

# DES IDÉES REÇUES SUR L'HYSTÉRIE AU TROUBLE NEUROLOGIQUE FONCTIONNEL

BAUMANS J (1), SCANTAMBURLO G (1)

**RÉSUMÉ :** Les troubles neurologiques fonctionnels (TNF), appelés autrefois «hystéries de conversion», sont des maladies encore mal connues qui souffrent à l'heure actuelle d'une conception désuète, parfois erronée et stigmatisante de la part des équipes soignantes. Éclairés par les concepts historiques, nous proposons une lecture moderne des TNF dans l'optique de déconstruire les idées reçues et proposer une approche globale, bienveillante et individualisée.

**MOTS-CLÉS :** *Trouble neurologique fonctionnel - Hystérie de conversion - Neuroimagerie*

**FROM PRECONCEIVED IDEAS ON HYSTERIA TO FUNCTIONAL NEUROLOGICAL DISORDER**

**SUMMARY :** Functional neurological disorders (FND), formerly called «conversion hysteria», are still poorly understood diseases that suffer from an outdated, sometimes erroneous and stigmatizing conception on the part of health care teams. Enlightened by historical concepts, we propose a modern reading of FND with the aim of deconstructing preconceived ideas and proposing a global, benevolent and individualized approach.

**KEYWORDS :** *Functional neurological disorder - Conversion disorder - Neuroimaging*

## INTRODUCTION

Les troubles neurologiques fonctionnels (TNF) ont longtemps été appelés «hystérie de conversion» du fait d'un héritage souvent attribué à la psychanalyse. Ce terme est pourtant issu d'une évolution médicale et historique riche, impliquant une série de lieux communs qui altèrent, encore à ce jour, le regard du médecin sur ces pathologies et les personnes qui en souffrent. Ces dernières sont régulièrement présentées comme des femmes théâtrales, voire simulatrices, ayant vécu des traumatismes qui expliqueraient à eux seuls leur pathologie. Les TNF sont désormais compris comme des pathologies touchant l'ensemble de la population, dont le diagnostic s'appuie sur des signes positifs et dont l'approche thérapeutique est multidisciplinaire.

## PERSPECTIVES HISTORIQUES

Les TNF constituent des entités anciennes bien connues des praticiens de la Médecine dès la Renaissance. Ils portent alors différents noms, le plus commun étant assimilé à des «vapeurs». Elles désignent un ensemble hétéroclite de troubles décrits comme peu systématisés, allant de la convulsion réactionnelle à la paralysie et aux migraines (1). Les médecins de la Renaissance, puis du XVII<sup>ème</sup> siècle, développent leur nosologie sur base de critères diagnostiques

positifs afin d'affirmer le caractère pathologique du phénomène. Ils arrachent ainsi la prise en charge des patients qui en souffrent à l'Eglise et à l'Inquisition. Ces dernières conservaient, jusqu'à cette époque, le monopole d'une grille explicative qui décrit ces personnes (le plus souvent des femmes) comme possédées par le démon ou comme des sorcières. Notons que dans les traités anciens de ces médecins, les vapeurs touchent aussi bien les hommes que les femmes et que ces patients répondent bien à la suggestibilité, une caractéristique maintes fois décrite. L'étiologie de ces troubles est alors, tour à tour, reliée à l'utérus féminin puis au cerveau.

Le terme d'hystérie proprement dit n'est développé qu'après une maturation du concept au cours de la fin du 18<sup>ème</sup> siècle et durant le 19<sup>ème</sup> siècle (2). Lors du siècle des Lumières, les vapeurs sont vues comme une maladie de la noblesse et prennent une connotation morale puisqu'elles sont imputées, d'une part, à un mode de vie oisif et, d'autre part, à des vices moraux cachés. Les médecins se heurtent également à des difficultés dans le traitement de ces patients et émettent l'hypothèse d'une simulation. Après la Révolution Française, le caractère aristocratique des vapeurs rend d'emblée suspectes les personnes qui en souffrent aux yeux de la nouvelle République qui élabore un concept de Nation composée de citoyens-soldats. Les guerres napoléoniennes imposant une pression démographique inédite aux nations européennes en mal de fantassins, la médecine va se voir attribuée un rôle de garant de la natalité par un contrôle, notamment, du corps féminin. C'est dans cette logique que le terme vapeurs disparaît au profit de celui d'hystérie et qu'une origine exclusivement utérine s'impose.

(1) Service de Psychiatrie, CHU Liège, ULiège, Belgique.

Les patientes souffrant d'hystérie sont accusées de faillir, par leurs symptômes, à leur devoir de natalité. Le XIX<sup>ème</sup> siècle voit le développement d'une vision positiviste du pathologique (3). Cette dernière alourdit la charge de suspicion d'une simulation chez ces patientes qui échappent aux cadres anatomopathologiques prédominants, étant donné l'absence de lésions identifiables.

Dans ce contexte, Charcot, influencé notamment par l'école de Nancy de Bernheim, mène des expériences à la Salpêtrière en provoquant, par la suggestion hypnotique, des «crises d'hystérie» chez des patientes devant des auditoires venus de toute l'Europe (4). Un élève en particulier, Sigmund Freud, va s'y intéresser et élaborer une physiopathologie et une thérapeutique qui deviendront plus tard la psychanalyse.

Freud développe l'hypothèse que les symptômes physiques exprimés manifestent, en réalité, un traumatisme refoulé dans l'inconscient. Ce traumatisme ne réapparaît à la conscience qu'une fois transformé en symptôme physique pour le rendre tolérable par le conscient du patient. Le patient typique est alors de genre féminin, avec une présentation volontiers démonstrative et ayant présenté des traumatismes sexuels précoces avérés ou fantasmés. Il convient de remarquer l'originalité de la démarche étiologique de la psychanalyse qui déplace l'origine des troubles de l'utérus vers le cerveau et qui postule le caractère inconscient (et par conséquent non simulé) des symptômes présentés. Le travail thérapeutique proposé est, alors, de recomposer, par la cure psychanalytique, le trauma originel au travers d'associations libres et de le faire revivre ensuite par le sujet dans une logique de catharsis qui doit «libérer» le symptôme (5). Ce tableau clinique ancien, empreint de la vision de l'époque porté sur le corps féminin, a la vie dure. Encore un siècle plus tard, le terme d'hystérie de conversion est fréquemment utilisé et l'image de la femme hystérique reste un archétype tenace dans l'imaginaire collectif, mais surtout médical.

Cette brève contextualisation historique illustre comment, en nommant et en circonscrivant les idées et les objets de son savoir, la science médicale génère une série de présupposés à même de servir à la compréhension, même erronée, de la pathologie, parfois au détriment du patient, de la patiente en l'occurrence. Cette dernière sera, tour à tour, soupçonnée de simulation, de folie ou, tout du moins, de présenter des troubles mentaux. Nous proposons de déconstruire ces idées reçues sur les TNF afin d'en dépeindre un tableau actuel.

## PERSPECTIVES MODERNES

### COMMENT DÉSIGNE-T-ON CES TROUBLES AUJOURD'HUI ?

La terminologie de l'hystérie, des troubles de conversion, des troubles somatoformes a progressivement évolué vers les TNF. Ils désignent des syndromes cliniques constitués de symptômes et de signes d'altérations de performances motrices, sensorielles ou cognitives d'apparence neurologique, incompatibles avec la systématisation du système nerveux central. Les symptômes sont ressentis comme réels et handicapants et leur intensité varie au sein d'une tâche et entre les tâches (6). Dans 30 % des cas, ils sont associés à une atteinte neurologique. Les TNF se manifestent sous différents phénotypes, allant de la paralysie fonctionnelle aux crises épileptogènes (Figure 1).

En parallèle, on retrouve fréquemment une symptomatologie douloureuse chronique, de la fatigabilité ainsi que des troubles cognitifs, comme des difficultés de concentration (que les anglais nomment «brain fog»).

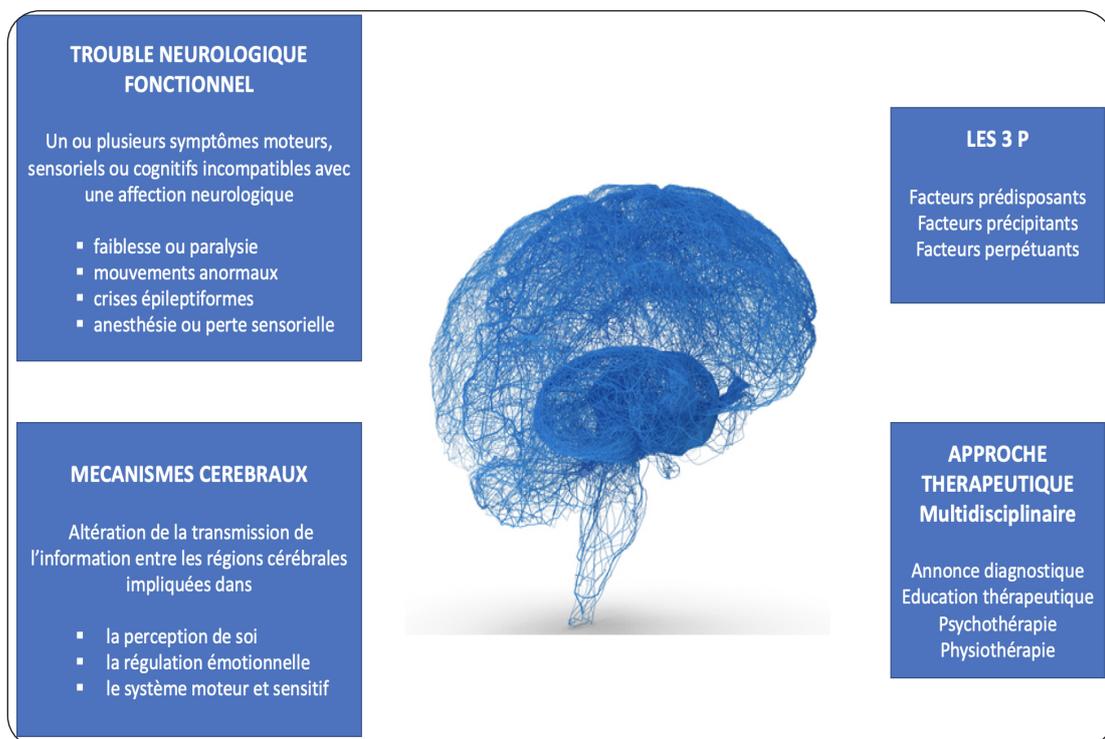
L'anamnèse permet d'individualiser des facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants qui se révéleront des leviers d'action pour l'organisation du traitement.

### UNE MALADIE FÉMININE ?

Si l'image de la femme hystérique persiste dans l'imaginaire collectif, il est important de noter que ces pathologies touchent également les hommes. Le sexe-ratio semble varier selon les séries, principalement en fonction du phénotype étudié. Si une prédominance féminine se dessine dans l'ensemble, le sexe-ratio pour les parésies fonctionnelles tend à pencher discrètement du côté masculin. L'âge médian des patients déclarant ce type de pathologie se situe vers 40 ans, mais le TNF peut se déclarer tout au long de la vie adulte. Il semble, en revanche, rare *de novo* chez l'enfant et chez la personne âgée de plus de 75 ans. La prévalence des TNF s'élèverait à 20 à 50 cas pour 100.000 (7, 8).

### UNE ORIGINE UNIQUEMENT TRAUMATIQUE ?

Les TNF ont longtemps été envisagés comme l'expression de traumatismes infantiles refoulés. Ici aussi, il convient de relativiser ces conceptions : si des carences affectives, des abus physiques ou sexuels sont, en effet, plus fréquemment retrouvés, tous les patients souffrant de TNF n'ont pas nécessairement subi un traumatisme

**Figure 1. Approche globale des Troubles Neurologiques Fonctionnels (TNF)**

(9). Moins de la moitié des patients rapportent, dans des questionnaires anonymes, des maltraitances infantiles. Une fraction importante de patients (40 à 60 % selon les séries) ne relate pas d'événement particulièrement stressant dans leur vie actuelle ou passée (10, 11). Dans les facteurs de risque mieux établis, il apparaît que le TNF peut compliquer une pathologie psychiatrique, comme une dépression ou un trouble anxieux ainsi que des troubles de personnalité préexistants (en particulier issus du cluster B selon la classification du DSM- V) (12).

Un des enjeux du diagnostic et de la prise en charge est d'évaluer les facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants (**Tableau I**).

Des comorbidités, comme le syndrome du côlon irritable, sont également fréquemment retrouvées (13). Il est également fréquent que les TNF surviennent après une maladie neurologique non fonctionnelle comme des migraines, une épilepsie organique classique, etc. Ces éléments rendent le diagnostic formel difficile. En effet, dans le cas des crises psychogènes non épileptiques, une proportion non négligeable des crises se marquent, en réalité, à l'électroencéphalogramme comme une épilepsie classique (14).

Curieusement, les principaux facteurs précipitants retrouvés semblent être des pathologies non fonctionnelles : une blessure physique ou une maladie somatique aiguë marquant le point de départ de l'affection. Il est également important de souligner que les TNF peuvent précéder l'apparition de troubles organiques classiques (15). L'émergence de nouveaux symptômes doit, par conséquent, systématiquement faire l'objet d'une réflexion clinique (16).

Le principal facteur perpétuant identifiable est l'errance médicale et la multiplication d'exams complémentaires, sans diagnostic formel posé et transmis au patient (6).

### C'EST DANS LA TÊTE, VRAIMENT ?

De nombreuses études qualitatives d'imagerie cérébrale ont pu déterminer, de façon certaine, la non-simulation des symptômes par ces patients (par comparaison, notamment, avec des patients simulateurs avérés) (17). Actuellement, la physiopathologie de ces troubles est décrite par plusieurs modèles explicatifs. Les principales anomalies du système nerveux central sont caractérisées par une altération de transmission de l'information entre les régions cérébrales impliquées dans la régulation émotionnelle et la représentation de soi, d'une

**Tableau I. Les 3 P du TNF. L'individualisation des facteurs de risque oriente la thérapeutique**

	Facteurs prédisposants	Facteurs précipitants	Facteurs perpétuants	Facteurs communs à tous les stades
Facteurs biologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédilection génétique notamment au niveau du système nerveux central</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blessure physique ou maladie aiguë</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mécanisme de conditionnement aversif</li> <li>• Anomalies neuroendocriniennes et immunologiques (syndromes inflammatoires chroniques,...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mécanisme de conditionnement aversif</li> <li>• Anomalies neuroendocriniennes et immunologiques (syndromes inflammatoires chroniques,...)</li> </ul>
Facteurs psychologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perception des expériences infantiles comme traumatisantes</li> <li>• Traits de personnalités (cluster B selon le DSM-V)</li> <li>• Patterns d'attachements et moyens de coping inefficaces</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendance à la perception négative et péjorative des événements de vie</li> <li>• Attaques de paniques, épisodes dissociatifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impression de ne pas être cru</li> <li>• Perception des symptômes comme étant trop handicapants pour permettre une réhabilitation</li> <li>• Conduites d'évitements et peur des symptômes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trouble de personnalité (principalement du cluster B)</li> <li>• Trouble de gestion des émotions</li> </ul>
Facteurs sociaux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abus/négligence pendant l'enfance</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence d'un diagnostic clairement énoncé</li> <li>• Stigmatisation du trouble par l'entourage ou le corps soignant</li> <li>• Multiplication de traitements ou d'exams inappropriés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Facteurs de stress socio-économiques</li> </ul>

part, et le système moteur et sensitif, d'autre part.

La théorie dominante peut être représentée comme une dysfonction dans l'intégration des influx nerveux moteurs, sensitifs et/ou des pensées. Des changements dans la perception interoceptive et/ou extéroceptive rentrent en conflit avec les motifs préexistants de douleur, de mouvements etc. La sensation est alors vécue comme une nouveauté par l'individu. En raison d'une interaction complexe impliquant vraisemblablement une hyperactivité amygdalienne et un défaut d'atténuation sensorielle, le motif neuronal n'est pas remis à jour, ce qui cause une incapacité à intégrer ces nouvelles expériences sensorielles et mène à la perpétuation de la symptomatologie par un mécanisme de conditionnement aversif (18). En simplifiant, on pourrait expliquer que le cerveau tend à anticiper de plus en plus négativement les stimuli externes, sans que ces derniers ne parviennent à remettre le système à zéro lorsqu'ils sont moins importants que la prévision attendue.

Il semblerait que cette tendance à la prédiction négative se retrouve dans d'autres modalités cognitives chez les patients souffrant de TNF : des études d'imagerie montrent, en effet, une hyperactivité du système limbique, avec une réactivité anormale au stress dans la plupart des diagnostics de troubles fonctionnels (19). Des différences de volume de la matière grise et des noyaux gris de la base ont égale-

ment été observées entre les patients atteints et les patients contrôles (6).

Cette intégration déficitaire des influx peut être explorée par différents signes cliniques en fonction du phénotype de TNF rencontré. Citons, par exemple, le signe de Hoover qui permet d'explorer une parésie fonctionnelle des membres inférieurs. Ce signe est positif si une faiblesse de l'extenseur de la cuisse est corrigée par une flexion de la cuisse controlatérale. Une parésie fonctionnelle du membre supérieur verra le membre parétique chuter sans pronation associée, pronation que l'on retrouvera en cas de parésie organique. D'autres signes cliniques ont été développés en fonction du phénotype que l'on veut évaluer.

### UNE PSYCHANALYSE POUR TOUS LES PATIENTS ?

La cure psychanalytique n'est plus le traitement de choix des patients souffrant de TNF. Un plan de traitement individualisé est réalisé en fonction des 3 P.

Au niveau psychiatrique, un screening rigoureux d'un épisode dépressif majeur, d'un trouble anxieux ou d'un trouble de personnalité comorbide devra être réalisé. L'opportunité d'un traitement médicamenteux et/ou d'une psychothérapie pourra être discutée pour chacune de ces indications (6, 16, 20).

De façon générale, une des premières interventions se doit d'être éducationnelle : il s'agit

**Tableau II. Tableau récapitulatif des conduites à tenir et à éviter dans le diagnostic et la prise en charge des TNF. Adapté selon Hallett et coll. (6)**

	Conduite à tenir	Conduite à éviter
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baser le diagnostic sur des signes cliniques positifs</li> <li>• Rechercher les signes cliniques pertinents en fonction de la présentation du patient</li> <li>• Avoir une démarche diagnostique clinique basée sur le phénotype de TNF présenté par le patient</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Considérer le TNF comme un diagnostic d'exclusion</li> <li>• Baser le diagnostic uniquement sur des préconçus épidémiologiques (femme jeune), un profil psychologique particulier ou une présentation «bizarre» uniquement</li> <li>• Baser le diagnostic uniquement sur des éléments d'imagerie revenus négatifs</li> </ul>
Communication avec le patient	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expliquer le diagnostic clairement au patient, si possible en lui explicitant les signes positifs relevés et en demandant un feedback pour s'assurer de la bonne réception et compréhension du message</li> <li>• Encourager le patient à s'engager activement dans une procédure de revalidation, l'aider à fixer des objectifs fonctionnels clairs et réalistes et mobiliser la famille autour de ces objectifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Présenter le TNF comme un mystère médical</li> <li>• Accuser le patient de simulation</li> <li>• Réduire l'étiologie à des facteurs de stress psychosociaux</li> </ul>
Communication avec d'autres professionnels de la santé	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se mettre en communication avec le réseau de soins du patient afin d'éviter une multiplication d'exams et de traitements</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Référer le patient à d'autres intervenants sans message clair concernant le diagnostic posé et l'approche attendue</li> </ul>
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Privilégier une approche individualisée avec éducation, physiothérapie et suivi psychologique</li> <li>• Revoir le traitement et diminuer dans la mesure du possible la charge en benzodiazépines et en opiacés qui aggravent le pronostic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Référer le patient uniquement en psychiatrie en lui indiquant que tous ses problèmes sont dans la tête. <i>A contrario</i>, ne pas référer en psychiatrie alors que des comorbidités psychiatriques sont présentes</li> <li>• Multiplier les traitements sédatifs</li> </ul>

d'éduquer le patient sur la pathologie, de le rassurer sur le fait qu'elle ne reflète pas une pathologie neurologique grave une fois que cette éventualité a été raisonnablement exclue (Tableau II). Pour aborder ce point sans provoquer de rejet du patient, souvent convaincu du caractère organique de la pathologie, une bonne alliance thérapeutique et une relation de confiance s'avèrent fréquemment nécessaires.

Un dialogue entre les différents intervenants, et en particulier avec le médecin de famille, est fondamental. Il permet de maintenir un discours cohérent et d'éviter d'entretenir, outre mesure, une recherche effrénée d'un diagnostic de gravité.

Il convient de proposer un diagnostic positif, de reconnaître que les symptômes sont véritables et de nommer le trouble. Il est important d'éviter de dire au patient «qu'ils n'ont rien». Il est nécessaire d'expliquer pourquoi et comment on en est arrivés à ce diagnostic, sans omettre de discuter les points qui invalident une origine organique. Il est essentiel d'insister sur le caractère fonctionnel et potentiellement réversible de l'état du patient (20, 21, 22). L'évaluation du retentissement du TNF sur la qualité de vie est capitale.

Pour éviter l'errance médicale et la multiplication d'exams ou de traitements (qui tendent à aggraver le pronostic), l'exploration doit exclure

raisonnablement les éléments les plus inquiétants du diagnostic différentiel, sans pour autant répéter de manière abusive des exams déjà réalisés (20, 22).

Les traitements pharmacologiques n'ont pas fait preuve de leur efficacité dans l'indication des TNF. Ils s'envisagent pour soigner les comorbidités ou à visée purement symptomatique. Les médicaments avec un potentiel addictogène, comme les opiacés ou les benzodiazépines, sont à éviter car ils aggravent le pronostic (6, 21, 22).

## CONCLUSION

Les TNF constituent un ensemble de pathologies complexes, difficiles à diagnostiquer et à traiter. Ils font néanmoins l'objet d'un intérêt accru des chercheurs qui proposent une nouvelle vision basée sur une clinique positive et une thérapeutique multidisciplinaire. De manière générale, les préjugés liés au genre sont susceptibles d'influencer l'interprétation des signes cliniques et la prise en charge des soins. Les recherches futures permettront d'affiner les signes cliniques pour chaque phénotype de TNF, dans l'optique d'une approche globale et individualisée.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Arnaud S. *L'invention de l'hystérie au temps des Lumières, 1670-1820*. 1<sup>ère</sup> ed. Paris: EHESS; 2014.
2. Abramovici J-C. *Les hystériques: en attendant Freud*. 1<sup>ère</sup> ed. Grenoble: Jérôme Millon; 2022.
3. Canguilhem G. *Le normal et le pathologique*. 12<sup>ème</sup> ed. Paris: PUF; 2013.
4. Didi-Huberman G. *Invention de l'hystérie: Charcot et l'icographie photographique de la salpêtrière*. 5<sup>ème</sup> ed. Paris: Macula; 2014.
5. Cabrol G, Parat H. L'hystérie selon Freud : historique d'un parcours. Dans : Annie Anargyros éd. *Hystérie*. Paris: Presses Universitaires de France, «Monographies et débats de psychanalyse:2000. p11-30.
6. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, et al. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol* 2022;**21**:537-50.
7. Snijders TJ, de Leeuw F-E, Klumpers UM, et al. Prevalence and predictors of unexplained neurological symptoms in an academic neurology outpatient clinic. *J Neurol* 2004;**251**:66-71.
8. O'Connell N, Nicholson TR, Wessely S, David AS. Characteristics of patients with motor functional neurological disorder in a large UK mental health service: a case-control study. *Psychol Med* 2019;**50**:446-55.
9. Kranick S, Ekanayake V, Martinez V, et al. Psychopathology and psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 2011;**26**:1844-50.
10. Kletenik I, Holden SK, Sillau SH, et al. Gender disparity and abuse in functional movement disorders: A multi-center case-control study. *J Neurol* 2022;**269**:3258-63.
11. Ludwig L, Pasma JA, Nicholson T, et al. Stressful life events and maltreatment in conversion (functional neurological) disorder: systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Lancet Psychiatry* 2018;**5**:307-20.
12. Brown RJ, Reuber M. Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a systematic review. *Clin Psychol Rev* 2016;**45**:157-82.
13. Stone J, Warlow C, Deary I, Sharpe M. Predisposing risk factors for functional limb weakness: a case-control study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2020;**32**:50-7.
14. Kutlubaev MA, Xu Y, Hackett ML, Stone J. Dual diagnosis of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures: systematic review and meta-analysis of frequency, correlates, and outcomes. *Epilepsy Behav* 2018;**89**:70-8.
15. Pareés I, Kojovic M, Pires C, et al. Physical precipitating factors in functional movement disorders. *J Neurol Sci* 2014;**338**:174-7.
16. Snijders TJ, de Leeuw F-E, Klumpers UM, et al. Prevalence and predictors of unexplained neurological symptoms in an academic neurology outpatient clinic. *J Neurol* 2004;**251**:66-71.
17. Lehn A, Gelauff J, Hoeritzauer I, et al. Functional neurological disorders: mechanisms and treatment. *J Neurol* 2015;**263**:611-20.
18. Jungilligens J, Paredes-Echeverri S, et al. A new science of emotion: implications for functional neurological disorder. *Brain* 2022;**145**:2648-63.
19. Conejero I, Collombier L, Lopez-Castroman J, et al. Association between brain metabolism and clinical course of motor functional neurological disorders. *Brain* 2022;**145**:3264-73.
20. Bennett K, Diamond C, Hoeritzauer I, et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. *Clin Med* 2021;**21**:28-36.
21. Espay AJ, Aybek S, Carson A, et al. Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders. *JAMA Neurol* 2018;**75**:1132.
22. Feinstein A. Conversion disorder: advances in our understanding. *CMAJ* 2011;**183**:915-20.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Scantamburlo G, Service de Psychiatrie, CHU Liège, ULiège, Belgique.  
Email : gabrielle.scantamburlo@uliege.be