Thérapie physique », « Thérapie cognitivo-comportementale », « médicaments », « Hypnose », « Psychothérapie psychodynamique », « Thérapie familiale », « Thérapie de groupe », « Stimulation magnétique transcranienne », et « Biofeedback » et de les chercher systématiquement dans chacun des moteurs de recherche ci-dessus. De plus, dans un souci de critique, l'ensemble des articles cités dans UpToDate et n'ayant pas été retrouvés lors de mes recherches ont été repris afin d'être analysés et d'être inclus dans mes résultats.

Aussi, il est rapidement apparu lors de mes recherches préliminaires que le diagnostic différentiel était extrêmement important dans la prise en charge du trouble de conversion, et à ce titre j'ai utilisé les termes « Conversion hystérique diagnostic différentiel » et « Differential diagnosis conversion disorder ».

IV. Résultats

1. Diagnostic différentiel

La prise en charge des troubles neurologiques fonctionnels commence par le diagnostic : il est important de ne pas passer à côté d'une maladie potentiellement grave (dont le plus important est l'AVC au vu des risques encourus par le patient), et il est tout aussi important de ne pas multiplier les examens complémentaires à la recherche d'une maladie qui n'existe pas.

De plus, la première mesure à prendre dans le traitement d'un TNF est l'éducation à sa maladie, on doit donc pouvoir répondre à toutes ses questions et le rassurer de notre mieux pour que la prise en charge soit la plus complète possible.

En conséquence, un chapitre concernant les diagnostics différentiels a toute sa place dans la prise en charge des TNF en médecine générale. Il est important de noter que celui-ci est extrêmement vaste, étant donné qu'il reprend virtuellement l'ensemble des pathologies neurologiques ainsi que bon nombre de pathologies pouvant influencer la mobilité du patient. C'est pourquoi ce chapitre ne va se concentrer que sur les maladies que nous sommes amenés à rencontrer en médecine générale ainsi que l'examen clinique permettant le diagnostic différentiel.

a. L'examen clinique

L'examen clinique doit comprendre un examen neurologique complet : marche, paires crâniennes, Barré, Mingazzini, réflexe cutané plantaire, réflexes ostéo-tendineux, force, sensibilité et examen cérébelleux. A cet examen, nous pouvons ajouter d'autres points suivant la symptomatologie comme la recherche d'une roue dentée en cas de tremblement. Bien que ces signes puissent être positifs en cas de TNF, leur évaluation est importante afin d'avoir un point de référence dans les évaluations futures.

Il existe des signes cliniques qui permettent un diagnostic des troubles fonctionnels moteurs ^[5] :

Signe clinique	Se. (%)	Spé (%)	Description clinique
Signe de l'abduction de la hanche	100	100	Patient en décubitus dorsal : on demande une abduction contre résistance du membre atteint qui est faible ; ensuite, on effectue le même exercice du côté opposé tout en exerçant une force sur le membre atteint ; le signe est positif si l'adduction forcée n'est pas possible.
Signe de l'abduction des doigts	100	100	Abduction des doigts contre résistance du côté sain pendant plusieurs minutes ; signe positif si syncinésie d'abduction du côté atteint.
Test de lésion médullaire	100	98	Patient en décubitus dorsal : on demande de fléchir les genoux (en cas d'incapacité, l'examineur peut le faire lui-même) Signe positif si les jambes gardent la position ; négatif si les jambes retombent en abduction.
Signe de Hoover	63	99	Patient assis en bord de table : on demande une extension de la hanche parétique et on voit une faiblesse ; on demande ensuite une flexion de la hanche saine contre résistance tout en maintenant une main à la face postérieure de la cuisse atteinte : le signe est positif en cas d'apparition d'une extension de la hanche atteinte.
Lâchage soudain ou par à-coups	63	97	Au maintien en position d'un membre, on a une chute soudaine au toucher.
Co-contraction des antagonistes	17	100	On teste la force d'un muscle et on observe une contracture des antagonistes, ce qui donne peu voire pas de mouvement (eg : au testing du biceps, on peut voire une contraction du triceps).
Inconsistance motrice	13	98	On teste volontairement un muscle qui est non-répondant, puis on demande un mouvement utilisant le même muscle et le mouvement devient possible (impossibilité de serrer la main mais attrape un objet si on lui lance).

b. Les affections neurologiques et organiques

Le premier diagnostic différentiel à envisager est l'affection neurologique ou médicale réelle. L'ensemble de la symptomatologie doit pouvoir être expliqué par une ou plusieurs affection(s) et on ne peut envisager le diagnostic de TNF uniquement dans le cas où, après que tous les examens aient été réalisés, il reste des symptômes inexpliqués. De plus, il peut y avoir la présence d'une

maladie organique (neurologique ou médicale) qui s'accompagne d'un TNF. Dans ces causes organiques, il faut considérer l'ensemble des pathologies neurologiques (centrales et périphériques) ainsi que beaucoup de pathologies médicales générales. De plus, il faut être très prudent quant aux manifestations atypiques de maladies neurologiques qui font poser le diagnostic de TNF de manière erronée.

La première d'entre elle est l'AVC et, dans une moindre mesure, l'AIT. La clinique d'un AVC est dominée par un déficit focal, brutal et d'emblée maximal, alors que celle du TNF a tendance à être diffuse (ne correspondant pas à un territoire neurologique précis) et très fluctuante, tant dans son apparition que dans son maintien. Le diagnostic différentiel avec l'AIT est plus subtil étant donné que dans ce dernier cas, les symptômes sont aussi fluctuants. Néanmoins, dans le cas de l'AIT, on tend vers une amélioration constante en 24 heures des symptômes, alors que les TNF sont plus longs et se présentent sous la forme d'amélioration suivies de rechutes.

Une autre urgence à ne pas oublier est le syndrome de la queue de cheval : elle consiste en la souffrance des racines L2 à L5 et des racines sacrées qui donne des troubles sensitivomoteurs au niveau de ces racines, une abolition des réflexes et des troubles de la continence. L'évolution peut se faire de manière chronique et progressive, ou aigue avec un pic brutal. Comme pour le diagnostic différentiel avec l'AVC, la chronologie de la symptomatologie est importante et la moindre inconsistance (amélioration pendant 2-3 jours puis une rechute par exemple) doit mettre la puce à l'oreille.

Enfin, étant donné qu'elles représentent une catégorie entière de troubles conversifs, il faut prêter une attention particulière aux crises d'épilepsie. Bien qu'un simple EEG ou une prolactinémie permette de faire la différence entre CNE et crise réelle, il peut parfois être compliqué de convaincre le patient de passer un examen en cas de CNE. En effet, il peut y avoir un phénomène de « *belle indifférence* », avec un refus des investigations, ce qui est déjà un critère pour privilégier le diagnostic de CNE. Même s'il n'y a aucun signe clinique franc qui permette de diagnostiquer un CNE, une simple visualisation de ladite crise permet le diagnostic différentiel sans recourir à un EEG.

c. Troubles du spectre psychiatrique

1) *Trouble à symptomatologie somatique*

Les deux maladies ont un certain degré de chevauchement et peuvent être diagnostiquées simultanément sans s'exclure mutuellement. Dans le cas des symptômes somatiques, on ne note pas d'incompatibilité avec la physiopathologie (par exemple, le patient se plaint de fatigue ou de douleur) ; alors que dans le cas d'un trouble neurologique fonctionnel, l'incompatibilité est un des critères diagnostiques de la maladie. De plus, à l'inverse du TNF, on retrouve dans le trouble à symptomatologie somatique des pensées et sentiments focalisés sur les symptômes. Autre critère différenciatif, dans le cadre d'un TNF, il y aura surtout un symptôme d'appel brutal (perte de fonction, tremblement, etc.) alors que dans le trouble à symptomatologie somatique, la détresse est entraînée par des symptômes en particulier et souvent chroniques.

2) *Les troubles factices*

Critères diagnostiques	300.19 (F68.10)
------------------------	------------------------

Trouble factice auto-induit

- A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies, associée à une tromperie identifiée.
- B. L'individu se présente aux autres comme malade, invalide ou blessé.
- C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.
- D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.

Spécifier si :

Épisode unique

Épisodes répétés (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure)

Trouble factice imposé à autrui (précédemment trouble factice par procuration)

- A. Falsification de signes ou de symptômes physiques ou psychologiques, ou induction de blessures ou de maladies chez autrui, associée à une tromperie identifiée.
- B. Le sujet fait passer une autre personne présente (la victime) pour malade, invalide ou blessée.
- C. Le comportement de tromperie est évident, même en l'absence de bénéfices externes objectivables.
- D. Le comportement n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental tel qu'un trouble délirant ou un autre trouble psychotique.

N.B. : Le diagnostic s'applique au coupable et non à la victime.

Spécifier si :

Épisode unique

Épisodes répétés (deux événements ou plus de falsification d'une maladie et/ou d'induction d'une blessure)

Caractéristiques en faveur du diagnostic

Souvent, le trouble factice est associé à une détresse psychologique importante ou à une altération fonctionnelle. On retrouve aussi certains points communs avec l'usage de substances, les troubles de la conduite alimentaire, les troubles du contrôle des impulsions, la pédophilie, comme par exemple les efforts intensionnels de cacher les comportements.

Il est important d'identifier formellement la falsification des signes ou symptômes d'une maladie.

Diagnostic différentiel avec le trouble neurologique fonctionnel

Le diagnostic de TNF n'implique plus la preuve que les symptômes ne soient pas simulés, comme c'était le cas pour le DSM-IV, au vu de la faible fiabilité de cette évaluation. Néanmoins, si la preuve est apportée qu'il peut s'agir d'un trouble factice (symptôme présent uniquement en présence du corps médical et paramédical par exemple), cela exclut formellement le trouble neurologique fonctionnel.

3) La simulation

La caractéristique essentielle de la simulation est, comme dans le cas des troubles factices, la production intentionnelle de symptômes physiques ou psychologiques ou leur exagération. Néanmoins, contrairement aux troubles factices, le but n'est pas d'obtenir l'attention du corps médical mais d'obtenir une contrepartie, quelle qu'elle soit (obtenir un certificat médical, avoir une reconnaissance de handicap, obtenir de l'argent via une assurance, etc.).

Caractéristiques en faveur d'une simulation selon le DSM-5

Plusieurs pistes nous permettent de soupçonner une simulation :

- 1- Existence d'un contexte médico-légal.
- 2- Discordance entre la souffrance ou l'incapacité et les résultats objectivés par l'examen.
- 3- Manque de coopération au cours de l'évaluation diagnostique ; manque d'observance au traitement médical.
- 4- Existence d'une personnalité antisociale.

Diagnostic différentiel avec le TNF

Ce qui permet de distinguer la simulation du TNF ou encore du trouble factice est l'existence de ces facteurs et gains externes que pourraient avoir le malade.

d. Les effets secondaires des médicaments

Il est important d'exclure tout effet secondaire des médications prises par le patient pouvant donner des effets secondaires variés, notamment moteurs ou cognitifs. Ces effets indésirables peuvent se manifester à n'importe quel moment de la prise du traitement, que cela soit en début de prise ou des années après. Lors de l'apparition d'un symptôme neurologique, surtout si celui-ci commence à devenir subaigu voire à se chroniciser, il est important de faire une revue la plus exhaustive possible des médications du patient, ainsi que les médicaments qu'il aurait pu prendre en vente libre en pharmacie. De plus, certains effets secondaires sont dus à des interactions médicamenteuses et l'introduction d'un nouveau médicament devrait toujours se faire avec une vigilance accrue vis-à-vis des effets secondaires. En cas de doute sur une interaction médicamenteuse, l'utilisation de site internet comme www.drugs.com permet de vérifier rapidement l'ensemble des interactions d'une liste de médications.

e. Les effets secondaires des drogues et leur sevrage

Au vu du nombre de drogues différentes disponibles sur ce marché, il est impossible de passer en revue l'ensemble de celles-ci et les effets secondaires associés. De plus, étant donné que ce travail s'adresse à des médecins généralistes, on peut supposer que le patient est connu avant de mettre un pied en consultation et que ce contexte est suffisant pour l'éliminer d'emblée. Néanmoins, il est important d'interroger le patient sur une éventuelle consommation de drogue, même si celle-ci date d'il y a plusieurs jours, car l'imprégnation ou le sevrage peuvent tous les deux être accompagnés de symptômes.

	<u>Alcool</u>	<u>Cannabis</u>	<u>Phéncyclidine</u>	<u>Hallucinogènes</u>	<u>Substances inhalées</u>	<u>Stimulants</u>	<u>GHB</u>
<u>Troubles de la marche</u>	Aigu	Sevrage (Jusqu'à 7 jours)	Non	Aigu	Aigu	Non	Aigu
<u>Tremblements</u>	Sevrage	Sevrage	Non	Aigu	Aigu	Aigu	Sevrage
<u>Convulsions</u>	Sevrage	Non	Aigu	Non	Non	Aigu	Non
<u>Troubles moteurs autres</u>	Aigu : incoordination motrice	Non	Aigu : paresthésies, anesthésie, rigidité musculaire	Aigu : Incoordination motrice	Aigu : incoordination motrice, hyporéflexie, ralentissement moteur, faiblesse généralisée	Aigu : faiblesse musculaire, dyskinésie, dystonies	Aigu : incoordination motrice
<u>Troubles cognitifs autres</u>	Aigu : troubles du langage, de la mémoire, perte de concentration	Non	Aigu : troubles dissociatifs ; coma	Aigu : troubles des perceptions	Aigu : léthargie, stupeur voire coma	Aigu : confusion, coma	Aigu : perte de mémoire

2. Principes généraux dans le traitement des TNF

Le traitement des TNF commence par l'explication du diagnostic et son explication au patient. C'est à la fois un devoir de communication avec le patient mais aussi la première ligne de traitement de cette maladie qui peut, dans certains cas, entraîner une rémission immédiate si le diagnostic est bien accepté par le patient.

Dans le cas où l'éducation via un neurologue ou un généraliste ne serait pas suffisante, il peut être utile de renvoyer le patient à un psychiatre ou à un neuropsychiatre. Cela peut permettre une meilleure acceptation du renvoi à un psychologue qui devra mettre en place les séances de TCC. Il est aussi important de traiter les affects anxieux ou dépressifs dans le même temps que l'on traite le TNF car les comorbidités psychiatriques sont un facteur de risque de conversion hystérique.

a. Traitement de première ligne – Education du patient

Comme dit ci-avant, la première ligne est l'éducation à propos du diagnostic.

Dans une étude rétrospective de 2009, McKenzie et al.^[6] ont observé l'efficacité de l'éducation à la maladie chez 187 patients souffrant de CNE. L'étude s'est étendue sur une durée de 66 mois et on a pu observer chez 71 patients, après explication du diagnostic, une absence complète de crise pendant au moins 2 mois et une réduction d'au moins 50% de crises chez 43 autres patients. Néanmoins, on observe une augmentation non significative du nombre moyen de crises par mois chez les 116 patients présentant encore des crises non épileptiques. On a pu aussi observer un moindre nombre d'admissions aux urgences et une diminution de la consommation d'antiépileptiques. (*Tableau 2*)

Une étude prospective de 2011, menée par Duncan et al.^[7] sur 54 patients présentant des CNE, démontre qu'après explication de la symptomatologie, on observe une récupération immédiate dans 50% des cas (27 patients) observable à 3 mois. De plus, on observe que ces résultats se maintiennent à 6 mois chez 24 de ces 27 patients. Parmi les 27 autres patients, on perd la trace de 7 d'entre eux et on observe une diminution des crises non épileptiques chez 8 patients à 3 mois, avec un maintien de cet état chez 6 d'entre eux à 6 mois. Chez les 12 patients, on n'observe aucune différence à 3 mois et on constate que les 5 patients qui n'ont pas maintenu leur amélioration sont passés dans le groupe « pas de modification » à 6 mois. (*Tableau 3*)

Dans un questionnaire international s'adressant aux membres de la « Movement Disorder Society », l'éducation du patient est la deuxième recommandation la plus populaire, après le principe de *primum non nocere*. Dans la même ligne de pensée, dans un questionnaire s'adressant à 343 neurologues et psychiatres hollandais, 226 d'entre eux ont pour avis que l'explication du diagnostic fait partie de la prise en charge. (Tableau 4)

b. Traitement de seconde ligne

En général, le TNF ne répond pas à la seule éducation. Dans ce cas, il faut évaluer si le patient a bien compris le diagnostic ou s'il n'est pas d'accord avec celui-ci. Il est donc important d'appliquer le traitement de première ligne jusqu'au bout et que celui-ci réussisse afin de pouvoir progresser. En règle générale, on recommande la thérapie physique pour la conversion motrice, avec ou sans thérapie comportementale ; et la thérapie comportementale pour les autres formes de conversion.

1) Thérapie physique

Elle est essentielle chez les patients avec un handicap physique secondaire à un TNF. Son but est de changer les croyances à propos de la maladie, de diminuer la perception anormale de soi et de diminuer le mouvement anormal. Cela se fait par l'éducation, la promotion des mouvements normaux et la reconversion des mouvements par le détournement de l'attention. Le principe est donc d'encourager les « bons » mouvements et de supprimer les mouvements anormaux ou déficitaires.

Dans une étude rétrospective menée par Czarnecki et al. en 2011^[8], deux groupes de 60 patients ont été sélectionnés : 60 patients ayant été traités par un protocole de réhabilitation en thérapie physique (RTP) et 60 patients ayant reçu un traitement habituel sans RTP. Pour recueillir les résultats à long terme, les patients ont reçu soit un courrier, soit un appel téléphonique. A la fin d'une semaine de RTP, les médecins ont constaté une amélioration importante voire une normalisation de la symptomatologie chez 73.3% des patients traités, tandis que 68.8% des patients traités se considéraient comme « mieux » à « vraiment mieux ». (Graphique 1)

A long terme (médiane de 25 mois post-RPT et de 33 mois post-diagnostic), et en tenant compte que tous les patients n'ont pas pu être contactés (48 patients du groupe RPT, 32 patients du groupe contrôle), les résultats montrent une amélioration importante chez 60.4%

des patients traités par RPT et 25% d'échecs de traitement. Dans le groupe contrôle, on note une amélioration des symptômes chez seulement 21.9% des patients et une amélioration faible ou nulle chez 62.5% des patients. On note aussi que les patients ayant eu droit à la RPT ont des symptômes moins handicapants dans leurs activités quotidiennes (62.4% de symptômes nuls à faibles chez les patients traités contre 43.8% chez les patients non traités). (Tableau 5)

Dans une étude randomisée en simple aveugle menée en 2014, Jordbru et al.^[9] ont évalué l'efficacité de la thérapie physique chez 60 patients atteints de troubles fonctionnels de la marche. L'intervention consistait en séances d'activité physique adaptée (APA), avec explication de la symptomatologie (sans diagnostic), renforcement positif des fonctions normales et un non-renforcement des dysfonctions (en détournant l'attention du patient en cas de dysfonction). Après 4 semaines sur liste d'attente, le groupe contrôle commençait une thérapie identique. Les résultats ont été mesurés à l'aide du FIM, de la FMS et du SF-12. Une amélioration significative du FIM et de la FMS a été démontrée, avec un maintien à 1 an. On a aussi pu observer que dès que le groupe sur liste d'attente a commencé la thérapie physique, leurs scores se sont tout de suite améliorés pour rejoindre rapidement ceux du groupe ayant bénéficié de l'intervention en premier. (Tableau 6)

Pour les échelles SF-12 mentale et physique, les résultats sont variables : bien qu'on note une amélioration à un mois, l'effet significatif ne se maintient à un an que pour l'échelle physique.

Dans une étude menée en 2016 par Nielsen et al.,^[10] visant à mesurer la faisabilité d'une étude contrôlée randomisée, 60 patients souffrant de troubles fonctionnels moteurs ont été répartis en deux groupes : intervention et contrôle. L'intervention (n = 30) consistait en 8 sessions de 45-90 minutes, réparties sur cinq jours consécutifs, pendant lesquelles les patients passaient par de l'éducation, une reconversion du mouvement et le développement d'un plan de gestion des TNF. Le groupe contrôle (n = 30) était renvoyé au service de neurophysiothérapie avec une lettre expliquant le diagnostic mais sans protocole de traitement défini.

Les résultats ont été mesurés par le SF-36, la CGI, le DASH, la FMS, la BBS, le B-IPQ et une marche de 10 mètres chronométrée ; les évaluations se sont faites à l'admission, à 4 semaines et à 6 mois.

A 6 mois, on constate chez les patients du groupe intervention une amélioration significative dans 3 domaines du SF36 (Fonction physique, rôle physique et fonction sociale), dans la Berg Balance Scale, le 10 mètres chronométré, la FMS, le DASH et le B-IPQ. Pour le reste, les données sont non-significatives. (*Tableau 7*) De plus, on peut noter qu'au CGI, 21 des 29 patients du groupe intervention estiment avoir une bonne amélioration de leur état clinique, contre 5 des 28 patients dans le groupe contrôle. (*Tableau 8*)

2) *Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)*

Le type de thérapie utilisée pour le TNF combine thérapie cognitive et thérapie comportementale. La thérapie cognitive a pour but de modifier les pensées dysfonctionnelles et les croyances à propos de la maladie ; cela se fait par la restructuration cognitive. La thérapie comportementale vise à changer la réponse à un symptôme, une pensée dysfonctionnelle et aux stimuli environnementaux ; les techniques utilisées consistent en une désensibilisation (on expose progressivement à des situations de plus en plus effrayantes ou que le sujet a tendance à plus éviter), dans la résolution de problèmes, dans la relaxation musculaire, dans les exercices de respiration abdominale et dans les exercices physiques.

Dans une étude menée en 2009 par LaFrance et al.^[11], 21 patients souffrant de CNE ont été invités à participer à 12 séances individuelles d'une heure chacune à raison d'une fois par semaine. Le contenu de ces différentes sessions est repris en annexe, tableau 9. Ces sessions ont pris place 2 semaines après l'annonce du diagnostic. Afin de rendre toutes les sessions équivalentes, celles-ci ont été enregistrées par audio. Après ces sessions, un questionnaire a été envoyé aux patients à 4, 8 et 12 mois pour suivre leur évolution et évaluer la persistance des CNE, de l'efficacité du traitement et pour avoir des informations psychosociales.

Les résultats primaires ont été évalués par la diminution d'au moins 50% du nombre de CNE : parmi les 21 participants, 16 ont rapporté une diminution d'au moins 50% de leurs crises, et parmi les 17 patients ayant suivi toutes les séances, 11 n'ont plus présenté de CNE entre le début et la fin des séances de TCC, alors que la médiane de ces participants était située à 8 crises par semaine. Pour ajouter du poids à ces mesures, le nombre de crises a été évalué avant et pendant le traitement ; on observe alors une diminution de la fréquence des crises par semaine au fil de la progression des séances de TCC. En effet, en venant d'une moyenne

de 17.2 crises/semaine et d'une médiane de 7 crises/semaine, celles-ci ont diminué à une moyenne de 7.1 crises/semaine et une médiane de 0 crise/semaine ($p = 0.001$). (*Graphique 2*)

Dans une étude randomisée menée par Sharpe et al. en 2011 ^[12] sur 125 patients souffrant de TNF, deux groupes ont été comparés pour évaluer l'efficacité de la TCC. Tous les patients ont reçu les soins de base avec explication du diagnostic par un psychiatre. Parmi ces 125 patients, 62 ont été randomisés et ont reçu de la TCC qui consistait en de l'auto-assistance guidée basée sur un livre de travail et des sessions de guidance en face à face (maximum 4x 30 minutes sur 3 mois). Les résultats ont été mesurés à l'aide du PHQ-13, du SF-12 et du CGI. Le tableau n°10 montre les résultats des différents questionnaires avant l'étude. Les résultats ont ensuite été réévalués à 3 mois (*tableau 11*) et 6 mois (*tableau 12*). A 3 mois, on note une amélioration significative du CGI par rapport au groupe sans TCC ainsi qu'une amélioration dans la perception du « poids » des symptômes. A 6 mois, le score CGI était toujours en faveur du traitement avec TCC mais n'était plus statistiquement significatif. On note par contre une meilleure amélioration dans la perception du symptôme et une amélioration significative du SF-12 pour les fonctions physiques.

Dans une étude pilote, randomisée en simple aveugle menée en 2016 par Dallochio et al. ^[13], 29 patients souffrant de troubles moteurs fonctionnels ont été répartis en 2 groupes : 14 ont reçu de la TCC seule, 15 ont reçu de la TCC avec de la thérapie physique (TP). En plus de ces 29 patients, 8 patients avec des troubles moteurs fonctionnels ont été rajoutés et n'ont pas reçu de traitement particulier à part ceux de première ligne. Le groupe TCC consistait en une session de 90 minutes par semaine pendant 12 semaines ; le groupe TCC + TP recevait 2 sessions de 60 minutes par semaine pendant la même durée.

Les résultats primaires ont ensuite été mesurés à l'aide de la PMDRS ainsi que du PHQ-15. Dans les deux groupes interventions, on constate une amélioration significative de l'ensemble des scores utilisés par rapport au groupe n'ayant reçu que le traitement de première ligne. Il n'y a aucune différence significative entre les groupes d'intervention. (*Tableau 13*)

Dans une étude prospective de 2016 menée par Cope et al.^[14], 25 patients souffrant de crises non épileptiques (CNE) ont été invités à participer à 3 sessions de psychoéducation basées sur la TCC en groupe. Lors de la première session, le diagnostic de CNE a été expliqué ; lors de la seconde, les comportements à risque et les solutions pour éviter les CNE ont été expliqués ; lors de la troisième et dernière session, le focus a été fait sur la reconnaissance et la remise en question des pensées inutiles. Durant ces séances, diverses stratégies de relaxation ont été proposées. Les résultats primaires ont été évalués par la fréquence de survenue des CNE. 38.9% des patients n'ont plus présenté de CNE à la fin du traitement, contrairement à 11% avant traitement ($p = 0.032$). Parmi les autres patients, 75% ont rapporté souffrir de moins de CNE pendant le déroulement des sessions.

c. Traitement de troisième ligne

1) *Pharmacothérapie*

Dans certains TNF, les médications peuvent avoir leur place, notamment les antidépresseurs (SSRI). Ils peuvent être utilisés en cas de comorbidités anxieuses ou dépressives ou en cas de douleur.

Il existe des preuves indirectes qui pourraient suggérer l'utilité des antidépresseurs dans les TNF au vu de leur efficacité dans la prise en charge des troubles somatoformes en général.

Dans une étude pilote randomisée en double aveugle menée par LaFrance et al.^[15] en 2010 sur 38 sujets souffrant de CNE, l'efficacité de la sertraline a été étudiée dans la réduction des CNE. Les 38 patients ont été répartis en deux groupes de 19 patients : le premier recevant un placebo, le second recevant la dose maximale de sertraline tolérée (entre 100 et 200mg par jour). Les premiers résultats au terme de 12 semaines d'étude ne montrent pas de différence significative entre les deux bras de l'étude ($p = 0.29$). Cependant, via l'utilisation d'un modèle de régression de Poisson, on remarque que 45% des patients ont une réduction de leurs CNE en passant d'une moyenne de 22.24 par semaine à 12.18 ($p = 0.03$) tandis que le groupe contrôle n'a aucune différence significative (passage de 13.38 à 14.38, $p = 0.78$).

Parmi les 17 patients ayant complété l'étude dans le groupe Sertraline, on observe une diminution d'au moins 50% des CNE chez 8 d'entre eux (contre 3 des 16 patients du groupe placebo ; $p = 0.18$). Enfin, parmi les patients répondant au traitement par Sertraline, 6 patients ont eu une cessation complète de leurs CNE, contre un seul dans le groupe placebo ($p = 0.08$).

(Tableau 14)

Dans une étude pilote randomisée de 2014, LaFrance^[16] et al. ont comparé l'efficacité de la sertraline, de la TCC et de la sertraline + TCC avec un traitement de première ligne chez des patients souffrant de CNE. Un total de 38 patients ont été randomisés sur un design 1-1-1-1 par ordinateur : 9 patients pour la TCC, 9 patients pour la sertraline, 10 patients pour la sertraline et TCC ainsi que 10 patients pour le traitement de première ligne uniquement. La sertraline a été administrée à partir du jour 14 avec titration jusqu'au dosage maximal toléré ou jusqu'à 200mg ; la TCC consistait en 12 sessions hebdomadaires à compter du jour 14.

Le résultat primaire était la diminution de la fréquence des crises. Celle-ci a été évaluée via la tenue d'un journal des crises, relevé quotidiennement. On constate dans les deux groupes ayant bénéficié de séances de TCC une réduction significative de la fréquence des CNE : -51.4% dans le groupe TCC seule, -59.3% dans le groupe TCC-sertraline, mais le design de l'étude a empêché la comparaison de l'efficacité inter-groupe des différents traitements. La sertraline seule a montré une tendance à la réduction des CNE tandis que le traitement de première ligne seul n'a montré aucune différence significative. (*Tableau 15*)

2) Hypnose

L'hypnose peut être utile chez les patients présentant des pertes sensorielles ou des troubles du langage. Outre sa place dans le traitement par la relaxation et la suggestion, l'hypnose peut être utile dans le diagnostic car le symptôme disparaît généralement lors d'une séance. Dans certains cas, l'auto-hypnose peut aider les patients dans leur traitement.

En 2002, Moene et al.^[17] ont mené une étude randomisée sur 45 patients souffrant de TNF moteurs dans le but d'évaluer l'efficacité de l'ajout d'hypnose à de la thérapie physique. Cette dernière consistait en 3 séances d'une heure par semaine pendant 6 semaines, suivies de 3 séances de 2h par semaine pendant 6 autres semaines, avec en plus des exercices à faire à domicile. L'ajout d'hypnose consistait en 8 séances d'une heure par semaine avec des exercices d'auto-hypnose à faire à la maison. Le principal résultat mesuré était le VRMC, ICIDH et la version hollandaise de la SCL-90. Cette étude montre une diminution significative des symptômes, quel que soit le bras concerné (le groupe contrôle ayant reçu de la physiothérapie). Selon le VRMC, 65.1% des patients ont répondu au moins « très bonne amélioration » juste après le traitement, et 83.6% au suivi à 6 mois. Mais l'hypnose n'a eu aucun effet supplémentaire sur la réduction du symptôme. (*Tableau 16*)

Dans une étude randomisée menée par Moene et al.^[18] en 2010, on a comparé l'efficacité de l'hypnose à l'éducation du patient seule (design action VS liste d'attente) chez 44 patients souffrant de TNF moteurs. Les patients ont été répartis en 20 patients avec intervention immédiate et 24 patients en liste d'attente. L'intervention consistait en 10 sessions hebdomadaires d'une heure avec des sessions préparatoires sur les bénéfices de l'hypnose sur le traitement des TNF. Les résultats ont été mesurés via le VRMC, l'ICIDH et la SCL-90. Au niveau du VRMC, on observe une amélioration significative chez les patients du groupe traité ($p = 0.001$) par rapport au groupe sur liste d'attente.

De même, on constate une amélioration significative des scores à l'ICIDH ($p < 0.001$) et du SCL-90 ($p = 0.064$) ce qui démontre une efficacité de l'hypnose sur les symptômes des TNF moteurs. (*Tableau 17*)

Au contrôle à 6 mois, les mêmes scores ont été réutilisés et bien qu'il y ait une tendance au maintien voire à l'amélioration des scores, les résultats sont non-significatifs (VRMC $p = 0.15$; ICIDH $p = 0.46$ et SCL-90 $p = 0.21$) (*Tableau 18*)

Dans une revue de littérature de 2010, Ruddy R. et House A.^[19] ont investigué l'efficacité des interventions psychosociales chez les patients souffrant de TNF, en comparaison avec les traitements de première ligne, d'une intervention biologique ou un autre type d'intervention psychosocial. Au total, trois études ont été gardées : la première utilisant la thérapie d'injonction paradoxale, les deux autres l'hypnose. Les cohortes et les interventions étant totalement différentes, une méta-analyse combinant les études n'était pas possible. Le principal résultat mesuré était la réduction des signes physiques, soit via le SF-36, soit par une simple question à réponse « oui ou non ».

Dans la première étude d'Ataoglu et al. en 2003, 30 patients souffrant de CNE ont bénéficié soit d'une thérapie d'injonction paradoxale en intra-hospitalier ($n = 15$), soit de doses de diazépam en ambulatoire ($n = 15$). Dans le groupe de thérapie paradoxale, un seul patient a souffert de CNE dans les 2 semaines précédant le relevé des résultats, contre 6 dans le groupe diazépam. Le résultat, bien qu'en faveur du groupe d'intervention paradoxale, n'est pas significatif ($p = 0.078$) (*Graphique 3*)

Dans la seconde étude, de Moene et al. en 2002, 26 patients ont bénéficié d'un traitement intra-hospitalier avec hypnose et 23 patients d'un traitement ambulatoire avec de la

psychothérapie individuelle. Il n'y a pas eu d'évaluation des signes physiques et les résultats n'étaient pas significatifs ($p = 0.90$). (*Graphique 4*)

Dans une troisième étude de 2003, Moene et al. ont comparé chez 43 patients l'efficacité de l'hypnose sur des patients ambulatoires ($n = 20$) par rapport à des patients sur liste d'attente avec traitement de première ligne uniquement ($n = 23$). On note une réduction hautement significative des signes physiques ($p < 0.00001$) en faveur du traitement par hypnose. (*Graphique 5*)

3) *Psychothérapie psychodynamique (PTP)*

Cette technique est souvent préférée par les patients avec des difficultés interpersonnelles ou des histoires d'évènements traumatiques. La psychothérapie psychodynamique se base sur la présomption que le TNF est causé ou exacerbé par des difficultés interpersonnelles. La thérapie vise à suggérer des changements dans les comportements interpersonnels problématiques et exprimer plus clairement leurs émotions afin que le TNF ne soit plus la méthode « privilégiée » de défense psychologique.

Dans une étude pilote menée en 2007, Reuber et al.^[20] ont étudié l'efficacité de la psychothérapie individuelle adaptée chez des patients souffrant de TNF. Elle a été menée sur des patients ambulatoires traités par psychothérapie et chez qui on a proposé de la psychothérapie psychodynamique interpersonnelle, adaptée pour des patients souffrant de TNF. Le traitement consistait en une interview semi-dirigée de 2h, suivie par une médiane de 6 séances (entre 1 et 24 séances) de 50 minutes de thérapie individualisée, dont le contenu est basé sur le résultat de la première session. Les résultats ont été mesurés via le CORE-OM, le SF-36 et le PHQ-15. Au total, 63 patients ont suivi les séances et ont répondu aux questionnaires qui leur étaient adressés. La psychothérapie a été associée à une amélioration significative de tous les résultats mesurés. Il est intéressant de noter qu'à la base, 91 patients étaient enrôlés dans l'étude et que même en rajoutant ces patients dans l'analyse des statistiques, l'amélioration est toujours observable et significative. (*Tableau 19*)

Dans une étude menée en 2010, Mayor et al.^[21] ont étudié l'effet à long terme de la psychothérapie psychodynamique chez des patients souffrant de CNE. Les patients ont reçu des séances de psychothérapie (jusqu'à 20), en commençant par une interview de 2h, suivie par 19 séances hebdomadaires de 50 minutes chacune, comme pour l'étude de Reuber et al.

Les résultats ont été mesurés à l'aide du SF-36, du CORE-OM et du PHQ-15. Au total, 47 patients ont répondu aux questionnaires envoyés en moyenne 50 mois après la fin des thérapies. Parmi ceux-ci, 12 étaient complètement remis (11 depuis au moins un an, et 1 depuis au moins 6 mois), 19 avaient vu une amélioration (au moins 50% de réduction de la fréquence des crises). Ces améliorations étaient significatives ($p < 0.007$). Parmi les 16 patients restants, 9 étaient « inchangés » et 7 ont pu observer une augmentation de leur symptomatologie. (*Tableau 20*)

Dans une étude randomisée de 2013, Kompolti et al.^[22] ont observé l'efficacité de la psychothérapie psychodynamique, et en particulier s'il y avait un impact entre une prise en charge rapide et une prise en charge à retardement, dans le traitement des TNF moteurs. Pour cela, 23 patients ont été sélectionnés et randomisés (8 patients ont abandonné en cours d'étude) pour participer à une étude cross-over de 6 mois afin d'étudier l'efficacité de 3 mois de psychothérapie psychodynamique à raison d'une heure par semaine. Dans le même temps, les autres patients étaient sur liste d'attente pendant 3 mois mais avec possibilité de contact direct avec un neurologue qui avaient pour objectif d'avoir au moins un contact avec le patient. Les deux groupes étaient interchangeables après ce délai. Les résultats ont été mesurés à l'aide de deux versions du CGI (l'une se focalisant sur la sévérité du symptôme, l'autre sur le changement ressenti) ; les résultats secondaires étaient mesurés par le protocole vidéo de Rush. Les patients ont été enregistrés selon ce protocole à 0, 3 et 6 mois et les vidéos ont été évaluées par un intervenant externe en aveugle. On observe une amélioration significative du CGI mais aucune différence entre les deux groupes, indifféremment à 3 ou 6 mois. On peut donc en conclure que la psychothérapie psychodynamique montre une amélioration de la symptomatologie, qu'elle soit débutée immédiatement ou à retardement. (*Tableau 21*)

Dans une étude randomisée de 2014, Hubschmid et al.^[23] ont étudié l'efficacité d'interventions psychothérapeutiques brèves dans les TNF moteurs et non-épileptiques. 23 patients ont été inclus dans l'étude et ont été séparés en deux groupes : le groupe intervention, ayant eu 4-6 séances de psychothérapie psychodynamique sur 2 mois et un groupe contrôle ayant reçu les soins de première ligne. Les thérapies étaient réparties comme suit : la première session en interdisciplinaire (1h de consultation neurologique, puis 1h de consultation psychiatrique, puis 30 minutes de neuropsychiatrie), puis 2 à 4 séances d'une heure avec le psychiatre, puis une dernière séance basée sur le même modèle que la première.

Le résultat principal était l'évaluation des symptômes fonctionnels, via le SDQ-20 et le CGI. On observe alors une amélioration des scores SDQ-20 et du CGI, significative en prenant en compte l'impact à long terme. Enfin, on a pu observer une réduction du recours aux soins d'urgence et aux hospitalisations dans le cadre de leurs TNF, allant même jusqu'à devenir nul à partir de 6 mois après l'intervention. (*Tableau 22*)

Dans une méta-analyse de 2016, Carlson et Perry^[24] ont revu l'efficacité des thérapies d'intervention psychosociales chez les patients souffrant de CNE. Les interventions étaient différentes et finalement la méta-analyse reprend la TCC, la psychothérapie psychodynamique, la thérapie d'intention paradoxale, la pleine-conscience, la psychoéducation et des interventions plus éclectiques. Au total, 13 études réparties sur 20 ans (1996-2016) ont été retenues comptabilisant un total de 228 patients souffrant de CNE. Toutes ces études ont été combinées avec pour but d'évaluer la réduction des CNE, avec comme résultats primaires la réduction d'au moins 50% des CNE et la rémission des CNE. Les résultats des treize études ont été regroupés pour calculer la prévalence des patients rapportant une rémission après leur traitement. En moyenne, les résultats montrent que 47% des patients n'ont plus souffert de CNE après leur traitement. ($p = 0$) (*Graphique 6*)

La seconde partie de la méta-analyse a évalué la réduction d'au moins 50% de la fréquence des CNE. Au total, 10 études ont pu être incluses dans cette seconde partie et on a pu calculer que 82% des patients ont vu une réduction d'au moins 50% de leurs CNE par suite du traitement. ($p = 0.01$) (*Graphique 7*)

4) *Thérapie de groupe*

La thérapie de groupe permet de renforcer l'éducation à propos de la maladie et permet aux patients d'apprendre les uns des autres.

Dans une étude menée en 2015, Bullock et al.^[25] ont évalué l'efficacité de la thérapie comportementale de groupe (TCG) dans la réduction de la fréquence de CNE. Cette TCG consistait en séances hebdomadaires de 90 minutes pendant 8-10 semaines et se répartissant en trois modules : tolérance au stress, régulation émotionnelle et fonctionnement interpersonnel ; chaque module étant précédé par une semaine d'entraînement à la pleine conscience. Les résultats ont été mesurés via un journal de crises à remplir de manière hebdomadaire.

Deux participants n'ont pas tenu de journal. Néanmoins, une diminution d'au moins 50% du nombre de crises a été observée chez 9 patients sur les 17 ayant tenu un journal et une cessation complète chez 6 patients. En moyenne, on a observé entre le début et la fin des sessions une diminution de 66% du nombre de crises ($p = 0.002$). De plus, les patients étant sous TCC individuelle avant le début des TCG ont vu une réduction supplémentaire de 59% du nombre de crise, mais non significatif ($p = 0.158$) (*Tableau 23*)

d. Autres thérapies

1) *Stimulation magnétique transcranienne (SMT)*

Dans une étude menée en 2014 chez des patients souffrant de parésie fonctionnelle, Broersma et al.^[26] ont étudié l'efficacité de la SMT en simple aveugle. L'étude s'est réalisée en comparaison avec une action placebo et avec une technique cross-over sur deux périodes. 12 patients ont été répartis en deux groupes : 7 recevaient de la SMT active, 5 recevaient de la SMT placebo, avec deux mois d'intervalle avant d'échanger les modalités de prise en charge (SMT ou placebo). Les deux groupes ont été hospitalisés 2 semaines et libérés pour les weekends. Les résultats ont été évalués par un examen neurologique des fonctions sensorielles, coordinatrices, réflexives et de la force (échelle notée de 0 à 5) avant le premier et après le dernier traitement. La force de la main a été évaluée par dynamomètre avec un évaluateur en aveugle. Aussi, on a demandé aux patients d'évaluer leur fonction au niveau de la main avec un score de 0 à 100% de fonction.

Pour raisons personnelles, 3 patients n'ont pu participer qu'aux séances de SMT, 1 patient n'a pu participer qu'aux séances de placebo.

Les patients ayant suivi les séances thérapeutiques de SMT ont vu une amélioration significative de leur force musculaire après traitement ($p = 0.004$), contrairement aux patients du groupe placebo. Chez 8 des 11 patients, on voit une amélioration d'au moins 20% de la force de leur main. De plus, via une seconde analyse, on voit que les patients traités par SMT voient une amélioration significative de leur force et bien plus importante que par rapport au placebo (différence de mesure entre -1% et +264% dans le groupe traité, différence de mesure entre -77% et +71% dans le groupe placebo). (*Tableau 24 – Graphiques 8 et 9*)

Au niveau des résultats subjectifs, 2 des 11 patients ont noté une amélioration de plus de 10% dans leurs fonctions après la SMT active. 6 des 11 patients ont noté une amélioration de moins de 10% des fonctions manuelles et on peut observer que ces patients ont vu une amélioration

de leurs scores au dynamomètre. Il n'y a néanmoins pas de différence significative avant et après le traitement par SMT ($p = 0.40$). Les résultats suggèrent un effet placebo au niveau de la symptomatologie (6 des 9 patients ayant reçu la SMT-placebo ont noté une amélioration de leurs symptômes) mais l'épreuve au dynamomètre montre néanmoins une plus grande amélioration lors de l'administration de SMT-thérapeutique. (*Graphique 10*)

Dans une étude menée sur 10 patients en 2016, McWhirter et al. ont évalué l'efficacité de la SMT sur des patients souffrant de faiblesse fonctionnelle des membres supérieurs. Pour cela, deux groupes ont été créés : le premier traité directement ($n = 7$), le second sur liste d'attente avec traitements de première ligne ($n = 3$). Les résultats ont été évalués à l'aide du SF-12, de la modified rankin scale, un questionnaire spécifique à l'étude (rempli avant la SMT) et un questionnaire sur la sévérité du symptôme (subjectif). Les résultats secondaires ont été mesurés par la force de la main en kg et le nombre de frappes sur la barre espace d'un clavier en 10 secondes. On note une amélioration significative de la sévérité du symptôme juste après le traitement ($p = 0.05$), 4 patients notent une amélioration de leurs symptômes (3 de sévère à modéré, 1 de modéré à faible) tandis que les 6 autres patients ne notent aucune différence. La force en kg et la rapidité de frappe ne sont pas significativement modifiées (respectivement $p = 0.28$ et $p = 0.89$). A 3 mois, seuls 8 patients ont renvoyé les questionnaires de réévaluation et il n'y avait pas de différence significative avec les résultats pré-traitements, autant pour l'auto-évaluation de la sévérité du symptôme ($p = 1$) que pour le SF12 PCS score ($p = 0.17$), le SF12 MCS score ($p = 0.91$) ou le MRS score ($p = 1$). (*Tableau 25*)

Deux patients ont noté une amélioration légère, mais qui ne pouvaient pas être repris dans les questionnaires : le premier, souffrant d'hémi-anesthésie, a présenté des épisodes de 15 minutes sans symptômes tous les 10 jours et le second a noté une amélioration de son écriture.

Dans une étude de 2017, Garcin et al.^[28] ont étudié l'efficacité de la SMT chez des patients souffrant de troubles moteurs fonctionnels et l'ont comparée avec une stimulation magnétique rachidienne (SMR). Pour cela, 33 patients ont été recrutés, informés de leur maladie (traitement de première ligne) puis répartis en deux groupes : 16 patients ont reçu de la SMR et 17 patients ont reçu de la SMT. Le deuxième jour, les groupes ont été intervertis. Les résultats, évalués par le CGI, ont été relevés au 1er, 2ème et 3ème jour avec un follow-up à 3 et 12 mois par téléphone, et une consultation à 6 mois.

L'amélioration moyenne des scores de sévérité pour les troubles du mouvement fonctionnel sont de 29.2% après la première session et de 18.2% après la seconde session, avec une médiane d'amélioration de 70% au jour 3. 22 patients ont vu une amélioration d'au moins 50% de leurs symptômes et, chez 10 de ces patients, on a vu une résolution de leur symptomatologie. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes d'intervention au jour 3 ($p = 1$). Le follow-up a pu être fait chez tous les patients à 6 mois et 29 patients à un an. Au niveau des scores CGI, 60% des patients se considéraient comme "bien" à "très bien" améliorés, tendance qui s'est maintenue à 1 an avec 56% des patients ayant répondu de la même façon. Néanmoins, on a observé des rechutes chez 19 patients à 6 mois. Ces patients ont alors bénéficié d'une nouvelle session qui leur a permis d'être améliorés de manière significative. (*Tableau 26 et Graphique 11*)

Au vu de l'absence de différence entre les deux groupes, il est néanmoins plus probable que l'amélioration soit due à un effet cognitivo-comportemental qu'à un effet bénéfique de la SMT.

2) Biofeedback

Dans une étude pilote menée en 2014, Espay et al.^[29] ont étudié l'effet du biofeedback chez 10 patients souffrant de tremblements fonctionnels.

Les exercices de biofeedback ont été délivrés pendant 1 à 3 jours et les patients évalués durant la période du traitement. Ces exercices consistaient en deux séances consécutives de 60 minutes visant à réduire progressivement l'intensité du tremblement, le patient devant volontairement trembler avec l'appareillage, leur donnant un feedback immédiat. Les patients n'ayant pas vu d'amélioration après le premier jour ont bénéficié d'un deuxième voire d'un troisième jour de traitement. Les résultats ont été mesurés par la sévérité du tremblement avant et après le traitement par un enregistrement vidéo en simple aveugle, avec un suivi à 3 et 6 mois par téléphone.

Trois patients ont réussi à supprimer leur tremblement complètement. Chez 4 patients, une seule séance de 2x 60 minutes a été suffisante contre 2 séances pour 5 patients. Seul un patient a eu besoin d'un troisième jour. A 6 mois, 4 patients ont présenté des rechutes mais les 6 autres ont gardé une bonne amélioration, dont un avec une rémission complète. (*Graphique 12*)

e. Tableau récapitulatif des études

Auteurs	Durée	Taille de la cohorte	Type de symptôme	Type d'intervention	Efficacité observée
<i>McKenzie et al. (2009)</i>	66 mois	187	CNE	Education seule	71 rémission > 2 mois et 43 patients avec réduction ≥ 50% des crises
<i>Duncan et al. (2011)</i>	2 ans	54 (7 patients perdus)	CNE	Education seule	27 patients rémission à 3 mois, 24 à 6 mois Réduction CNE pour 8 patients à 3 mois, 6 à 6 mois
<i>Czarnecki et al. (2012)</i>	4 ans	120 inclus (40 perdus)	TNF moteurs	Réhabilitation en thérapie physique	Long terme (médiane 25M) : 60.4% d'amélioration ; 25% d'échec chez patients traités et contrôle : 21.9% d'amélioration, 62.5% sans changement / dégradation
<i>Jordbru et al. (2014)</i>	1 an	60	Troubles de la marche	Thérapie physique VS liste d'attente (cross-over)	FIM : +8.4 à 1 mois ; + 9.2 à 1 an (p < .001) FMS : +6.9 à 1 mois ; + 8.1 à 1 an (p < .001)
<i>Nielsen et al. (2016)</i>	6 mois	60	TNF moteurs	Thérapie physique	6 mois : Amélioration SF36, Berg Balance Scale, marche de 10 mètres, FMS, DASH, B-IPQ (p < .05) ; 21/29 patients groupe intervention améliorés
<i>LaFrance et al. (2009)</i>	1 an	21	CNE	TCC (12 sessions d'une heure)	16 patients ont vu diminution ≥ 50% crises et 11 n'en ont plus présenté
<i>Sharpe et al. (2011)</i>	6 mois	125	Symptômes fonctionnels	TCC	3 mois : CGI meilleur chez patients traités (30% VS 17% sans TCC) 6 mois : CGI en faveur mais non significatif (38% VS 27% sans TCC) SF-12-physique : amélioration en faveur TCC (p = .008)
<i>Dallochio et al. (2016)</i>	12 semaines	37	TNF moteurs	TCC VS TCC + Physiothérapie VS 1 ^{ère} ligne	Amélioration significative PMDRS, PHQ-15 VS 1 ^{ère} ligne ; Pas de différence entre TCC et TCC + Physio
<i>Cope et al. (2016)</i>	4 semaines	25	CNE	TCC (3 sessions)	38.9% des patients sans CNE VS 11% avant traitement (p = .003) 75% rapportent souffrir de moins de CNE (p = NA)
<i>LaFrance et al. (2011)</i>	12 semaines	38	CNE	Sertraline	8 patients traités réduction > 50% CNE VS 3 groupe placebo (p = 0.18) 6 patients CNE = 0 VS 1 groupe placebo (p = .08)
<i>LaFrance et al. (2014)</i>	3 mois	38 (3 perdus)	CNE	Sertraline VS TCC VS Sertraline-TCC VS 1 ^{ère} ligne	TCC et TCC sertraline : efficacité sur réduction CNE Sertraline et 1 ^{ère} ligne : réduction non significative CNE
<i>Moene et al. (2002)</i>	6 mois	45	TNF moteurs	Thérapie physique VS Thérapie physique + Hypnose	Amélioration ensemble des scores pour les deux groupes, pas de différence entre les deux groupes
<i>Moene et al. (2010)</i>	6 mois	44	TNF moteurs	Hypnose VS liste d'attente	Amélioration VRMC, ICIDH et SCL-90 VS liste d'attente en post-traitement Amélioration non significative à 6 mois (p > .05)

<i>Ruddy et House (2010)</i>	Sans objet	30 – 29 - 43	TNF	Psychothérapie VS 1 ^{ère} ligne VS intervention biologique VS autre psychothérapie	Injonction paradoxale VS Diazepam : faveur injonction mais $p = .078$ Hypnose VS thérapie individuelle $p = .90$ Hypnose VS liste d'attente : hypnose supérieure $p < .00001$
<i>Reuber et al. (2007)</i>	6 mois	63	TNF	PTP individuelle dirigée	Amélioration significative des scores CORE-OM, SF-36 et PHQ-15 Maintien de cette amélioration à 6 mois ($p = NA$)
<i>Mayor et al. (2010)</i>	Médiane 50 mois	47	CNE	PTP individuelle dirigée	12 en rémission, 19 avec une réduction $\geq 50\%$ des crises ($P < .007$) 9 inchangés et 7 ont vu leur état empirer
<i>Kompoliti et al. (2013)</i>	6 mois	23	TNF moteurs	PTP (intervention rapide VS à retardement)	Amélioration CGI ($p = .04$) sans différence entre les groupes ($p = .15$)
<i>Hubschmid et al. (2014)</i>	2 mois	23	TNF moteurs et CNE	PTP brève VS 1 ^{ère} ligne	Amélioration significative des scores SDQ-20 et du CGI ($p < .02$)
<i>Carlson et Perry (2016)</i>	Meta analyse	228 patients	CNE	Thérapie d'intervention psychosociale	47% de rémission après un traitement par psychothérapie ($p = 0$) 82% avec réduction $\geq 50\%$ des crises ($P = .01$)
<i>Bullock et al. (2015)</i>	10 semaines	19 (2 n'ont pas complété de journal)	CNE	TCC en groupe	Réduction moyenne de 66% du nombre de crises ($p = .002$) 9/17 ont vu réduction $\geq 50\%$ nombre de crises dont 6 ont vu un arrêt complet
<i>Broersma et al. (2014)</i>	2 mois en cross-over	12	Parésie fonctionnelle	SMT vs placebo	Amélioration de la force après traitement ($p = .004$) non observable dans le groupe placebo ($p = .16$) Amélioration significative ($p < .04$) des scores au dynamomètre VS placebo
<i>McWhirter et al. (2016)</i>	3 mois (prospective)	10	Faiblesse fonctionnelle	SMT	Amélioration sévérité du symptôme ($p = .05$) chez 4 patients ; pas de modification force de la main ou de la vitesse de frappe ($p = .28$ et $.89$ respectivement) A 3 mois : aucune différence ($p > 0.15$)
<i>Garin et al. (2017)</i>	1 an	33	TNF moteurs	SMT vs SMR	22 patients avec réduction symptômes $\geq 50\%$ dont 10 patients en rémission Pas de différence entre les deux groupes ($p = 1$) 60% se disent « mieux » à « vraiment mieux » au jour 3, et 56% à un an. 19% de rechutes à 6 mois mais nouvelle séance de SMT a permis de récupérer chez ces 19%
<i>Espay et al.</i>	6 mois	10	Tremblements fonctionnels	Biofeedback	3 patients ont supprimé le tremblement à 100% A 6 mois, 4 patients avec rechute et le reste en bonne amélioration, dont un en rémission

V. Discussion

1. Diagnostic différentiel

La prise en charge des TNF commence par leur diagnostic formel. Cela permet d'éviter l'escalade thérapeutique inhérente à la suspicion d'une autre maladie dont les examens peuvent être nombreux et pesant pour le patient, mais aussi extrêmement coûteux pour la société.

Ce diagnostic se doit d'être le plus précis et le plus rapide possible pour éviter la chronicisation d'une maladie qui peut être très handicapante : arrêt de travail, désinsertion professionnelle, passage sous le régime de la mutuelle, nombreuses consultations chez divers spécialistes à la recherche d'une maladie (Parkinson, épilepsie, hémiballisme, AVC, etc.), handicap social majeur, ...

Pour cela, il faut avoir une bonne connaissance de l'examen clinique neurologique et garder en tête quelques signes pathognomoniques d'un TNF, permettant d'exclure ou confirmer rapidement cette maladie, notamment le signe de l'abduction de la hanche et le signe de l'abduction des doigts dont la sensibilité et la spécificité sont de 100%.

Le diagnostic différentiel neurologique et internistique étant extrêmement vaste, il est impossible de le faire immédiatement au cabinet. C'est pourquoi il est important de toujours garder les urgences en tête et de référer rapidement en cas de doute. Néanmoins, lorsqu'un patient présente des symptômes d'urgence à répétition avec une récupération totale à chaque fois, il faut envisager la possibilité d'un TNF, surtout quand les examens qui ont pu être pratiqués reviennent systématiquement négatifs.

Bien qu'on ne puisse pas recommander de ne faire aucune mise au point, il est toujours important de se rappeler les principes de prévention quaternaire et de ne pas multiplier des examens qui sont revenus plusieurs fois négatifs.

Du côté psychiatrique, le diagnostic différentiel est plus restreint et deux d'entre eux doivent retenir particulièrement l'attention : les troubles factices et la simulation.

Dans les deux cas, on a une action volontaire du patient dans la falsification. Néanmoins, dans le premier cas, il correspond à un trouble du spectre psychiatrique et le patient cherche l'attention du médecin par ses plaintes. Il peut aller jusqu'à se créer des symptômes ou des signes via l'utilisation détournée de médicaments (eg. Utilisation d'insuline pour se créer des

hypoglycémies). Si le diagnostic différentiel entre les TNF et les troubles factices est compliqué, la recherche d'une action volontaire du patient doit être effectuée car elle permet, par sa seule présence, d'éliminer le diagnostic différentiel de TNF.

Dans le cas de la simulation, bien qu'on ait un énorme recouvrement avec les troubles factices, le but recherché n'est pas l'attention médicale mais un but secondaire : obtenir un certificat, avoir une reconnaissance de handicap, etc. Il est important de rechercher les indices connexes de gains pour exclure cette simulation. Souvent, un contexte médico-légal chez un patient non observant et non collaborant doit mettre la puce à l'oreille d'une simulation.

Du côté médicamenteux, nombreux sont les traitements pouvant donner des problèmes de cognition (par un effet anticholinergique par exemple) ou de mouvement (la levodopa prescrite à tort chez un patient présentant des tremblements fonctionnels).

Comme dit auparavant, il est impossible de connaître les effets secondaires de tous les médicaments, mais la revue systématique des médications d'un patient devrait être faite en cas d'apparition subaiguë voire chronique d'un symptôme à priori neurologique. L'utilisation du site du CBIP (www.cbip.be) est d'un grand secours dans ce contexte grâce à son accès facile à la documentation scientifique des médicaments. Aussi, il est important de ne pas oublier les interactions médicamenteuses ; en cas de doute sur la survenue de l'une d'entre elle, l'utilisation de sites internet comme www.drugs.com ou d'une application pour smartphone comme Medscape permet de vérifier rapidement l'ensemble des interactions d'une liste de médications.

De plus, et dans ce cadre particulier, il ne faut pas hésiter à interroger le patient sur les médicaments qu'il a obtenus en vente libre ou par une connaissance du patient. Pensons notamment au millepertuis dont les interactions via le cytochrome P450 sont nombreuses. Enfin, il ne faut pas oublier l'utilisation de drogues récréatives qui se font souvent à l'insu du médecin. Dans ce cadre, il est important d'avoir un rapport de confiance avec le patient car certains symptômes peuvent survenir à l'utilisation ou au sevrage d'une drogue. De plus, diagnostiquer erronément un TNF alors que le symptôme vient d'une utilisation cachée peut entraîner des graves conséquences pouvant aller jusqu'au décès du patient.

2. Education du patient à sa maladie

Une fois que le diagnostic est clairement établi, il convient d'en faire part au patient et cette étape est extrêmement importante car elle constitue la base du traitement : un diagnostic non compris ou non accepté de TNF ne permet pas d'aller plus en avant dans les traitements et compromet la prise en charge de la maladie.

Il est important d'identifier les barrières aux explications et donc à l'acceptation du diagnostic. Ces barrières sont soit liées aux professionnels, soit aux patients.

Parmi les barrières liées aux professionnels, on retrouve ^[30] :

- Le manque d'intérêt, l'attitude négative envers les TNF qui donne un mauvais pronostic de compréhension et d'acceptation de la maladie.
- Le manque d'éducation qui peut être lié au premier point.
- L'éventuelle simulation : les TNF sont, par nature, des mouvements qu'on peut qualifier de volontaires. Même pour les agnostiques de la maladie, ils peuvent se trahir dans l'utilisation de termes comme « non réelle » en la désignant. Cet agnosticisme peut conduire à un retrait de la part du soignant.
- L'incertitude du modèle physiopathologique et la terminologie. La physiopathologie des TNF est encore floue et ce flou se ressent dans l'explication de la maladie : est-ce une maladie feinte, un facteur psychologique, un désordre du système nerveux central, un problème purement psychologique ? Cette incertitude fait que le médecin peu éduqué sur la pathologie ne s'y retrouve plus. De plus, la terminologie est très diverse : hystérie, crise d'hystérie, trouble de conversion, pathologie fonctionnelle, troubles neurologiques fonctionnels, troubles du mouvements fonctionnels, etc. Cette absence de terminologie définitive rend aussi la transmission au patient compliquée, surtout car le poids des mots peut être très important. L'hystérie notamment est souvent vue de manière péjorative et cette simple utilisation du terme peut conduire à un refus diagnostic du côté du patient.
- L'altération de l'ordre normal de l'explication : dans la majorité des diagnostics, le diagnostic est d'abord posé et la symptomatologie expliquée : « Vous avez la maladie de Parkinson. On le sait grâce à vos tremblements, votre raideur à la marche et au scanner. C'est dû à un manque de dopamine cérébrale. » ; ici, le diagnostic est posé

par la négation « Vous n'avez pas fait d'AVC, vous n'avez pas de sclérose en plaque » avec des explications oscillant entre les modèles étiologiques sus-cités.

- Manque de certitude diagnostique : Il y a une crainte de l'erreur diagnostique, de labeliser une maladie organique comme TNF.

Parmi les barrières du côté du patient, on rencontre :

- Manque de notoriété de la maladie : si on entend parler des AVC, sclérose en plaque, sclérose latérale amyotrophique, très peu de patients ont déjà entendu parler de TNF, ce qui complique fortement l'explication du diagnostic.
- Manque de preuves au niveau radiologique ou biologique.
- Désir fort d'un diagnostic alternatif : Avant même d'arriver en consultation, le patient a une idée forte d'un autre diagnostic et ils n'acceptent pas le diagnostic de TNF.
- Non acceptation sociale des problèmes psychologiques : Bien que l'étiologie claire ne soit pas établie, l'importance des facteurs psychologiques dans le déclenchement d'un TNF est très importante. Or, il apparaît que ces problèmes sont souvent mal vus par la société, avec une possibilité d'accusation de simulation, ou bien une vision des TNF comme une maladie « non réelle » à cause de son substrat psychologique.
- Sensibilité individuelle aux facteurs psychologiques : les patients n'acceptant pas la cause psychogène comme étiologie peuvent chercher à faire du shopping médical, afin d'avoir un diagnostic différent et leur permettant d'échapper à celui du TNF.

Une fois que ces barrières ont été identifiées et résolues, il convient de faire part du diagnostic au patient. Ce diagnostic se prépare à l'avance. Ainsi, il convient de respecter certains conseils dans la communication du diagnostic car, s'ils sont bien suivis, ils permettent de faire tomber des barrières supplémentaires :

- Prendre le problème au sérieux et faire du renforcement positif sur notre croyance en leur pathologie. « Je vous crois, c'est un problème bien réel ! »
- Ne pas se contenter de dire qu'il n'y a pas de maladie mais plutôt la nommer, quelle que soit l'appellation que l'on choisit. Il faut que le diagnostic soit clairement établi pour le patient.
- Discuter de la manière dont le diagnostic se fait, notamment les arguments positifs en faveur d'un TNF et non pas les arguments qui discréditent les autres diagnostics.

- Expliquer que les symptômes sont potentiellement réversibles étant donné qu'il n'y a pas de dégâts au niveau cérébral.
- Procurer des informations écrites, car les patients ne retiennent qu'une partie de ce qui leur est transmis en consultation. Quelques sites internet sont disponibles pour les patients, mais hélas en anglais : www.neurosymptoms.org, www.nonepilepticattacks.info ou bien www.fndhope.org.
- Prendre connaissance des traitements déjà tentés qui n'ont pas fonctionné.
- Mettre en évidence les mécanismes derrière les symptômes plutôt que la cause, qui est souvent difficile à trouver et est rarement isolée.
- Discuter d'une éventuelle anxiodépression qui doit être traitée car elle peut augmenter les symptômes d'une conversion.
- Expliquer que la compréhension et l'acceptation du diagnostic permet souvent l'amélioration clinique.

Il est important que le patient accepte son diagnostic, sans quoi il devient difficile d'aller plus loin. On ne peut pas pousser un patient chez un psychologue sans acceptation du diagnostic. Il est donc important de répéter les informations et de pouvoir répondre aux questions du patient.

L'étude rétrospective de McKenzie et al. en 2009 a démontré qu'on pouvait observer une réduction significative ($p < 0.001$) des CNE chez 61% des patients, sans traitement additionnel qu'une explication claire de la pathologie. On observe aussi une réduction des admissions aux urgences et une réduction dans la consommation d'antiépileptiques.

Dans une étude menée par Duncan et al. en 2011, on observe des résultats similaires avec une réduction des CNE chez 64.8% des patients. Hélas, aucune étude n'a été menée en considérant une cohorte éduquée versus une cohorte non éduquée, ce qui aurait permis d'avoir un niveau de preuve supérieur à des études rétrospectives ou prospectives.

Ces études sont limitées par le fait qu'elles ne concernent qu'un seul type de TNF, les crises non épileptiques et par leur design, soit une étude rétrospective pour la première et prospective pour la seconde. Aucune étude dans un design « éducation versus rien » n'a pu être retrouvée et donc le réel impact de la mesure éducationnelle ne peut être pleinement mesurée.

Néanmoins, elle reste la première mesure à mettre en place afin d'accéder aux traitements suivants et, bien que le niveau de preuve soit très bas, les experts de la Movement Disorder Society décrivent l'éducation comme la seconde mesure à prendre, après le principe de *primum non nocere*.

3. Traitements de deuxième ligne

Pour les cas ne répondant à cette seule éducation, plusieurs autres lignes sont disponibles mais la thérapie physique et la thérapie cognitivo-comportementale sont les deux privilégiées.

a. Thérapie physique

La thérapie physique est recommandée dans les TNF entraînant un handicap moteur important ; le but de la thérapie est de promouvoir le mouvement normal et d'empêcher le mauvais mouvement. Il y a aussi une base éducative à avoir car lorsque l'attention se porte sur le mauvais mouvement, il a tendance à s'accroître. On doit donc détourner l'attention du mauvais mouvement.

L'étude rétrospective de Czarnecki et al. en 2011 montre une meilleure amélioration chez les patients ayant bénéficié à la fois de thérapie physique et d'éducation que chez les patients n'ayant bénéficié que d'éducation. Cette amélioration a pu être observée à court terme (juste après le programme de thérapie physique) et à long terme (médiane de 25 mois post-traitement), avec notamment un moins grand handicap ressenti chez les patients traités. Bien que les résultats soient significatifs en faveur d'une thérapie physique, le design de l'étude de type rétrospective ne permet pas d'avoir un haut niveau de preuve. De plus, la taille de l'échantillon (n = 120) est relativement petite et cela diminue d'autant plus le poids de cette étude.

Dans l'étude randomisée en simple aveugle de Jordbru et al. en 2014, dans un design intervention versus liste d'attente, on a pu observer une amélioration des scores de mobilité et de fonctionnalité utilisés avec un maintien à un an chez les patients traités ; de plus, on observe que dès que le groupe liste d'attente commence la thérapie, les scores s'améliorent et deviennent similaires à ceux du groupe ayant bénéficié en premier de l'intervention. Bien que l'échantillon soit plus petit que l'étude de Czarnecki et al., le design utilisé ici est beaucoup plus intéressant et apporte un niveau de preuve supérieur. Néanmoins, on voit un taux de perte de patient assez élevé vu que 20 patients sur les 60 sont perdus à l'évaluation à un an.

Enfin, dans une étude pilote contrôlée de 2016 par Nielsen et al., les patients bénéficiant à la fois de thérapie physique intensive et d'éducation ont pu observer une amélioration de leurs scores, supérieure à celle du groupe contrôle. Cette étude, du même design que celle de Jordbru et al. en 2014 avec une cohorte comparable, montre des résultats similaires avec un bon niveau de preuve. Néanmoins, le même reproche peut être fait, c'est-à-dire une cohorte encore trop petite pour avoir une bonne puissance d'étude.

On peut donc constater à travers ces études une certaine efficacité de la thérapie physique et elle devrait donc constituer la seconde ligne de traitement pour lutter contre le handicap moteur important que les TNF peuvent engendrer, avec abandon du travail, surconsommation de soins de santé, passage sous le régime de la mutuelle. Néanmoins, lorsque l'on regarde la liste de remboursement de l'INAMI, les TNF ne sont pas repris comme pathologies bénéficiaires d'un remboursement d'une rééducation fonctionnelle, ce qui limite fortement la possibilité de référence à un centre spécialisé.

b. Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

La TCC est recommandée pour tous les patients atteints de TNF, le but étant de restructurer les pensées pour promouvoir les bonnes et atténuer les mauvaises, qui peuvent être un facteur déclencheur de TNF.

L'étude menée en 2009 par LaFrance et al. montre qu'à l'issue de 12 séances hebdomadaires de TCC, on observe une diminution d'au moins 50% du nombre de CNE chez 16 patients sur 21 avec une médiane de 0 crises hebdomadaires chez les 17 patients ayant pu suivre les 12 séances de TCC. Cette étude prospective est fortement limitée par le nombre de participants (21 patients) et l'absence de comparatif, diminuant donc sa force.

En 2011, l'étude randomisée de Sharp et al. sur 125 patients montre que les 62 patients ayant bénéficié de TCC ont vu une meilleure amélioration de leurs symptômes par rapport aux patients n'ayant bénéficié que des traitements éducationnels. A un an, bien que cette tendance à l'amélioration reste présente pour l'ensemble des scores utilisés, les résultats sont non-significatifs. Grâce au design randomisé et avec comparatif (versus traitement de première ligne) et à une cohorte plus importante, le niveau de preuve apporté par l'étude est plus important, bien que l'échantillon reste petit. Ceci est à mettre en relation avec le type d'intervention considéré qui pourrait être difficile à mettre en place pour des échantillons de plus grande importance.

Dans une étude pilote randomisée et en simple aveugle de 2016, Dallochio et al. ont étudié la TCC et la TCC associée à la thérapie physique versus éducation seule. Bien qu'on ait vu une amélioration clinique chez les patients ayant bénéficié de TCC ou de TCC avec thérapie physique par rapport au groupe n'ayant reçu que la première ligne de traitement, il n'y a aucune différence entre les deux groupes interventions étudiés. Ce type d'étude présente un bon niveau de preuve mais l'étude ne bénéficie pas d'une cohorte suffisamment importante (n = 37) ni d'une durée suffisamment longue (T = 12 semaines) pour être fortement significative.

Enfin, dans une étude prospective de 2016 par Cope et al., 25 patients souffrant de CNE ont pu bénéficier de TCC de groupe ; on a pu constater une rémission complète chez 38.9% des patients et, dans les patients restant, 75% ont rapporté expérimenter moins de crises qu'avant traitement. Le même reproche peut être fait que pour l'étude de LaFrance et al. de 2009, c'est-à-dire une petite cohorte avec un design ne permettant pas la comparaison avec un groupe non traité pour mesurer pleinement l'efficacité de ces mesures.

Ces études montrent l'efficacité de la TCC dans la prise en charge des TNF, avec des niveaux de preuves différents, mais toutes allant dans la même direction. La TCC est applicable à tous les patients conversifs que l'on rencontre et est plus facile à mettre en place que la thérapie physique. De plus, lorsqu'on se réfère à certains protocoles étudiant l'efficacité de la TCC, on voit que le contenu de certaines sessions n'abordait pas le TNF en lui-même mais plutôt le comportement du patient face à des facteurs de stress, il n'y aurait donc pas besoin de spécialistes formés dans la prise en charge des TNF pour mettre en place la TCC. Enfin, certaines mutuelles remboursant au moins en partie ce type d'intervention, l'observance des patients serait plus facile à obtenir. Elle semble donc être une mesure adéquate à mettre en place dès le diagnostic de TNF.

4. Traitements de troisième ligne

a. Pharmacothérapie

Elle est peu recommandée dans la prise en charge des TNF mais est plutôt utilisée pour les comorbidités qui peuvent avoir un impact important sur la survenue des TNF.

Dans une étude de LaFrance et al. en 2010, la sertraline a été étudiée dans la réduction des CNE. Bien qu'on n'observe pas de différence significative entre le groupe intervention et le groupe contrôle, on peut malgré tout observer une diminution dans la survenue des CNE dans

le groupe intervention. Le design utilisé est le meilleur possible dans une étude de ce type. Néanmoins, la taille de l'échantillon considéré est fort restreinte et ne permet pas d'avoir une bonne puissance et des chiffres significatifs. Les auteurs s'en sont rendus compte et l'expliquent par la nature même de l'étude (pilote) et estiment nécessaire de devoir réitérer l'étude mais cette fois avec un nombre plus important de patients. Dans une autre étude pilote et randomisée menée en 2014 par LaFrance et al., toujours chez des patients souffrant de CNE, on a étudié l'efficacité de la sertraline versus TCC versus sertraline-TCC versus éducation seule. Ce qu'on a pu observer, c'est une diminution significative de la fréquence des CNE dans les groupes bénéficiant de TCC mais non significative pour les groupes sertraline seule et éducation seule. Cette étude, par sa nature pilote, souffre des mêmes travers que l'étude de 2010 : un bon design mais un échantillon trop restreint de patients dans chaque bras, ce qui limite la puissance de l'étude et donc son niveau de preuve.

Finalement, peu d'études sont retrouvées concernant l'efficacité des médicaments dans la prise en charge des TNF. De là, deux messages peuvent être tirés : soit on est certain de l'absence d'efficacité des médications dans la prise en charge des TNF, et donc les études ne sont plus proposées ; soit personne ne s'y est encore pleinement intéressé et les études sont seulement à découvrir.

Ce qu'on retient du peu d'études disponibles, c'est qu'il est important de traiter les comorbidités liées aux TNF, et ce notamment par des moyens médicamenteux. Néanmoins, l'utilisation des médications dans le traitement des TNF même n'est pas établie et qu'il faut donc éviter de surmédiquer un patient conversif.

b. Hypnose

L'hypnose peut être utilisée dans le traitement des TNF, via la relaxation et la suggestion, mais elle peut aussi être utilisée dans le diagnostic car les TNF disparaissent généralement chez des patients sous hypnose.

En 2002, Moene et al. ont mené une étude randomisée sur 45 patients souffrant de TNF moteurs. Les interventions consistaient soit en de la thérapie physique seule, soit avec de l'hypnose. On a pu observer une amélioration significative des scores, mais sans différence entre les deux bras de l'étude. Le design de l'étude utilisé ici permet d'avoir un bon niveau de preuve. Néanmoins, la cohorte est de nouveau relativement restreinte et l'étude ne

comprendait pas de bras « éducation seule » ou « pas de prise en charge » afin de mesurer l'efficacité des deux interventions considérées.

En 2010, Moene et al. ont mené une nouvelle étude randomisée et comparant cette fois-ci l'hypnose et l'éducation à l'éducation du patient seule, dans une approche action versus liste d'attente. On constate une amélioration significative des scores à la fin du traitement en faveur de l'hypnose mais le contrôle à 6 mois, bien que toujours en faveur de l'hypnose, ne montre plus une amélioration significative. Cette fois-ci, l'étude utilise un design prenant en compte un bras « en attente » permettant d'avoir un point de comparaison pour le bras intervention. Néanmoins et comme beaucoup d'études concernant les TNF, l'échantillon étudié est restreint avec 44 patients.

Dans une étude de 2008, Mousavi et al. ont étudié l'efficacité de l'hypnose versus suggestion, injection IV de diazépam ou relaxation musculaire dans des CNE de survenue récente (< 24 heures) avec un suivi à 1 mois. L'hypnose s'est avérée efficace et on n'observe pas de différence entre les différents groupes, que ce soit en termes de taux de récupération ou de rechute. Cette étude pose un problème au niveau du follow-up des patients qui est très court (1 mois), n'a pas de groupe placebo de comparaison et elle ne prend en compte que des TNF de moins de 24h, phénomène qu'on ne rencontre quasiment pas en médecine générale. Il est donc difficile de l'appliquer dans notre pratique quotidienne, car chaque bras étudié demande soit une intervention extérieure (hypnose, suggestion, relaxation), soit la mise en place d'un cathéter avec injection de diazépam (disposition qui demanderait que l'on reste au chevet du patient entre l'injection et la fin de l'effet pour surveiller le patient).

Enfin, dans une revue de littérature de 2010, Ruddy R. et House A. ont revu l'efficacité de l'hypnose versus de multiples traitements chez des patients souffrant de TNF. On n'observe pas de différence significative entre le traitement par hypnose et le traitement par diazépam, bien que les chiffres soient plutôt en faveur de l'hypnose ; et on n'observe aucune différence entre un traitement par hypnose et la TCC. Néanmoins, on observe une différence hautement significative entre le traitement par hypnose et des patients sur liste d'attente. Cette revue de littérature permet d'avoir un bon niveau de preuve, néanmoins, on constate rapidement que les études retenues ne sont pas cumulables et que l'on se retrouve avec trois études séparées, avec chacune des lacunes. Globalement, chacune d'entre elle a un échantillon trop restreint, ce qui donne peu de puissance aux études.

De manière globale, on peut constater que l'hypnose a un effet positif sur la symptomatologie de TNF. Comme pour la TCC, elle est plus facile à mettre en place que la thérapie physique et doit être donc considérée comme une bonne option de traitement. De plus, comme pour la TCC, certaines mutuelles remboursent sous certaines conditions les interventions psychologiques, permettant donc une meilleure observance et donc un meilleur pronostic pour les patients atteints de TNF.

c. Psychothérapie psychodynamique

Cette technique est préférée chez les patients avec des difficultés relationnelles et vise à suggérer un changement de comportement dans ces relations problématiques.

Dans une étude pilote menée en 2007 par Reuber et al., 91 patients ont pu bénéficier d'une psychothérapie. On a observé au terme de ces séances et au contrôle à 6 mois une amélioration significative de l'ensemble des scores utilisés dans l'étude. La limite de cette étude vient de l'absence de bras comparatif et du fait que les séances étaient continuées à la demande du patient, sans réel canevas ou limite, ce qui donne des mesures probablement biaisées étant donné que les patients arrêtaient soit trop tôt, soit très tardivement.

En 2010, Mayor et al. ont étudié l'efficacité à long terme de la psychothérapie chez des patients souffrant de CNE. On a pu constater que 31 patients avaient vu une amélioration de leur symptomatologie, dont 12 étaient en rémission complète. Cette étude, focalisée sur l'efficacité à long terme de la psychothérapie, montre de bons résultats à long terme. Néanmoins, comme la plupart des études, les échantillons sont trop petits et, de plus, il n'y a pas eu de contact avec des patients n'ayant bénéficié d'aucune thérapie comme point de comparaison.

Dans une étude randomisée en 2013, Kompoliti et al. ont étudié l'efficacité de la psychothérapie à brève et longue échéance. On a pu observer une amélioration significative du score CGI que la thérapie soit débutée immédiatement ou avec un délai et elle reste donc pertinente même longtemps après le début de la maladie. Cette étude, bien que randomisée et en cross-over, est fortement limitée par le fait que seuls 15 patients sur les 23 sélectionnés ont pleinement participé à l'étude.

En 2014, Hubschmid et al. ont étudié l'efficacité de brèves séances de psychothérapie sur les TNF moteurs et non-épileptiques. Un groupe a reçu des séances de psychothérapie et le groupe contrôle n'a reçu que les soins de première ligne. On constate une amélioration des

scores cliniques utilisés pour le groupe intervention, mais aussi une diminution voire une nullification du recours aux soins d'urgence et aux hospitalisations. La même critique peut être faite pour cette étude : bien que randomisée, il y a eu peu de participants (n = 23), ce qui limite la force que l'étude peut avoir.

Enfin, dans une méta-analyse de 2016, Carlson et Perry ont revu l'efficacité de la psychothérapie chez les patients souffrant de CNE. Leur critère d'efficacité a été la réduction voire la guérison des CNE. Cette méta-analyse permet de conclure que les psychothérapies en général sont efficaces dans le traitement des CNE avec 47% en rémission après traitement et 82% qui ont pu observer une réduction d'au moins 50% le nombre de CNE. Les méta-analyses présentent le meilleur niveau de preuve, et cette étude a réuni 12 études différentes, comptabilisant ainsi un bon nombre de patient, permettant de conclure à l'efficacité de la psychothérapie dans la prise en charge des TNF, que l'on considère les TNF moteurs ou les TNF de type CNE.

Comme la TCC et l'hypnose, ce traitement donne de bons résultats et est relativement facile à mettre en place. Les études montrent que ces interventions se font par identification des problématiques dans la vie du patient et par action sur ces problèmes.

d. Thérapie de groupe

Dans une étude de 2015, Bullock et al. ont étudié l'efficacité de la TCG chez des patients souffrant de CNE. On observe au terme des séances une diminution de 66% du nombre de crise, et une rémission chez 6 patients. L'étude est limitée par la faible taille de son échantillon (n = 22, dont 2 n'ayant pas rempli leur journal) et l'absence de bras de comparaison.

Ces thérapies de groupe, bien qu'apparemment efficaces même si cela reste fortement limité par le manque d'étude, semble difficile à mettre en place par un seul médecin généraliste. En effet, il faudrait cumuler suffisamment de patients que pour réunir des groupes de parole ainsi qu'un orateur afin de pouvoir créer un groupe de traitement. Cette mesure pourrait éventuellement se mettre en place par plusieurs cabinets de médecine générale. Néanmoins, au vu du peu d'étude disponible, aucun canevas n'est établi et devrait être créé de A à Z, rendant cette mesure extrêmement difficile à mettre en place.

e. Traitement intra-hospitalier

Il existe des traitements intra-hospitaliers qui montrent de bons résultats ; néanmoins, ceux-ci n'ont pas été développés car sortant du champ de la prise en charge du médecin généraliste.

5. Autres thérapies

a. Stimulation magnétique transcranienne

En 2014, Broersma et al. ont étudié l'efficacité de la SMT dans une étude cross-over en simple aveugle, en comparaison avec de le placebo. Les patients du groupe intervention ont vu une amélioration significative de leur force ($p = 0.004$) ce qui n'était pas le cas du groupe placebo ($p = 0.16$) ; de plus, les résultats de la force mesurée par dynamomètre sont bien supérieurs dans le groupe intervention. Cette étude comprend très peu de patients ($N = 12$) mais a l'avantage d'être randomisée et en aveugle, permettant d'avoir un bon niveau de preuve mais une faible puissance d'étude.

En 2016, McWhirter et al. ont évalué l'efficacité de la SMT versus liste d'attente. On voit après traitement une amélioration significative de la sévérité du symptôme chez 4 patients ; à 3 mois, on ne note pas de différence significative. Cette étude est fortement limitée par sa faible population ($n = 10$), par la différence des cohortes (7 du groupe intervention et 3 en liste d'attente), la perte de 20% de la population étudiée et la faible durée du follow-up (3 mois). Enfin, en 2017, Garin et al. ont étudié l'efficacité de la SMT versus SMR chez 33 patients. On observe une amélioration des scores chez les deux groupes et, au suivi à 1 an, on voit que cette amélioration se maintient. Vu l'absence de différence entre les deux groupes, cela suggère un effet placebo de la SMT. Cette étude a été critiquée par ses auteurs dans le fait que l'effet placebo serait probablement au cœur de la réponse à la SMT. En dehors de ça, l'étude en design randomisée et cross-over donne un bon niveau de preuve, même si la population étudiée est faible ($n = 33$).

Cette technique non invasive semble faire ses preuves, bien que le rôle de l'effet placebo soit encore à déterminer. L'étude proposée par Broersma et al., bien que comprenant très peu de patients, vient apporter des données objectives qui contredisent les résultats de Garin et al. sur le rôle de l'effet placebo de la SMT. Elle peut donc être éventuellement proposée aux patients résistants aux traitements psychothérapeutiques mais peu de centres proposent cette technique.

b. Sédation et abréaction

Ces deux techniques nécessitent l'intervention d'un anesthésiste et d'un psychologue ou d'un psychiatre dans le but de réaliser un entretien thérapeutique. Au vu des difficultés dans la mise en place, celles-ci n'ont pas été développées dans ce travail.

c. Biofeedback

Dans une étude pilote de 2014, Espay et al. ont étudié l'efficacité du biofeedback chez 10 patients souffrant de tremblements fonctionnels. On constate une diminution du score de tremblement chez l'ensemble des patients, avec une suppression totale chez 3 patients. A 6 mois, 4 patients ont observé une rechute mais les autres patients se sont maintenus.

Cette étude ne reprend que 10 patients et n'a pas considéré de bras intervention comme point de comparaison, limitant alors fortement son niveau de preuve. De plus, bien que l'évaluation ait été réalisée en aveugle à la fin du traitement, les évaluations suivantes ont été réalisées par téléphone, ce qui ne donne pas de données objectives sur l'évolution du tremblement des patients.

Peu de centres réalisant les neurobiofeedbacks semblent disponibles en Belgique, et encore moins d'informations sont disponibles sur les tarifs au prix plein car il n'y a pas d'intervention des mutualités belges. Selon l'un des centres de neurofeedback, on peut estimer le prix à minimum 500 euros et pouvant monter jusqu'à plusieurs milliers d'euros, sans certitude d'avoir une amélioration de la symptomatologie. Cette technique, malgré sa faible innocuité, n'est pas à conseiller au tout venant au vu du peu d'études disponibles et du prix qui pourrait être prohibitif pour bon nombre de patients.

VI. Conclusion

Les TNF sont aussi vieux que la médecine elle-même. Bien que les études épidémiologiques soient peu nombreuses et affirment que c'est une maladie rare, chaque médecin a au moins eu une fois cette histoire de problèmes « neurologiques » inexpliqués qui perdurent dans le temps, sans savoir comment les prendre en charge. Cette persistance, autant que la belle indifférence dont peuvent faire preuve certains patients, peut créer un sentiment de frustration important chez le soignant, à cause de l'échec thérapeutique qui s'en suit. Bien que les études à haut niveau de preuve soient limitées voire inexistantes selon le type de traitement considéré, plusieurs traitements peuvent être retenus. Néanmoins, ils ne sont pas tous aisément disponibles en Belgique et certains, bien que recommandés, présentent des inconvénients par leur accessibilité, leur coût ou leur mise en place. Notre premier rôle en tant que généraliste est la transmission d'un diagnostic correct et donc son établissement, d'où l'importance de connaître le diagnostic différentiel des troubles neurologiques fonctionnels. C'est grâce à un bon diagnostic, allié à un bon lien thérapeutique que l'éducation du patient peut débuter. Bien que ce processus puisse être très long, il est primordial. Lorsque la maladie a été comprise par le patient, il convient de le référer adéquatement pour la prise en charge. Bien que la thérapie physique montre de bons résultats, il est compliqué voire impossible de la mettre en place dans notre pays, d'autant plus que les TNF ne font pas partie des pathologies remboursées dans le cadre d'une rééducation. La SMT, quant à elle, bien que prometteuse, est trop jeune pour qu'on puisse avoir un recul intéressant. La pharmacothérapie doit se limiter au traitement des comorbidités, pas de la symptomatologie des TNF. Les hospitalisations, bien qu'optimales en termes de ressources en théorie, ne sont pas adaptées en Belgique car aucune infrastructure n'est prête à accueillir pendant plusieurs semaines des patients souffrant de TNF. Les thérapies de choix en Belgique sont toutes les psychothérapies (TCC, hypnose et psychothérapie psychodynamique) qui montrent de bons résultats et qui ne nécessitent pas d'être orienté exclusivement vers la prise en charge des TNF. Cette dernière est un domaine étudié depuis longtemps mais dont les études sont encore jeunes. En attendant des études de meilleure qualité, la meilleure chose que nous puissions faire pour nos patients est d'en apprendre plus sur la maladie en vue de mieux transmettre notre savoir à ceux-ci, ainsi qu'avoir un bon réseau comprenant de bons psychologues afin que nos patients ne se sentent pas abandonnés lorsque le diagnostic de TNF est posé.

VII. Annexes

1. Tableaux

a. Tableau 1 – Examens complémentaires à effectuer en fonction de la symptomatologie

Symptôme	Mise au point
Hémi-parésie	IRM encéphale et cervicale
Crises non épileptiques	IRM encéphale
	Vidéo-EEG
	Echocardiaque
	Holter ECG
	Tilt-Test
	Prolactinémie (élevée uniquement en cas de véritable crise d'épilepsie)
Troubles du mouvement (akinésie, dystonie, hémiballisme)	IRM de l'encéphale
	Dosage du cuivre (Urines de 24h, céruleplasmine, anneaux de Kayser-Fleisher)
	Dosages thyroïdiens
	Complet sanguin : Acanthocytes, VS, FAN, anticorps anti-cardiolipine, sérologie HIV, Lyme, ASLO, HCG, dosage drogues
Tout symptôme	Dosage sanguin des médicaments

b. Tableau 2 – Résultats de l'étude rétrospective de McKenzie et al. (2009)

Table 1 Patients with 6- or 12-month follow-up visit (187/260, 71.9%): Spell frequency, health care utilization, AED treatment, employment, and social security payments at baseline and last follow-up visit			
	Baseline	Last visit (6 or 12 mo)	p
No. (%) of patients spell-free for 2 mo	0/187	71/187 (38.0)	<0.001
Mean spells/mo (SD) in patients still having spells	23.6 (31.4)	43.2 (74.4)	0.453
No. (%) of patients with ≥50% reduction in spells	N/A	114/187 (61.0)	N/A
No. (%) of patients with ≥50% increase in spell frequency	N/A	35/187 (18.7)	N/A
No. (%) of patients with hospital admissions/emergency room visits	93/187 (49.7)	29/187 (15.5)	<0.001
No. (%) of patients with no epilepsy on AED	91/174 (52.3)	23/174 (13.2)	<0.001
No. (%) of patients employed	19/187 (10.2)	44/187 (23.5)	<0.001
No. (%) of patients drawing social security payments	117/187 (62.6)	115/187 (61.5)	0.831

Abbreviation: AED = antiepileptic drug.

c. Tableau 3 – Résultats de l'étude rétrospective de Duncan et al. (2011)

Table 1

Outcome in 54 patients with PNES presenting between 1 January 2006 and 31 December 2008.

	3 months	6 months
No information	7 (13.0%)	7 (13.0%)
No PNES	27 (50.0%)	24 (44.4%)
Rare PNES	8 (14.8%)	6 (11.1%)
Regular PNES	12 (22.2%)	17 (31.5%)

d. Tableau 4 – Résultats au questionnaire envoyé aux membres de la Movement Disorder Society

TABLE 3. Perceived effectiveness of specific treatment strategies

	Not effective	Mostly not effective	Somewhat effective	Very effective	Extremely effective	Rating average
Avoiding iatrogenic harm	4.0% (18)	15.9% (72)	34.4% (156)	30.5% (138)	15.2% (69)	3.37
Educating the patient	2.4% (11)	17.5% (81)	51.1% (237)	23.9% (111)	5.2% (24)	3.12
Psychotherapy with antidepressant/anxiolytic treatment	1.7% (8)	14.9% (69)	60.7% (281)	20.1% (93)	2.6% (12)	3.07
Rehabilitation services (physiotherapy, biofeedback, etc.)	4.3% (20)	16.8% (78)	58.4% (271)	19.2% (89)	1.3% (6)	2.96
Psychotherapy without antidepressant/anxiolytic treatment	2.6% (12)	23.1% (106)	63.1% (289)	10.7% (49)	0.4% (2)	2.83
Alternative or complementary medicine	18.3% (84)	42.8% (196)	34.1% (156)	4.4% (20)	0.4% (2)	2.26
Pharmacologic treatment of specific movement impairment	30.8% (143)	52.4% (243)	15.1% (70)	1.7% (8)	0.0% (0)	1.88

Percentages (and numbers of respondents) in bold represent the most frequently chosen levels of efficacy per treatment category. Factors are listed in descending order of rating average.

e. Tableau 5 – Résultats de l'étude rétrospective de Czarnecki et al. (2011), suivi à long terme

Table 2

Long-term follow up of patients and controls.

Variable	Patients (n = 48)	Controls (n = 32)	p-value
Time to followup, months, median (range)	25 (10–64)	33 (11–57)	0.002
Benefit from rehabilitation program, n (%)	43 (89.6)	–	
Current presence of abnormal movements, n (%)	42 (87.5)	28 (87.5)	1.0
Interval change, n (%)			<0.001
0 - Not improved or worse	4 (8.3)	14 (43.8)	
1 - Mildly improved	8 (16.7)	6 (18.7)	
2 - Moderately improved	7 (14.6)	5 (15.6)	
3 - Markedly improved	11 (22.9)	3 (9.4)	
4 - Almost completely normal or in remission	18 (37.5)	4 (12.5)	
Good outcome, n (%)	29 (60.4)	7 (21.9)	<0.001
Disability in daily activities, n (%)			0.019
0 - Severe	3 (6.3)	11 (34.3)	
1 - Moderate	15 (31.2)	7 (21.9)	
2 - Mild	15 (31.2)	8 (25.0)	
3 - None	15 (31.2)	6 (18.8)	
Additional therapy for movement disorder in interim, n (%)	21 (43.8)	26 (81.3)	<0.001
Additional therapy for depression, n (%)	15 (31.3)	16 (50.0)	0.09
Alternative neurological diagnosis for movement disorder, n (%)	3 (6.3)	4 (12.5)	0.33

*Wilcoxon rank sum test used.

- f. Tableau 6 – Résultats de l'étude de Jordbru et al. (2014) ; Thérapie physique VS liste d'attente avec cross-over

Table II. Statistical analysis for all included measurements

	T0 (n=60) Mean (SD)	T1 (n=59) Mean (SD)	T2 (n=55) Mean (SD)	T3 (n=46) Mean (SD)	T4 (n=40) Mean (SD)
FMS (score range 3–18)					
Intervention group	9.6 (4.3)	16.5 (4.6)	17.4 (2.2)	17.4 (2.2)	16.2 (4.5)
Waiting list	9.2 (4.5)	9.8 (4.9)	15.4 (4.6)	16.7 (3.4)	17.9 (0.4)
FIM motor (item 1–13) (score range 13–91)					
Intervention group	80.7 (12.2)	90.1 (2.2)	90.4 (2.0)	90.4 (2.0)	90.7 (0.7)
Waiting list	79.3 (13)	80.9 (12.1)	89.6 (2.8)	90.7 (0.8)	90.7 (0.7)
FIM cognitive (item 14–18) (score range 5–35)					
Intervention group	34.45 (1.84)	34.9 (0.2)	34.9 (0.4)	34.9 (0.4)	35 (0.0)
Waiting list	35 (0.0)	35 (0.0)	34.9 (0.2)	35 (0.0)	35 (0.0)
SF-12 Physical (score range 0–100)					
Intervention group	25.7 (8.0)	37.2 (10.8)	35.5 (11.5)	35.5 (11.5)	28.6 (10.2)
Waiting list	28.3 (8.6)	27.3 (8.1)	36.6 (13.9)	40.1 (14.2)	44.5 (13.7)
SF-12 Mental (score range 0–100)					
Intervention group	47.3 (14.3)	54.9 (9.0)	51.6 (10.7)	51.6 (10.7)	49.3 (13.6)
Waiting list	42.9 (12.9)	45.8 (13.5)	54.3 (10.4)	54.8 (9.8)	52.1 (9.1)

FMS: Function Mobility Scale; FIM: Functional Independence Measure; SF-12: Short-Form Health Survey-12; T0: baseline; T1: end of treatment intervention group, end of control, control group; T2: end of treatment control group, one-month control intervention group; T3: one-month control, control group; T4: one-year control, control group and intervention group; SD: standard deviation.

- g. Tableau 7 – Résultats de l'étude de Nielsen et al. (2016) ; Thérapie physique VS contrôle

Table 2 Continuous outcome measure scores at baseline and 6-month follow-up

	Intervention group Mean (SD)		Control group Mean (SD)		Regression coefficient for group, baseline as covariate (95% CI)	Cohen's d
	Baseline	Follow-up	Baseline	Follow-up		
SF36 domains						
Physical function	34.8 (23.7)	51.9 (27.2)	23.7 (19.0)	23.2 (21.3)	19.8 (10.2 to 29.5), p<0.001	0.70
Physical role	31.7 (28.9)	47.0 (30.3)	19.4 (21.7)	26.8 (22.5)	13.0 (0.8 to 25.2), p=0.037	0.46
Bodily pain	45.6 (33.5)	47.4 (33.1)	32.1 (25.3)	33.9 (27.4)	3.6 (-8.0 to 15.3)	0.12
General health	47.3 (23.9)	54.1 (28.3)	40.7 (23.4)	39.6 (22.6)	9.0 (-0.1 to 18.2)	0.34
Vitality	32.3 (21.4)	39.2 (27.3)	26.6 (17.6)	28.3 (20.2)	6.2 (-3.6 to 15.9)	0.25
Social function	39.7 (33.2)	56.9 (30.2)	34.4 (29.8)	37.0 (25.1)	17.1 (5.0 to 29.2), p=0.007	0.58
Role emotional	70.1 (29.5)	68.7 (34.5)	61.0 (32.6)	62.5 (35.4)	0.1 (-15.1 to 15.4)	0.00
Mental health	65.5 (21.1)	67.9 (23.8)	58.4 (23.8)	59.3 (25.2)	3.4 (-6.4 to 13.2)	0.14
Physical Summary score	33.1 (11.1)	38.7 (10.8)	28.7 (7.9)	29.5 (9.2)	5.9 (2.1 to 9.7), p=0.003	0.54
Mental Summary score	45.2 (13.0)	45.9 (13.6)	42.6 (13.3)	43.3 (14.2)	0.9 (-4.9 to 6.8)	0.06
HADS anxiety	6.5 (3.8)	6.9 (4.8)	7.7 (4.9)	7.9 (5.6)	-0.1 (-2.1 to 2.0)	-0.02
HADS depression	5.4 (4.0)	5.2 (3.9)	8.0 (4.5)	8.4 (5.0)	-1.4 (-3.2 to 0.5)	-0.30
WSAS	24.7 (7.9)	20.2 (10.5)	27.6 (7.5)	26.9 (10.2)	-4.2 (-8.4 to 0.1)	-0.39
Berg Balance Scale	39.0 (13.8)	47.7 (13.8)	35.7 (13.2)	37.0 (14.7)	8.0 (2.9 to 13.1), p=0.003	0.53
10 m walk time*	16.8 (10.0)	9.6 (3.8)	24.6 (17.3)	19.0 (10.6)	-6.7 (-10.7 to -2.8), p=0.001	-0.72
Functional Mobility Scale	11.7 (4.1)	14.5 (3.5)	10.0 (3.6)	10.0 (3.9)	3.4 (1.9 to 5.0), p<0.001	0.79
DASH	51.8 (19.6)	39.6 (25.6)	51.2 (15.0)	48.1 (21.4)	-9.1 (-17.4 to -0.8), p=0.031	-0.38
B-IPQ composite score	50.0 (10.8)	39.4 (16.1)	54.6 (10.6)	51.0 (13.0)	-8.0 (-14.4 to -1.6), p=0.015	0.51

*Two outliers removed from the intervention group (baseline times of 197 and 182 s). Removing these outliers decreased the treatment effect by 1.4 s. Higher scores represent better health in the SF36, Berg Balance and Functional Mobility Scale. Higher scores represent worse health for HADS, Work and Social Adjustment, 10 m timed walk and DASH. DASH, Disabilities of Arm Shoulder and Hand; HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale; WSAS, Work and Social Adjustment Scale.

- h. Tableau 8 – Résultats au CGI de l'étude de Nielsen et al. (2016) ; Thérapie physique VS contrôle

Table 3 Clinical Global Impression Scale at 6 months

	Intervention group	Control group
Much worse	0	3 (11%)
Worse	1 (3%)	6 (21%)
No change	7 (24%)	14 (50%)
Improved	11 (38%)	5 (18%)
Much improved	10 (35%)	0
<i>Collapsed scores</i>		
Good outcome	21 (72%)	5 (18%)
Poor outcome	8 (28%)	23 (82%)

We defined a good outcome as a rating of improved or much improved, and a poor outcome as a rating of no change, worse or much worse.

i. Tableau 9 – Contenu des séances de TCC de l'étude de LaFrance et al. (2009)

Table 1

CBT for PNES manual sessions.

Introduction:	Introduction for the Patient: Understanding Seizures
Session 1:	Making the Decision to Begin the Process of Taking Control
Session 2:	Getting Support
Session 3:	Deciding about Your Medication Therapy
Session 4:	Learning to Observe Your Triggers
Session 5:	Channeling Negative Emotions into Productive Outlets
Session 6:	Relaxation Training
Session 7:	Identifying your Preseizure Aura
Session 8:	Dealing with External Life Stresses
Session 9:	Dealing with Internal Issues and Conflicts
Session 10:	Enhancing Personal Wellness: Learning to Reduce Tensions
Session 11:	Other Seizure Symptoms
Session 12:	Taking Control: An Ongoing Process

LaFrance WC Jr. CBT NES treatment manual. Providence, RI: Brown Medical School. ©2005.

Adapted with permission from Reiter J, Andrews D, Janis C. Taking control of your epilepsy: a workbook for patients and professionals. Santa Rosa, CA: The Basics; 1987.

j. Tableau 10 – Résultats de l'étude de Sharpe et al. (2011) ; TCC versus éducation seule

Variable	Usual care (n = 63)	Usual care plus GSH (n = 64)
Symptom burden (PHQ-15), mean (SD)	7.2 (3.2)	7.4 (3.0)
Depression (HADS), mean (SD)	6.8 (4.2)	6.4 (4.6)
Anxiety (HADS), mean (SD)	8.5 (4.7)	8.4 (4.1)
SF-12 Physical function, mean (SD) ^c	48 (40)	56 (36)
Belief: Symptoms permanent, mean (SD)	3.0 (1.2)	3.1 (1.1)
Belief: Symptoms a mystery, mean (SD)	3.8 (1.0)	3.6 (1.1)
Health anxiety: Yes to "think something seriously wrong with my body," n (%)	22 (35)	21 (33)
Health anxiety: Yes to "worry a lot about my health," n (%)	52 (33)	53 (34)

k. Tableau 11 – Résultats à 3 mois de l'étude de Sharpe et al. (2011)

Outcome measure	Usual care		Usual care + GSH		Treatment effect (95% CI) ^a	p Value
	No.	% Better and much better	No.	% Better and much better		
Change in overall health (CGI)	63	17	62	30	2.4 (1.2 to 4.7) ^a	0.016
Change in presenting symptoms (CPS)	63	29	62	38	2.3 (1.2 to 4.6) ^a	0.014
	No.	Mean (SD)	No.	Mean (SD)		
Symptom burden (PHQ-13)	62	7.0 (3.0)	61	6.2 (3.3)	-1.0 (-1.7 to -0.2) ^b	0.009
Depression (HADS)	61	7.3 (4.1)	61	6.0 (4.9)	-0.8 (-1.8 to 0.3) ^b	0.153
Anxiety (HADS)	60	8.2 (4.9)	56	6.6 (3.9)	-1.1 (-2.4 to 0.1) ^b	0.075
SF-12 Physical Function	62	50 (40)	60	60 (39)	4 (-4 to 12) ^b	0.347
Belief symptoms are permanent	61	3.4 (1.1)	61	3.2 (1.2)	-0.2 (-0.6 to 0.1) ^b	0.231
Belief symptoms are a mystery	61	3.7 (1.1)	61	3.3 (1.4)	-0.4 (-0.8 to 0.0) ^b	0.059
	No.	Percentage "no"	No.	Percentage "no"		
Health anxiety: Is there something seriously wrong with your body?	60	55	61	75	3.3 (1.3 to 8.6) ^c	0.012
Health anxiety: Do you worry a lot about your health?	61	44	61	64	3.4 (1.4 to 8.6) ^c	0.009
	No.	Percentage "very good" and "excellent"	No.	Percentage "very good" and "excellent"		
Satisfaction: Overall quality of care	54	27	60	67	6.7 (3.1 to 14.4) ^a	<0.001
	No.	Percentage "possibly" and "definitely"	No.	Percentage "possibly" and "definitely"		
Satisfaction: Would recommend to a friend	55	46	60	88	10.5 (4.6 to 24.3) ^a	<0.001

Abbreviations: CGI = clinical global improvement scale; CI = confidence interval; CPS = change in presenting symptoms scale; GSH = guided self-help; HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale; PHQ-15 = Patient Health Questionnaire; SF-12 = Medical Outcomes Short Form 12-Item Scale.

^a Common odds ratio from proportional odds regression model, adjusted for center and organicity.

^b Mean difference, adjusted for baseline, center, and organicity.

^c Odds ratio from logistic regression model, adjusted for baseline, center, and organicity.

l. Tableau 12 – Résultats à 6 mois de l'étude de Sharpe et al. (2011)

Outcome measure	Usual care		Usual care + GSH		Treatment effect (95% CI)	p Value
	No.	% Better and much better	No.	% Better and much better		
Change in overall health (CGI)	62	27	63	38	1.5 (0.7 to 2.8) ^a	0.269
Change in presenting symptoms (CPS)	62	30	63	47	2.3 (1.2 to 4.5) ^a	0.014
	No.	Mean (SD)	No.	Mean (SD)		
Symptom burden (PHQ-13)	60	6.3 (2.9)	56	5.9 (3.3)	-0.7 (-1.5 to 0.1) ^b	0.076
Depression (HADS)	60	7.1 (4.1)	56	5.5 (5.7)	-1.0 (-2.2 to 0.2) ^b	0.105
Anxiety (HADS)	60	8.2 (4.9)	56	6.6 (3.9)	-1.4 (-2.7 to -0.2) ^b	0.028
SF-12 Physical Function	60	50 (41)	55	68 (36)	11 (3 to 19) ^b	0.008
Belief symptoms are permanent	60	3.5 (1.1)	56	3.1 (1.3)	-0.5 (-0.9 to -0.1) ^b	0.024
Belief symptoms are a mystery	59	3.5 (1.3)	56	3.1 (1.5)	-0.3 (-0.8 to 0.2) ^b	0.199
	No.	Percentage "no"	No.	Percentage "no"		
Health anxiety: Is there something seriously wrong with your body?	60	60	56	70	1.8 (0.7 to 4.6) ^c	0.222
Health anxiety: Do you worry a lot about your health?	60	55	56	61	1.7 (0.7 to 3.9) ^c	0.253
	No.	Percentage "very good" and "excellent"	No.	Percentage "very good" and "excellent"		
Satisfaction: Overall quality of care	50	29	54	61	4.0 (1.9 to 8.5) ^a	<0.001
	No.	Percentage "possibly" and "definitely"	No.	Percentage "possibly" and "definitely"		
Satisfaction: Would recommend to a friend	50	46	54	80	9.6 (4.1 to 22.6) ^a	<0.001

Abbreviations: CGI = clinical global improvement scale; CI = confidence interval; CPS = change in presenting symptoms scale; GSH = guided self-help; HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale; PHQ-13 = Patient Health Questionnaire; SF-12 = Medical Outcomes Short Form 12-Item Scale.

^a Common odds ratio from proportional odds regression model, adjusted for center and organicity.

^b Mean difference, adjusted for baseline, center, and organicity.

^c Odds ratio from logistic regression model, adjusted for baseline, center, and organicity.

m. Tableau 13 – Résultats de l'étude de Dallochio et al. (2016) ; TCC versus TCC avec thérapie physique versus traitements de première ligne seuls

Table 1. Clinical outcomes at baseline (T0) and after treatment (T1)

	T0 CBT alone	T1 CBT alone	T0 CBT + APA	T1 CBT + APA	T0 SMC	T1 SMC
Patients, n	11	-	10	-	8	-
Sex (M/F), n	2/9	-	4/6	-	2/6	-
Age, years	34.7±10.1	-	33.7±7.9	-	32.9±9.8	-
Disease duration, months	17.1±12.9	-	20.7±10.5	-	19.5±11.8	-
Duration from first diagnosis, months	8.9±5.8	-	10.3±9.5	-	9.8±7.6	-
PMDRS	71.5±21.4	33.2±30.2 ^{a,b}	76.7±16.6	38.8±18.1 ^{a,b}	72.4±22.3	69.8±20.8 ^b
PMDRS-s	62.6±19.1	28.5±27.4 ^{a,b}	68.6±15.4	34.2±16.7 ^{a,b}	66.4±13.5	71.3±12.9 ^b
PMDRS-f	8.9±3.6	4.6±2.9 ^{a,b}	8.1±1.7	4.6±1.7 ^{a,b}	9.1±1.9	8.3±2.2 ^b
Hamilton Depression Scale	14.9±3.4	7.6±3.5 ^{a,b}	12.6±3.9	7.1±3.1 ^{a,b}	13.6±3.4	12.9±3.2 ^b
Beck Anxiety Inventory	27.6±6.8	18.6±6.5 ^{a,b}	27.5±6.6	15.2±4.1 ^{a,b}	28.2±5.9	26.9±6.2 ^b
PHQ-15	19.8±4.4	8.7±7.1 ^{a,b}	20.9±3.3	10.6±3.8 ^{a,b}	19.3±5.6	21.1±6.4 ^b

Values are expressed as mean ± standard deviation, unless otherwise indicated. SMC = Standard medical care; PMDRS-s = motor severity PMDRS subscore; PMDRS-f = functional impairment PMDRS subscore.

^a T1 vs. T0 (within groups); p < 0.001.

^b T1 vs. T1 (between groups): CBT alone vs. SMC; CBT + APA vs. SMC; p < 0.001.

n. Tableau 14 – Résultats de l'étude de LaFrance et al. (2010) ; Sertraline versus placebo

2-wk count at:	Placebo (n = 19)		Sertraline (n = 19)	
	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median
Baseline (retrospective 2 wk prior)	11.3 (12.1)	6.0	19.9 (43.5)	5.0
Week 2 (prospectively collected from days 1-14)	8.9 (8.5)	6.0	17.8 (37.7)	3.0
Week 4	10.3 (10.6)	5.0	16.1 (31.5)	2.0
Week 6	10.9 (16.4)	3.0	13.1 (31.5)	1.0
Week 8	12.1 (17.4)	3.0	12.1 (24.4)	1.0
Week 10	11.7 (12.4)	7.0	18.7 (30.7)	2.5
Week 12	11.6 (14.0)	6.0	11.7 (20.3)	0.0

o. Tableau 15 – Résultats de l'étude de LaFrance et al. (2014) ; Sertraline versus TCC versus Sertraline et TCC versus traitements de première ligne uniquement

Treatment	Patients, No.	Slope (SE) [95% CI]	T ₄₃₈	P Value	Posttreatment/Pretreatment Ratio of Seizures, Mean (SE) [95% CI]	Reduction, %
CBT-ip ^a	9	-0.72 (0.3) [-1.3 to -0.2]	-2.95	.01	0.49 (0.1) [0.28 to 0.84]	51.4
CBT-ip with sertraline ^a	9	-0.90 (0.3) [-1.6 to -0.2]	-2.69	.008	0.41 (0.1) [0.21 to 0.79]	59.3
Sertraline	9	-0.31 (0.2) [-0.6 to 0.03]	-1.78	.08	0.74 (0.1) [0.52 to 1.03]	26.5
Treatment as usual	7	-0.40 (0.3) [-1.0 to 0.2]	-1.32	.19	0.67 (0.2) [0.37 to 1.21]	33.8

Abbreviation: CBT-ip, cognitive behavioral therapy informed psychotherapy. ^a Statistically significant differences.

p. Tableau 16 – Résultats de l'étude de Moene et al. (2002) ; Hypnose versus hypnose et thérapie physique

Table 3. Comparisons of experimental and control groups¹ at pre-treatment, mid-treatment, post-treatment and follow-up assessments (n = 45)

Measure	Time	Experimental group		Control group		Time effect						
		Mean	SD	Mean	SD	experimental			control			
						d.f.	t	p	d.f.	t	p	
VRMC	pre-treatment	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	mid-treatment	4.55	1.43	5.03	1.36	(22)	3.31	0.003	(19)	-5.16	0.001	
	post-treatment	5.41	1.44	5.90	1.28	(22)	5.01	0.001	(19)	5.24	0.001	
	follow-up	6.33	1.13	6.20	1.20	(22)	-2.55	0.01	(19)	1.61	0.12	
SCL-90	pre-treatment	187.46	54.20	211.71	67.95	-	-	-	-	-	-	
	mid-treatment	182.50	62.06	197.00	68.99	(23)	0.876	0.39	(20)	1.71	0.10	
	post-treatment	181.75	61.84	180.33	65.70	(23)	0.875	0.39	(20)	2.66	0.02	
	follow-up	176.74	56.44	182.71	72.19	(22)	0.564	0.58	(20)	2.32	0.03	
ICIDH	pre-treatment	26.83	9.80	29.85	10.77	-	-	-	-	-	-	
	mid-treatment	24.46	11.87	27.25	13.63	(23)	1.365	0.19	(19)	1.35	0.20	
	post-treatment	23.17	10.03	23.55	15.56	(23)	2.207	0.04	(19)	2.32	0.03	
	follow-up	20.78	10.44	18.80	13.59	(22)	3.122	0.005	(19)	4.64	0.000	
ICIDHP	pre-treatment	26.71	8.91	28.20	13.10	-	-	-	-	-	-	
	mid-treatment	25.75	11.12	26.80	15.17	(23)	0.552	0.59	(19)	7.46	0.47	
	post-treatment	21.88	11.44	23.20	16.61	(23)	3.10	0.005	(19)	1.73	0.10	
	follow-up	22.04	11.94	17.30	14.29	(22)	2.19	0.04	(19)	4.27	0.000	

¹ Degrees of freedom differ because of missing values.

q. Tableau 17 – Résultats de l'étude de Moene et al. (2010) ; avant et juste après traitement par hypnose

Table 2
Means and Standard Deviations for the Video Rating Scale for Motor Conversion Symptoms (VRMC), the International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH), and the Symptom Checklist (SCL-90)

Measure	Time	Treatment Group		Waiting List Control	
		Mean	(SD)	Mean	(SD)
VRMC (Behavioral)	Pre- to Posttreatment Change (1-7, 4=no change) from Pretreatment	5.9	(1.3) ^a	3.8	(1.4)
ICIDH (Interview)	Pretreatment	18.6	(11.1)	17.8	(12.0)
	Posttreatment	13.2	(10.6) ^b	16.6	(11.7)
SCL-90 (Self-report-General)	Pretreatment	151.4	(46.8)	159.1	(60.6)
	Posttreatment	141.9	(47.5)	154.2	(59.4)

^aSignificantly more improvement for treatment group ($p < .01$).

^bGroup \times Time significant interaction with significantly less impairment among treated patients at posttreatment assessment ($p < .002$).

r. Tableau 18 – Résultats de l'étude de Moene et al. (2010) ; suivi à 6 mois

Table 3
Means and Standard Deviations of Outcome Measures at Pretreatment, Posttreatment, and 6-Month Follow-Up Assessments for Treated Patients Who Completed Follow-Up Assessment (18 out of 20)

Measure	Pretreatment		Posttreatment		Follow-Up		Post-F-U Differences
	Mean	(SD)	Mean	(SD)	Mean	(SD)	
VRMC (change from baseline)	–	–	6.1	(1.0)	6.3	(1.0)	<i>ns</i>
ICIDH	18.6	(11.1)	13.2	(10.6)	12.0	(12.1)	<i>ns</i>
SCL-90	151.4	(46.8)	141.9	(47.5)	132.5	(29.4)	<i>ns</i>

VRMC = Video Rating Scale for Motor Conversion Symptoms; ICIDH = International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps; SCL-90 = Symptom Checklist.

s. Tableau 19 – Résultats de l'étude prospective de Reuber et al. (2007)

Table 1
Sum scores of main outcome measures before and after psychotherapy

Measure	Analysis	Score before therapy [n=63, mean (S.D.)]	Score after therapy [n=63, mean (S.D.)]	Score at 6-month follow-up [n=34, mean (S.D.)]	P for before/after comparison	P for after/follow-up comparison
CORE-OM	Completers (n=63/34)	51.1 (25.7)	40.4 (29.5)	33.2 (27.0)	.003 ($t=3.091$)	<i>n.s.</i>
	ITTA ^a (n=91)	49.9 (25.3)	42.5 (29.4)	41.3 (29.7)	.002 ($t=3.197$)	<i>n.s.</i>
SF-36	Completers (n=63/34)	77.0 (17.1)	89.3 (25.0)	86.5 (26.9)	<.001 ($t=-4.555$)	<i>n.s.</i>
	ITTA ^a (n=91)	77.1 (16.3)	85.0 (24.8)	85.7 (24.4)	<.001 ($t=-3.784$)	<i>n.s.</i>
PHQ-15	Completers (n=63/34)	13.8 (5.5)	11.6 (6.2)	11.0 (6.5)	.001 ($t=3.464$)	<i>n.s.</i>
	ITTA ^a (n=91)	13.8 (5.0)	13.0 (7.9)	12.7 (7.8)	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>

n.s. indicates not significant.

^a Including patients who completed a pretreatment questionnaire but did not attend therapy or complete further questionnaires.

t. Tableau 20 - Résultats de l'étude rétrospective de Mayor et al. (2010) sur l'efficacité de la psychothérapie individuelle

Table 2. Median values and ranges for follow-up data					
Variable	All groups	Seizure-free	Improved	Unchanged	Worse
N	47	12	19	9	7
Time from referral to follow-up in months (range)	50 (31–65)	54.50 (36–60)	50 (31–65)	36 (32–59)	51 (32–58)
Time from end of psychotherapy to follow-up in months (range)	42 (12–61)	45.5 (26–53)	45 (12–59)	21 (16–46)	41 (12–61)
Seizure frequency at follow-up per month (range)	1 (0–120)	0 (0)	1 (0.05–90)	8 (1–90)	10 (2–120)
Percent improved	87.5 (–11 to 100)	100 (0)	90 (50–99.58)	0 (–33.33 to 40)	–100 (–100 to 50)
Proportion of "economically active" patients	38.3	58.3	36.8	22.2	28.6
Health care contacts in last 3 months (percent)					
None	17	16.7	15.8	33.3	0
1–4	53.2	66.7	52.6	44.4	42.9
5–10	10.6	0	10.5	0	42.9
10+	19.1	16.7	21.1	22.2	14.3
Number of sessions (range)	5 (1–18)	2 (1–8)	8 (1–18)	6 (1–12)	3 (1–11)
Reason for ending therapy					
Completed	57.4	66.7	57.9	77.8	14.3
Patient-terminated	27.7	25	31.6	22.2	28.6
Therapist-terminated	14.9	8.3	10.5	0.0	57.1

u. Tableau 21 – Résultats de l'étude de Kompoliti et al. (2013) sur l'efficacité de la psychothérapie, en action rapide ou retardée

Table 1
Changes in psychogenic movements, depression and anxiety over the study period.

Variable	Treatment assignment	Baseline	3-month	6-month	Time effect <i>p</i>	Time by treatment <i>p</i>
CGI-C	Immediate		3.0 (range 1–6)	4.0 (range 1–5)	0.04	0.46
	Delayed		4.0 (range 1–7)	2.0 (range 1–4)		
Ham-D	Immediate	13.3 (sd 7.5)	9.6 (sd 7.1)	8.6 (sd 8.8)	0.001	0.72
	Delayed	8.6 (sd 6.4)	5.8 (sd 5.7)	2.8 (sd 2.9)		
Beck-A	Immediate	21.1 (sd 7.3)	15.0 (sd 10.0)	10.0 (sd 5.9)	<0.0005	0.07
	Delayed	11.9 (sd 8.0)	10.5 (sd 6.7)	7.9 (sd 8.0)		

v. Tableau 22 – Résultats de l'étude d'Hubschmid et al. (2014) ; Psychothérapie versus soins de première ligne

Table 2
Results

	SC group	IPI group	Statistics	P value	LME value	LME standard error	LME P value
1. Conversion symptoms							
					Time by group-treatment interaction with LME		
SDQ-20 ≥30 [%] (#) [obs.]					-0.524	0.217	P<.02
Baseline	36.36 (4) [11]	50 (5) [10]	$\chi^2=0.04$.85			
End of therapy 2 months	40 (4) [10]	11.11 (1) [9]	FET=0.30	.36			
Follow-up 6 months	22.22 (2) [9]	12.5 (1) [8]	FET=1	1			
Follow-up 12 months	37.5 (3) [8]	0 (0) [7]	FET=0.2	.24			
CGI ≥4 [%] (#) [obs.]					-0.321	0.134	P=.02
Baseline	63.64 (7) [11]	60 (6) [10]	FET=1	1			
End of therapy 2 months	30 (3) [10]	66.67 (6) [9]	$\chi^2=1.3$.26			
Follow-up 6 months	44.44 (4) [9]	50 (4) [8]	FET=1	1			
Follow-up 12 months	37.5 (3) [8]	28.57 (2) [7]	FET=1	1			
Rankin ≥2 [%] (#) [obs.]					*	*	*
Baseline	81.82 (9) [11]	70 (7) [10]	FET=0.64	.90			
End of therapy 2 months	40 (4) [10]	44.44 (4) [9]	FET=1	1			
Follow-up 6 months	33.33 (3) [9]	22.22 (2) [9]	FET=1	1			
Follow-up 12 months	12.5 (1) [8]	28.57 (2) [7]	FET=0.57	.90			
2. Use of medical care							
Hospitalization days [mean (S.E.) (obs.)]					-0.922	0.852	P<.05
Baseline	8.6 (2.36) [10]	10.1 (2.85) [10]	t=-0.41	.69			
End of therapy 2 months	13.4 (6.31) [10]	20.56 (8.05) [9]	t=-0.7	.49			
Follow-up 6 months	10.33 (10.09) [9]	0 (0) [8]	t=1.02	.34			
Follow-up 12 months	17.25 (11.23) [8]	0 (0) [8]	t=1.54	.17			
Accident and emergency use [mean (S.E.) (obs.)]					-0.044	0.073	.56
Baseline	0.9 (0.31) [10]	1.67 (1.09) [9]	t(9)=-0.67	.52			
End of therapy 2 months	0.6 (0.5) [10]	0.44 (0.24) [9]	t(13)=-0.28	.78			
Follow-up 6 months	0.22 (0.15) [9]	0 (0) [8]	t(8)=1.51	.17			
Follow-up 12 months	0 (0) [8]	0 (0) [8]					
Somatic follow-up [mean (S.E.) (obs.)]					-0.057	0.117	.63
Baseline	2 (0.63) [10]	3.89 (1.15) [9]	t(13)=-1.44	.17			
End of therapy 2 months	1.89 (0.73) [9]	2.56 (0.44) [9]	t(13)=-0.78	.45			
Follow-up 6 months	2.56 (0.85) [9]	4 (0.89) [8]	t(15)=-1.18	.26			
Follow-up 12 months	1.75 (0.98) [8]	2.5 (0.71) [8]	t(13)=-0.62	.55			
Psychiatric follow-up [mean (S.E.) (obs.)]					-0.631	0.259	P<.02
Baseline	0.36 (0.36) [11]	0 (0) [9]	t(10)=1	.34			
End of therapy 2 months	1.8 (1.08) [10]	5.22 (0.22) [9]	t(10)=-3.09	.01			
Follow-up 6 months	8.56 (3.51) [9]	3.62 (1.46) [8]	t(11)=1.3	.22			
Follow-up 12 months	7.75 (2.66) [8]	2.25 (1.58) [8]	t(11)=1.78	.10			
3. Acceptance of psychiatric referral [%] (#) (obs.)							
Baseline	90 (9) [10]	80 (8) [10]	FET=1	1	0.064	0.125	.61
End of therapy 2 months	90 (9) [10]	85.71 (6) [7]	FET=1	1			
Follow-up 6 months	88.89 (8) [9]	71.43 (5) [7]	FET=0.55	.81			
Follow-up 12 months	62.5 (5) [8]	57.14 (4) [7]	FET=1	1			
4. Mental health							
BDI ≥20 [%] (#) (obs.)					-0.289	0.127	P<.05
Baseline	10 (1) [10]	40 (4) [10]	FET=0.30	.30			
End of therapy 2 months	22.22 (2) [9]	28.57 (2) [7]	FET=1	1			
Follow-up 6 months	22.22 (2) [9]	42.86 (3) [7]	FET=0.60	.73			
Follow-up 12 months	28.57 (2) [7]	28.57 (2) [7]	FET=1	1			
MADRS ≥15 [%] (#) (obs.)					-0.014	0.130	.91
Baseline	45.45 (5) [11]	30 (3) [10]	FET=0.66	.78			
End of therapy 2 months	40 (4) [10]	44.44 (4) [9]	FET=1	1			
Follow-up 6 months	22.22 (2) [9]	37.5 (3) [8]	FET=0.62	.88			
Follow-up 12 months	28.57 (2) [7]	28.57 (2) [7]	FET=1	1			
Mental health component of SF-36 [mean (S.E.) (obs.)]					1.851	0.775	P<.05
Baseline	64 (6.17) [10]	54.93 (6.3) [10]	t(18)=1.03	.32			
End of therapy 2 months	62.22 (9.48) [9]	61.71 (9.67) [7]	t(14)=0.04	.97			
Follow-up 6 months	63.11 (8.19) [9]	65.14 (8.67) [7]	t(13)=-0.17	.87			
Follow-up 12 months	61.71 (8.5) [7]	69.71 (7.75) [7]	t(12)=-0.7	.5			
5. Quality of life							
% of work change (before sympt. onset-now) [mean (S.E.) (obs.)]					-0.370	0.184	P=.05
Baseline	-0.52 (0.15) [10]	-0.73 (0.13) [10]	t(18)=1.08	.30			
End of therapy 2 months	-0.29 (0.13) [10]	-0.76 (0.12) [9]	t(17)=-2.63	.02			
Follow-up 6 months	-0.34 (0.15) [9]	-0.61 (0.16) [8]	t(15)=1.23	.24			
Follow-up 12 months	-0.31 (0.16) [8]	-0.35 (0.15) [8]	t(14)=0.17	.87			
SF-36 general health [mean (S.E.) (obs.)]					-0.265	0.610	.67
Baseline	52 (8.63) [10]	46.5 (5.27) [10]	t(15)=0.54	.60			
End of therapy 2 months	50.56 (9.11) [9]	43.57 (5.74) [7]	t(13)=0.65	.53			
Follow-up 6 months	56.67 (9.46) [9]	37.14 (8.08) [7]	t(14)=1.57	.14			
Follow-up 12 months	65 (9.76) [7]	53.57 (8) [7]	t(12)=0.91	.38			

* Model F test results

w. Tableau 23 – Résultats de l'étude prospective de Bullock et al. (2015)

TABLE 1. Demographic Characteristics and Results Compared With CBT and Group Literature for Conversion Disorder^a

Characteristic	DBT Group	CBT Pilot ⁸	CBT RCT ⁹	CBT RCT ¹⁴	Psychoed Group ¹⁰	Psychoed Group ¹¹	Dynamic Group ¹²	Eclectic Group ¹³
Screened	22	80	89	589	27	10	—	—
Enrolled	21	21	33	38	15	9	12	13
Completed	19 (90%)	17 (81%)	24 (72%)	31 (81%)	9 (60%)	7 (77%)	7 (58%)	9 (70%)
Sex (F:M)	18:1	17:0	24:9	31:3	9:0	6:4	12:0	8:1
Age (years; mean)	44.5	36	37.4	39.5	36	35.7	45.4	22.5
Education (years; mean)	13.6	13.4	—	15.0	14.1	13.4	—	9.7
Single	5	—	12	18	4	—	—	5
Caucasian	15	—	31	—	—	—	—	4
Unemployed	17	16	13	22	5	—	—	—
Disability income	14	7	—	15	—	—	—	—
Active litigation	2	0	—	0	—	—	—	—
Comorbid epilepsy	2	—	0	0	—	—	1	—
Treatment (weeks)	20.5 average	12	12	12	24	10	32	1 year ^b
Seizures								
Baseline (mean)	13.8/weeks	17.2/months	12.0/weeks	—	5.7/weeks	30.9/weeks	32/months	24/months
End	4.7 *	7.1 *	2.0 *	—	5.4 *	2.7 *	2.0 *	2 *
50% improvement	9/17 (53%)	16/21 (76%)	—	5/9 ^c (56%)	3/9 (33%)	2/7 (28%)	—	9/9 (100%)
Cessation	6/17 (35%)	11/17 (65%)	—	3/9 (33%)	0/9 (0%)	4/7 (57%)	—	6/9 (67%)
Individual therapy required	Yes	N/A	N/A	N/A	No	No	No	Yes

^a CBT=cognitive-behavioral therapy; DBT=dialectical-behavioral therapy; RCT=randomized-controlled trial.

^b Treatment consisted of 12 weeks group followed by 9 months of individual therapy.

^c Results include only the CBT-alone arm of the RCT.

x. Tableau 24 – Résultats de l'étude de Broersma et al. (2014) ; SMT versus placebo

Table 2 Overview of muscle strength of the hand before and after active rTMS and placebo rTMS: the change in muscle strength in percentages as measured by dynamometry and as assessed subjectively (i.e. patients' judgment) after active and placebo rTMS

Patient	Active rTMS				Placebo rTMS			
	Muscle strength before (N)	Muscle strength after (N)	Strength change (%)	Subjective strength change (%)	Muscle strength before (N)	Muscle strength after (N)	Strength change (%)	Subjective strength change (%)
1	46	56	22	0	33	33	0	—
2	45	69	53	7	55	75	36	10
3	8	61	663	0				
4	14	66	371	0				
5	12	15	25	0	10	11	10	0
6	28	102	264	17	52	12	-77	-33
7	57	62	9	10				
8	88	108	23	10	104	103	-1	0
9	15	30	100	30	21	36	71	40
10	92	98	7	10	89	105	18	-5
11					27	49	81	35
12	72	71	-1	-5	78	80	3	2
Median			25	7			10	1

—, no data.

y. Tableau 25 – Résultats de l'étude de McWhirter et al. (2016) ;

Table 3 Outcome measures pre- and post-TMS treatment. Mean [range, SD], Median (range).

	Day of treatment (n=10)		3 months after treatment (n=8) ¹
	Pre-treatment	Immediately post-treatment	
*How severe is your weakness at the moment? (1='no weakness' - 5='very severe weakness')	3.4 [2-5, 0.8]	3.0 [2-4, 0.8]	3.5 [2-5, 0.8]
Grip strength on symptomatic side, kg, before treatment / immediately after treatment	10.9 [0-25, 8.1]	13.8 [0-30, 9]	
Maximum finger taps in 10 seconds on symptomatic side, before treatment / immediately after treatment	42.5 (0-59)	41 (0-53)	
Modified Rankin Scale	3 (1-4)		3 (0-4)
SF-12 - PCS	34.9 [23-51, 11.4]		29.2 [18-53, 12.8]
SF12 - MCS	45.3 [25-56, 11.2]		44.8 [27-55, 10.5]

z. Tableau 26 – Résultats de l'étude de Garin et al. (2017)

TABLE 1 | Description of the patients.

	Patients (n = 33)
Gender: male [n (%)]	7 (21.2)
Age [median (IQR)]	45 (28.6–54.9)
Education in years [median (IQR)]	12 (10–15)
Work or study* [n (%)]	12 (36.4)
Symptom duration in years [median (IQR)]	2.9 (1.6–10.5)
Clinical presentation	
Tremor [n (%)]	13 (39.4)
Dystonia [n (%)]	11 (33.3)
Jerky dystonia [n (%)]	4 (12.1)
Myoclonus [n (%)]	2 (6.1)
Stereotypies [n (%)]	2 (6.1)
Parkinsonism [n (%)]	1 (3)
Depression and/or anxiety [n (%)]	20 (60.6)
Traumatic life events [n (%)]	21 (63.6)
Sexual abuse [n (%)]	8 (24.2)
Other major trauma [n (%)]	13 (39.4)
Hospital Anxiety and Depression total score [median (IQR)]	11 (7–17.5)
FMD score at baseline [median (IQR)]	19 (14–24)
Improvement after session 1 [% (IQR)]	29.2 (11.8–60)
Improvement after session 2 [% (IQR)]	18.2 (0–44)
Total improvement at day 3 [% (IQR)]	70 (27–100)
Patients who relapsed ^b [n (%)]	12 (36.4)

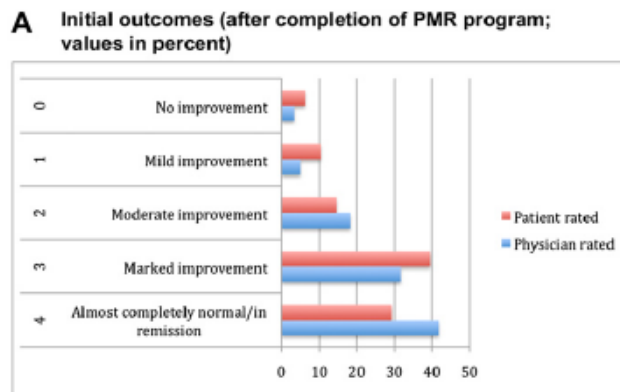
*The other patients had quit their studies, were unemployed, retired on long-term sick leave, or on disability living allowance.

^bRelapses that occurred within 1 year follow-up for 32 patients, or within 6 months follow-up for the remaining patient.

IQR, interquartile range.

2. Graphiques

a. Graphique 1 – Résultats de l'étude rétrospective de Czarnecki et al. (2011)



b. Graphique 2 – Résultats de l'étude de LaFrance et al. (2009) sur l'efficacité de la TCC

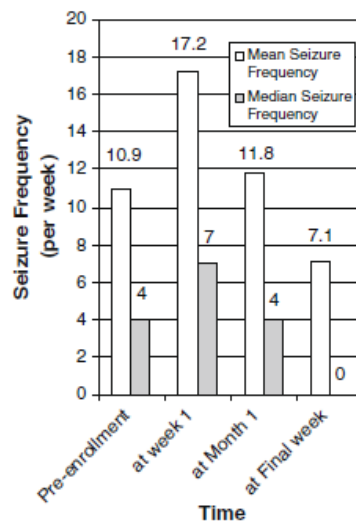


Fig. 1. Seizure frequency per week at baseline, month 1, and final visit.

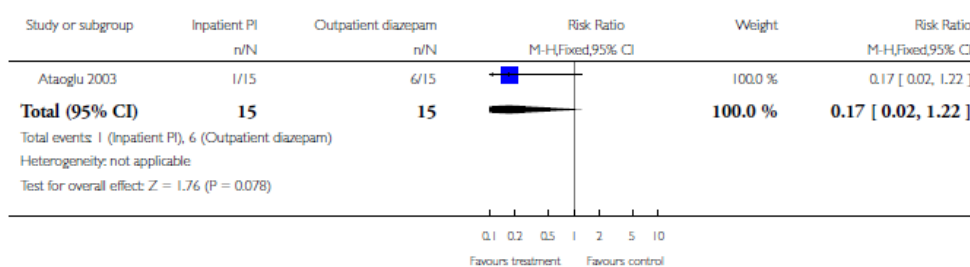
c. Graphique 3 - Résultats de l'étude d'Ataoglu et al. (2003) ; Hypnose versus diazépam

Analysis 1.1. Comparison 1 INPATIENT PARADOXICAL INTENTION THERAPY (PI) versus OUTPATIENT DIAZEPAM, Outcome 1 Physical signs (any attacks in last 2 weeks, high=poor, short term).

Review: Psychosocial interventions for conversion disorder

Comparison: 1 INPATIENT PARADOXICAL INTENTION THERAPY (PI) versus OUTPATIENT DIAZEPAM

Outcome: 1 Physical signs (any attacks in last 2 weeks, high=poor, short term)



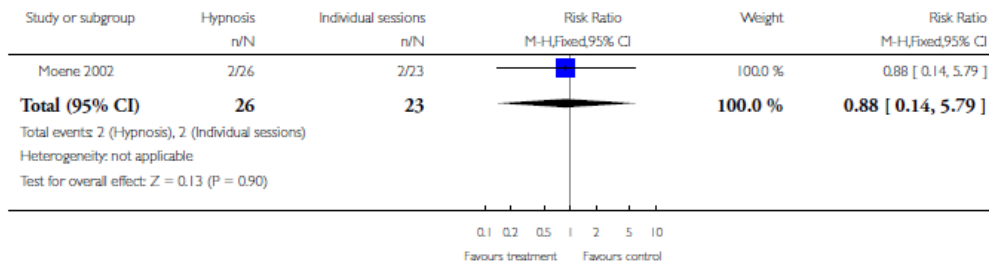
- d. Graphique 4 – Résultats de l'étude de Moene et al. (2002) ; Hypnose versus psychothérapies individuelles

Analysis 2.1. Comparison 2 INPATIENT TREATMENT PROGRAMME + HYPNOSIS versus INPATIENT TREATMENT PROGRAMME + INDIVIDUAL SESSIONS, Outcome 1 Leaving the study early - short term.

Review: Psychosocial interventions for conversion disorder

Comparison: 2 INPATIENT TREATMENT PROGRAMME + HYPNOSIS versus INPATIENT TREATMENT PROGRAMME + INDIVIDUAL SESSIONS

Outcome: 1 Leaving the study early - short term



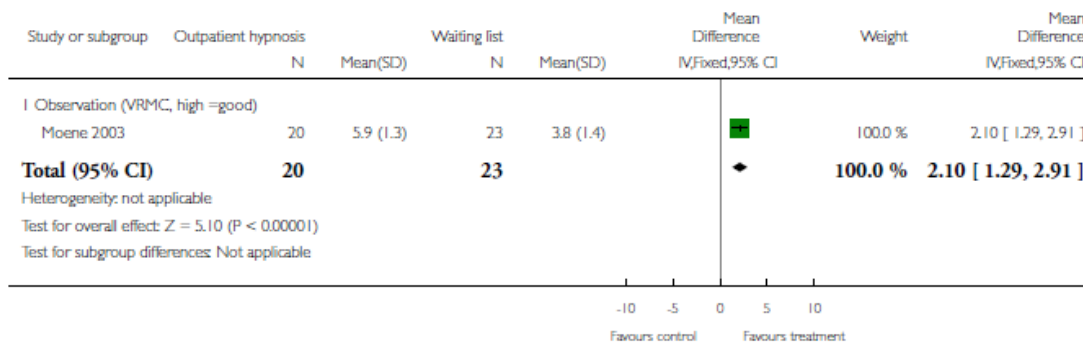
- e. Graphique 5 – Résultats de l'étude de Moene et al. (2003) ; Hypnose versus liste d'attente

Analysis 3.1. Comparison 3 OUTPATIENT HYPNOSIS versus WAITING LIST, Outcome 1 Physical signs (endpoint data, short term, high=poor).

Review: Psychosocial interventions for conversion disorder

Comparison: 3 OUTPATIENT HYPNOSIS versus WAITING LIST

Outcome: 1 Physical signs (endpoint data, short term, high=poor)



f. Graphique 6 – Résultats de la meta-analyse de Carlson et Perry concernant la prévalence des patients en rémission après un traitement par psychothérapie

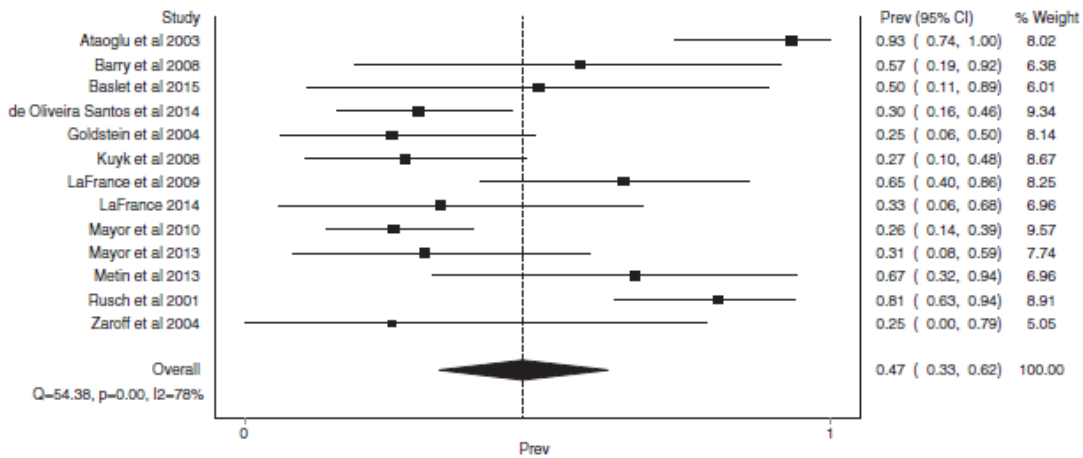
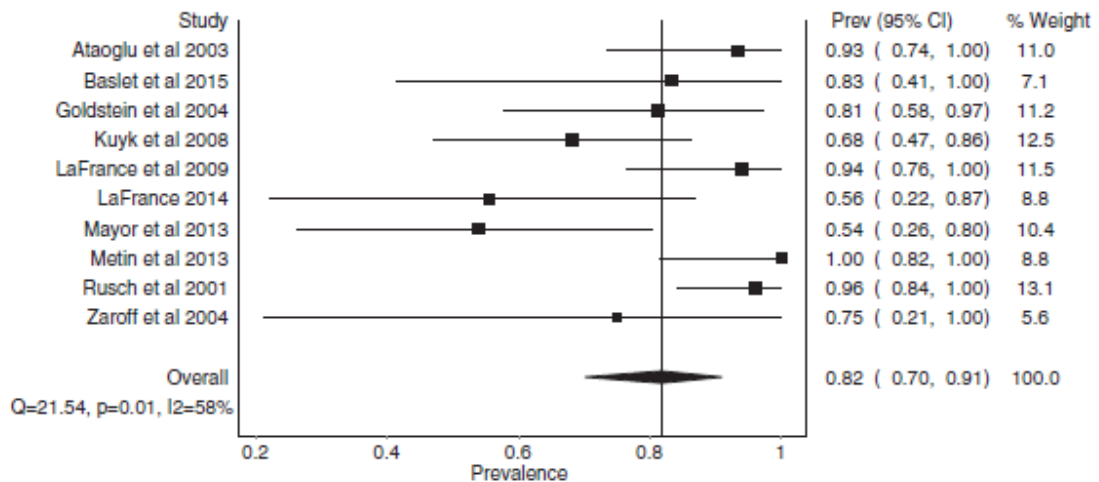
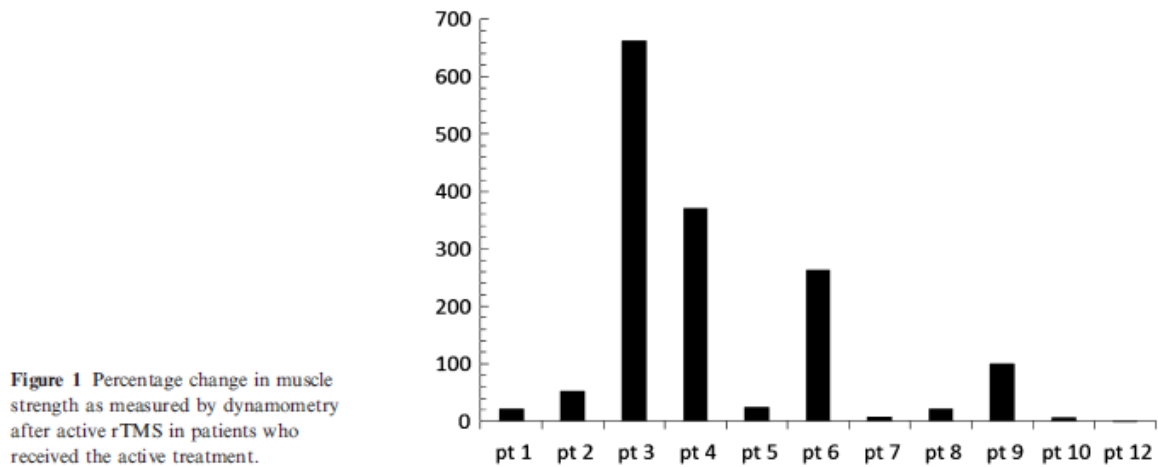


Fig. 3. Forest plot of prevalence, 95% confidence intervals, and % weights for studies measuring seizure freedom.

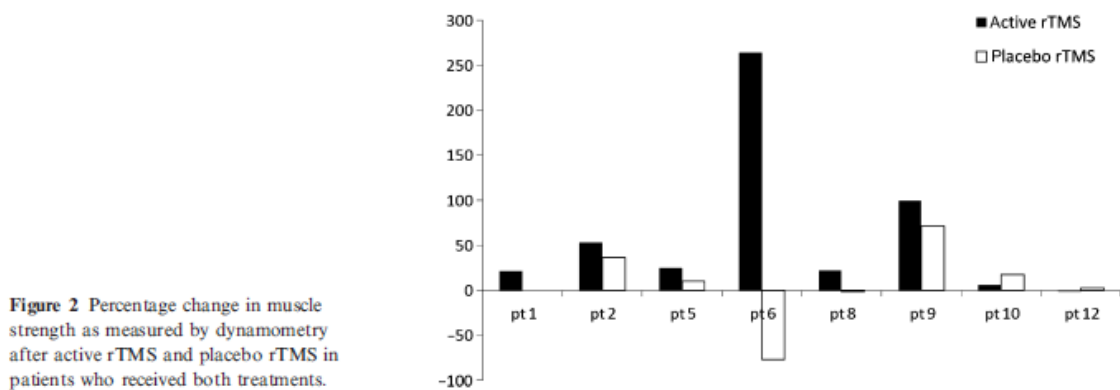
g. Graphique 7 – Résultats de la meta-analyse de Carlson et Perry concernant la prévalence des patients expérimentant une réduction d'au moins 50% du nombre de leurs CNE



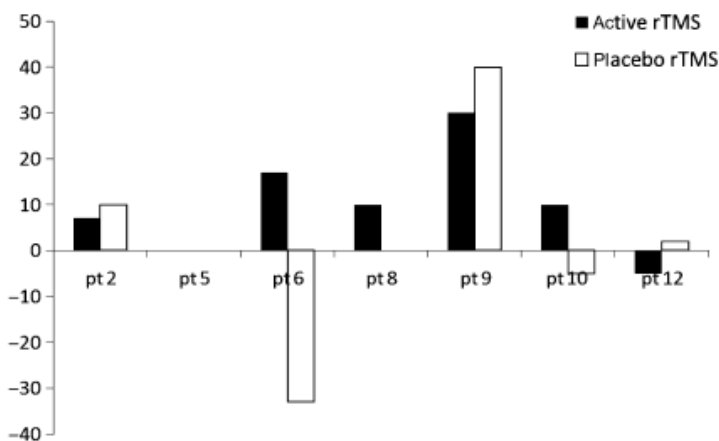
h. Graphique 8 – Résultats de l'étude de Broersma et al. (2014) ; mesure de la force (pourcentage de différence) après SMT active



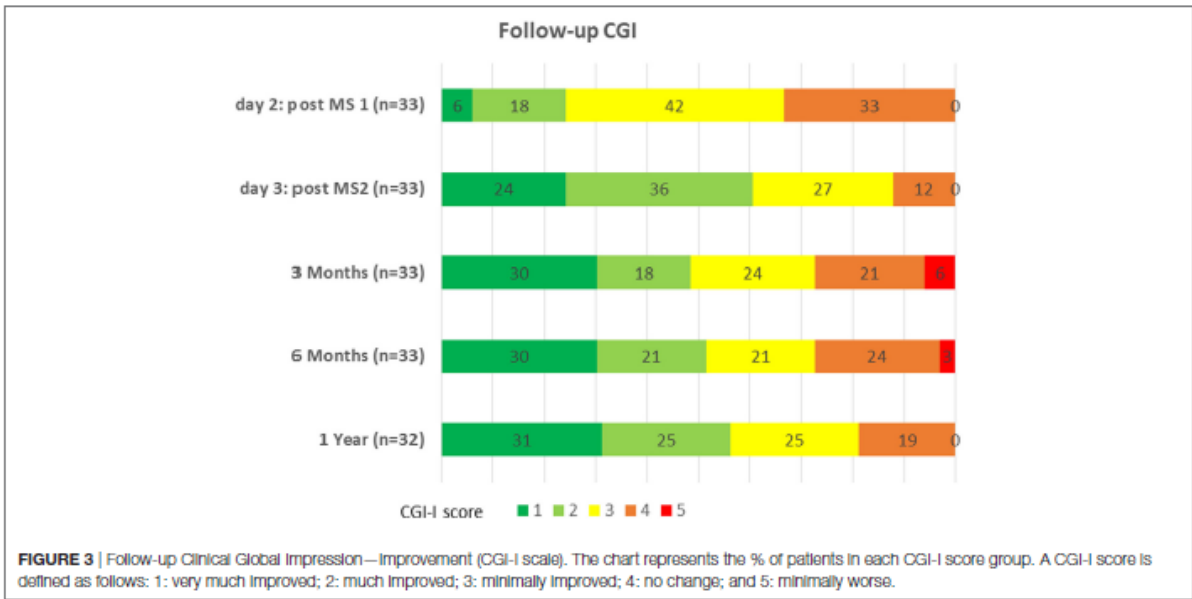
f. Graphique 9 – Résultats de l'étude de Broersma et al. (2014) ; comparaison dans le changement de la force mesuré (en pourcentage) SMT versus placebo



g. Graphique 10 – Résultats de l'étude de Broersma et al. (2014) ; comparaison dans le changement de force ressenti par le patient (en pourcentage)



h. Graphique 11 – Résultats de l'étude de Garin et al. (2017) sur l'efficacité de la SMT



i. Graphique 12 – Résultats de l'étude d'Espay et al. (2014) sur l'efficacité du biofeedback dans les tremblements

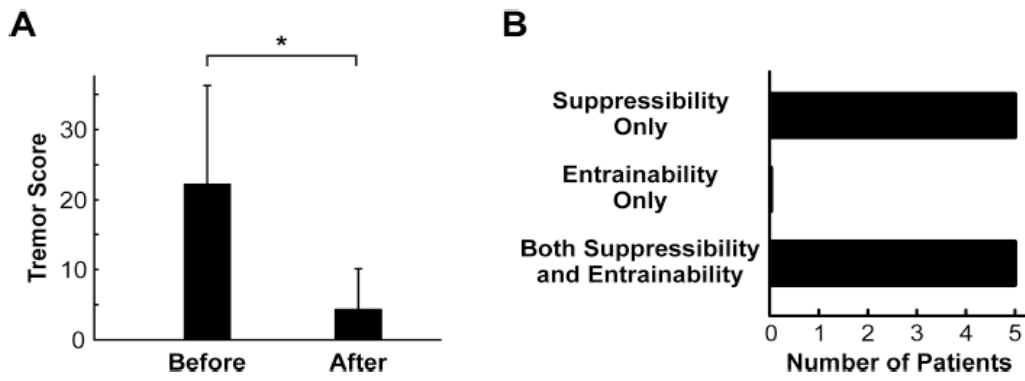


Figure 1.
A. Tremor scores before and after retraining. B. Suppressibility and entrainability scores.

VIII. Bibliographie

- [1] Foll M. *Thèse – Histoire de l’hystérie*, 2017, Université de Bourgogne.
- [2] S. Aybek, P. Vuilleumier, *Imaging studies of functional neurologic disorders*, Handbook of Clinical Neurology 2016, 139, p. 73-84.
- [3] Stone J., Sharpe M., *Conversion disorder in adults: Clinical features, assessment, and comorbidity* 2019, consultable à l’adresse https://www.uptodate.com/contents/conversion-disorder-in-adults-clinical-features-assessment-and-comorbidity?topicRef=14826&source=see_link (consulté le 05/09/19).
- [4] Carson A., Lehn A., *Epidemiology*, Handbook of Clinical Neurology 2016, 139, p. 47-60.
- [5] Garcin B., Degos B., *Troubles moteurs fonctionnels*, Pratique neurologique 2019, 10, p. 222-229.
- [6] Mc. Kenzie et al., *Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks*, Neurology 2010, 74, p. 64-69.
- [7] Duncan et al., *Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: Incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic*, Epilepsy & Behavior 2011, 20(2), p. 308-311.
- [8] Czarnecki et al., *Functional movement disorders : Successful treatment with a physical therapy rehabilitation protocol*, Parkinsonism and Related Disorders 2012, 18, p. 247-251.
- [9] Jordbru et al., *Psychogenic gait disorder: a randomized controlled trial of physical rehabilitation with one-year follow-up*, J Rehabil Med, 2014, 46, p. 181–187.
- [10] Nielsen et al., *Randomised feasibility study of physiotherapy for patients with functional motor symptoms*, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2017, 88, p. 484–490.
- [11] LaFrance et al., *Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures*, Epilepsy & Behavior 2009, 14, p. 591-596.
- [12] Sharpe et al., *Guided self-help for functional (psychogenic) symptoms*, Neurology 2011, 77, p. 564–572.
- [13] Dallochio et al., *Cognitive Behavioural Therapy and Adjunctive Physical Activity for Functional Movement Disorders (Conversion Disorder): A Pilot, Single-Blinded, Randomized Study*, Psychotherapy and psychosomatics 2016, 85, p. 381-383.
- [14] Cope et al., *Evaluation of a pilot innovative cognitive-behavioral therapy-based psychoeducation group treatment for functional non-epileptic attacks*, Epilepsy & Behavior 2017, 70, p. 238-244.
- [15] LaFrance et al., *Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures*, Neurology 2010, 75, p. 1166-1173.
- [16] LaFrance et al., *Multicenter Pilot Treatment Trial for Psychogenic Nonepileptic Seizures - A Randomized Clinical Trial*, Jama Psychiatry 2014, 71(9), p. 997-1005.
- [17] Moene et al., *A Randomised Controlled Clinical Trial on the Additional Effect of Hypnosis in a Comprehensive Treatment Programme for In-Patients with Conversion Disorder of the Motor Type*, Psychotherapy and Psychosomatics 2002, 71, p. 66-76.
- [18] Moene et al., *A Randomized Controlled Clinical Trial of a Hypnosis-Based Treatment for Patients with Conversion Disorder, Motor Type*, International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis 2010, 51(1), p. 29-50.

- [19] Ruddy R. et House A., *Psychosocial interventions for conversion disorder (Review)*, Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, 4, Art. No.: CD005331.
- [20] Reuber et al., *Tailored psychotherapy for patients with functional neurological symptoms: A pilot study*, Journal of Psychosomatic Research 2007, 63, p. 625-632.
- [21] Mayor et al., *Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures : Seizure control and health care utilization*, Epilepsia 2010, 51(7), p. 1169–1176.
- [22] Kompoliti et al., *Immediate vs. delayed treatment of psychogenic movement disorders with short term psychodynamic psychotherapy : Randomized clinical trial*, Parkinsonism and Related Disorders 2014, 20, p. 60-63.
- [23] Hubschmid et al., *Efficacy of brief interdisciplinary psychotherapeutic intervention for motor conversion disorder and nonepileptic attacks*, General hospital psychiatry 2015, 37(5), p. 448-455.
- [24] Carlson P. et Perry K., *Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures : A meta-analysis*, Seizure 2017, 45, p. 142-150.
- [25] Bullock et al., *Group Dialectical-Behavior Therapy Skills Training for Conversion Disorder With Seizures*, The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2015, 27(3), p. 240-243.
- [26] Broersma et al., *Can repetitive transcranial magnetic stimulation increase muscle strength in functional neurological paresis? A proof-of-principle study*, European Journal of Neurology 2015, 22, p. 866–873.
- [27] McWhirter et al., *Transcranial magnetic stimulation as a treatment for functional (psychogenic) upper limb weakness*, Journal of Psychosomatic Research 2016, 89, p. 102-106.
- [28] Garcin et al., *Impact of Transcranial Magnetic Stimulation on Functional Movement Disorders: Cortical Modulation or a Behavioral Effect ?*, Frontiers in Neurology 2017, 8, article 338.
- [29] Espay et al., *Tremor retraining as therapeutic strategy in psychogenic (functional) tremor*, Parkinsonism Related Disorder 2014, 20(6), p. 647–650.
- [30] Stone et al., *Explanation as treatment for functional neurologic disorders*, Handbook of Clinical Neurology 2016, 139(3), p. 544-553.