

TROUBLES NEUROLOGIQUES FONCTIONNELS : MARCHE ET MOUVEMENTS ANORMAUX

DEPIERREUX F (1, 2), MOONEN G (3)

RÉSUMÉ : Les troubles neurologiques fonctionnels constituent un ensemble de symptômes et syndromes neurologiques dont une cause «organique» ne peut être démontrée. Ils représentent toujours actuellement un des défis diagnostiques le plus difficile pour le neurologue dès lors qu'il ne peut s'appuyer que sur des critères cliniques. Les troubles de la marche et les mouvements anormaux fonctionnels constituent un sous-groupe significatif de ces affections et un motif fréquent de consultation. Les bases neurobiologiques de ces manifestations demeurent largement incomprises en dépit des progrès de la neuroimagerie fonctionnelle. Au-delà du processus diagnostique, l'annonce au patient du diagnostic et de sa signification impose une expertise et un soin particulier parce que participant à la démarche thérapeutique.

MOTS-CLÉS : *Mouvements anormaux - Troubles neurologiques fonctionnels - Troubles de la marche*

FUNCTIONAL NEUROLOGICAL DISORDERS: GAIT AND MOVEMENT DISORDERS

SUMMARY : Functional neurological disorders consist of a group of neurological symptoms and syndromes for which a known "organic" cause cannot be identified. They still represent one of the most difficult diagnostic challenge for the neurologist, who can only rely on clinical criteria. Functional gait and movement disorders represent an important subgroup of these conditions and a frequent reason for consultation. The neurobiological basis of these manifestations remains poorly understood despite the progress of functional neuroimaging. Beyond the diagnosis process, its communication to the patient and its meaning represent another challenge, which requires tactful explanations as a prerequisite to a successful management.

KEYWORDS : *Movement disorders - Functional neurological disorders - Gait impairment*

INTRODUCTION : CADRE NOSOLOGIQUE

Troubles conversifs, psycho-somatisme, hystérie, affections psychogènes, symptômes *sine materia*, troubles neurologiques fonctionnels, ... nombreux sont les termes auxquels recourt le langage médical pour désigner des symptômes ou syndromes non expliqués par une étiologie définie ou évidente, c'est-à-dire par une lésion qu'elle soit macroscopique - accessible à l'imagerie - ou moléculaire.

La terminologie même employée pour désigner ces affections a évolué dans le temps et s'avère parfois problématique. Elle reflète, en réalité, la façon dont le neurologue considère l'origine et la nature des plaintes, mais également la manière dont il souhaite communiquer le diagnostic au patient (1). Le terme «psychogène» en particulier sous-entend une origine ou un facteur psychologique causal et a longtemps été utilisé; toutefois, l'emploi de l'adjectif «fonctionnel» qui fait désormais l'unanimité apparaît moins stigmatisant et semble mieux ou au moins plus facilement accepté par le patient. Par ailleurs, il n'implique pas un mécanisme physiopathologique rarement démontrable. Le **Tableau I** illustre l'extrême pléiomorphisme des présentations cliniques. Seuls les troubles de la marche et les mouvements anormaux seront envisagés ici.

MOUVEMENTS ANORMAUX FONCTIONNELS

En matière de pathologie du mouvement, on définit les mouvements anormaux fonctionnels (MAF) comme des mouvements anormaux involontaires ne correspondant pas à une cause neurologique connue ou à une lésion neuroanatomique présumée (2).

Ces MAF représentent un défi dans la mise au point diagnostique des maladies du mouvement car, toujours à l'heure actuelle, ce diagnostic repose exclusivement sur des arguments sémiologiques et donc, impose une analyse soignée de la phénoménologie du mouvement en question. Il peut s'appuyer, mais seulement dans un nombre restreint de cas, sur des arguments paracliniques, à savoir la neuroimagerie et l'électrophysiologie (qui objective la sémiologie). Ces techniques n'apportent toutefois au clinicien que des arguments pour ou contre le diagnostic de MAF et non des preuves.

L'approche diagnostique de ces mouvements anormaux est d'autant plus complexe qu'ils peuvent, par ailleurs, survenir chez des patients atteints d'affections psychiatriques (notamment suite à l'exposition à des neuroleptiques ou des antidépresseurs de la classe des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (SSRI) : il s'agit alors du groupe des mouvements anormaux iatrogènes, syndromes tardifs, dystonies aiguës, etc. Ils peuvent également survenir chez des patients atteints de maladies neurologiques spécifiques dont le tableau clinique inclut des manifestations psychiatriques significatives, telles qu'observées dans la chorée de

(1) Unité de Mouvements Anormaux, Département de Neurologie, CHU Liège, Belgique.
(2) GIGA – CRC *in vivo* Imaging, ULiège, Belgique.
(3) Professeur émérite, Université de Liège, Belgique.

Tableau I. Modes de présentation clinique fréquente de troubles neurologiques fonctionnels

Grandes classes de troubles fonctionnels	Exemples de sous-types fréquemment observés
Crises non épileptiques (ou crises dissociatives)	
Faiblesse fonctionnelle d'un membre	Monoparésie Paraparésie «Alien limb»
Troubles sensitifs	Associés ou non à une problématique de douleur chronique Dysesthésies diffuses
Mouvements anormaux	Tremblement fonctionnel Pseudo-dystonies et troubles posturaux Secousses pseudo-myocloniques
Troubles de la marche	Démarche traînante avec rotation interne ou externe de la hanche Dérobement répétitif d'un membre Dandinement
Troubles du sommeil, fatigue Impressions vertigineuses, malaises Troubles de la mémoire et de la concentration	Troubles mnésiques fonctionnels (mémoire de travail) Aphasie nominale

Huntington, la maladie de Wilson, ou dans certaines dystonies génétiques.

Les MAF représentent une problématique rencontrée couramment en neurologie générale. Ce motif de consultation représente entre 1 à 9 % des cas selon les publications (3, 4), mais ce pourcentage est plus élevé si l'on étudie spécifiquement la patientèle des cliniques de Mouvements Anormaux. Dans plus de deux tiers des cas, les patients présentent des mouvements qui évoquent un tremblement ou une dystonie (5). L'âge d'apparition classique se situe entre la trentaine et la cinquantaine, les MAF étant moins souvent décrits chez l'individu âgé. Ils ne sont pas rares chez l'enfant (6) où ils se présentent, le plus souvent, sous forme d'un trouble de la marche ou d'un tremblement (7).

PRÉSENTATIONS CLINIQUES

Certaines caractéristiques issues de l'anamnèse ou de l'examen clinique sont communes aux patients présentant des MAF, mais sont relativement peu spécifiques.

- La cinétique des événements est souvent utile à préciser : les MAF se présentent souvent de façon brutale ou d'emblée sévère, et connaissent parfois des phases inexpliquées de rémission ou d'aggravation.

- La phénoménologie des manifestations tend à changer au fil du temps, le patient se plaignant, par exemple, successivement d'un tremblement puis de troubles du tonus ou de la posture.

- Quelques indices peuvent être relevés à l'examen neurologique et représentent donc «des signes cliniques positifs», tels une parésie ou un trouble sensitif ne respectant pas un territoire

neurologique systématisé (incohérence sémiologique), un signe de Hoover (8, 9) (parésie à l'extension volontaire de la hanche, disparaissant lors de la flexion de la hanche controlatérale contre résistance), un signe des abducteurs de la hanche (abduction involontaire du membre parétique lorsque la hanche controlatérale effectue une abduction contre résistance (9)) ou encore un spasme de convergence (10) («spasme» oculomoteur de durée variable caractérisé par des épisodes de convergence oculaire, myosis et accommodation). Toutefois, ces signes ne sont pas entièrement spécifiques car ils peuvent être observés dans des affections notamment caractérisées par une apraxie idéomotrice, où l'on peut rencontrer une dissociation automatico-volontaire similaire (11). Ceci est, par exemple, observé dans le syndrome cortico-basal, affection neurodégénérative appartenant au spectre des parkinsonismes atypiques.

- D'autres signes cliniques peuvent être évocateurs d'un phénomène fonctionnel, mais sont aussi observés dans certaines affections organiques comme la dissociation automatico-volontaire des mouvements faciaux dans les syndromes operculaires, ou encore, l'amélioration d'un mouvement dystonique lors de la réalisation de modes de marche complexe, en particulier la marche à reculons ou la course.

- La distractibilité est un autre élément caractéristique des troubles neurologiques fonctionnels, à nouveau dépourvu d'une totale spécificité. Habituellement, les MAF tendent à être réduits (voire disparaissent) lors d'un détournement ou d'un fléchissement de l'attention du patient. Diverses manœuvres sont d'ailleurs proposées pour démontrer cette distractibilité. Par exemple,

dans l'étude des tremblements, on peut proposer au patient d'effectuer un «finger tapping» sur imitation de l'examineur et à un rythme précis fixé par ce dernier. Le tremblement peut alors disparaître ou adopter une fréquence identique à celle fixée par l'examineur (phénomène «d'entraînement»), indiquant un tremblement fonctionnel (12). La réalisation de mouvements ballistiques par le membre non atteint est également susceptible de réduire ou d'interrompre un tremblement fonctionnel, et le port d'une charge l'aggraver paradoxalement, au contraire de ce qui est attendu dans un tremblement organique (13).

- En ce qui concerne les dystonies fonctionnelles, on observe assez typiquement des postures fixées, généralement déclenchées par un traumatisme mineur et associées à des douleurs sévères. Ces manifestations sont plus fréquemment observées au niveau des membres que du visage ou du cou, ou adoptent une distribution topographique inhabituelle pour l'âge (en effet, les dystonies focales de l'adulte débutent le plus souvent entre la quatrième et la cinquième décennie, alors que les formes généralisées de dystonie apparaissent plus classiquement durant l'enfance ou l'adolescence). Ces troubles de posture fonctionnels sont souvent dépourvus de la «tâche-spécificité» qui caractérise les dystonies organiques (par exemple la crampe de l'écrivain) et la présence d'un authentique geste antagoniste (ou conjurateur) est rare. Relevons que la distractibilité de ces formes fonctionnelles fixées devient, au fil de l'évolution, moins évidente car ces patients peuvent, à long terme, développer des contractures ou des rétractions tendineuses.

LE CAS PARTICULIER DES TROUBLES DE LA MARCHÉ

Les troubles fonctionnels de la marche sont fréquents, rarement isolés, s'intégrant souvent au sein d'un tableau neurologique fonctionnel plus large (14).

Leur sémiologie est d'interprétation délicate car de nombreuses voies et systèmes sont impliqués dans cette fonction complexe. Certains tableaux peuvent être aisément évocateurs : le patient affecté vire tantôt à droite ou à gauche lors de la marche indifférente, le balancement des membres supérieurs apparaît parfois excessif, asymétrique et désorganisé, l'amplitude des pas est variable, etc. Un pattern de «marche sur la glace» a été décrit par certains auteurs : le patient parvient à déplacer de façon brusque et rapide son centre de gravité d'un côté à l'autre, mais ne chute pas, témoignant

ainsi d'un excellent équilibre. Pour reconnaître ces troubles de la marche, plutôt que d'exclure toute une série de causes organiques, la mise en évidence de «signes positifs» et, surtout, l'association de ceux-ci est très suggestive (15) : dandinement, tendance au dérochement d'un membre, astasie-abasie (impossibilité de la station debout ou de la marche, contrastant avec la préservation de la capacité de réaliser les mouvements nécessaires à ces fonctions), lenteur excessive, ou encore, attitude pseudo-antalgique associée à des grimaces, des gémissements, etc. et variant avec l'étude des modes de marche complexe (16) (marche sur talons, sur pointes, funambulesque, etc.).

Malheureusement, la présence de certaines incohérences ne peut, à nouveau, être considérée comme pathognomonique d'un trouble fonctionnel puisque l'on peut parfois observer une variabilité d'expression d'une marche dystonique «organique» (17) (amélioration presque miraculeuse de la symptomatologie lors de la marche à reculons, ou dans les escaliers, par exemple) ou encore une démarche qualifiée de «bizarre» en ce qui concerne les chorées généralisées. Par définition en effet, les mouvements choréiques vrais sont imprévisibles et dépourvus de pattern stéréotypé, donnant ainsi l'impression d'une faible reproductibilité lors de l'observation clinique. Les affections responsables de manifestations épisodiques peuvent également parfois évoquer un trouble fonctionnel, de par leur caractère difficilement reproductible comme, par exemple, les attaques de cataplexie de la narcolepsie (18) ou les troubles de l'équilibre dans les ataxies épisodiques.

DIAGNOSTIC DES TROUBLES FONCTIONNELS NEUROLOGIQUES

De nombreux critères diagnostiques ont été proposés (19-21) pour aider le clinicien à conforter son hypothèse, d'autant que, il faut à nouveau le souligner, il n'y a pas dans le contexte des MAF de biomarqueur spécifique disponible. Compte tenu de la très grande diversité des tableaux cliniques, les critères du DSM-5 (22) sont les plus aisés à appliquer (23) (Tableau II) et mettent l'accent sur la recherche de signes positifs pour établir le diagnostic. Enfin, il est intéressant de souligner que la notion de «stress psychologique récent» n'est plus reprise dans ces critères.

Le diagnostic de trouble neurologique fonctionnel est généralement source d'anxiété pour le clinicien parce qu'existe toujours la crainte

Tableau II. Critères diagnostiques du DSM-5 des troubles de conversion (troubles neurologiques fonctionnels) (22)

1	Présence d'un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensibles
2	Présence de signes cliniques apportant la preuve d'une incompatibilité entre le symptôme et une affection neurologique ou médicale établie
3	Symptômes ou déficits ne pouvant être mieux expliqués par une autre affection médicale ou mentale
4	Symptômes ou déficits responsables d'une détresse significative sur le plan clinique ou de répercussions invalidantes sur le plan social, professionnel ou de toute autre occupation

d'avoir méconnu un diagnostic organique et, *a fortiori*, une étiologie traitable, sinon curable. Cependant, une revue systématique portant sur les erreurs diagnostiques concernant les troubles neurologiques fonctionnels et incluant 1.466 patients, couvrant une période s'étendant des années '50 à la fin des années '90, n'a mis en évidence qu'un taux de 4 % d'erreur, correspondant à la révision du diagnostic de trouble fonctionnel dans les 5 ans et menant à un diagnostic neurologique expliquant la symptomatologie initiale (24). Le taux d'erreur était nettement plus élevé jusque dans les années '70 (de l'ordre de 50 %). Une étude ultérieure, réalisée sur un échantillon comparable (1.144) de patients ambulatoires adressés en clinique de neurologie générale, a démontré que ce taux d'erreur était encore plus bas, estimé à 0,4 % (25). Une source d'erreur fréquente est liée à la présence d'une pathologie psychiatrique pré-existante ou à l'historique d'événements personnels vécus par le patient, qui détournent trop rapidement l'attention vers la sphère psychique. Il existe également des situations où l'on oublie que des manifestations fonctionnelles peuvent se superposer à des manifestations organiques (l'exemple classique étant représenté par les crises comitiales associées à des pseudo-crisis).

Au-delà de l'établissement du diagnostic lui-même, sa communication au patient constitue une autre étape essentielle de la prise en charge au cours de laquelle le clinicien doit agir avec tact et circonspection. L'absence d'explication ou l'énumération d'une série de résultats négatifs peut mener à une incompréhension, une déception, voire à une rupture de confiance dans le chef du patient et le conduire à chercher un énième avis. Souligner qu'une réversibilité potentielle est envisageable, *a fortiori* si certaines comorbidités psychologiques sont correctement traitées, peut parfois aider au processus d'acceptation par le malade. Prévoir un suivi plutôt qu'un abandon est un autre aspect essentiel d'autant que, dans ces cas, il faut se méfier des certitudes et cultiver le doute.

ÉTILOGIES

Les neurosciences cognitives modernes tentent d'apporter une explication neurobiologique à l'apparition de ces symptômes fonctionnels, très éloignée des premières hypothèses sur le sujet, publiées notamment par Charcot et Janet à la fin du XIX^{ème} siècle et basées sur les théories de la «perte sensorielle» et des «idées de dissociation» (26).

Un modèle basé sur des études de neuro-imagerie fonctionnelle a ainsi été proposé dans les années 2000, évoquant la possibilité d'une représentation motrice conversive préalablement dessinée et donnant lieu à un pattern de mouvement bien établi, libéré par un événement déclenchant particulier (4).

D'autres études fonctionnelles (PET-scan cérébral au ¹⁸FDG, au H₂ ¹⁵O, IRM cérébrale fonctionnelle) ont mis en évidence une dysfonction au niveau du cortex pré-frontal en particulier, mais également au sein de la jonction temporo-pariétale, du précunéus, et d'autres aires pariétales qui sont impliquées dans l'élaboration d'un mouvement précis (27). Une hyperactivité du système limbique a également été rapportée (28). Une étude en PET centrée sur les dystonies focales fonctionnelles a révélé une activité anormale (majoration du débit sanguin cérébral révélée par l'utilisation du H₂ ¹⁵O) au sein du cervelet et des noyaux gris de la base des patients présentant une dystonie fonctionnelle, par comparaison à un groupe de patients présentant une dystonie génétique confirmée (29). Nul doute que les progrès des idées et des outils permettront, à l'avenir, de passer d'une approche purement sémiologique à une approche intégrant aussi la physiopathologie.

ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Il n'existe pas, actuellement, de guidelines concernant la prise en charge des MAF. Un soin particulier et beaucoup de tact doivent être

apportés à la communication du diagnostic de façon à ce que le patient comprenne qu'il est pris au sérieux, quelle est l'origine de sa symptomatologie et sa signification (23). En particulier, il est conseillé d'insister sur le caractère «bénin» des symptômes, mais également de rassurer le patient concernant les origines présumées des manifestations qu'il présente (en particulier, l'exclusion d'une pathologie néoplasique cérébrale ou, d'une façon générale, d'une anomalie cérébrale structurale, supposant, dès lors, la possibilité d'une réversibilité). Il est parfois utile de demander au patient à quelle cause il a lui-même songé et il évoquera parfois spontanément des facteurs psychologiques. Les bénéfices de certaines stratégies de communication du diagnostic ont été démontrés dans le cas des crises non épileptiques (30).

D'autres auteurs recommandent de montrer au patient comment l'on est parvenu au diagnostic, par exemple en reprenant avec lui la mise en évidence du signe de Hoover (décrit en début d'article), ou encore en parcourant ensemble l'enregistrement vidéo-EEG effectué lors de la mise au point de mouvements anormaux paroxystiques (31).

L'utilisation de placebo est débattue : celle-ci peut parfois s'avérer utile dans le processus diagnostique, mais soulève un questionnement légitime du patient qui peut avoir le sentiment d'avoir été trompé, nuisant, dès lors, à la confiance qu'il porte au praticien et le poussant à une démarche de «shopping médical» (32, 33).

Des techniques de thérapie cognitivo-comportementale ont été proposées dans la littérature (34, 35), mais certains auteurs insistent sur la place centrale du neurologue dans cette thérapie (23). Il est, en effet, envisageable de modifier la vision du patient sur sa symptomatologie lors de la consultation, en particulier si l'on communique un diagnostic «positif» et non l'absence de diagnostic. Toutefois, il est nécessaire que le patient soit réceptif et à même de considérer l'éventualité d'une implication de facteurs psychologiques dans la survenue de ses symptômes. Ceci ne signifie pas que de tels facteurs sont systématiquement en cause et il vaut mieux faire aveu d'ignorance plutôt que de considérer *a priori*, et en l'absence d'arguments positifs et pour la seule raison de la nature «alésionnelle» des symptômes, que leur déterminisme est psychogène. Outre la façon d'annoncer le diagnostic, le neurologue peut déjà aborder certaines stratégies simples pour prévenir la survenue des symptômes et, notamment, les techniques de distraction (par exemple, focaliser l'attention du sujet sur de la musique ou un thème spécifique

lorsque les mouvements anormaux surviennent, lui conseiller de parler pendant l'expression des manifestations, modifier son rythme de marche ou adopter un autre mode de marche, etc.) (35). Il est aussi essentiel, dans le contexte d'une indispensable prise en charge multidisciplinaire, que tous les intervenants (spécialistes en réhabilitation, travailleurs sociaux, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, psychologues, etc.) partagent la même conviction : ces patients ne sont «ni fous» (expérience vécue plus d'une fois), ni simulateurs (situation rarissime en pratique clinique). Il n'y a aucun doute que les anomalies fonctionnelles, probablement diverses, à l'origine des symptômes seront un jour accessibles et leur connaissance devrait éliminer tout empirisme dans la prise en charge.

CONCLUSION

Avec le raffinement sémiologique et la progression des connaissances portant sur les mécanismes à l'origine des troubles neurologiques fonctionnels, leur diagnostic est de moins en moins un diagnostic d'exclusion, mais devient un diagnostic positif où le clinicien effectue une analyse clinique soignée et critique. Les approches thérapeutiques de ces affections, autrefois négligées, sont au cœur de recherches et publications récentes explorant des approches multidisciplinaires impliquant neurologues, psychiatres, psychologues, spécialistes en réhabilitation et kinésithérapeutes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stone J, Carson A. Functional neurologic symptoms: assessment and management. *Neurol Clin* 2011;**29**:1-18.
2. Barbey A, Aybek S. Functional movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2017;**30**:427-34.
3. Hinson VK, Haren WB. Psychogenic movement disorders. *Lancet Neurol* 2006;**5**:695-700.
4. Hallett M. Psychogenic movement disorders: a crisis for neurology. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;**6**:269-71.
5. Pareés I, Edwards MJ. Psychogenic (functional) movement disorders. In: Wolters, Erik; Baumann C, editor. *Parkinson disease and other movement disorders: Motor behavioral disorders and behavioral motor disorders*. 1st Ed. Amsterdam; Vu University Press: 2014. p. 677-87.
6. Bäumer T, Sajin V, Münchau A. Childhood-onset movement disorders : a clinical series of 606 cases. *Mov Disord Clin Pract* 2016;**4**:437-40.
7. Factor SA, Podskalny GD, Molho ES. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;**59**:406-12.
8. Hoover CF. A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *JAMA* 1908 **29**;LI:746-7.

9. Stone J, Aybek S. Functional limb weakness and paralysis. 1st ed. In Pittock SJ, Vincent A, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 1st ed. Amsterdam: Elsevier B.V.; 2016. 213-228 p.
10. Fekete R, Baizabal-Carvallo JF, Ha AD et al. Convergence spasm in conversion disorders: prevalence in psychogenic and other movement disorders compared with controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;**83**:202-4.
11. Ercoli T, Stone J. False positive Hoover's sign in apraxia. *Mov Disord Clin Pract* 2020;**7**:567-8.
12. Deuschl G, Becktepe JS, Dirx M, et al. The clinical and electrophysiological investigation of tremor. *Clin Neurophysiol* 2022;**136**:93-129.
13. Thenganatt MA, Jankovic J. Psychogenic tremor: a video guide to its distinguishing features. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 2014;**4**:253.
14. Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases. *Neurology* 1989;**39**:586-9.
15. Lempert T, Brandt T, Dieterich M et al. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. *J Neurol* 1991;**238**:140-6.
16. Nonnekes J, Růžicka E, Serranová T et al. Functional gait disorders: a sign-based approach. *Neurology* 2020;**94**:1093-9.
17. Munts AG, Koehler PJ. How psychogenic is dystonia views from past to present. *Brain* 2010;**133**:1552-64.
18. Simon DK, Nishino S, Scammell TE. Mistaken diagnosis of psychogenic gait disorder in a man with status cataplecticus ("limp man syndrome"). *Mov Disord* 2004;**19**:838-40.
19. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. *Adv Neurol* 1988;**50**:431-55.
20. Shill H, Gerber P. Evaluation of clinical diagnostic criteria for psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 2006;**21**:1163-8.
21. Gupta A, Lang AE. Psychogenic movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2009;**22**:430-6.
22. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. (DSM-5TM). Arlington: American Psychiatric Press; 2013.
23. Stone J. Functional neurological disorders: the neurological assessment as treatment. *Pract Neurol* 2016;**16**:7-17.
24. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria." *BMJ* 2005;**331**:989-91.
25. Stone J, Carson A, Duncan R, et al. Symptoms "unexplained by organic disease" in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain* 2009;**132**:2878-88.
26. Goetz CG. Charcot, hysteria, and simulated disorders. *Handb Clin Neurol* 2016;**139**:11-23.
27. Nowak DA, Fink GR. Psychogenic movement disorders: aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *Neuroimage* 2009;**47**:1015-25.
28. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, et al. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol* 2022;**21**:537-50.
29. Schrag AE, Mehta AR, Bhatia KP, et al. The functional neuroimaging correlates of psychogenic versus organic dystonia. *Brain* 2013;**136**:770-81.
30. Hall-Patch L, Brown R, House A, et al. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010;**51**:70-8.
31. Stone J, Edwards M. Trick or treat? Showing patients with functional (psychogenic) motor symptoms their physical signs. *Neurology* 2012;**79**:282-4.
32. Edwards MJ, Bhatia KP, Cordivari C. Immediate response to botulinum toxin injections in patients with fixed dystonia. *Mov Disord* 2011;**26**:917-8.
33. Fiorio M, Braga M, Marotta A, et al. Functional neurological disorder and placebo and nocebo effects: shared mechanisms. *Nat Rev Neurol* 2022;**18**:624-35.
34. Goldstein LH, Robinson EJ, Mellers JDC, et al. Cognitive behavioural therapy for adults with dissociative seizures (CODES): a pragmatic, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 2020;**7**:491-505.
35. Sharpe M, Walker J, Williams C, et al. Guided self-help for functional (psychogenic) symptoms: a randomized controlled efficacy trial. *Neurology* 2011;**77**:564-72.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Depierreux F, Département de Neurologie, CHU Liège, Belgique.
Email : frederique.depierreux@chuliege.be