



L'hystérie : une entité historique, un trouble psychiatrique ou une maladie neurologique ?



Rev Med Suisse 2008; 4: 1151-6

S. Aybek
M. Hubschmid
P. Vuilleumier
P. R. Burkhard
A. Berney
F. J. G. Vingerhoets

Hysteria : an historical entity, a psychiatric condition or a neurological disease ?

It has been suggested that hysteria had waned and was an old-fashioned, stigmatizing and false concept, reflecting the incapacity of the medical community to establish a diagnosis in certain situations. Nowadays, however, those disturbances, now referred to as conversion or dissociative disorders, still remain a frequent and incapacitating condition that every clinician faces. These past decades, several studies have tried to better describe their clinical presentation and their neurobiological mechanisms, with the help of the development of new neuroimaging techniques. If the neurobiological correlates are now better understood, efficient treatments are still lacking and only a multidisciplinary (general practitioners, neurologists and psychiatrists) and individually-tailored therapy might be beneficial to the patients.

Il a été suggéré que l'hystérie avait disparu et n'était qu'un concept ancien, stigmatisant et péjoratif, voire erroné, reflétant l'incapacité de la communauté médicale à établir parfois un diagnostic. Actuellement ces troubles, appelés troubles dissociatifs ou de conversion, restent pourtant une réalité clinique fréquente et invalidante pour les patients. Plusieurs études et revues ont tenté de mieux décrire la présentation clinique, mais également de mieux comprendre les mécanismes neurobiologiques impliqués dans ces troubles grâce au développement de certaines techniques d'imagerie cérébrale. Si les corrélats neurobiologiques sont mieux compris, des traitements efficaces manquent encore et seule une prise en charge multidisciplinaire (généralistes, neurologues et psychiatres) et individualisée peut apporter un bénéfice au patient.

INTRODUCTION

Tout médecin est confronté au cours de sa carrière à un certain nombre de patients pour lesquels un diagnostic précis ne peut être établi. Pour une partie d'entre eux, le temps permet d'obtenir un diagnostic avec l'apparition de symptômes et signes plus florides et plus clairs. Pour d'autres, la cause des symptômes

reste inconnue et si les troubles persistent au moins six mois, la terminologie qui s'impose le plus souvent est celle de *trouble somatoforme indifférencié* (tableau 1) selon la quatrième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DMS-IV). Lorsque la présentation clinique est d'ordre neurologique (c'est-à-dire qu'elle comprend un trouble moteur, sensitif ou sensoriel), on parle de *trouble de conversion*, toujours selon le DSM-IV. On reste alors jusqu'ici dans un registre descriptif, bien que le terme de «conversion» fasse référence aux théories freudiennes d'une transformation de conflits psychiques en symptômes physiques.

La Classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la santé (CIM-10) tente, quant à elle, de proposer un modèle étiologique puisqu'elle classe ces troubles d'ordre neurologique dans le chapitre des *troubles dissociatifs*, caractérisés par «une perte complète ou partielle de l'intégration des souvenirs, de la conscience de l'identité, des sensations immédiates et du contrôle des mouvements corporels» et qu'elle implique qu'un facteur psychologique y est associé, même s'il est nié par le sujet.

L'ancien terme d'*hystérie* faisait également référence à une étiologie puisque, selon son étymologie (*hystera* = utérus en grec), il était compris que les manifestations cliniques étaient secondaires à un utérus migrant qui gênait la transmission de l'influx nerveux.

Qu'en est-il aujourd'hui ? Ces troubles neurologiques inexpliqués font-ils désormais partie de l'histoire de la médecine ? Sont-ils des diagnostics manqués ? Constituent-ils une maladie psychiatrique ? Ou neurologique ?

HYSTÉRIE : UN CONCEPT HISTORIQUE ?

Dans l'Antiquité, Hippocrate a consacré plusieurs chapitres de ses *Traité de médecine* à décrire les symptômes de l'hystérie et leur traitement. Ce n'est ensuite



Tableau 1. Définitions et classifications du DSM-IV

Troubles somatoformes

- Trouble de somatisation
- Trouble somatoforme indifférencié
 - Une ou plusieurs plaintes somatiques
 - Soit 1, soit 2
 1. Après des examens appropriés, les symptômes ne peuvent s'expliquer complètement ni par une affection médicale connue ni par les effets d'une substance
 2. Quand il existe une relation avec une affection médicale, les plaintes ou l'altération fonctionnelle qui en résultent sont nettement disproportionnées par rapport à ce que laisse prévoir la maladie
 - Il existe une souffrance ou une altération du fonctionnement
 - Durée d'au moins six mois
 - La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental
 - Le trouble n'est pas produit intentionnellement, ni feint
- Trouble de conversion
 - Un ou plusieurs symptômes ou déficits touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensitives ou sensorielles suggérant une affection neurologique
 - Il existe des facteurs psychologiques associés (relation temporelle)
 - Le trouble n'est pas feint
 - Après des examens appropriés, les symptômes ne peuvent s'expliquer complètement ni par une affection médicale connue ni par les effets d'une substance
 - Il existe une souffrance ou une altération du fonctionnement
 - Pas dans l'évolution d'un trouble de somatisation
- Trouble douloureux
- Hypochondrie
- Peur d'une dysmorphie corporelle
- Trouble somatoforme non spécifié

qu'au XIX^e siècle qu'un intérêt renaît dans la communauté médicale pour cette présentation clinique intrigante par le biais de Jean-Martin Charcot, qui assied sa renommée, en partie, en présentant des patientes en «grande crise hystérique» lors de ses légendaires *Leçons du Mardi*. Par la suite, un de ses élèves, Sigmund Freud, va développer le concept de conflit intrapsychique «converti» en un symptôme somatique. Puis on assiste au siècle passé à une mise à l'écart de cette pathologie, tant de la part des psychiatres que des neurologues, au point où il est même suggéré que l'hystérie n'existe plus.¹ L'élargissement du spectre des diagnostics psychiatriques, comme les troubles de la personnalité, apporte de plus une confusion avec notamment le concept de personnalité histrionique.

Avec l'avènement de techniques nouvelles d'investigations comme l'électrophysiologie et l'imagerie cérébrale, l'intérêt renaît ces dernières décennies et il a été récemment établi que l'hystérie, rebaptisée *troubles de conversion* ou *troubles dissociatifs* (cf. ci-dessus), ou plus simplement dans le langage utilisé auprès du patient, *trouble fonctionnel* (la fonction étant perturbée, mais l'organe supposé sain), reste de nos jours une pathologie fréquente et invalidante. On estime que jusqu'à 30% des patients d'une consultation de neurologie générale présentent des symptômes médicalement inexpliqués² et leur suivi montre que plus de la moitié (55%) ne font l'objet d'aucune amélioration à huit mois d'évolution.³ Le suivi à long terme de patients présentant un hémisindrome moteur et/ou sensitif dissociatif a montré que douze ans plus tard, 83% d'entre eux restent symptomatiques et près de 30% ont cessé toute activité professionnelle à un âge moyen de 44 ans.⁴

SYMPTÔMES NEUROLOGIQUES MÉDICALEMENT INEXPLIQUÉS : UN DIAGNOSTIC MANQUÉ ?

Une des raisons pour lesquelles un courant de pensée soutenant que l'hystérie avait disparu s'est instaurée, est qu'il était entendu qu'il s'agissait tout simplement d'erreurs diagnostiques. En 1965, une étude a suggéré que si on suivait à long terme ces patients, une maladie organique était en fait découverte dans deux cas sur trois à dix ans.⁵ Une récente méta-analyse⁶ de 27 études de 1965 à 2005 a montré que le taux d'erreur diagnostique semble diminuer avec les années mais ceci est expliqué par l'amélioration de la méthodologie des études et non pas des progrès de la médecine (comme l'apparition du scanner cérébral par exemple). On estime actuellement que le taux d'erreur diagnostique dans les troubles de conversion est de 4%, ce qui est comparable à d'autres maladies psychiatriques (schizophrénie : 8%) et neurologiques (maladie du motoneurone : 6%).

Si on sait maintenant qu'un diagnostic peut être posé de façon aussi certaine que pour d'autres maladies, il est évident que celui-ci repose sur des critères qui doivent être les plus objectifs possibles, sachant qu'il s'agit d'un diagnostic clinique et qu'aucun marqueur biologique n'est disponible. Dans ce sens, un effort important de validation de signes cliniques et paracliniques (dont les plus importants sont rapportés ci-dessous) a été fait et continue de susciter des recherches.

Pour étayer le diagnostic de *trouble dissociatif convulsif* (ou crise non épileptique psychogène – CNEP) le fait que *les yeux soient fermés* pendant la crise est un excellent signe clinique⁷ amenant une valeur prédictive positive de 0,94 (spécificité de 98% et sensibilité de 96%). Lorsque le clinicien suspecte une CNEP, par exemple en raison d'une présentation atypique (durée très longue, mouvements asynchrones, etc.), la pratique d'un *enregistrement électroencéphalographique* de 24 heures permet d'obtenir un diagnostic de certitude dans 73% des cas.⁸ Le dosage de la *prolactine* sanguine 20-30 minutes après la crise permet de faire la différence entre une CNEP et une crise épileptique avec perte de contact (généralisée ou partielle complexe, spécificité de 60% et 46% respectivement et sensibilité de 96% pour les deux).⁹ La présence d'une *respiration stertoreuse*, lorsqu'elle est bien documentée,^{10,11} permet également de trancher en faveur d'une crise épileptique.

Pour les *troubles dissociatifs moteurs*, on recherche cliniquement le *signe de Hoover* (mouvement d'extension automatique de la jambe malade qui est senti par l'examineur pendant un mouvement de flexion forcée de la jambe saine; basé sur le réflexe de marche), dont une version quantitative avec mesures myométriques¹² a montré que le mouvement automatique involontaire était nettement plus marqué lors de parésie dissociative que lors de parésie organique.

Concernant les *mouvements anormaux*, des critères diagnostiques cliniques ont été récemment modifiés et, malgré un dessin d'étude rétrospectif, leur validation a montré une spécificité de 100% et une sensibilité de 83% pour détecter un mouvement anormal psychogène «certain» ou «probable». Ces critères reposent sur les caractéristiques de début brusque, distractibilité, inconsistance, faiblesse ou trouble



sensitif associé, somatisation associée, douleur ou fatigue, bénéfice secondaire potentiel et modèle potentiel (exposition à une maladie neurologique au préalable). Le tremblement psychogène a fait l'objet d'une validation séparée¹³ démontrant que le signe le plus fiable pour le différencier du tremblement essentiel serait la présence d'une *distractibilité* (spécificité et sensibilité de 73%); le tremblement va changer ou même disparaître lorsque le patient doit se concentrer sur une autre tâche, par exemple le test doigt-nez.

Pour les *troubles de la marche* et les *troubles sensitifs*, c'est l'expérience du clinicien qui prime puisqu'il n'existe pas encore de signe clairement validé, bien qu'il y ait un courant pour tester formellement des observations, comme par exemple le tout récent «signe de la chaise»: ¹⁴ un groupe de patients avec trouble de la marche psychogène pouvait mieux propulser une chaise sur laquelle ils étaient assis qu'un groupe de patients avec atteinte organique. Pour les troubles sensitifs, c'est la présentation atypique (ne respectant pas un territoire neurologique) qui est un indice classique suggérant un déficit non organique.

Le regain d'intérêt pour les troubles neurologiques dissociatifs est donc bien reflété par la pléthore d'articles scientifiques récemment parus qui s'attachent à mieux caractériser et décrire ces signes connus depuis plusieurs siècles et, en parallèle au développement de *evidence-based medicine*, à obtenir des signes reproductibles et fiables.

TRoubles DISSOCIATIFS/DE CONVERSION : UNE MALADIE PSYCHIATRIQUE ?

Si ces troubles sont donc de mieux en mieux caractérisés, leur cause n'est toujours pas établie avec certitude. Selon le concept freudien, il a été admis qu'il s'agissait d'une maladie psychiatrique avec la résolution du conflit intrapsychique par la production du symptôme somatique. Des études ont en effet établi qu'il existait plus d'événements traumatiques psychiques chez ces patients,¹⁵ plus d'antécédents d'abus physiques et sexuels¹⁶ et qu'ils étaient plus sujets à d'autres troubles psychiatriques, comme la dépression et l'anxiété.¹⁷ Toutefois, il est aussi connu que la mise en évidence d'un tel antécédent n'est pas fiable, notamment du fait de l'évaluation subjective de l'importance du traumatisme éventuel, et une anamnèse d'un «événement stressant» est en fait souvent rapportée également avant l'apparition d'une maladie neurologique organique.¹⁸

TRoubles DISSOCIATIFS/DE CONVERSION : UN CORRÉLAT NEUROBIOLOGIQUE ?

Si l'on admet que le *primum movens* réside en un dysfonctionnement psychique, il n'en reste pas moins que la présentation clinique tout à fait particulière, qui mime parfois très étroitement un déficit neurologique, suggère un dysfonctionnement cérébral. Dès 1995, des études d'imagerie cérébrale par SPECT, PET et IRM fonctionnelle ont mis en évidence différents patterns d'activation anormale de certaines régions corticales et sous-corticales. Aucun modèle clair n'est actuellement établi en raison de problèmes méthodologiques;¹⁹ la plupart de ces études n'ont pu être effectuées qu'auprès de petits collectifs de patients, la

présentation clinique des troubles dissociatifs étant très hétérogène (différents types de convulsions, parésies ou troubles sensitifs de distribution variées, etc.). Il en ressort toutefois qu'une hyperactivité des régions frontales^{20,21} (cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur), secondaire à des phénomènes émotionnels pourrait à son tour inhiber les régions responsables du symptôme, comme par exemple le cortex précentral moteur controlatéral lors de troubles moteurs ou pariétaux lors de troubles sensitifs. Ces régions frontales étant impliquées dans la volition, une perturbation de leur activité pourrait donc empêcher un mouvement volontaire. Une étude sur sept sujets,²² effectuée lorsque le symptôme (hémisyndrome sensitivo-moteur) était présent et lorsque celui-ci avait récupéré, a montré qu'il existait une hypoactivation du thalamus et des ganglions de la base, notamment le noyau caudé, qui récupérait de façon concomitante à la résolution du symptôme (figure 1). Ceci suggère que des boucles cortico-sous-corticales striato-thalamo-corticales, cruciales dans la régulation du mouvement, sont également impliquées dans la production du symptôme somatique dissociatif. Il est dès lors possible que ces boucles soient elles-mêmes sous l'influence du système limbique (impliqué dans la régulation émotionnelle). En effet, il est bien connu que le noyau caudé et le thalamus sont en connexion avec l'amygdale (processus émotionnels) et le cortex orbitofrontal (volition).²³ Une récente étude²⁴ s'est attachée à démontrer ce lien potentiel entre la régulation émotionnelle et la production d'un symptôme neurologique : une patiente souffrant d'un hémisyndrome moteur dissociatif a été soumise, pendant l'acquisition d'images par IRM fonctionnelle, à une tâche la forçant à se souvenir d'un événement traumatique (annonce de rupture de la part du conjoint); en parallèle à une hyperactivation amygdalienne (témoin de la mise en jeu de la mémoire émotionnelle), il a été observé une hypoactivation du cortex moteur controlatéral à son déficit.

Ces inhibitions «actives» de certaines régions cérébrales pourraient alors correspondre à des mécanismes de protection très anciens phylogénétiquement puisqu'il a été observé dans le règne animal des comportements similaires.¹⁸ La réaction de sidération, par exemple, engendrée par la peur, où l'animal ne bouge plus, aurait pour fonction de masquer tout indice potentiel sur sa localisation à un prédateur en attendant la disparition du danger. Un autre exemple de déficit «focal» a été observé chez des canards qui apparaissaient malades et boiteux, tout en éloignant lentement un prédateur de leur nid. Ces comportements visant donc à assurer la survie pourraient se retrouver chez l'homme où des déficits, incompréhensibles selon les lois de l'organicité, seraient produits de façon inconsciente afin d'assurer une meilleure homéostasie du système et, non loin des théories freudiennes, mettre à l'écart un danger psychique ou faire face à une situation extérieure (bénéfice secondaire d'être malade).

QUEL POTENTIEL POUR UN TRAITEMENT ?

Comme discuté jusqu'ici, de nombreux progrès et efforts ont été effectués pour mieux comprendre tant l'aspect clinique que neurobiologique de cette maladie, mais qu'en

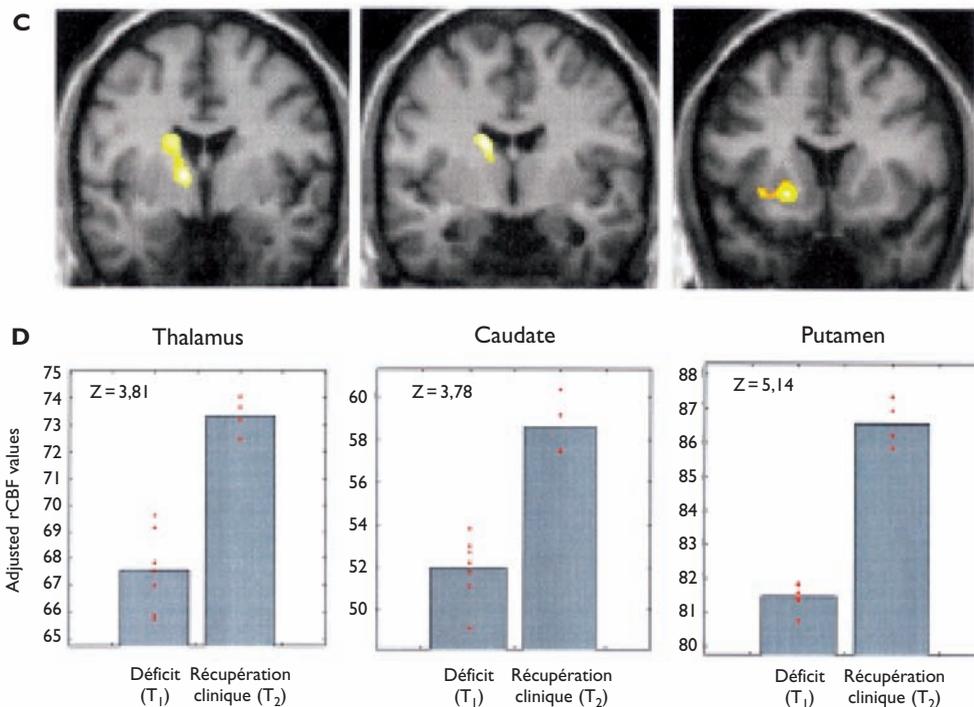


Figure 1. Imagerie par PET cérébral en cas de troubles dissociatifs

C : régions où le débit sanguin est modifié. **D :** valeurs de débit sanguin pendant le déficit (T₁) et après récupération clinique (T₂). (Adapté de Vuilleumier et coll., Brain 2001).

est-il des traitements ? Puisque aucun modèle définitif n'a été établi, un traitement ciblé n'est pas encore possible. Plusieurs études, souvent non contrôlées ou sur de petits collectifs de patients, ont montré un intérêt pour des thérapies cognitivo-comportementales, de la physiothérapie, des médicaments antidépresseurs.

Actuellement, il semble raisonnable d'offrir au patient une prise en charge multidisciplinaire²⁵ et adaptée à chaque situation individuelle. Il est important d'expliquer au patient qu'il souffre d'une maladie connue et il a été démontré que le terme le mieux accepté par les patients et celui de *trouble fonctionnel*.²⁶ On peut alors, en expliquant que la *fonction* est perturbée (le contrôle volontaire de la force, par exemple) mais que l'*organe* est intact (le cerveau et les nerfs), rassurer le patient sur d'autres pathologies graves qu'il pourrait craindre, et envisager une réversibilité du symptôme. Il est alors utile de l'impliquer dans la prise en charge et de lui expliquer l'avantage d'une évaluation et d'un suivi psychiatriques. Il est capital que le patient comprenne qu'on le réfère à nos collègues psychiatres, parce justement on a établi un diagnostic positif qui nécessite l'intervention de cette spécialité et non pas parce que par exclusion, voire par dépit, on se tourne vers une autre spécialité.

Enfin, il faut toujours garder à l'esprit que si le diagnostic de trouble fonctionnel est un diagnostic positif et non pas d'exclusion, la coexistence d'une pathologie organique est possible ; on observe souvent des patients souffrant d'épilepsie *et* de crises non épileptiques psychogènes ou

encore de patients souffrant de sclérose en plaques *et* de troubles fonctionnels, comme un tremblement psychogène par exemple. La prise en charge de ces deux pathologies en parallèle sera alors nécessaire.

CONCLUSION

L'hystérie existe toujours, même si ce terme stigmatisant a été abandonné au profit de termes plus descriptifs (troubles dissociatifs, troubles de conversion, troubles fonctionnels) et représente une pathologie fréquente et invalidante. Même si dans certaines situations, l'établissement d'un diagnostic de certitude reste difficile, de plus en plus de signes cliniques et paracliniques se développent pour aider au diagnostic et le taux d'erreur est bas. Ainsi, le clinicien se doit actuellement de poser un diagnostic *positif* de conversion et non plus, comme malheureusement souvent dans le passé, se cantonner à évoquer *par défaut* une telle possibilité devant un tableau atypique accompagné d'un bilan paraclinique étendu négatif. L'étiologie la plus probable concerne des facteurs déclenchants de nature psychiatrique (épisode traumatique ou stress psychique, vulnérabilité avec un terrain d'abus dans l'enfance, comorbidité de troubles anxiodépresseurs), ce qui peut à son tour engendrer des modifications du fonctionnement cérébral, dont le corrélat neurobiologique exact reste encore à déterminer, même si de nombreuses pistes ont récemment été suggérées par l'imagerie cérébrale. La prise en charge de ces patients nécessite un examen approfondi et spécialisé, si pos-



sible avec l'aide d'un neurologue, puis une prise en charge psychiatrique, conjointe au suivi somatique. A l'avenir, une meilleure compréhension des mécanismes étiologiques permettra de développer des traitements plus spécifiques. ■

Adresses

Dr Selma Aybek
Pr François J. G. Vingerhoets
Service de neurologie
Drs Monica Hubschmid et Alexandre Berney
Service de psychiatrie de liaison
CHUV, 1011 Lausanne

Dr Patrik Vuilleumier
Pr Pierre R. Burkhard
Service de neurologie, HUG
Faculté de médecine, 1211 Genève

Implications pratiques

- > Le terme d'hystérie ne fait plus partie du vocabulaire médical moderne. On parlera plus volontiers de troubles dissociatifs, fonctionnels ou de conversion
- > Les manifestations de ces troubles sont souvent d'allure neurologique, incluant notamment des symptômes déficitaires sensitivo-moteurs, des manifestations épileptiformes ou des mouvements anormaux
- > Un certain nombre de critères positifs ont récemment été élaborés permettant d'affirmer la nature fonctionnelle de ces symptômes avec une meilleure fiabilité
- > Des études récentes par neuro-imagerie fonctionnelle ont montré une modification de l'activité cérébrale au niveau du cortex frontal et des ganglions de la base, offrant, pour la première fois, un support neurobiologique à l'hystérie

Bibliographie

- 1 Stefanis C, Markidis M, Christodoulou G. Observations on the evolution of the hysterical symptomatology. *Br J Psychiatry* 1976;128:269-75.
- 2 Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, et al. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:207-10.
- 3 Carson AJ, Best S, Postma K, et al. The outcome of neurology outpatients with medically unexplained symptoms: A prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:897-900.
- 4 Stone J, Sharpe M, Rothwell PM, Warlow CP. The 12 year prognosis of unilateral functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:591-6.
- 5 Slater ET, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from «hysteria». *J Psychosom Res* 1965;9:9-13.
- 6 Stone J, Smyth R, Carson A, et al. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and «hysteria». *BMJ* 2005;331:989.
- 7 Chung SS, Gerber P, Kirilin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2006;66:1730-1.
- 8 Mohan KK, Markand ON, Salanova V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. *Acta Neurol Scand* 1996;94:320-5.
- 9 Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of neurology. *Neurology* 2005; 65:668-75.
- 10 Sen A, Scott C, Sisodiya SM. Stertorous breathing is a reliably identified sign that helps in the differentiation of epileptic from psychogenic non-epileptic convulsions: An audit. *Epilepsy Res* 2007;77:62-4.
- 11 Azar NJ, Tayah TF, Wang L, Song Y, Abou-Khalil BW. Postictal breathing pattern distinguishes epileptic from nonepileptic convulsive seizures. *Epilepsia* 2008;49:132-7.
- 12 Ziv I, Djaldetti R, Zoldan Y, Avraham M, Melamed E. Diagnosis of «non-organic» limb paresis by a novel objective motor assessment: The quantitative Hoover's test. *J Neurol* 1998;245:797-802.
- 13 Kenney C, Diamond A, Mejia N, et al. Distinguishing psychogenic and essential tremor. *J Neurol Sci* 2007; 263:94-9.
- 14 Okun MS, Rodriguez RL, Foote KD, Fernandez HH. The «chair test» to aid in the diagnosis of psychogenic gait disorders. *Neurologist* 2007;13:87-91.
- 15 Binzer M, Andersen PM, Kullgren G. Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: A prospective control group study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:83-8.
- 16 Roelofs K, Keijsers GP, Hoogduin KA, Naring GW, Moene FC. Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:1908-13.
- 17 Sar V, Akyuz G, Kundakci T, Kiziltan E, Dogan O. Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:2271-6.
- 18 Vuilleumier P. The neurophysiology of self-awareness disorders in conversion hysteria. In «The neurology of consciousness». In press. Edited by G. Tononi & S. Laureys. Amsterdam: Elsevier, 2008.
- 19 Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res* 2005;150:309-29.
- 20 Tiihonen J, Kuikka J, Viinamaki H, Lehtonen J, Partanen J. Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry* 1995;37:134-5.
- 21 Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition* 1997;64:B1-8.
- 22 Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, et al. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001;124(Pt 6):1077-90.
- 23 Graybiel AM, Aosaki T, Flaherty AW, Kimura M. The basal ganglia and adaptive motor control. *Science* 1994; 265:1826-31.
- 24 Kanaan RA, Craig TK, Wessely SC, David AS. Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosom Med* 2007;69:202-5.
- 25 Hubschmid M, Aybek S, Vingerhoets F, Berney A. Dissociative disorders: Neurologists and psychiatrists working together. *Rev Med Suisse* 2008;4:412-6.
- 26 Stone J, Wojcik W, Durrance D, et al. What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The «number needed to offend». *BMJ* 2002;325:1449-50.

* à lire

** à lire absolument