



HAL
open science

Troubles neurologiques fonctionnels moteurs du membre inférieur, quelles pratiques de rééducation ? Une Scoping Review de ces 10 dernières années

Laurie Palengat

► To cite this version:

Laurie Palengat. Troubles neurologiques fonctionnels moteurs du membre inférieur, quelles pratiques de rééducation ? Une Scoping Review de ces 10 dernières années. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04251858

HAL Id: dumas-04251858

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04251858>

Submitted on 6 Dec 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie

22, Avenue Camille Desmoulins

29238 Brest CEDEX 3

Troubles neurologiques fonctionnels moteurs du membre inférieur, quelles pratiques de rééducation? Une Scoping Review des dix dernières années.

PALENGAT Laurie

En vue de l'obtention du Diplôme d'État de Masseur Kinésithérapeute

Promotion 2019 – 2023

Session Juin 2023

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier l'ensemble des personnes qui m'ont accompagné, dans la réalisation de ce mémoire, avec une attention particulière pour:

Michel Probst, mon directeur de mémoire pour son accompagnement, ses conseils avisés et sa bienveillance.

Monique Josselin, pour son professionnalisme et sa bienveillance.

Ronan Lestideau, pour nos échanges enrichissants et son accompagnement.

L'équipe pédagogique de l'IFMK de Brest et Laurence Sankou-Marc pour les connaissances qu'ils nous ont enseignées durant ce cursus.

Ma famille et mes amis, pour la motivation et la joie de vivre qu'ils m'apportent.

Anaëlle Le Mer sans qui ces quatre années auraient été bien différentes.

Et finalement l'ensemble des personnes rencontrées au cours de ma vie et qui m'ont permis d'arriver où j'en suis.

Table des matières

<i>I. Introduction</i>	1
<i>II. Cadre contextuel et conceptuel</i>	3
<i>II.1 Fonction motrice et physiologie du mouvement</i>	3
<i>II.1.1 Les besoins primaires du mouvement</i>	3
<i>II.1.2 Les différentes motricités</i>	4
<i>II.2. Système nerveux central: Moelle Épineière (ME) et Encéphale</i>	5
<i>II.2.1 La moelle épinière : activité réflexe et intervention dans le contrôle postural</i>	5
<i>II.2.2 Moelle épinière: Rôle des propriocepteurs et des voies descendantes dans le contrôle de ses efférences motrices</i>	6
<i>II.2.3 Encéphales : Anatomie, organisation et rôle dans l'exécution du mouvement volontaire</i>	8
<i>II.3 Effecteurs du mouvement: muscle et appareil de contrôle</i>	12
<i>II.3.1 Muscle: Innervation des muscles squelettiques</i>	12
<i>II.3.2 Muscle: de l'innervation à la contraction</i>	12
<i>II. 3 Troubles moteurs</i>	13
<i>II.3.1. Définition</i>	13
<i>II.3.2 Physiopathologie</i>	14
<i>II.3.3 Étiologie</i>	15
<i>II.4 Troubles somatoformes, somatomorphes, troubles neurologiques fonctionnels moteur (TNFM)</i>	16
<i>II.4.1 Définition</i>	16
<i>II.4.2 Physiopathologie</i>	17
<i>II.4.3 Etiologie</i>	19
<i>III. Démarches réflexives</i>	22
<i>III.1 Synthèse et problématique</i>	22
<i>III.2 Objectifs et hypothèses</i>	23
<i>IV. Méthodologie</i>	24
<i>IV.2. Scoping review (étude de la portée)</i>	24
<i>IV.2.1. Critères d'éligibilité</i>	27
<i>IV.2.2. Sources d'information</i>	28
<i>IV.2.3. Sélection des études</i>	30

<i>IV.2.4.Extraction des données, analyse et risque de biais</i>	30
<i>IV.Résultats</i>	31
<i>IV.1. Sélection des études</i>	31
<i>IV.2 Caractéristiques des études</i>	33
<i>IV.2.1 Présentation des études</i>	33
<i>IV.2.2 Population représentative</i>	34
<i>IV.2.3 Les paramètres des séances</i>	37
<i>IV.2.4 Pratiques de rééducation</i>	39
<i>IV.2.5 Tests effectués</i>	43
<i>IV.2.5 Synthèse des résultats</i>	48
<i>V. Analyse et discussion</i>	51
<i>VI.1. Réflexion sur les résultats</i>	51
<i>VI.2 Paramètre numérique d'une séance type</i>	52
<i>VI.3 Conditions et pré requis PEC du patient atteint de TNFM du MI en kinésithérapie ..</i> 53	
<i>VI.4 L'éducation du patient à sa pathologie</i>	54
<i>VI.5. Exercices proposés aux patients atteints de TNFM du MI</i>	57
<i>VI.6. Tests</i>	59
<i>VI.7. Existe il une PEC standardisé?</i>	61
<i>VI.8. Retour sur les hypothèses</i>	62
<i>5.5.Limites et biais de la revue</i>	64
<i>IV.2.3 Critique: Évaluation du risque de biais inhérent aux études</i>	64
<i>VI.10.Projection professionnelle</i>	66
<i>VI.11. Ouverture sur la stimulation transcrânienne</i>	66
<i>VI. Conclusion</i>	68
<i>Bibliographie</i>	70
<i>Annexes</i>	77

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADP	Adénosine diphosphate
AMP	Aire pré-motrice
ATP	Adénosine triphosphate
AVC	Accident vasculaire cérébral
AMS	Aires motrice supplémentaire
CCA	Cortex cingulaire antérieur
CIM	Classification internationale des maladie
CNEP	Crise non épileptique psychogène
CM	Cortex moteur
CPID	Cortex pariétal inférieur droit
CV	Corne ventrale
DSM	Standard Nomenclature Of Diseases (nomenclature standard des maladies)
ECR	Essai contrôlé randomisé
HAS	Haute autorité de santé
IRM	Imagerie par résonance magnétique
ME	Moelle épinière
MI	Membre inférieur
NC	Nerfs crâniens
PEC	Prise en charge
ScR	Scoping review (étude de la portée)
SN	Système nerveux
SNC	Système nerveux central
TC	Tronc cérébral
TNF	Trouble neurologique fonctionnel
TNFM	Trouble neurologique fonctionnel moteur
TTT	Traitement

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1: Grille PRISMA-ScR.....	26-28
Tableau 1: Bases de données et équations de recherche.....	28-31
Tableau 2: Dates de recherche et nombre de références par base de données.....	29
Figure 2: Diagramme de flux.....	31
Figure 3: Diagramme des études incluses.....	33
Figure 4: Diagramme de distribution des publications.....	33
Figure 6: Diagramme représentant le ratio Homme/Femme.....	34
Figure 7: Diagramme représentant la durée moyenne des symptômes.....	35
Figure 8: Diagramme représentant les différents types d'atteintes.....	35
Figure 9: Diagramme représentant la durée des traitements.....	36
Figure 10: Diagramme représentant la fréquence des séances.....	37
Figure 11: Diagramme représentant la durée des séances de rééducation.....	37
Figure 12: Diagramme représentant l'information du patient sur son diagnostic.....	38
Figure 13: Diagramme représentant les objectifs de la communication.....	39
Figure 14: Diagramme représentant l'intégration de la notion d'éducation.....	39
Figure 15: Diagramme représentant les techniques principales.....	40
Figure 16: Diagramme représentant les techniques secondaires.....	41
Figure 17: Diagramme représentant les tests de santé mentale.....	42
Figure 18: Diagramme représentant les tests de qualité de vie.....	43
Figure 19: Diagramme représentant les tests fonctionnels.....	44
Figure 20: Diagramme représentant les tests spécifiques aux TNF.....	45
Figure 21: Diagramme représentant la variété des tests.....	46
Figure 22: Tableau synthèse des résultats.....	49-51

I. Introduction

L'objectif de ce mémoire est de définir le rôle de la kinésithérapie dans les troubles neurologiques fonctionnels moteur (TNFM) du membre inférieur. Le but premier est d'entrevoir les possibilités d'action des kinésithérapeutes dans cette problématique.

Sa principale ambition est de dresser un portrait des de prise en charge rééducatives concernant ce trouble touchant la fonction motrice du membre inférieur. Pour se faire une Scoping Review (SR) est réalisée sur ces dix dernières années afin de faire le point sur les outils et les tests que les kinésithérapeutes utilisent pour sa prise en charge.

Le choix de ce sujet de mémoire trouve sa source dans mon parcours professionnel au cours duquel j'ai travaillé de nombreuses années en service hospitalier et où j'ai vu des professionnels (kinésithérapeutes mais aussi médecins psychiatres et psychologues) se heurter à leur propre limite devant la souffrance de leurs patients. Par ailleurs, au cours de mon deuxième stage à l'hôpital de Lorient j'ai moi-même pris en charge un adolescent confié à l'aide sociale à l'enfance et qui avait développé une paraplégie sans lésions somatiques retrouvées, les médecins ayant conclu à un trouble neurologique fonctionnel. A cette occasion j'ai longuement échangé avec ma tutrice qui elle-même m'a avoué se trouver démunie face à ce type de patient. La question s'est alors imposée à moi « De quels outils le kinésithérapeute dispose pour prendre en charge les patients atteints de troubles neurologiques fonctionnels moteurs (TNFM) ». A mon sens ce n'est qu'en cherchant à comprendre le mécanisme du trouble que l'on peut véritablement entrevoir nos possibilités d'action.

Aussi afin de comprendre les processus mis en jeu dans cette pathologie je me suis intéressée à l'aspect psychologique et neurobiologique ainsi qu'aux recherches visant à trouver l'étiologie et à mettre en exergue les remaniements neurologiques que ce trouble implique. J'ai rapidement compris que si les causes étaient difficilement identifiables, un stress important était l'un des facteurs les plus souvent incriminé. Mes recherches m'ont conduit à consulter le livre « Le traumatisme psychique chez l'adulte » dans lequel E. Josse, psychologue spécialiste des mécanismes psychologiques et neurobiologiques traite des troubles somatoformes dissociatifs. Elle explique : « Les victimes peuvent manifester des troubles psychomoteurs dissociatifs entraînant des mouvements involontaires et incontrôlés, une paralysie, un trouble de la marche [...] » (1). C'est sur ces derniers troubles que je souhaite axer mon mémoire.

Le kinésithérapeute est comme son nom l'indique un spécialiste du mouvement qui a pour rôle selon le Code de la Santé Publique (article L-4321-1 à 22) de prévenir, diagnostiquer et traiter les troubles du mouvement ou de la motricité de la personne et les déficiences ou les altérations des capacités fonctionnelles et ce quel que soit leur

origine. Ainsi, les troubles psychomoteurs somatoformes doivent eux aussi être pris en charge mais qu'en est-il réellement ?

Les kinésithérapeutes possèdent de nombreux outils pour traiter les symptômes tels que les troubles du schéma corporel, les altérations de la coordination des mouvements et de la motricité fine, cependant l'aspect psychologie que revêt ce type de symptôme met un frein à leur prise en charge (2). En effet, mon expérience professionnelle m'amène à penser que beaucoup de kinésithérapeutes s'interrogent sur leur légitimité à traiter des troubles dont l'origine diffère de leur champ de compétence. Néanmoins les symptômes eux ont une répercussion physique et fonctionnelle sur laquelle il semble essentiel d'agir et ceux afin d'éviter les risques qu'ils impliquent (atrophie musculaire, escarres...). Par ailleurs, j'ai parfois perçue des interrogations de la part des professionnels remettant en question la légitimité de ces troubles. Avec comme question sous jacente: « Le patient ne recherche-t-il pas un bénéfice secondaire en feignant ses symptômes? ». Je reste persuadée du fait que ces professionnels ne sont pas véhéments mais que le manque de connaissance et de notoriété des troubles neurologique fonctionnel en rééducation semble mettre à mal leur prise en charge.

De plus L'étiologie de ces troubles sont difficiles à diagnostiquer et amène souvent les patients dans une errance diagnostique de plusieurs années. Aujourd'hui de nombreuses études en imagerie se sont penchées sur la question et révèlent que de tels symptômes sont significatifs de remaniements cérébraux (2). Aussi, apporter une approche neuropsychologique à une prise en charge kinésithérapeutique semble être essentielle.

II. Cadre contextuel et conceptuel

II.1 Fonction motrice et physiologie du mouvement

La motricité est constituée d'un ensemble de systèmes qui assurent le mouvement et donc le déplacement d'un être vivant dans son environnement on parle de locomotion. Les fonctions motrices sont à la fois nerveuses (moelle épinière, cortex cérébral et cervelet), musculaires et tendineuses (3).

Nous traiterons dans cet ordre des besoins primaires du mouvement, de la hiérarchie des systèmes de contrôle, du rôle et de l'organisation de la moelle épinière, des voies descendantes et de leur contrôle sur les efférences motrices de la ME et enfin de l'encéphale (son anatomie, son organisation et son rôle dans l'exécution du mouvement volontaire) . Cette hiérarchie nous amène à devoir distinguer la motricité centrale de la motricité périphérique et ainsi nous oblige à inclure la physiologie de l'appareil neuromusculaire (3).

II.1.1 Les besoins primaires du mouvement

D'une part l'acte « moteur » a besoin d'un vécu sensitif pour être réalisé et donc d'une interface avec l'extérieur : le système sensitif (3). Ce système possède trois types de sensibilités dont nous ne ferons que citer le nom : extéroceptive, proprioceptive, intéroceptive. D'autre part, il nécessite une source d'énergie : l'ATP (Adénosine Triphosphate). Il s'agit d'un nucléotide constitué d'une base azotée « Adénine », d'un sucre « Ribose » et de trois radicaux phosphates. Les deux derniers radicaux phosphates sont reliés au reste de la molécule par des liaisons riches en énergie. La libération de cette énergie passe par le clivage de l'ATP par hydrolyse scindant la molécule en Adénosine Diphosphate (ADP) et en phosphate. Le travail des fibres musculaires dépend de l'énergie fournie par l'ATP et dépend ainsi de ses sources (3). Par la suite cette énergie peut être utilisée de trois manières différentes on parle de voie aérobie, voie anaérobie alactique et voie aérobie lactique (3). Ces différents processus métaboliques qui ne seront pas approfondis dans ce mémoire fournissent l'énergie nécessaire à la contraction musculaire permettant la motricité.

II.1.2 Les différentes motricités

Trois types de motricité sont à distinguer : la motricité réflexe, la motricité automatique et la motricité volontaire dite d'intention (4). L'acte moteur le plus simple est nommé « réflexe ». La motricité réflexe se caractérise par son absence d'intention, les réflexes ne sont pas sous contrôle conscient du cerveau et sont donc dits involontaires. Elle vient en réponse à un stimulus précis et ce de façon automatisée, stéréotypée et vive, on parle aussi de réactions motrices (4). La plupart des réflexes impliquent une coordination entre les groupes musculaires, ce qui est réalisé grâce à des interconnexions entre différents groupes de neurones centraux (3). Les neurones constituant la voie suivie par les impulsions nerveuses responsables d'un réflexe forment un arc réflexe (3). Par ailleurs, le système de commande volontaires est souvent guidé par les propriétés intrinsèques des arcs réflexes, mais modifiées par des commandes provenant de centres supérieurs du cerveau et des signaux provenant d'afférences sensorielles (4). On compte entre autres le réflexe d'étirement, le réflexe d'étirement inverse et divers réflexes extéroceptifs (réflexe cutané abdominal, cutané plantaire...). D'un point de vue neural, ils reposent sur des circuits nerveux génétiquement déterminés et de forte intensité (4). Certains de ces réflexes absents à l'état normal, sont parfois libérés en cas de perte de leur contrôle inhibiteur par atteinte des voies descendantes (3) et peuvent ainsi apparaître comme pathologique.

Par la suite, deux types de fonctions motrices peuvent être distinguées : la première maintien la position elle est appelée motricité automatique. La seconde permet de générer des mouvements intentionnels elle est issue d'une réflexion, dirigée vers un but précis et se nomme : la motricité volontaire. Ces motricités sont en intrication constante. En effet une posture appropriée est nécessaire à tout acte intentionnel et réciproquement le maintien d'une position n'est permis que s'il existe des mouvements compensatoires pour s'opposer aux forces agissant sur la posture (4).

La motricité automatique est une motricité sous corticale (3). Elle accompagne le mouvement volontaire et permet l'ensemble des actes moteurs réalisés sans réflexion préalable qui peuvent être innés ou s'inscrire dans un apprentissage (marcher, écrire, nager...). Les principales structures en jeu dans cette motricité sont : les noyaux du tronc cérébral, le cervelet et les corps striés. Le rôle principal du cervelet est d'affiner le geste dans le temps tandis que les corps striés règlent le geste dans l'espace. L'atteinte des structures constituant la motricité automatique met à mal la motricité volontaire (4).

Concernant la motricité volontaire, à ce jour beaucoup de question concernant son fonctionnement restent sans réponses (3). Notamment celles traitant des processus

survenant dans le système nerveux central (SNC) lors de l'exécution d'un mouvement intentionnel (Annexe 1). S'il est clairement établi que le mouvement volontaire est altéré chaque fois que les voies afférentes en provenance des récepteurs sensoriels et se dirigeant vers le cerveau sont interrompues, ce qui se passe entre l'arrivée des informations afférentes et l'exécution d'un mouvement approprié n'est pas clair (4). De même, les processus d'apprentissage moteur et la relation entre l'intention de mener à bien un mouvement et le mouvement lui-même restent encore mal compris (4) (Annexe 2). Une des difficultés majeures à l'étude du mouvement volontaire réside dans le fait que de nombreuses voies motrices fonctionnent en parallèle, la distinction des rôles particuliers de chacune et donc complexe (Annexe 3). De plus, chaque acte moteur engendre une réaction sensorielle qui peut ensuite la modifier (4).

Malgré ces obstacles, certains points essentiels tels que l'organisation des réflexes de la ME ou l'intrication des systèmes nerveux central et périphérique dans le mouvement volontaire nous aideront à en apprendre davantage sur la commande motrice.

II.2. Système nerveux central: Moelle Épineuse (ME) et Encéphale

II.2.1 La moelle épinière : activité réflexe et intervention dans le contrôle postural

Éléments de conduction : Au sein de la corne ventrale (CV) ME et du tronc cérébral (TC) d'imposants neurones : les motoneurones α , forment des colonnes grâce à leurs corps cellulaires (4). Ils possèdent de longues dendrites qui reçoivent de nombreuses connexions synaptiques, comprenant les afférences des interneurones et des propriocepteurs, ainsi que celles des fibres descendantes des niveaux supérieurs du SNC (4). Ceux de la CV ont une répartition spatiale topographique : ceux innervant les muscles du tronc sont situés dans la partie médiale de la corne ventrale et ceux qui innervent les groupes musculaires distaux sont situés plus latéralement (4) (Annexe 4). Les neurones situés dans la partie dorsale contrôlent les fléchisseurs des membres à l'inverse de ceux contrôlant les extenseurs.

Afin d'obtenir des mouvements « adaptés » il semble primordial d'admettre les informations sensibles et motrices. Ainsi chacune des structures neuronales prenant part aux mouvements est en permanence informée du positionnement du corps et de l'évolution du mouvement par des récepteurs sensoriels appelés « propriocepteurs » :

les fuseaux musculaires (Annexe 5) et les organes tendineux de Golgi . Ces derniers sont des mécanorécepteurs situés dans les muscles et les articulations apportant au SNC des informations sur la longueur, la position et la tension (force) du muscle.

Les motoneurones γ et par des fibres afférentes innervent les fuseaux musculaires . Tandis que l'activité efférente γ règle la sensibilité des fuseaux, les afférences répondent à l'étirement des muscles. Les fibres musculaires des fuseaux musculaires sont appelées fibres intrafusales , alors que les fibres musculaires sont nommées fibres extrafusales (4) (Annexe 5).

Les organes tendineux de Golgi situés à la jonction tendinomusculaire sont en série avec les éléments contractiles musculaires et répondent au degré de tension musculaire. Ils sont le plus souvent reliés en série à une dizaine de fibres musculaires en provenance de plusieurs UM (4). Ils répondent ainsi à la force produite par ce faisceau de fibre et non à celle de l'ensemble du muscle. Des impulsions sont transmises par des afférences depuis les organes tendineux vers le système nerveux central (en particulier la ME et le cervelet) (Annexe 6,7).

Un arc réflexe est constitué d'un récepteur, d'un neurone afférent faisant synapse dans le SNC, et d'un neurone efférent envoyant une fibre nerveuse vers l'effecteur (4). Le plus simple des réflexes tel que le réflexe rotulien est dit mono synaptique. Dans un tel cas , l'étirement musculaire stimule les afférences des fuseaux musculaires qui excitent les motoneurones α qui innervent ce même muscle et lui permette de se contracter(4). Les réflexes d'extension sont essentiels au contrôle postural tandis que les réflexes de flexion sont dits protecteurs (retrait) et provoqués par des stimulations nocives. Il existe une inhibition réciproque permettant aux muscles extenseurs d'une articulation de se détendre alors que les fléchisseurs se contractent (Annexe 8).

II.2.2 Moelle épinière: Rôle des propriocepteurs et des voies descendantes dans le contrôle de ses afférences motrices

Comme vu précédemment les mouvements volontaires sont ajustés au fur et à mesure du mouvement grâce aux informations venant des mécanorécepteurs et ce afin de définir à la fois la tension que produit le muscle et sa position dans l'espace (kinesthésie).Le travail des fuseaux musculaires permet au SN de comparer les longueurs des fibres musculaires extrafusales et intrafusales (4). Cette activité

comparatrice est essentielle aux mouvements volontaires intentionnels. Ainsi si la longueur musculaire change lors d'un acte volontaire la commande motrice induit des changements du point de consigne du système fusorial musculaire (4). Dans ce but, les motoneurones α et γ sont simultanément activés (co-activation α - γ) grâce aux voies neuronales descendantes. Cette co-activation aide au réajustement de la sensibilité des fuseaux musculaires au fur et à mesure du raccourcissement musculaire (4).

a. Rôle des propriocepteurs et des voies descendantes

Si la ME contient des réseaux neuronaux pour les réflexes, les actes moteurs plus complexes sont issue des voies venant de différentes zones cérébrales. Ces voies descendantes du contrôle moteur façonnent et peaufinent l'activité des circuits de la ME (5). Aussi cinq régions cérébrales majeures sont à l'origine de ces voies. Quatre issues du tronc cérébral : la formation réticulaire , les noyaux vestibulaires, le noyau rouge et le tectum (5) (Annexe 9). De leurs fibres naissent un ensemble de voies descendantes appelées « voies extrapyramidales » (4). La cinquième région est dans le cortex cérébral, elle engendre le faisceau pyramidal (ou corticospinal) .

Le système réticulaire (ensemble de noyaux interconnectés dans le TC) compte deux voies capitales: les faisceaux réticulospinaux latéral et médian (4). Ces faisceaux pour la majorité ne décussent pas et se terminent principalement sur les interneurones de la ME, ils se destinent en majorité aux muscles du tronc et aux parties proximales des membres. Leur action revêt une importance capitale dans le contrôle de divers mécanismes posturaux et dans le réflexe de sursaut (4,5).

Les noyaux vestibulaires contrôlent la posture en réponse aux signaux vestibulaire. Ces noyaux au nombre de deux (médian et latéraux) sont situés près du cervelet sous le plancher du quatrième ventricule (5). Leur voie motrice descendante se nomme « faisceaux vestibulospinaux », leur action est destinée aux muscles extenseurs et est primordiales dans le contrôle de la posture (3,5).

L'importance des noyau rouge est majeure ils reçoivent des afférences du cortex, du cervelet et du globus pallidus, principal noyau de sortie des ganglions de la base. Le noyau rouge et la moelle sont reliés par le faisceau rubrospinal (5). Ce même faisceau décusse puis finit dans la matière grise de la partie latérale de la ME sur les interneurones activant les motoneurones qui innerve les fléchisseurs et les extenseurs des membres controlatéraux (5).

Le tectum est l'origine des faisceaux tectospinaux qui ont un rôle dans l'orientation par l'intégration des stimuli visuels et auditifs. Ces faisceaux influencent les mouvements de la tête et des yeux (5).

Globalement les faisceaux extrapyramidaux destinés aux muscles axiaux décussent, tandis que ceux des membres ne le font pas (5,6). Ceci permettrait un contrôle des membres indépendamment du tronc afin que la manipulation continue tout en maintenant la posture (6).

b. Noyaux moteurs des nerfs crâniens et faisceau corticospinal (pyramidal)

Les circuits neuronaux de la moelle épinière dirigent la contractions des muscles du corps sous la partie supérieure du cou tandis que les mouvements de la tête, et des muscles de la face sont dirigés par les noyaux moteurs des nerfs crâniens (NC) (5,6).

Le tractus corticospinal est habituellement défini comme la voie principale dans le contrôle des mouvements des extrémités (finesse, habiletés). Le tractus corticospinal vient du cortex cérébral et descend dans la ME, ainsi nombre de ses axones sont très longs (4,5). Près de 80% de ses fibres décussent formant le faisceau corticospinal latéral (faisceau pyramidal croisé) dans la ME (5). Celles non décussées forment le faisceau corticospinal antérieur (ou faisceau pyramidal direct) et croisent la ligne médiane au niveau médullaire (5). Les axones générant le faisceau pyramidal viennent d'une région étendue du cortex cérébral. Près de 40 % d'entre eux sont issus du cortex moteur, le reste venant du lobe frontal ou pariétal. Le lobe pariétal appartient au cortex sensorimoteur (somesthésique), aussi le rôle de ses fibres apporterait un rétrocontrôle de l'entrée sensorielle (5). La majeure partie des axones pyramidaux font synapse avec les interneurons de la ME controlatérale (4,5). Nombreux sont ceux qui envoient aussi des collatérales à d'autres régions du cerveau, comme le noyau rouge, les ganglions de la base, le thalamus et la formation réticulaire du tronc cérébral (5).

II.2.3 Encéphales : Anatomie, organisation et rôle dans l'exécution du mouvement volontaire

Toute notre vie nous effectuons des mouvements intentionnels dans le but de satisfaire à nos besoins et envies. Au cours des siècles les scientifiques sont parvenus à identifier les régions du cerveau permettant l'initiation et l'affinement de ces mouvements, il s'agit du cortex cérébral, du cervelet et des ganglions de la base.

Au sein du cortex moteur trois régions motrices importantes sont identifiées (Annexe 10) :

- Le cortex moteur primaire (aussi appelé aire 4 de Brodmann) se situe dans le lobe frontal du cerveau au-devant de l'aire somatosensorielle primaire du lobe pariétal dans le sillon central (scissure de Rolando), sur le bord médian de l'hémisphère et un peu au-delà du gyrus précentral (5).
- Le cortex prémoteur (aire 6 de Brodmann) situé devant le cortex moteur primaire (5).
- Le cortex moteur secondaire (également appelé cortex moteur supplémentaire ou aires 6 et 8 de Brodmann) se situe à l'avant de la zone prémotrice (5) .

Les aires motrices primaires et secondaires possèdent toutes deux, une projection sensorielle de la périphérie du corps, nommée cortex sensorimoteur (5). Un ensemble de zones entrecroisées forme le cortex moteur et contrôle ainsi l'activité motrice des muscles (5). Si le cortex moteur primaire contrôle les muscles du côté controlatéral, le secondaire contrôle les muscles des deux côtés permettant des postures complexes (5) Les aires primaires et secondaires sont organisées selon des cartes somatotopiques de telle sorte que les zones du corps qui sont capables de mouvements particulièrement fins et complexes ont une superficie de représentation disproportionnée [4] (Annexe 11).

a. Connexions vers le cortex moteur

Les projections du cortex moteur vers la ME passent par les voies corticospinales (pyramidales) et extrapyramidales (4,5). Ils projettent aussi de nombreuses collatérales vers les ganglions de base, le cervelet et le tronc cérébral (6). Nombreuses sont les sources d'entrée des aires motrices, la principale est celle du système somatosensoriel, recevant des informations du thalamus. D'autres informations proviennent également du cervelet, du système visuel et des ganglions de la base (5). Ces afférences affinent les mouvements, notamment afin que la force générée par les groupes musculaires correspondent à la charge donnée (4). Avant l'exécution du mouvement l'activité cérébrale est concentrée dans la zone prémotrice puis au fur et à mesure que se déroule le mouvement les zones du cortex moteur controlatérales s'activent signant probablement leur implication dans le mouvement (4,5). Il semblerait alors que le cortex secondaire soit un des acteurs de la programmation du mouvement. Par ailleurs, il existe une interconnexion entre les aires motrices cérébrales, elles reçoivent des entrées de diverses régions, au niveau sensoriel le système somesthésique en est la principale (4). Deux entrées sont possibles, soit « directe » par le thalamus soit « indirecte » par le cortex somesthésique du gyrus post-central (4). De plus des données visuelles et somesthésique sont transmises aux aires motrices

par le cortex pariétal postérieur. Le cervelet et les ganglions de la base transmettent également des afférences au cortex moteur par l'intermédiaire des noyaux thalamiques (4). Toutes ces intrications sont répertoriées (Annexe 12).

Ainsi les cellules pyramidales reçoivent des données de diverses modalités sensibles telles que les récepteurs articulaires, les organes tendineux, les récepteurs cutanés et les fuseaux (5). Il semblerait que les données musculaires et cutanés soit intégrées dans le CM et permettent une amélioration du geste tactile (saisie, contact, manipulation) (5). De plus, le CM serait impliqué dans la production de « commandes de force » vers les muscles utilisés pour s'opposer à des charges particulières (5,6). Ces commandes utilisent les données venant de mécanorécepteurs pour faire correspondre la force produite à la charge demandée (5). Ainsi, les fréquences de décharge des cellules pyramidales pendant un mouvement intentionnel corréleraient avec la force nécessaire pour générer le mouvement (5) (Annexe 13).

b. Rôle du cervelet dans la régulation du mouvement

Situé derrière le pont et le bulbe le cervelet fait saillie sous les lobes occipitaux. Ses fibres nerveuses, attachées au tronc cérébral, par d'autres fibres nerveuses constituent trois paires de pédoncules (5). Ces derniers se divisent en lobes antérieur, postérieur et flocculonodulaire (Annexe 14), il se compose d'une couche externe de matière grise et d'une couche interne de matière blanche logeant les noyaux cérébelleux profonds (5). Le cervelet est indispensable à la coordination des mouvements posturaux et au contrôle des activités musculaires rapides (5,6). Il complète et corrèle les activités d'autres zones motrices telle que celle du cortex moteur (5). Par ailleurs, il reçoit des afférences sensorielles lui permettant de réguler les mouvements par la suite. Aussi, les voies corticocérébelleuses l'informent des mouvements prévus (5).

c. Rôle des ganglions de la base dans la planification et l'exécution de programmes moteurs définis

Le striatum (noyau caudé et putamen), et le globus pallidus constituent les ganglions de la base et sont associés à la substance noire du mésencéphale (5). Le striatum reçoit les projections de l'ensemble du cortex, il se projette à son tour vers le thalamus qui projette vers le cortex moteur, fermant la boucle (5,6). Cette boucle est sous l'influence inhibitrice de liaisons entre la substantia nigra et le striatum (Annexe 15)

Les lobes frontaux et le cortex moteur possédant un lien sous cortical constitué des ganglions de la base. Les patients atteints de lésions des ganglions de la base souffrent de graves perturbations des mouvements traduisant l'importance de ces derniers sur le contrôle moteur (6). Très profondes elles sont de fait peu accessibles

aux études expérimentales, les explications de leurs actions restent encore approximatives (6).

d. Connexions et rôle des ganglions de la base dans le contrôle moteur

Les ganglions de la base paraissent être à l'origine de mouvements basiques, qui représenteraient des « programmes » moteurs formés pour répondre aux signaux des aires corticales associatives (5). Aussi une grande boucle de rétroaction paraît lier les ganglions de la base et le cortex cérébral (Annexe 16). L'ensemble du cortex cérébral projette sur le noyau caudé et le putamen (5). Depuis le putamen et le noyau caudé, des neurones se projettent vers le globus pallidus, puis vers le thalamus, et de là vers le cortex cérébral pour compléter la boucle (5). Ce circuit laisse à penser que les ganglions de la base, sont impliqués de la même manière que le cervelet dans le traitement des informations sensorielles utilisées par la suite pour réguler la fonction motrice (5).

Recevant une projection du putamen la substance noire se projette ensuite sur le putamen et le noyau caudé (5). Au sein de la substantia nigra des neurones pigmentés synthétisent et stockent la dopamine (neurotransmetteur), transportée ensuite par les fibres nigrostriatales vers les récepteurs neuronaux du striatum. Il semblerait que cette voie ait pour rôle principal l'inhibition des neurones du striatum qui, se projettent eux même vers le cortex moteur par le thalamus (5,6).

D'autres connexions neuronales entre les ganglions de la base et diverses régions du cerveau existe, l'une d'entre elle concerne le système limbique (en la motivation et l'émotion), leur rôle est cependant encore méconnu (5).

Le fonctionnement moteur reste encore une énigme par sa complexité, cependant l'hypothèse est faite de l'organisation qui suit : La planification du geste volontaire s'effectue hors du cortex moteur primaire, probablement en grande partie dans le cortex pré-moteur ; cette planification suppose un traitement des données sensibles et leurs intégration par la mémoire ; puis un programme moteur adapté est choisi et les commandes primaires sont envoyées aux ganglions de la base et au cervelet ; Tout deux coordonneraient et affinaient le programme moteur basal et le renverraient au CM primaire qui, à son tour, stimulerait les motoneurones α et γ engendrant la séquence de contractions musculaires voulue ; au cours du mouvement les régions corticales et périphérique recevant les données somesthésiques les transmettraient en permanence au cervelet et aux autres zones motrices afin que ces derniers tiennent compte des conditions de réalisation du geste et le modifie au besoin (3,4,5,6).

II.3 Effecteurs du mouvement: muscle et appareil de contrôle

II.3.1 Muscle: Innervation des muscles squelettiques

Les fibres innervant un muscle squelettique de mammifère sont myélinisées. Chaque axone moteur se ramifie et innerve un certain nombre de fibres musculaires. Lorsqu'un motoneurone est activé, toutes les fibres musculaires qu'il innerve se contractent sur le mode du tout ou rien et agissent comme une seule unité, une unité motrice. La taille des unités motrices varie d'un muscle à l'autre, selon le degré de contrôle requis. Lorsqu'un contrôle précis du mouvement n'est pas nécessaire, les unités motrices sont importantes. Ainsi, dans le muscle gastrocnémien de la jambe, une unité motrice peut comporter jusqu'à 2 000 fibres musculaires (6). En revanche, les unités motrices des muscles extraoculaires de l'œil sont beaucoup plus petites (6 à 10 fibres musculaires innervées par un seul motoneurone)(6). Cela permet un haut degré de contrôle de la direction du regard.

Les cellules nerveuses transmettent des informations le long de leurs axones au moyen de potentiels d'action (6). Cela leur permet de transmettre rapidement des signaux sur des distances considérables.

Les axones de grand diamètre conduisent les potentiels d'action plus rapidement que les axones de petit diamètre et les axones myélinisés conduisent des impulsions plus rapidement que les axones amyéliniques (4).

Les potentiels d'action sont générés lorsqu'un neurone est activé par une dépolarisation qui atteint un certain niveau (environ -55 mV) connu sous le nom de seuil (6). Chaque potentiel d'action a approximativement la même ampleur et la même durée (6). Un potentiel d'action est causé par une augmentation importante de la perméabilité membranaire aux ions sodiques causée par l'ouverture de canaux sodium voltage-dépendants (6). Ces canaux se referment spontanément peu de temps après leur ouverture (inactivation). Dans le même temps, les canaux potassiques voltage-dépendants commencent à s'ouvrir de sorte que la durée du potentiel d'action soit limitée à environ 1 ms (6).

II.3.2 Muscle: de l'innervation à la contraction

Le lien entre l'activité électrique d'un muscle et sa réponse contractile s'appelle « couplage excitation-contraction »(6). Le potentiel d'action du sarcolemme se propage

aux tubules T, provoquant l'ouverture des canaux calciques du réticulum sarcoplasmique. Cela permet au Ca^{2+} de sortir du réticulum sarcoplasmique et de diffuser dans le sarcoplasme (4,6). L'augmentation résultante du Ca^{2+} autour des myofibrilles mène au développement de la tension par la fibre musculaire (4).

La bande A de chaque sarcomère se compose principalement de molécules de myosine des filaments épais, et la bande I se compose principalement d'actine F, de tropomyosine et de troponine localisées dans les filaments fins. Le développement de la tension se produit lorsque l'actine et la myosine interagissent. Il s'agit d'un processus dépendant du calcium dans lequel l'actine et la myosine forment une série de ponts qui se rompt, et se reforment lorsque l'ATP est hydrolysée. En conséquence, les filaments épais et fins glissent l'un sur l'autre et la force est générée (4,6). L'énergie de la contraction musculaire est fournie par l'hydrolyse de l'ATP. À mesure qu'elle est utilisée, l'ATP est rapidement reconstituée à partir des réserves de phosphocréatine et par le métabolisme oxydatif du glucose et des acides gras (6).

II. 3 Troubles moteurs

II.3.1.Définition

Au sens stricte de l'expression, un trouble (dans le domaine de la santé) désigne une affection dans l'accomplissement d'une fonction physique ou psychique, intervenant au niveau d'un appareil, d'un organe, ou d'un tissu. Le terme « moteur » quant à lui se réfère à tout ce qui a trait au mouvement (4), à la capacité de production ou à l'organisation du mouvement et ce plus particulièrement chez l'humain. Aussi l'expression « trouble moteur » désignerait une perturbation dans l'exécution du mouvement. Cependant, il semble difficile de définir un concept aussi vaste que varié.

En effet chaque trouble moteur diffère par son type d'atteinte. Il peut ainsi venir de la commande motrice: neurologique (central ou périphérique), de l'effecteur (atteinte musculaire: atrophie, pathologie dégénérative) ou même de la structure elle-même (atteinte osseuse, cartilagineuse: orthopédique, traumatique...). Par ailleurs la douleur elle-même peut induire une limitation de la fonction motrice. Aussi tous ces paramètres seront à considérer lorsqu'on entrevoit la prise en charge d'un patient souffrant d'un trouble moteur. Cependant il existe une origine encore peu considérée, le trouble moteur psychogène, appelé aussi somatoforme (7), trouble neurologique fonctionnel moteur. trouble de conversion ou trouble somatomorphe...C'est sur ce type de trouble que nous porterons notre attention dans ce mémoire.

II.3.2 Physiopathologie

a. Atteinte du système nerveux

Il en existe deux types, central ou périphérique. Ces deux sphères doivent être considérées de façon distincte bien que leur interaction soit évidente.

L'origine centrale du trouble peut venir d'une atteinte traumatique (trauma crânien), dégénérative (maladie de Parkinson), congénitale (spina bifida), toxique (encéphalopathie toxique, Korsakow) ou infectieuse (méningite). Ces différents types d'affections vont venir porter atteinte soit à la structure même de l'encéphale ou de la moelle épinière soit aux neurotransmissions permettant la réception ou l'émission de messages nécessaires à l'élaboration du mouvement (6).

L'origine périphérique inclut l'ensemble des douze paires de nerfs crâniens reliant le cerveau aux organes de la face, aux oreilles et au cou ainsi que les 31 paires de nerfs spinaux interfaces entre la moelle épinière, le tronc et les membres (5). Une atteinte périphérique se réfère donc à l'atteinte de ces nerfs ou de leurs composants (myéline dans la sclérose en plaques). L'atteinte peut donc provenir d'un traumatisme, d'une pathologie dégénérative, d'une origine toxique ou infectieuse.

b. Atteinte de l'effecteur et des structures avoisinantes

Elle inclut le muscle et toutes ces composantes allant du neurone moteur qui fait synapse avec les nerfs périphériques permet la transmission de l'ordre moteur jusqu'aux mitochondries responsables du bon fonctionnement et de la survie des cellules musculaires (6). L'atteinte de ces composants peut prendre différentes formes: traumatique ce sont les fibres musculaires elles-mêmes qui sont touchées, sectionnées ou déchirées les ponts d'actine-myosine ne sont plus en capacité de générer la contraction par ailleurs la douleur va empêcher la contraction du reste des fibres musculaires; toxique comme le botulisme qui empêche la libération présynaptique de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuro-musculaire empêchant ainsi la transmission du message de contraction(6); orthopédique atteintes d'une structure externe telle que l'os auquel se rattache le muscle; pathologie dégénérative ou génétique comme les myopathies qui empêchent la production des protéines nécessaires à la formation des fibres musculaires ce qui conduit à une amyotrophie et à des déformations orthopédiques, algique ou encore physiologique comme lorsque le muscle pour se protéger d'un étirement trop intense va bloquer sa propre contraction (6).

c. Atteinte psychogène

Le fait que la psyché puisse intervenir dans la bonne réalisation du mouvement n'est plus à prouver. Freud il y a plus d'un siècle de ça soupçonnait déjà l'évidence (8). Cependant le mécanisme même par lequel passe ce dysfonctionnement revêt une telle complexité qu'elle reste aujourd'hui difficilement investigable. Néanmoins de nombreuses études récentes s'évertuent à comprendre les différentes intrications qui peut exister entre la psyché et la structure même de notre cerveau. Nous traiterons ce type d'atteinte dans la partie nommer troubles somatoformes.

II.3.3 Étiologie

Comme nous l'avons vu précédemment les troubles moteurs sont divers et variés aussi de nombreux facteurs peuvent corroborer à leur apparition. Il semble donc impossibles d'énumérer tous les types d'atteintes, c'est pourquoi ce mémoire tente de regrouper les atteintes dont le têt d'incidence semble le plus élevé. Afin d' être le plus exhaustif possible nous devons reprendre chacune des différentes atteintes et préciser les facteurs contribuant à leurs développement.

Concernant l'atteinte neurologique central cette dernière peut provenir soit d'une problématique vasculaire telles que les AVC (Accident vasculaire cérébral), traumatique tels que les traumatismes crâniens (les accidents de cordons ombilical compte aussi parmi les traumatismes), congénitale telle que la spina bifida, neurodégénérative telle que la maladie de Parkinson (6).

Lors d'une atteinte de l'encéphale par une problématique vasculaire qu'elle soit ischémique ou hémorragique la structure même du cerveau va être endommagée. Aussi, la fonction que la zone lésée remplissait n'aura plus lieu ou sera fortement impactée. Cela dépendra entre autre de la plasticité cérébral. Ce qui peut causer des problématiques soit dans la réception sensitive (thalamus et/ou ses faisceaux atteint) permettant la construction d'une séquence de mouvement soit dans la production même de cette séquence (cortex moteur, noyaux gris centraux, boucle cortico- sous corticale), soit dans l'ajustement de ces séquence (cervelet)(6). Lorsque le faisceau cortico-spinal est touché on parle de syndrome pyramidal (en référence aux neurones pyramidaux chargés d'élaborer la séquence dans le temps et l'espace) et différentes comorbidités vont être à considérer lors de leur prise en charge (6).

Les atteintes de l'effecteurs quant à elles peuvent revêtir de multiples formes. Aussi chacune de ces formes va posséder une étiologie qui lui est propre. Lors d'une atteinte des fibres musculaires par section ou déchirure les ponts d'actinomyosine vont être endommagés empêchant ainsi la contraction sur la zone lésionnelle (6). Cependant, la

douleur agissant pour empêcher d'augmenter la lésion va empêcher la contraction des fibres situées en périphérie de cette même lésion (6).

Concernant une atteinte par toxicité telle que la botulisme, l'acétylcholine neurotransmetteur de la contraction va être stoppée en présynaptique c'est à dire dans les vésicules situées dans le pieds du neurones en provenance de la ME (6). Cette molécule n'étant plus transmise la contraction ne peut avoir lieu. Une atteinte orthopédique peut elle aussi empêcher la contraction musculaire. Soit par la douleur, mécanisme permettant de protéger l'os ou tout autre tissu lésé d'une mobilisation traumatique ou simplement par une entrave biomécanique, en effet le muscle est rattaché à l'os sur lequel il prend appui pour générer sa contraction aussi si ce point d'attache est lésé la contraction ne pourra s'exécuter.

Enfin les myopathies s'attaque à la structure même du muscle, une mutation d'un des gènes codant pour une protéine musculaire telles que l'actine ou la myosine va empêcher ou fragiliser la structure de la fibre musculaire qui n'est alors plus fonctionnelle (6). A terme la quantité de fibres mutées est telles que la contraction de l'ensemble des fuseaux musculaires n'est plus possible (6).

L'atteinte psychogène sera traitée dans la partie concernant les troubles somatoformes. Cependant il semble intéressant de regarder les populations qui en sont atteintes. Aussi on s'aperçoit que le contexte biopsychosociale est un facteur positif dans le développement de ce type de trouble (7).

II.4 Troubles somatoformes, somatomorphes, troubles neurologiques fonctionnels moteur (TNFM)

Les manuels DSM pour Standard Nomenclature Of Diseases ont pour but de répertorier et de classer les différentes pathologies psychiques, ils font état de bible pour les professionnels et sont régulièrement actualisés afin de s'adapter aux découvertes. Les dernières mise à jour s'inscrivent au sein du DSM-V. Les atteintes psychogènes revêtent de nombreuses appellations variant selon la littérature, de façon non exhaustive on peut lire : TNF pour troubles neurologiques fonctionnels moteurs , troubles somatoformes, troubles somatomorphes, troubles histrioniques, troubles somatiques psychogène, troubles de conversion tous référant à la même entité. Nous allons tâcher de comprendre de quoi il s'agit afin de décrire sa symptomatologie et son mécanisme d'apparition.

II.4.1 Définition

C'est en 1980 que l'utilisation du terme hystérie laisse place au sein du DSM-III au termes troubles somatomorphes ou somatoforme de type conversion, somatisation, syndromes algique ou troubles dissociatifs (8). Ici le mot dissociation fait référence à l'état de dépersonnalisation (sensation d'être extérieur à son propre corps) et de déréalisation (sensation de ne pas être dans la réalité) engendrée par un stress (8).

Lorsque l'on parle d'hystérie nous traitons à la fois du phénomène de conversion dissociation mais aussi de la névrose hystérique abordé par Freud en 1909 mis en lumière par l'inversion de l'affect et le refoulement. Quant au terme « dissociation », on le doit à Janet qui décrit en 1892 l'hystérie comme une tendance permanente au dédoublement de la personnalité (formation psychique séparé du « subconscient ») (8).

Cependant tout amalgame entre symptôme somatoforme et hystérie n'est pas recevable, en effet ce trouble peut se développer dans l'ensemble des différentes personnalités qu'elle souffre ou non (État de stress post-traumatique) de troubles psychiques (8). De même une personnalité hystérique aujourd'hui appelée histrionique dans le DSM-V ne développera pas automatiquement de troubles somatoformes (8). De plus, les troubles somatoforme ne se réfèrent pas uniquement à l'hystérie puisque l'hypocondrie et la dépersonnalisation lui sont aussi associées au sein des DSM (8).

Bien que le DSM-III (1980) se réclame de ne pas chercher de théorie aux troubles psychiques qu'il répertorie, le trouble de conversion y fait exception puisqu'il y est définit selon une théorie psychopathologique (8). Le DSM-IV-TR (2000) quant à lui ne donne aucun critère positifs de diagnostique (8), aussi le trouble somatoforme ne trouve sa place que lorsque aucun trouble somatique n'est retrouvé. Récemment l'expression « Syndrome médicalement inexplicable » a vu le jour dans le DSM-V (2013), mettant en exergue l'aspect fondamentalement somatologique de la médecine qui s'avoue ainsi incapable d'expliquer une plainte mimant l'origine somatique sans en être une (8).

Aussi au sein de cette SR nous le nommerons trouble neurologique fonctionnel moteur (TNFM), appellation la plus souvent retrouvée dans la littérature davantage explicite dans le domaine de la rééducation et issu de l'anglicisme « Functional Neurological Disorder (FND)».

II.4.2 Physiopathologie

Les nouvelles techniques d'exploration nous permettent aujourd'hui d'aborder les troubles somatoformes sous un jour nouveau en investiguant l'aspect neurophysiologique. Déjà au début du vingtième siècle, Freud avait eu l'intelligence de définir la conversion par des symptômes positifs et non par une simple absence d'atteinte organique (9). La première objectivation des symptômes conversifs comme modification de la fonction neurophysiologique aura lieu un siècle plus tard par une équipe finlandaise étudiant un patient atteint d'une paralysie unilatérale gauche d'origine conversive. Lors d'une analyse par imagerie ils observent une modification de l'activité des régions en charge du mouvement volontaire avant et après la régression des troubles du patient (9). Aussi il apparaît aujourd'hui évident de se poser la question: Toute manifestation psychique ou somatique ne proviendrait-elle pas, également, d'une origine neurale (9)?

Deux hypothèses semblent aujourd'hui probables (10). La première viendrait d'une perturbation de l'initiation du mouvement en lien avec un défaut dans les étapes de planification et de programmation. Un dysfonctionnement dans les régions préfrontales et motrices serait en cause, en effet on note une hypoactivation du cortex préfrontal homolatéral au côté atteint, ainsi qu'une augmentation de l'activité du cortex préfrontal dorsomédian signant un changement de l'agentivité et une augmentation de l'activité de l'aire pré-motrice (10). Par ailleurs d'autres études ont mis en évidence une activation de la région motrice du membre atteint moindre lors de l'observation des mouvements d'autrui, ce qui est en faveur d'une perturbation précoce lors de la conceptualisation du mouvement et non dans l'exécution (10).

La deuxième hypothèse est en lien avec une inhibition active du mouvement, ici, la planification et la programmation des mouvements ne sont pas en cause c'est l'exécution qu'il l'est par l'inhibition directe des aires motrices (10). Cette hypothèse provient d'une étude ayant comparé les activations cérébrales lors d'une tentative de mouvement de la jambe paralysée versus la jambe saine (10). Dans cette étude la préparation d'un mouvement rend active les aires frontales dorsolatérales et le cervelet pour les deux membres inférieurs laissant penser que l'intention motrice était préservée (11). Cependant, les tentatives de mouvement homolatérales au côté paralysé ne venait pas activer le cortex moteur, mais à l'inverse augmentaient l'activité dans le cortex cingulaire antérieur et le cortex orbitofrontal (10).

Ces inhibitions aurait une répercussion sur la fonction des ganglions de la base contrôlant l'exécution et l'initiation de la programmation motrice corticale, par intégration d'éléments contextuels en provenance d'autres aires cérébrales (10). La publication de Vuillemier et al. en 2001 a ainsi démontré qu'un dysfonctionnement des boucles striato-thalamocorticales agirait dans les troubles somatomorphe de type

paralysie et parésie (10). Ils y démontrent une baisse de l'activation dans les ganglions de la base (striatum) et du thalamus controlatéral au membre atteint pour une paralysie unilatérale en comparaison au membre controlatéral sain. Par ailleurs, cette asymétrie disparaît après rémission et le degré d'hypoactivation du noyau caudé au moment des symptômes semblait prédire le délai avant la guérison (10). On aurait ainsi une préservation des zones de planification du mouvement mais une exécution inhibée par le cortex orbitofrontal et le cortex cingulaire antérieur (12).

II.4.3 Etiologie

Freud a été parmi les premiers à proposer une cause mnésique psychotraumatique comme origine aux troubles de conversion, aujourd'hui des études très récentes ont objectivé, dans la physiopathologie conversive, l'intervention de structures cérébrales impliquées dans les mémorisations émotionnelles (9). Les travaux de recherche s'intéressant aux mécanismes neurofonctionnels déterminant les troubles dissociatifs et conversifs confirment leur proche parenté (9). Afin d'explorer l'ensemble des possibilités nous traiterons aussi de l'étiologie de troubles de conversion proche de la paralysie psychogène dans leur physiopathologie.

Le rôle de processus cognitifs non moteurs dans la physiopathologie du trouble ont été étudiés par le biais de nouvelles hypothèses qui suggèrent que les émotions, la représentation de soi et l'agentivité ferait défaut aux personnes souffrant de troubles de conversion (9).

a. Le rôle des émotions

L'hypothèse part des interactions existant entre le système moteur et les structures cérébrales traitant les émotions. Aussi, un parallèle doit être fait avec les mouvements anormaux. En effet, lors de l'utilisation de tâches sans lien direct avec le déficit moteur (stimulations émotionnelles), une connectivité fonctionnelle majorée est retrouvée chez les personnes souffrant d'un trouble de conversion avec mouvements anormaux entre l'amygdale et l'AMP (SMA: aire motrice supplémentaire) droite (10). Il est alors suggéré qu'une plus grande réactivité des aires limbiques dans certaines situations émotionnelles pourrait agir sur les aires en charge de la programmation du mouvement et puisse constituer un mécanisme du trouble de conversion avec mouvements anormaux (10,11).

Ainsi le système volontaire incluant le cortex prémoteur, SMA et cortex moteur primaire, en charge de la sélection de l'action serait « détourné » lors d'un contexte émotionnellement chargé, générant des mouvements anormaux (13). Une similarité en terme de résultat est retrouvée lors des mouvements anormaux des crises non épileptiques psychogènes (CNEP). Ces résultats ont vu le jour grâce à l'imagerie

fonctionnelle métabolique avec injection de 18 Fluoro-D- Glucose PET (18-FDG-PET) (13). Aussi une baisse du métabolisme cellulaire au niveau de la zone du cortex cingulaire antérieur bilatéral (CCA) est retrouvée, ainsi qu'une corrélation significative entre le CCA et le gyrus para- hippocampique gauche (14), en lien avec la théorie mettant en cause la dysrégulation émotionnelle dans les troubles de conversion.

b. Perception du soi et agentivité (self- monitoring)

La notion de conscience de soi et son implication dans les troubles de conversion avec paralysie en particulier la représentation du corps et l'agentivité ont été investiguées. Plusieurs études sont élaborées en partant du constat que les mouvements anormaux « psychogènes » ne généreraient pas l'apparition chez les patients d'un sentiment d'être à l'initiative de ce même mouvement (15).

Ainsi une étude a mesuré l'activité cérébrale par IRM (imagerie par résonance magnétique) de patients souffrant d'un trouble de conversion de type paralysie unilatérale et a comparé l'activité cérébrale correspondant au côté de l'atteinte et celle au côté sain. Cette étude a rapportait une activation des aires motrices similaire pour le bras atteint et le bras indemne (16). Or, les régions impliquées dans le monitoring de soi (le cortex préfrontal ventromédial et le cortex temporal supérieur) se désactivaient de façon adaptée au cours d'un mouvement pensé pour le membre sain, mais se désactivaient de façon inadaptée lors d'un mouvement pensé pour le membre paralysé (16). Ce qui laisse à penser qu'une anomalie du monitoring de soi dans les troubles de conversion moteur serait en cause.

De même d'autres études ont soumis des conclusions de même orientation chez les patients atteint d'un trouble de conversion avec paralysie comparés à des patients témoins (17,18,19).

Par ailleurs l'hypothèse d'une altération de la conscience de soi et de l'environnement intervenant dans les TNF a aussi était démontré en mettant en exergue une baisse du métabolisme du cortex pariétal inférieur droit (CPID) (20).

La littérature a souvent laisser penser qu'un trouble de conversion pourrait être en lien avec l'exclusion du champ de la conscience du schéma corporel. L'investigation de deux composantes liées à la capacité de représentation mentale viennent nourrir cette hypothèse en en affinant la compréhension: l'imagerie mentale kinesthésique (simulation mentale d'une action à la première personne) et la capacité de suppression de l'imagerie mentale (9). Récemment une revue (21) laisse à penser qu'une pensée inadaptée agirait sur le contrôle du mouvement via ces mêmes canaux, et qu'une augmentation de l'intensité de l'activité de la suppression ou un défaut dans la simulation mentale créerait un mouvement inadapté ou un déficit (9).

Ainsi cette théorie physiopathologique démontre le rôle des croyances et des représentations des patients dans le développement, l'évolution et la fluctuation des symptômes (22).

Cependant d'autres auteurs n'acceptent pas cette explication, alors même que leur expérimentation démontre une baisse de la sensibilité intéroceptive dans la conversion, ce qui semble tout a fait compatible avec cette même explication (23).

III. Démarches réflexives

III.1 Synthèse et problématique

Le trouble neurologique fonctionnel est une pathologie encore peu connue à la frontière entre deux spécialités, la neurologie et la psychiatrie. Ils prennent la forme de troubles neurologiques dont l'explication ne réside pas en une atteinte organique du système nerveux. Leur étiologie est encore peu connue mais le stress serait un facteur important. Leur prévalence est évaluée à 50/100000 (24), mais en pratique clinique la fréquence de ce trouble ne laisse nul place au doute. Selon Saj.A (25) il représente 1 à 4 % des patients hospitalisés en service de neurologie.

Leur prise en charge est pluridisciplinaire et regroupe de façon non exhaustive: psychologue, psychiatre, neurologue et kinésithérapeute. Par ailleurs les traitements ne sont encore qu'expérimentaux, et les professionnels sont souvent démunis. Un traitement médicamenteux de type anti déresseur est souvent mis en place de même qu'un suivit psychologique (26). L'hypnose est par ailleurs un outils souvent cité comme bénéfique dans le traitement de ces troubles, mais son efficacité reste peu documentée (22). Il apparaît comme évident que la prise en charge diffère en fonction du type d'atteinte. Concernant les troubles moteurs de type parésie ou paralysie la physiothérapie est indiquée (27). Cependant peu d'études rapporte le type de techniques et les tests préconisés pour ce type de pathologie.

L'enjeu principal de la réhabilitation de ces patients reste économique, les coûts engendrés par la perte d'autonomie est considérable. Une importante étude menée sur 1an et comptant 1144 patients atteints de troubles neurologiques fonctionnels, a établi qu'au moins 50% d'entre eux avaient cessé de travailler et que plus de 25% percevaient des prestations financières en lien avec leur pathologie (26). Face à cet enjeux majeur on a peu de mal à considérer l'intérêt d'une réhabilitation adaptée.

Partant de ce constat la problématique est la suivante « Quelle prise en charge de rééducation est proposée au cours de ces 10 dernières années pour les patients souffrant de TNFM du membre inférieur? »

III.2 Objectifs et hypothèses

L'objectif de cette recherche est de faire un tour d'horizon des pratiques de kinésithérapie les plus utilisés dans la prise en charge des TNFM du membre inférieur. Leur niveau d'efficacité n'a pas pour objectif d'être investigué dans cette étude seul l'expérience clinique permettra de faire un retour de leur application et de leur résultat.

Les hypothèses suivantes seront testées:

- **Première hypothèse:** Il existe une standardisation des paramètres (durée, fréquence...) des séances de kinésithérapie pour la rééducation des TNFM du membre inférieur.
- **Deuxième hypothèse:** Les paramètres de prise en charge tel que l'annonce du diagnostic et la communication sont primordiaux avant de débuter une prise en charge en rééducation pour les patients atteints de TNFM du membre inférieur.
- **Troisième hypothèse:** L'éducation du patients sur sa pathologie est essentielle.
- **Quatrième hypothèse:** Il existe une prise en charge standardisée malgré des adaptations nécessaires à l'individualité du patient.
- **Cinquième hypothèse:** Afin d'évaluer les patients des tests spécifiques sont à connaître.

IV. Méthodologie

IV.2. Scoping review (étude de la portée)

La scoping review est aussi appelée étude de la portée ou étude de la délimitation de l'étendue. Un de ses principaux objectifs est de se pencher sur des phénomènes peu explorés. Dans ce but elle fait des liens entre les différentes études existantes et ce afin de mettre en exergue les thématiques, sources documentaires et preuves avérées liées à une question de recherche. Structurée et méthodique elle rend plus aisé l'exploration d'une multitude d'écrits.

La pertinence des résultats est davantage utilisée comme critère d'inclusion que la qualité des recherches. Il est possible d'y inclure un groupe d'expert chargés de valider les résultats ce qui augmente indubitablement sa valeur. Enfin l'étude de la portée est majoritairement utilisée dans les domaines où la recherche n'en est qu'à ses prémises telle que le domaine de la rééducation ou des sciences sociales.

Ainsi afin d'identifier les outils de réhabilitation de kinésithérapie utilisés jusqu'alors pour traiter les patients atteints de trouble neurologique fonctionnel moteur du membre inférieur une Scoping Review est effectuée. Cette dernière ne se veut pas fidèle aux critères de la méta-analyse ou de la revue systématique. Tous les écrits relatifs à ce sujet sont donc inclus. Il est suggéré par Arksey et O'Malley (2007) (28) de choisir des critères d'inclusion et d'exclusion, seulement après s'être familiarisé avec les écrits existants. Aussi une centaine d'études ont été consultés préalablement à l'élaboration du sujet.

Récemment une évolution de la grille PRISMA a donné lieu à la grille PRISMA-ScR (29) Figure 1, qui constituent les lignes directrices essentiels au protocole de la Scoping Review. Elle réunit de façon non exhaustive les items factuels et objectifs inhérent à cette dernière. Un de ses items constitue l'élaboration d'équations de recherche pour chaque base de données. Aussi des équations de recherche soigneusement élaborées ont été utilisées pour aboutir à un nombre conséquent mais rationnel d'études. Enfin chaque étape de la Scoping Review est effectuée par deux examinateurs afin de suivre la rigueur de la revue de littérature.

SECTION	ITEM	PRISMA-ScR CHECKLIST ITEM	REPORTED ON PAGE #
TITLE			
Title	1	Identify the report as a scoping review.	
ABSTRACT			
Structured summary	2	Provide a structured summary that includes (as applicable): background, objectives, eligibility criteria, sources of evidence, charting methods, results, and conclusions that relate to the review questions and objectives.	
INTRODUCTION			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of what is already known. Explain why the review questions/objectives lend themselves to a scoping review approach.	
Objectives	4	Provide an explicit statement of the questions and objectives being addressed with reference to their key elements (e.g., population or participants, concepts, and context) or other relevant key elements used to conceptualize the review questions and/or objectives.	
METHODS			
Protocol and registration	5	Indicate whether a review protocol exists; state if and where it can be accessed (e.g., a Web address); and if available, provide registration information, including the registration number.	
Eligibility criteria	6	Specify characteristics of the sources of evidence used as eligibility criteria (e.g., years considered, language, and publication status), and provide a rationale.	
Information sources*	7	Describe all information sources in the search (e.g., databases with dates of coverage and contact with authors to identify additional sources), as well as the date the most recent search was executed.	
Search	8	Present the full electronic search strategy for at least 1 database, including any limits used, such that it could be repeated.	
Selection of sources of evidence†	9	State the process for selecting sources of evidence (i.e., screening and eligibility) included in the scoping review.	
Data charting process‡	10	Describe the methods of charting data from the included sources of evidence (e.g., calibrated forms or forms that have been tested by the team before their use, and whether data charting was done independently or in duplicate) and any processes for obtaining and confirming data from investigators.	
Data items	11	List and define all variables for which data were sought and any assumptions and simplifications made.	

From: Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. *Ann Intern Med.* 2018;169:467–473. doi: 10.7326/M18-0850.

Figure 1: Grille PRISMA-ScR

Critical appraisal of individual sources of evidence§	12	If done, provide a rationale for conducting a critical appraisal of included sources of evidence; describe the methods used and how this information was used in any data synthesis (if appropriate).	
Synthesis of results	13	Describe the methods of handling and summarizing the data that were charted.	
RESULTS			
Selection of sources of evidence	14	Give numbers of sources of evidence screened, assessed for eligibility, and included in the review, with reasons for exclusions at each stage, ideally using a flow diagram.	
Characteristics of sources of evidence	15	For each source of evidence, present characteristics for which data were charted and provide the citations.	
Critical appraisal within sources of evidence	16	If done, present data on critical appraisal of included sources of evidence (see item 12).	
Results of individual sources of evidence	17	For each included source of evidence, present the relevant data that were charted that relate to the review questions and objectives.	
Synthesis of results	18	Summarize and/or present the charting results as they relate to the review questions and objectives.	
DISCUSSION			
Summary of evidence	19	Summarize the main results (including an overview of concepts, themes, and types of evidence available), link to the review questions and objectives, and consider the relevance to key groups.	
Limitations	20	Discuss the limitations of the scoping review process.	
Conclusions	21	Provide a general interpretation of the results with respect to the review questions and objectives, as well as potential implications and/or next steps.	
FUNDING			
Funding	22	Describe sources of funding for the included sources of evidence, as well as sources of funding for the scoping review. Describe the role of the funders of the scoping review.	

From: Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. *Ann Intern Med.* 2018;169:467–473. doi: 10.7326/M18-0850.

Figure 1: Grille PRISMA-ScR

IV.2.1.Critères d'éligibilité

Selon Arksey et O'Malley (2007) (28) il semble judicieux de choisir des critères d'inclusion et d'exclusion, seulement après s'être documentés sur les écrits existants. Ainsi comme précisé précédemment une centaine de papiers ont été investigués afin d'élaborer les critères suivants.

- **Les Types d'étude:** Les études qui selon la Haute Autorité de Santé (HAS) (30) apportées un fort niveau de preuve scientifique ont été favorisées. Aussi sont éligibles à la sélection: les essais cliniques contrôlés randomisés et non-randomisés. Cependant au regard du faible niveau de ressources en lien avec le sujet de recherche, des études de plus faible niveau de preuve telles que des études cas-témoins, des études épidémiologiques descriptives, des études rétrospectives, des études comparatives ont pu être incluses. Ainsi cherchant à faire un état des lieux des PEC en kinésithérapie dans le domaine des TNFM du membre inférieur, l'intégralité de la littérature disponible concernant le public ciblé sera admise. Aussi des études dont les niveaux de preuve ne sont pas équivalents vont être explorés.
- **La Population ciblées:** Regroupe les adultes et enfants de plus de 9 ans (95% du cerveau formé) [31], n'ayant jamais reçu de diagnostic psychiatrique à caractère de psychose et souffrant d'un déficit total ou partiel du membre inférieur pour lequel aucune atteinte somatique n'est retrouvée et dont le diagnostic conclus à une cause psychogène (trouble de conversion, TNF, hystérie de conversion etc...)
- **Intervention effectuée:** Cette dernière doit correspondre à une première prise en charge en rééducation du symptôme et doit avoir pour objectif leur régression ou leur disparition complète. Le but de la réhabilitation doit être de retrouver en partie ou en totalité la fonction du membre inférieur. Elle peut faire état de l'utilisation d'un seul outils ou de la mise en place d'un programme spécifique ou global.
- **Éléments comparateurs des études:** Les résultats de l'intervention n'ont pas à être comparé étant donné l'objectif de cette SR. Cependant le cas échéant, ils pourront être comparés à l'absence d'un programme de réhabilitation kinésithérapeutique du membre inférieur ou à tout autre outils ayant le même objectif.

- **Critères d'évaluation:** L'objectif principal des études doit être de décrire la forme que prend la réhabilitation et le résultat obtenu (partiel ou total), l'objectif secondaire de maintenir la rémission. Un des critères d'évaluation doit être l'incidence de la réapparition du trouble.
- **Date parution de l'étude :** Antérieur au début de la création de la Scoping Review, soit avant Janvier 2023.
- **Langues :** Seules les études publiées en français ou en anglais sont retenues pour faciliter l'exploitation de leurs données.

IV.2.2.Sources d'information

Cette Scoping review a nécessité l'exploitation de base de données telles que MEDLINE (via PubMed), Embase Premium et Pubpsy. Pour chaque base de données, l'auteur a testé plusieurs équations de recherches. L'équation retenue pour la revue est celle permettant d'aboutir a un nombre de référence pertinent mais aussi raisonnable selon les critères d'éligibilités. Par la suite une sélection sur titre a été faite et enfin les articles ont été choisis sur lecture des résumés. Les équations et les précisions pour chaque base de données sont disponible dans le tableau 1 et 2 cités ci-après. Les bases de données ont été consultées entre la 14 et le 18 Janvier 2023. Dans un souci d'exhaustivité la bibliographie de chaque étude lu dans son intégralité est analysée afin de ne pas ignorer les articles non référencés par les bases de données utilisées.

Tableau 1: Bases de données et équations de recherche

Bases de données	Équation
MEDLINE via Pubmed Date: 01/01/2013 au 14/01/2023	(physiotherapy)AND (Functional motor disorders) OR (Functional neurological disorders) OR (Functional movement disorder) OR (psychogenic palsy) NOT (stroke) NOT (cerebral palsy) NOT (parkinson)
Embase Date: 01/01/2013 au 18/01/2023	physiotherapy AND psychogenic palsy OR psychogenic paralysis AND lower limb OR leg palsy NOT stroke NOT cerebral palsy

Bases de données	Équation
PUBPSY Date: 01/01/2013 au 14/01/2023	(TI=(TI=(TI=(TI=(TI=((psychogenic OR palsy OR palsy OR conversion OR disorder OR rehabilitation OR physiotherapy OR treatment) NOT stroke NOT parkinson) PY>=2013 (psychogenic OR palsy OR palsy OR conversion OR disorder OR rehabilitation OR physiotherapy OR treatment) NOT stroke NOT parkinson NOT cerebral NOT palsy) PY>=2013 (psychogenic OR palsy OR conversion OR disorder OR rehabilitation OR physiotherapy OR treatment) NOT stroke NOT parkinson NOT cerebral NOT palsy) PY>=2013 (psychogenic OR palsy OR rehabilitation OR physiotherapy OR treatment) NOT stroke NOT parkinson NOT cerebral NOT palsy) PY>=2013 (psychogenic OR palsy OR rehabilitation OR physiotherapy) NOT stroke NOT parkinson NOT cerebral NOT palsy) PY>=2013) AND LA="eng" PY>=2013

Tableau 2: Dates de recherche et nombre de références par base de données

	MEDLINE Réhabilitation	PUBPSY	EMBASE
Date et heure de la recherche	14/01/2023 8h	15/01/2023 12h30	18/01/2023 10h30
Nombre de références	2,682 results 80	2,181 resultats 21	2,380 resultats 27

IV.2.3.Sélection des études

Quatre étapes ont permis la sélection des études. La première consiste en une sélection sur titre, au cours de la seconde les résumés de chacune des études de l'étape précédente ont été lu restreignant davantage le nombre de références. Puis lors de la troisième étape les références de chaque base de donnée ont été croisé afin de supprimer les doublons. Enfin la quatrième étape consistait à lire l'intégralité de chacune des études sélectionnée. La sélection des études a été faites par Laurie Palengat (LP) au mois de Janvier 2023. La concordance entre les études sélectionnées et les critères d'éligibilité a été vérifié par Laurina Kérébel (LK). En cas de désaccord un échange consensuel visant à décider de la légitimité de l'article à être inclus a eu lieu. Enfin, les références des articles retenus ont été consultées afin de s'assurer de l'omission d'aucun article pertinent.

IV.2.4.Extraction des données, analyse et risque de biais

L'extraction des données a été faite via l'utilisation de l'outil Covidence. Covidence est une plateforme permettant de rationaliser les processus d'élaboration d'une analyse d'étude dans sa totalité. Adapté à tout type de revue de la littérature, il permet d'extraire les caractéristiques, d'évaluer les risques de biais ainsi que d'exporter les données et références. Bien que multidisciplinaire il est majoritairement utilisé pour les revues de littérature issues du domaine de la santé.

Cependant certaines études ne sont pas référencées sur la plateforme. Aussi pour ces études l'auteur s'est réservé le droit de réaliser l'extraction des données librement. Ainsi au cours de la lecture de chacune des références leurs caractéristiques d'élaboration (définition de l'atteinte étudiée, durée de la prise en charge, type d'étude), le programme ou les exercices (type, durée, fréquence, outils utilisés, modalités d'exercice, adaptation au public), la population (sexe, âge, pathologie associées) ainsi que les résultats sont investigués. L'objectif étant de recenser les techniques utilisées, l'efficacité de ces dernières n'est pas recherchée et pourra donner lieu à une prochaine étude.

IV. Résultats

IV.1. Sélection des études

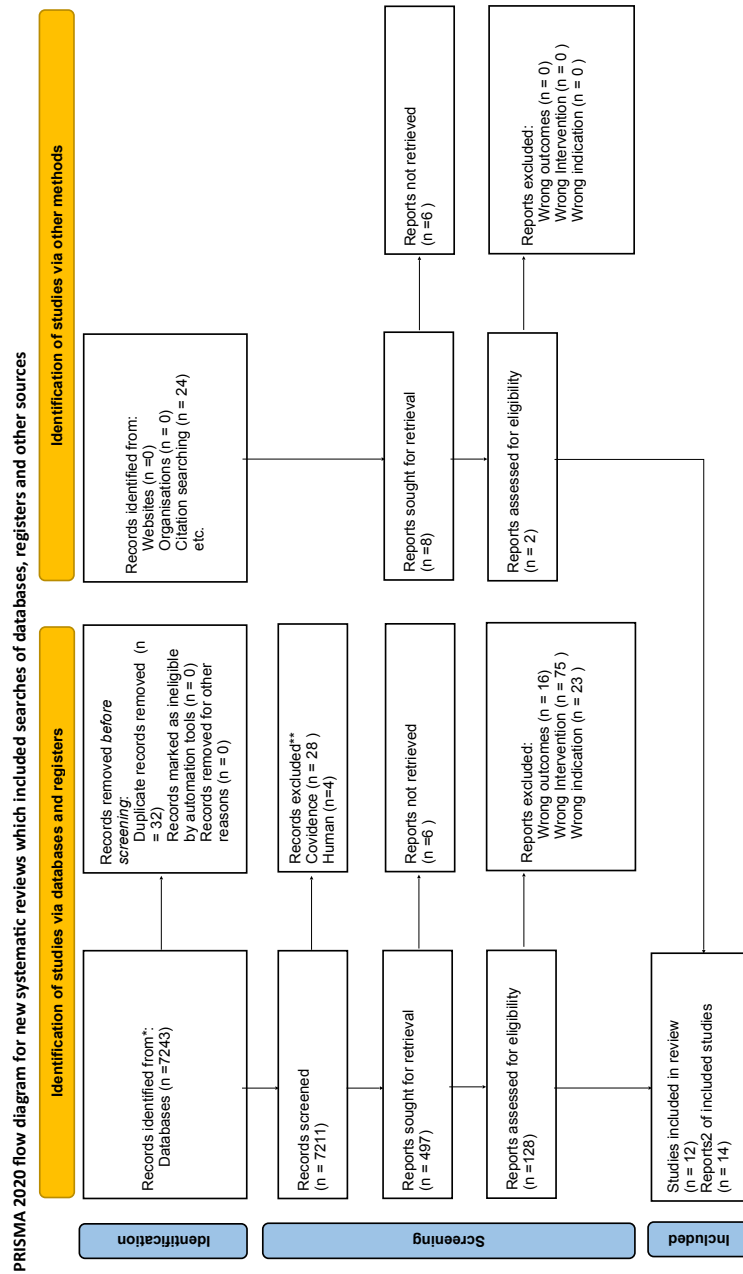


Figure 2: Diagramme de flux

Une recherche manuelle a été effectuée à partir des bases de données suivantes: Medline via Pubmed, Pubpsy, Embase. De même que les références bibliographiques ont également été exploitées manuellement. Dans un premier temps la sélection a été effectuée en filtrant les résultats obtenus selon la pertinence des titres puis des abstracts des articles correspondant aux critères d'éligibilité et répondant au sujet. Dans un second temps la lecture intégrale des articles sélectionnés a été réalisée dans le but de s'assurer que leurs caractéristiques soient fidèles aux critères d'éligibilité.

Au cours de la période d'identification et de sélection représentée dans la figure 2 plusieurs raisons ont conduit à l'exclusion des études. Les principales raisons sont une mauvaise indication (pathologique, étiologique ou de traitement: le troubles rééduquer ne correspondait pas à la recherche ex: épilepsie psychogène), la rééducation n'avait pas pour cible le membre inférieur, l'absence de description des exercices utilisées ou de la prise en charge rééducative, les caractéristiques de la population étudiée n'était pas clairement établies (mélange de plusieurs TNF).

Au total les recherches effectuées sur les trois bases de données ont permis d'identifier cent vingt huit 128 résultats. Par ailleurs dans un but d'exhaustivité 24 autres études se sont vu rajoutées après lecture des bibliographies des études précédemment citées. Les 152 études ont été filtrées sur résumé ce qui a permis de sélectionner 29 références sur titre et résumé. Parmi elles, 18 références semblaient éligibles, ce qui a finalement permis d'inclure 12 études après lecture intégrale des articles.

Au sein des articles sélectionnés dans les trois sources d'information, une recherche manuelle à travers les bibliographies des articles a été effectuée générant 2 articles supplémentaires. Au total quatorze articles ont été inclus et l'intégralité des écrits sélectionnés sont fidèles aux critères d'éligibilité préalablement définis. Comme le prévoit la nature qualitative de la Scoping Review aucune échelle de niveau de preuve n'a pu être exploitée.

IV.2 Caractéristiques des études

IV.2.1 Présentation des études

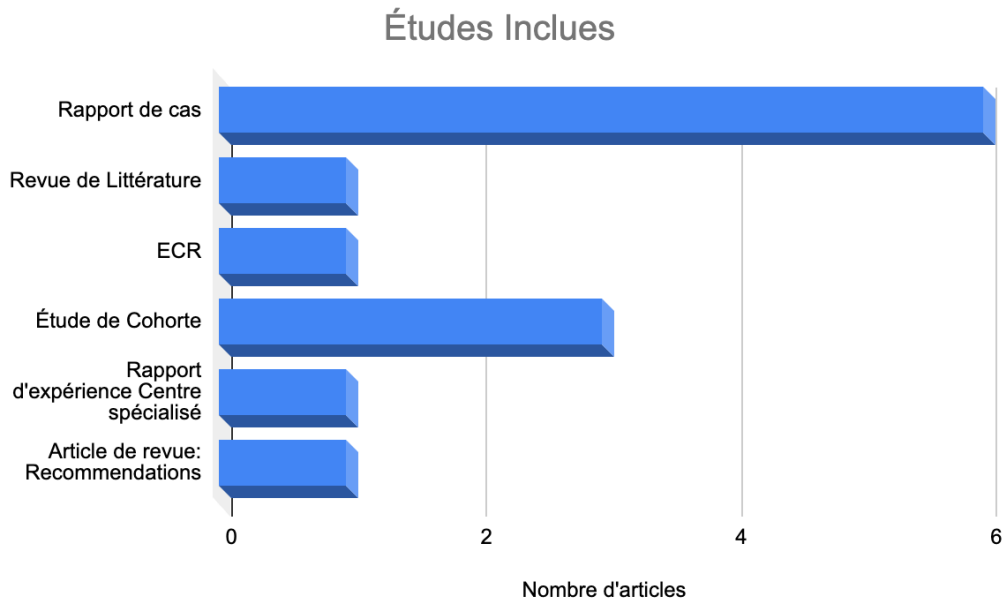


Figure 3: Diagramme des études incluses réalisé par Laurie PALENGAT

Tel que le permet le format de la scoping review différents types d'études dont les niveaux de preuves ne sont pas équivalents sont inclus. La figure n°4 montre une majorité de rapport de cas (44, 46, 51, 60, 61, 65) choisis afin d'intégrer cette étude de la portée. Cependant on compte également une revue de la littérature (48), un essai contrôlés randomisés (ECR) (33), trois études de cohorte (45,52,64), une étude de faisabilité (34), un article de revue à type de recommandations (63) et un rapport d'expérience clinique (59).

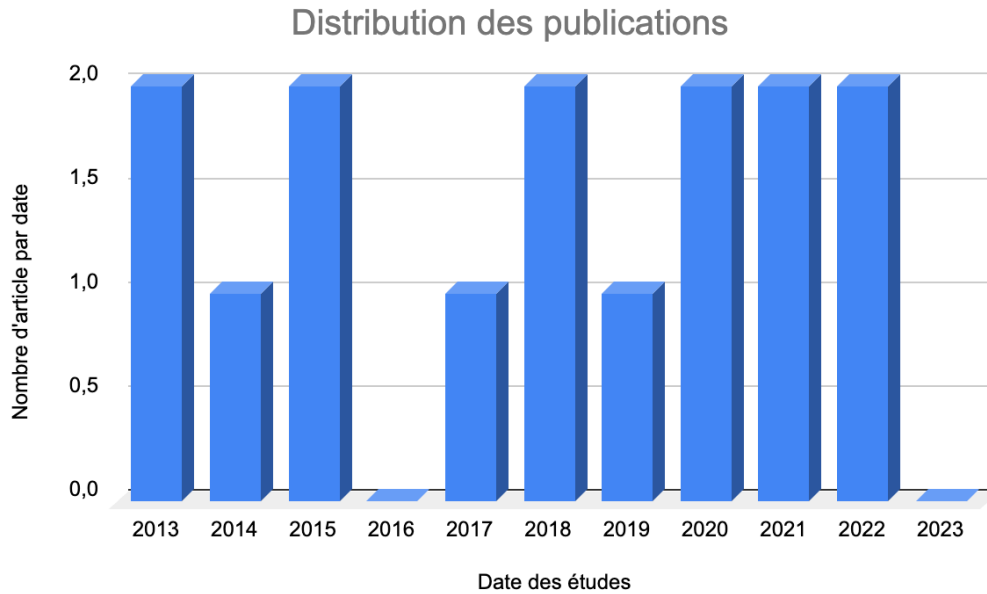


Figure 4: Diagramme de distribution des publications réalisé par Laurie PALENGAT

Au total quatorze études ont été retenues, le choix a été fait d'admettre uniquement les études de ces dix dernières années. La figure n°5 montre la répartition de l'ensemble des études incluses entre 2013 et 2023, plus précisément du 1er Janvier 2013 au 18 Janvier 2023 date à laquelle les bases de données ont été consultées pour la dernière fois (Tableau 1-2). L'intégralité des études ont été rédigées en anglais.

IV.2.2 Population représentative

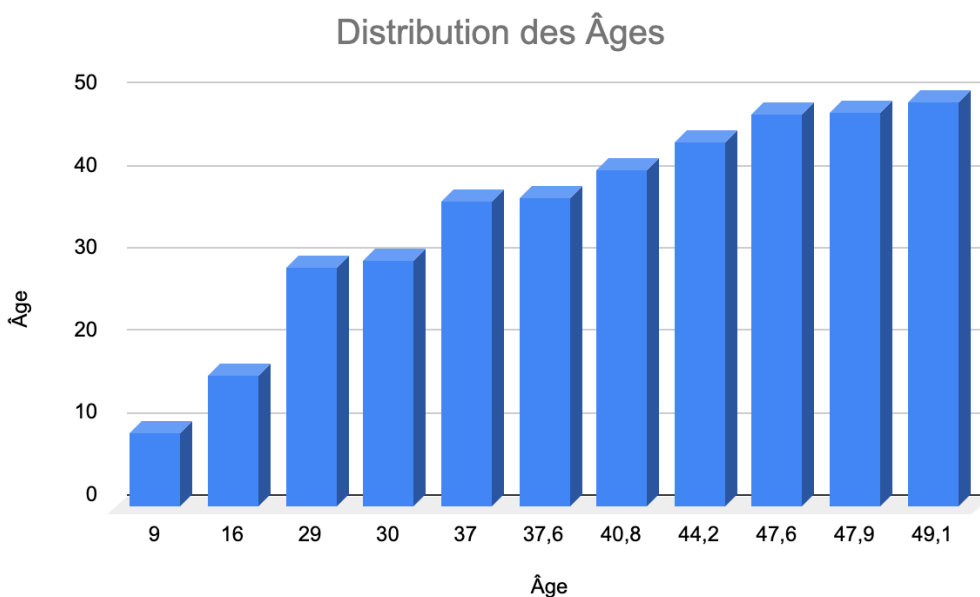


Figure 5: Diagramme de distribution des publications réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 6 rapporte la distribution de l'âge des sujets au sein des études. On calcule une moyenne à 35,3 ans pour une médiane de 37,6 ans avec un écart type de 9 à 49,1. Deux études ne précisent pas l'âge exacte des participants et se contentent d'exprimer que tous les participants ont plus de 18 ans, ces études ne sont donc pas prises en compte dans le calcul de l'âge moyen (34,48). Il en est de même pour l'étude (63) qui ne précise aucun âge puisqu'il s'agit de recommandations générales.

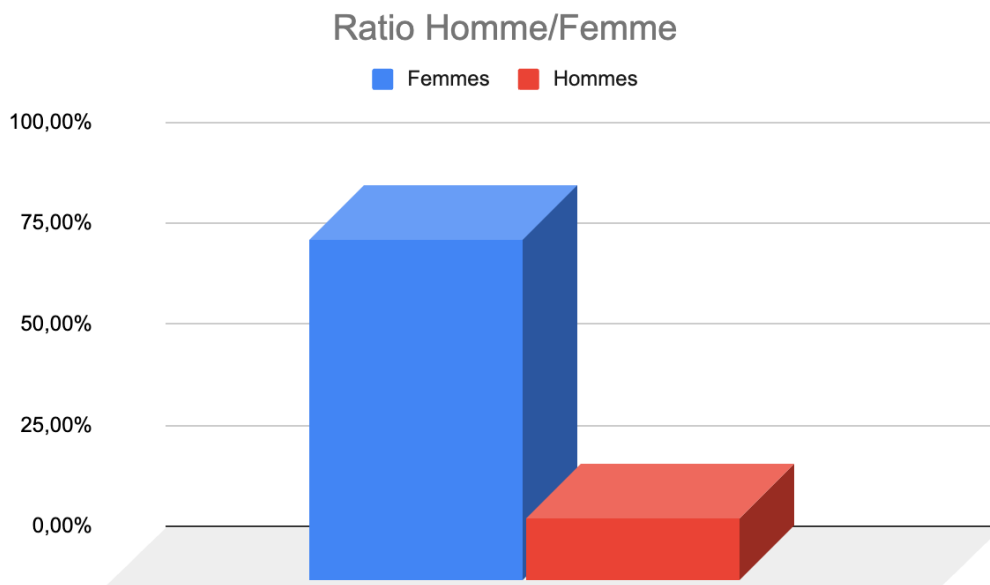


Figure 6: Diagramme représentant le ratio Homme/Femme réalisé par Laurie PALENGAT

Les échantillons des participants varient peu au sein des essais. La figure 7 exprime un sex-ratio de femme plus de 5 fois plus élevé que celui des hommes. Parmi les patients inclus au sein des études la population était principalement féminine pour une moyenne de 84,1% de femme et 15,9% d'homme ce qui là aussi correspond aux données retrouvées dans la littérature selon laquelle les TNF toucheraient

majoritairement les femmes [66,67].

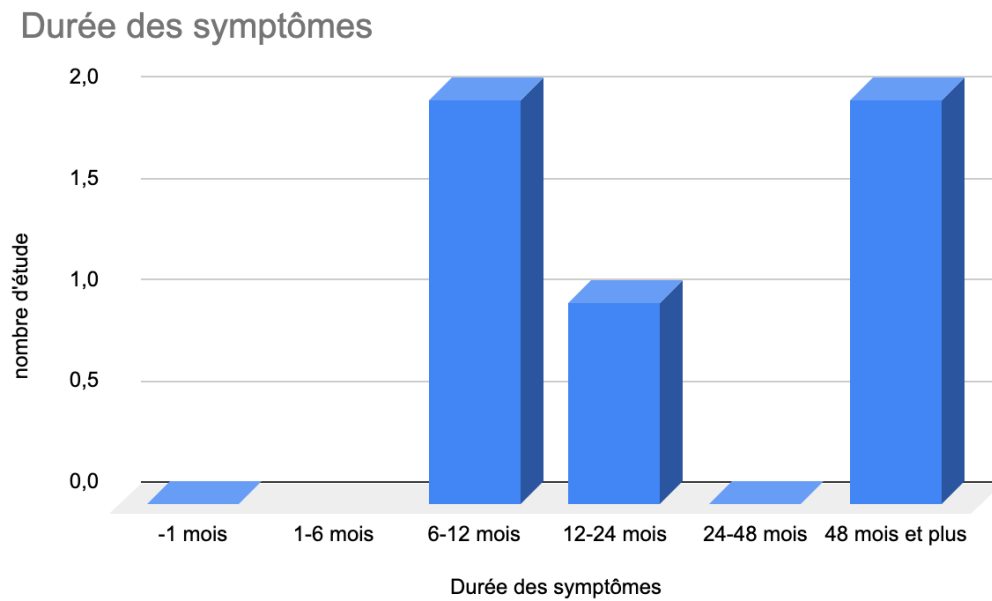


Figure 7: Diagramme représentant la durée moyenne des symptômes réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 8 représente la durée moyenne des symptômes au début de leur PEC. Cinq études nous donne accès à ce paramètre (33,34,45,60,64), ce qui nous permet de calculer une moyenne à 30 mois pour une médiane à 18 mois avec un écart type de 1 mois à 72 mois (6ans).

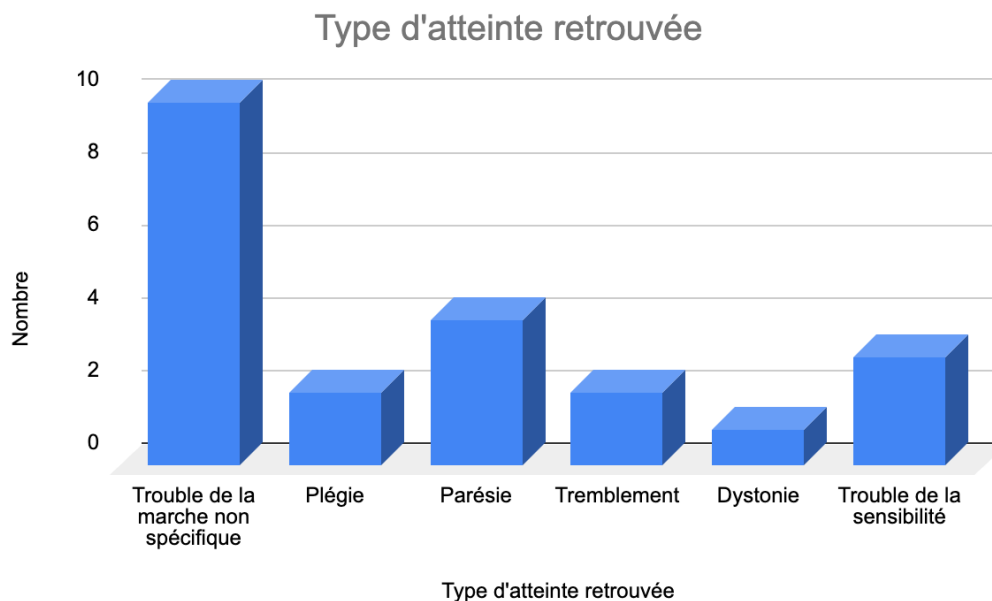


Figure 8: Diagramme représentant les différents types d'atteintes réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 9 montre une majorité d'atteinte du membre inférieur répertorié sous l'appellation « troubles de la marche » sans davantage de précisions. Pour le reste des atteintes réparties de façon homogènes on retrouve des parésies ou pertes de force, des tremblements, des dystonies, des paralysies ainsi que différents troubles de la sensibilité pouvant interférer dans l'élaboration du schéma de marche. Par ailleurs les aides techniques utilisées par les patients afin de compenser le déficit fonctionnel sont difficilement identifiables car peu répertoriés. On peut tout de même noter l'utilisation d'une canne simple pour les cas les plus légers (45) jusqu'à l'utilisation d'un fauteuil roulant électrique pour le cas le plus grave (51), en passant par toutes les aides techniques « classiques » (fauteuil roulant manuel, paire de cannes anglaises, cadre de marche, déambulateur).

IV.2.3 Les paramètres des séances

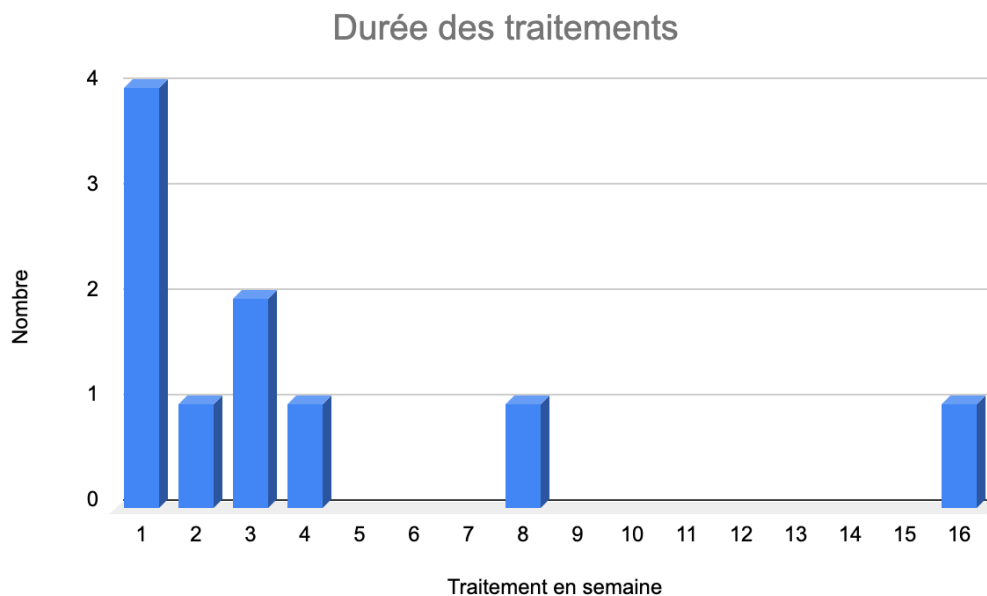


Figure 9: Diagramme représentant la durée des traitements réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 10 montre la répartition de durée des traitements. Cependant, quatre études n'ont pas précisé ce paramètre (45,61,63,65). On calcule une moyenne à 3,5 semaines et une médiane à 2 semaines pour un écart type de 1 à 16 semaines.

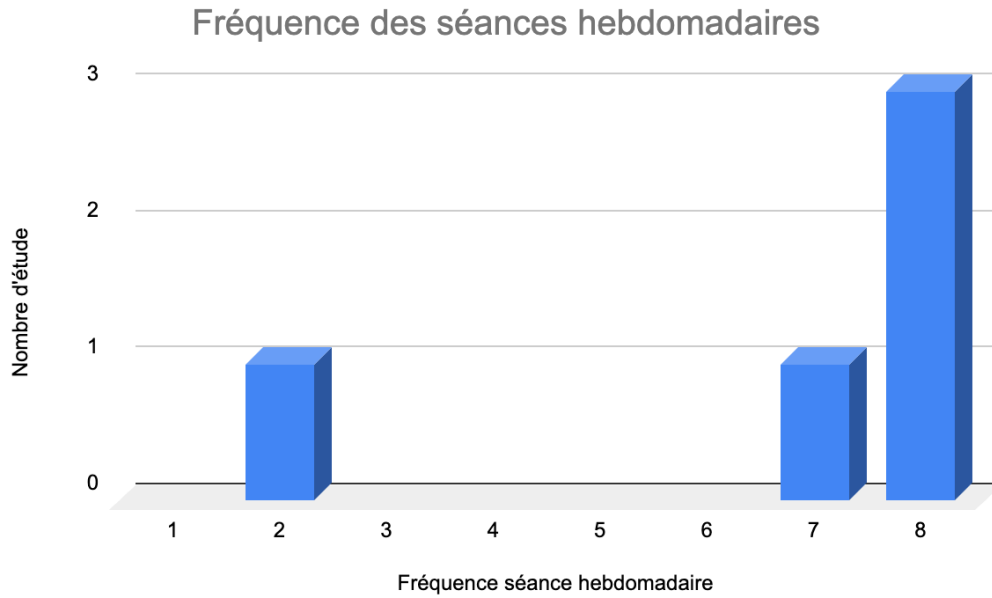


Figure 10: Diagramme représentant la fréquence des séances hebdomadaires réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 11 rapporte la fréquence des séances préconisée par semaine bien que seul 5 études ont participé à la réalisation de ce diagramme (34, 48, 61, 64). Le nombre de séances par semaines va de 2 séances hebdomadaire minimum à 12 séances maximum, pour une moyenne de 6,6 et une médiane de 8 séances par semaine sur l'ensemble des essais soit environ une séance par jour.

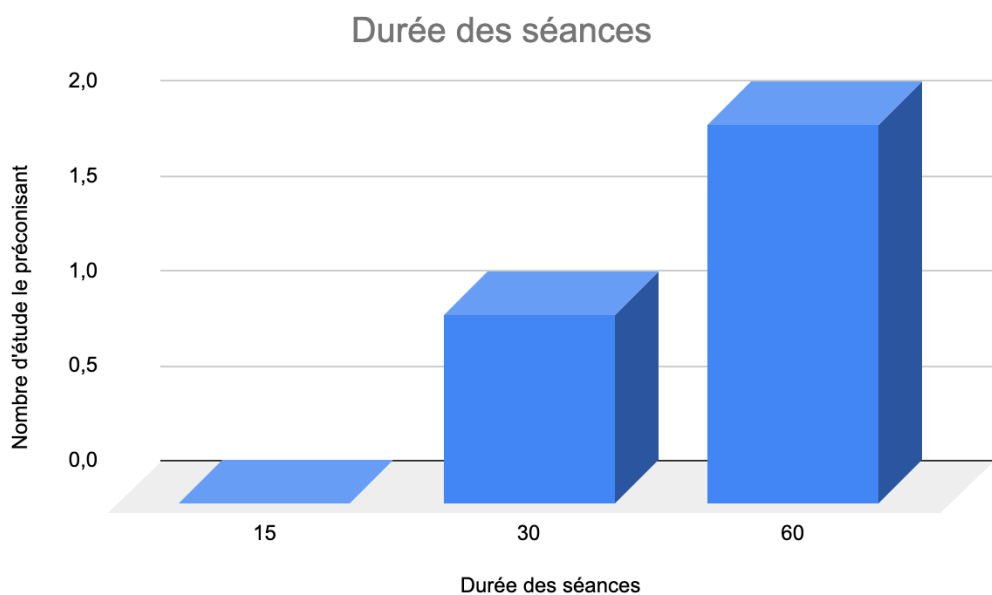


Figure 11: Diagramme représentant la durée des séances de rééducation réalisés par Laurie PALENGAT

La figure 12 représente la durée des séances de rééducation, il est à noter que seul 3 études ont spécifié cette donnée (34,48,61). La moyenne est de 45 minutes pour une médiane à 60 minutes. L'étude (48) préconise une durée allant de 45 minutes à 90, la moyenne a donc été faite (60 minutes) afin de l'inclure dans le diagramme.

IV.2.4 Pratiques de rééducation

a. Prérequis et éducation

À toutes prise en charge en kinésithérapie des « prérequis » sont nécessaires les TNF n'y font pas exception. Nous avons pu comptabiliser trois types d'information: Le diagnostique, la communication et l'éducation.

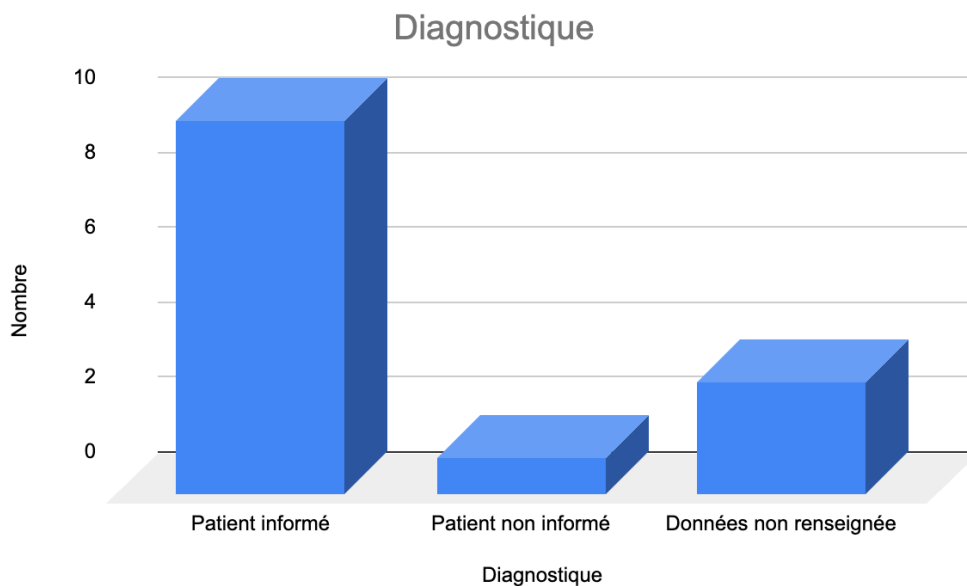


Figure 12: Diagramme représentant l'information du patient sur son diagnostique de TNFM Laurie PALENGAT

Grâce à la figure 13 nous apprenons que dans l'immense majorité le patient est informé de son diagnostique, 10 études valides ce pré-requis (33,34,45,46,52,59,61,63,64,65), une seule étude le rapport de cas (44) cache volontairement le diagnostique au patient sans explication données sur la raison mais en fournissant une liste de comportement à adopter en présence du patient (Annexe

17). L'étude (63) apporte quant à elle une liste de pré-requis à la PEC des TNF (Annexe 18) et un déroulé des étapes de PEC (Annexe 19).

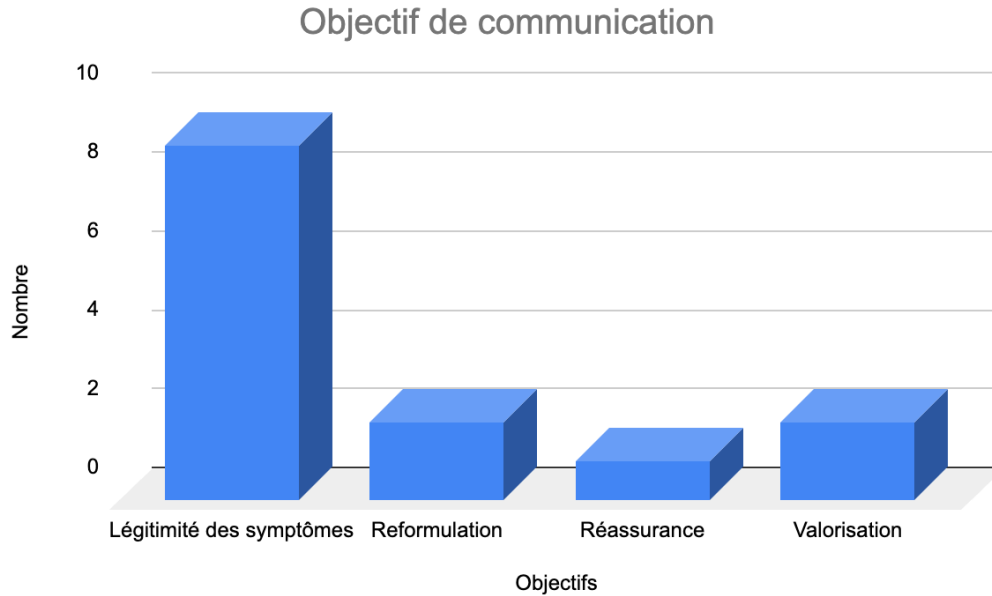


Figure 13: Diagramme représentant les objectifs de la communication réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 14 répertorie les objectifs visés par la communication. 10 études abordent ce paramètre de la relation soignant-soigné (33,34,46,52,59,61,63,64,65). Quatre paramètres sont ainsi répertoriés: la légitimité, les formulations, la réassurance, la valorisation.

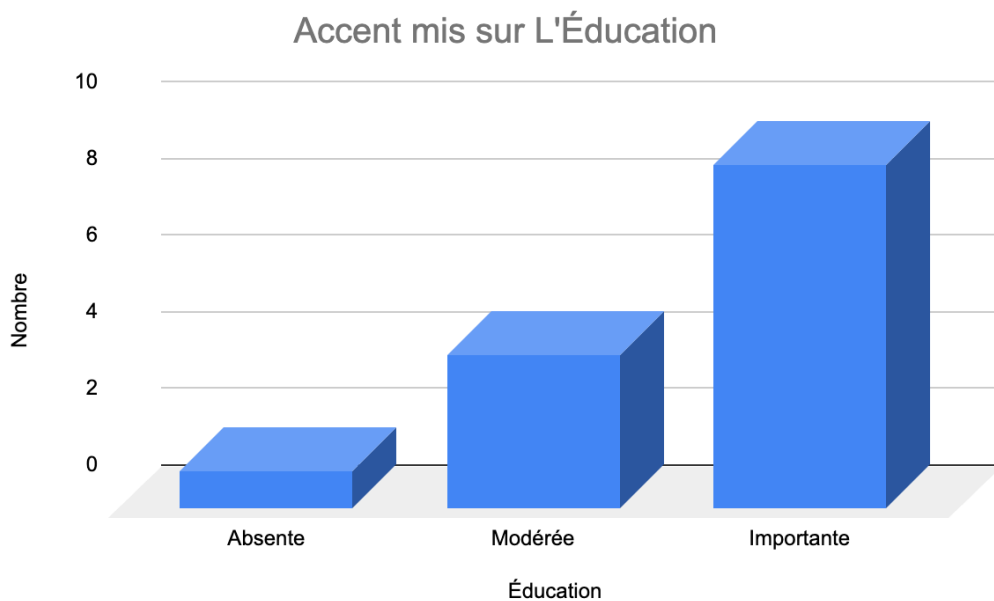


Figure 14: Diagramme représentant l'intégration de la notion d'éducation au sein des études réalisé par Laurie PALENGAT. (Absente: Diagnostique non communiqué au patient; Modéré: Simple diagnostique; Importante: Rééducation poussée vers l'éducation du patient).

La figure 13 reprend l'importance donnée à l'éducation au sein des quatorze études. L'ensemble des études ont permis de construire ce diagramme. On note une grande majorité d'importance majeure ce qui signifie que le traitement inclus pleinement l'éducation comme faisant partie de la réhabilitation, concernant l'état dit « modéré » le principe d'éducation n'est pas clairement établis mais le rapport laisse à penser qu'il existe une approche éducative. L'étude (34) fournit une technique d'exploration du mécanisme d'apparition des symptômes (Annexe 20) et l'étude (63) une liste d'indication à l'usage des phytothérapeutes (Annexe 21). Seule l'étude (44) ne peut éduquer le patient à son trouble étant donné que ce dernier n'est pas informé du diagnostique.

b. Outils de rééducation

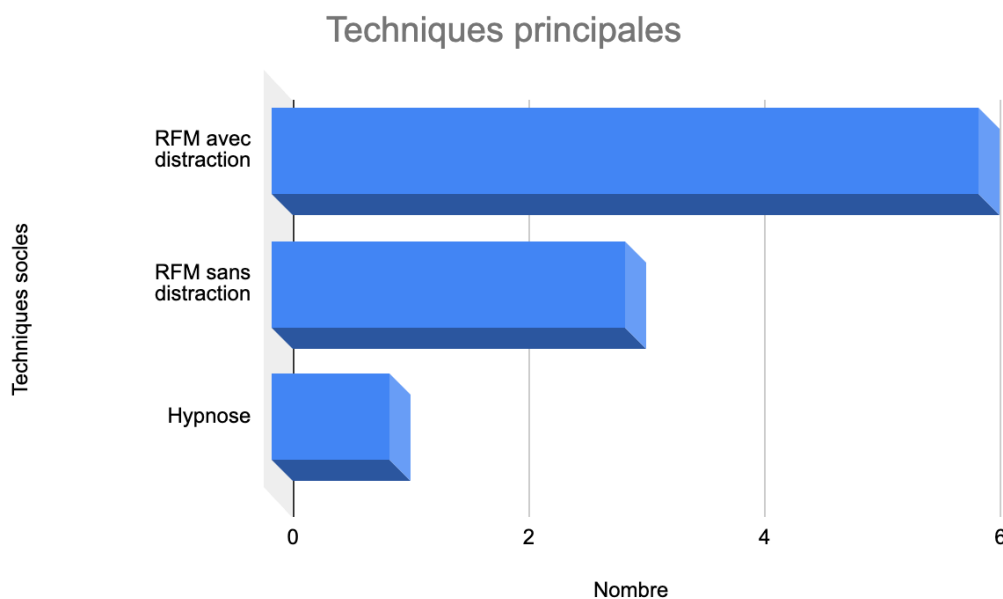


Figure 15: Diagramme représentant les techniques principales réalisé par Laurie PALENGAT. (Absente: Diagnostique non communiqué au patient; Modéré: Simple diagnostique; Importante: Rééducation poussée vers l'éducation du patient).

La figure 14 rappelle les techniques ou programme utilisés comme base principal à la rééducation, 10 études rapportent utiliser une techniques « socle » (34,44,45,46,5,60,61, 63,64,65). Parmi elles on compte les techniques de réentraînement moteur avec distraction du mouvement volontaire pour favoriser le mouvement automatique, les techniques de réentraînement moteur fonctionnel sans distraction et l'hypnose que seule l'étude (46) utilise en traitement principal pour un rapport de cas (Annexe 22). L'étude (34) fournit un guide de rééducation par symptôme (Annexe 22). L'étude (52) apporte un « Guide de pratique mentale » faisant partie du programme MoRe (technique de réentraînement moteur avec distraction) (Annexe 24). Au sein de l'étude (44) un programme pour réapprendre à marcher a été développé, il s'agit d'un programme de réentraînement moteur graduel sans notion de distraction (Annexe 25). Enfin, l'étude (51) répertorie dans un tableau (Annexe 26) un exemple de progression de traitement.

c. Soins de supports

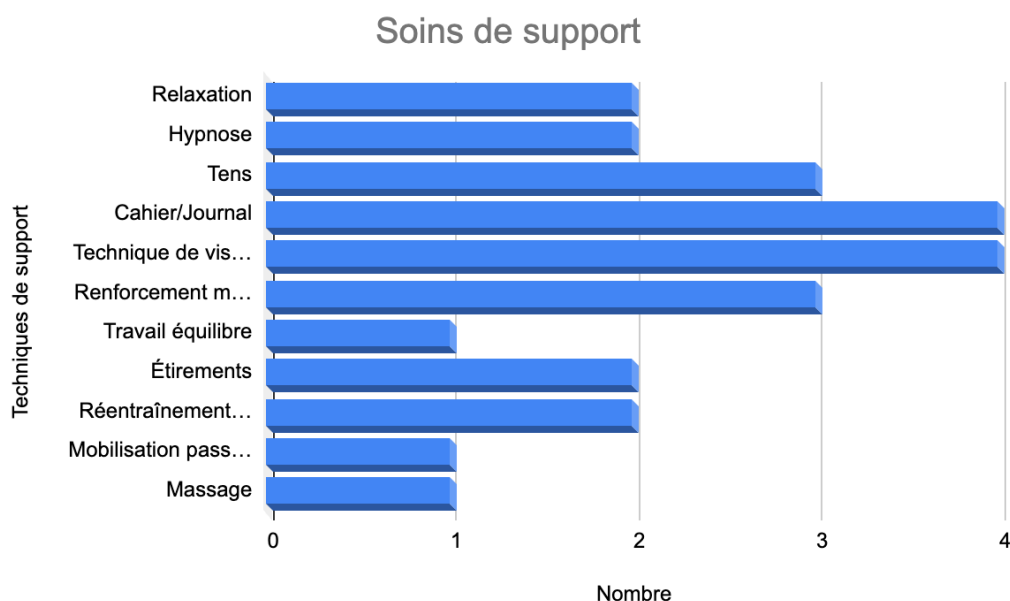


Figure 16: Diagramme représentant les techniques secondaires réalisé par Laurie PALENGAT. (Absente: Diagnostique non communiqué au patient; Modéré: Simple diagnostique; Importante: Rééducation poussée vers l'éducation du patient).

La figure 15 rassemble l'ensemble des outils utilisés au sein des études. Neuf études les intègrent à leur rééducation (33,34,45,56,59,60,61,63,64), on liste la Relaxation (52,59), l'hypnose (61), le Tens (48,60,63), Cahier de notes \ journal (34,61,63,64), les techniques de visualisation (type imagerie motrice) (52,59,61,63), le massage (33), le

renforcement musculaire (45,61,63), le travail de l'équilibre (45), la mobilisation passive (45), les étirements (45,60).

d. Pratiques à éviter

Seule quatre études (44,61,63,65) fournissent des contre indication précises. Les deux première peuvent être résumé comme suit (61,63):

- Ne pas tromper le patient
- Le recours à la chirurgie
- La surutilisation d'aide technique (ex: confiner le patient à son fauteuil roulant en dehors des séances). Les contre indications de la troisième étude (44) sont spécifique à la PEC des patients inclus dans le centre depuis lequel est rapporté le rapport de cas (Annexe 17). L'étude (65) spécifie que les techniques qui concentrent l'attention sur la déficience, telles que les exercices de renforcement ou d'équilibre, sont peu susceptibles d'aider, et les aides à la marche doivent être évitées

IV.2.5 Tests effectués

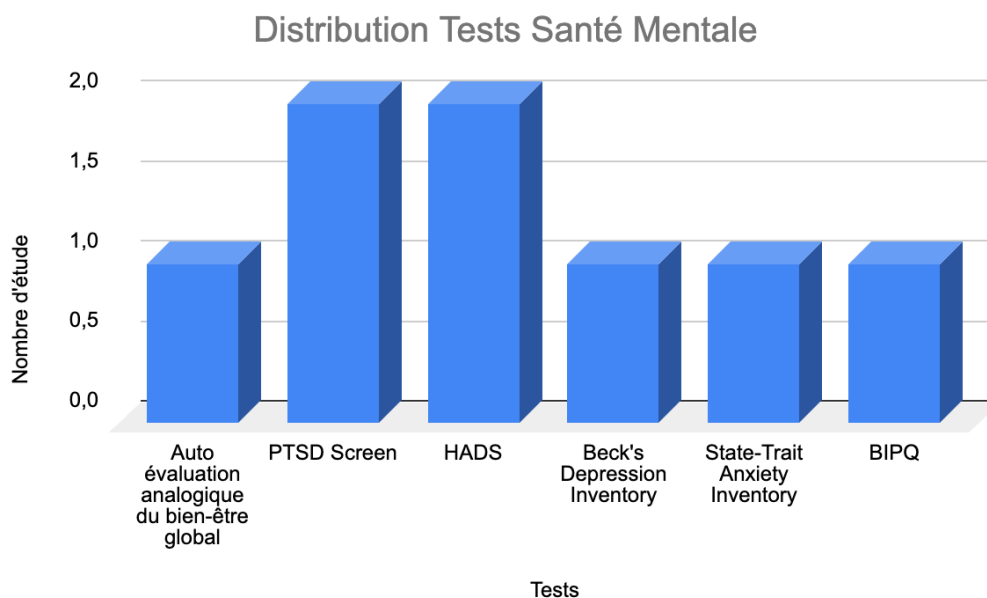


Figure 17: Diagramme représentant les tests de santé mentale utilisés réalisé par Laurie PALENGAT (PTSD Screen: 5 items permettant d'identifier le risque probable de trouble du stress post-traumatique (70); HADS (36): Échelle hospitalière permettant d'identifier les troubles d'anxiété et de dépression (71); Beck's Depression Inventory: Échelle d'évaluation de la dépression (72); State Trait Anxiety Inventory: questionnaire d'auto évaluation de l'anxiété (73); BIPQ: Brief Illness Perception Quality (43): Questionnaire rapide de perception de la santé mentale (74).

La figure 16 répertorie les tests permettant d'évaluer la santé mentale des patients, il est à noter que seule quatre études ont spécifié les avoir utilisé à l'admission ou au cours du traitement (34,52,59,64).

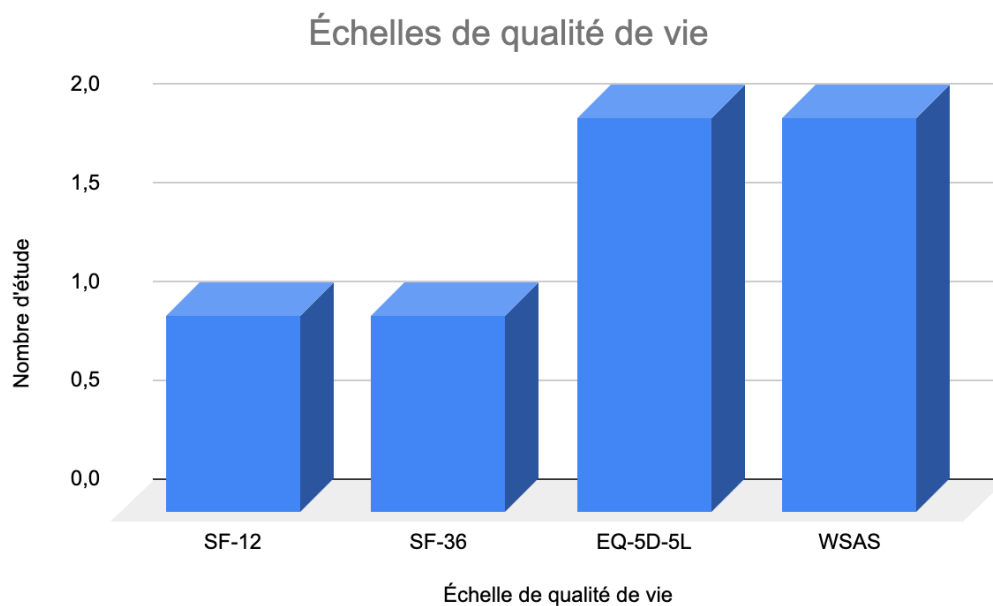


Figure 18: Diagramme représentant les tests de qualité de vie utilisés réalisé par Laurie PALENGAT (SF-36 (35): 36 Item permettant d'évaluer la qualité de vie (75); SF-12: Version abrégée de la SF-36 avec seulement 12 items (76); EQ-5D-5L (37): European Quality of Life 5 Dimensions 5 Level Version aussi appelé HRQoL pour Health Related Quality of Life (77); WSAS (38): Work and Social Adjustment Scale (78);

La figure 17 représente la répartition des tests de qualité de vie utilisés les études incluses. Seul 4 étude font cas de leur utilisation (33,34,50,64).

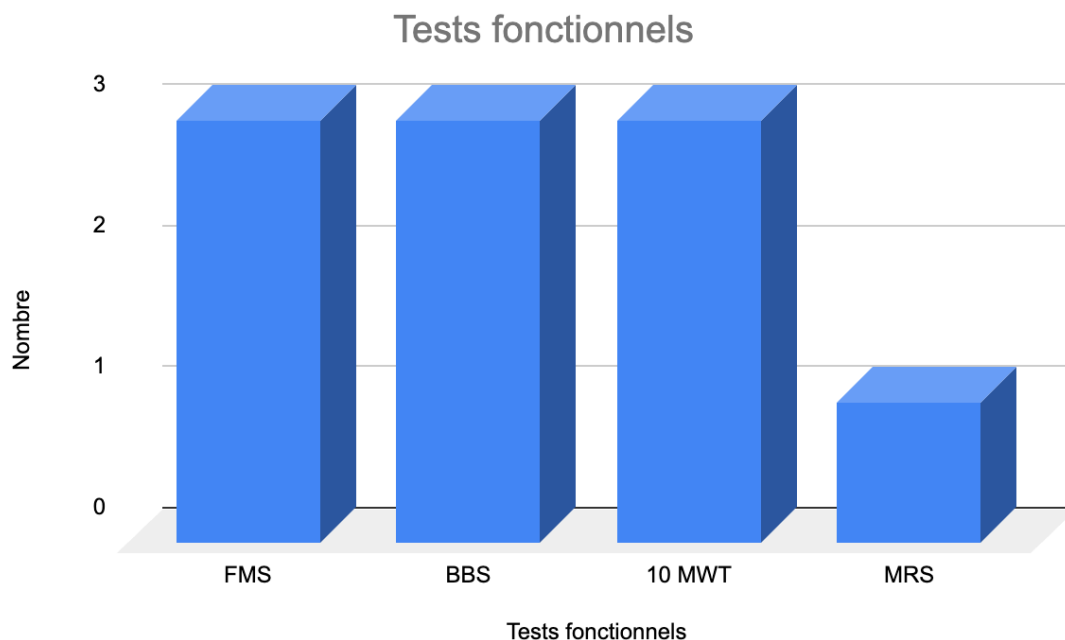


Figure 19: Diagramme représentant les tests fonctionnels utilisés réalisé par Laurie PALENGAT (FMS (41): Functional Mobility Screen ou Écran de Mobilité Fonctionnelle (79);BBS (42): Berg Balance Squale ou Échelle d'équilibre de Berg (81); TMWT-10: Ten Meter Walk Test: Test de Marche sur Dix Mètre (82).

La figure 18 reprends les test fonctionnels utilisés par les études incluses. Cinq études ont admis avoir eu recours à ce type de test pour l'évaluation de leur patient (33,34,51,59,62).

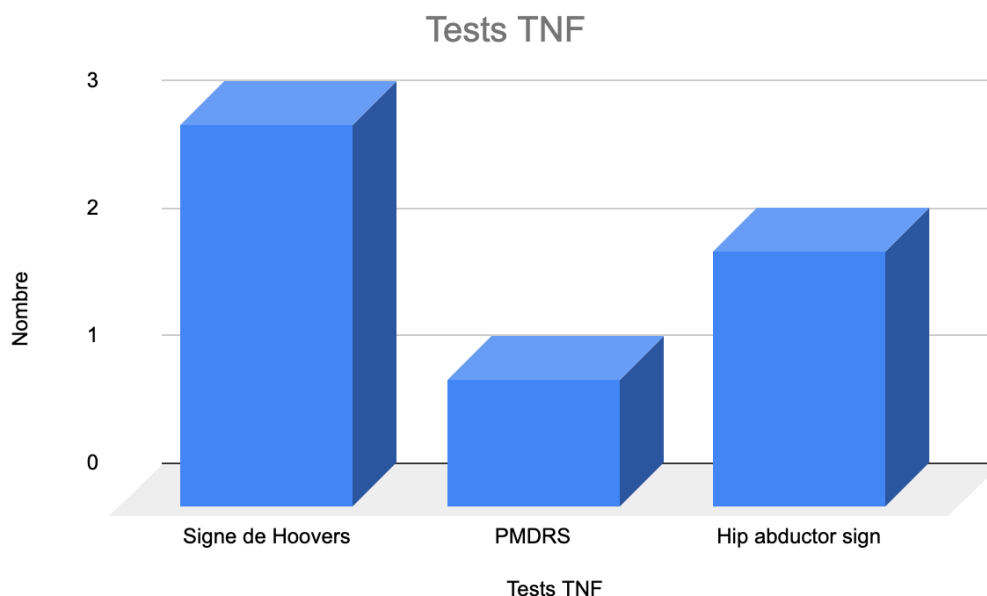


Figure 20: Diagramme représentant les tests spécifiques aux TNF réalisé par Laurie PALENGAT (Signe de Hoovers: Signe positif de diagnostique TNF (83) (Annexe 24); PMDRS: Psychogenic Movement Disorder Rating Scale: répertorie les phénomènes d'origine psychogène (84)

La figure 19 fait le point sur les tests spécifiques aux TNF. Malheureusement seul 4 études y font référence (34,49,63,65). Le signe de Hoover pour les études (34, 63, 65) (Annexe 27). Le Hip Abduction Sign pour les études (63, 65) (Annexe 28). Le PMDRS n'est cité que dans l'étude (48). *Il est cependant à noter que l'étude (52) rapporte des critères diagnostiques pour les troubles du mouvement psychogènes (Annexe 29).* Enfin l'étude (63) utilise le Hip Abduction Sign et le test de Hoover d'avantage comme preuve à apporter au patient (Annexe 30).

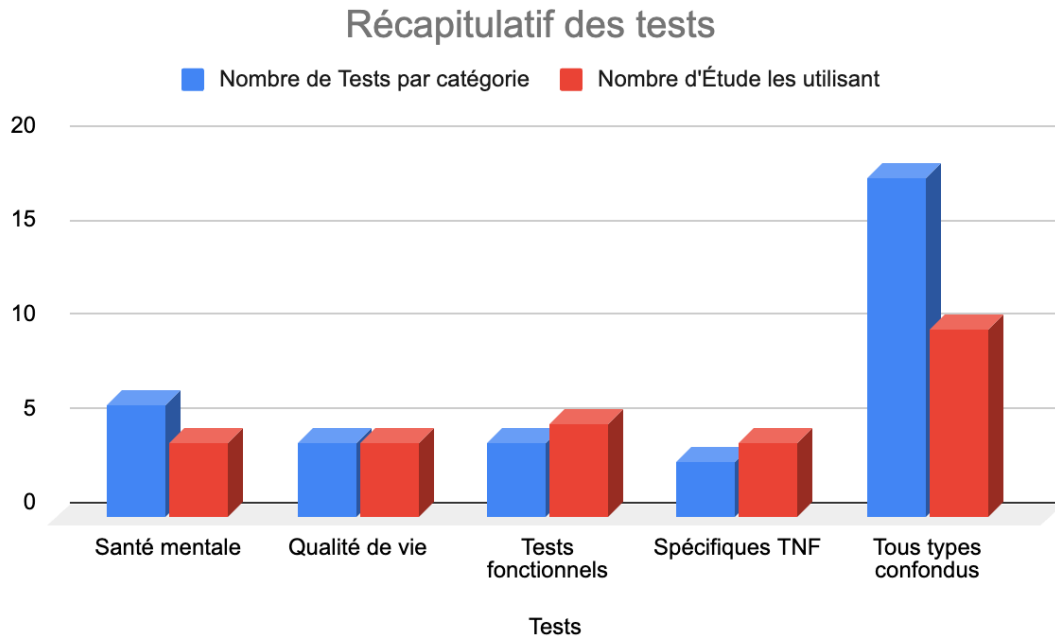


Figure 21: Diagramme représentant la variété des tests au sein des catégories et le nombre d'étude les utilisant leur aux TNF réalisé par Laurie PALENGAT

La figure 20 représente la variété de tests selon les différentes catégories et leur fréquence d'utilisation. Dix études utilisent des tests pour évaluer leur patient (34,35,45,49,52,53,60,62,65,66), il existe six tests différents pour la santé mentale pour quatre études comptabilisées (35,53,60,65), quatre pour la qualité de vie pour quatre études (34,35,53,65), quatre pour les fonctionnels pour cinq études (34,35,52,62,65), trois tests spécifiques aux TNF pour quatre études (35,49,64,66).

IV.2.5 Synthèse des résultats

ÉTUDES	ÉCHANTILLONS	PRATIQUES DE RÉÉDUCATION	PRATIQUES D'ÉVALUATION	DURÉE ET FRÉQUENCE
<p>Anika Aakerøy Jordbru et al.(2013) [33]</p> <p>Essai contrôlé randomisé (ECR)</p>	<p>n= 60 (E=30;C=30)</p> <p>Atteinte: Troubles de la marche (TM)</p> <p>Aide technique(AT): 38/60</p> <p>Âge moyen:37,6 ans</p> <p>Femme: 93%</p> <p>Homme: 17%</p> <p>Durée des symptômes: 9,5 mois</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éducation - Activité physique <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mobilisations <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement négatif du déficit 	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Échelle fonctionnelle - Qualité de vie 	<p>Durée: 3 semaines + Suivi 1 mois</p> <p>Fréquence: NA</p>
<p>Nielsen G, Buszewicz M, Stevenson F, et al. (2017) [34]</p> <p>Étude de faisabilité randomisée</p>	<p>n=60 (E=30;C=30)</p> <p>Atteinte: Troubles de la marche (TM) (30%)</p> <p>Aide technique(AT):NA</p> <p>Âge: 18ans et +</p> <p>Femme: 73%</p> <p>Homme: 27%</p> <p>Durée des symptômes: 6+ mois</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> Éducation RFM + distraction <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cahier autogestion <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> NA 	<p>Test et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Échelle fonctionnelle - Qualité de vie - Spécifique (Hoover) 	<p>Durée: 5 jours + suivi à 1 et 6 mois</p> <p>Fréquence: 8 séance/ semaine de 45 à 90 min</p>
<p>Kanarek et al (2013) [44]</p> <p>Rapport de Cas</p>	<p>n=1</p> <p>Atteinte: Hémiparésie</p> <p>Aide technique(AT): déambulateur</p> <p>Âge: 16 ans</p> <p>Femme:100%</p> <p>Homme: 0%</p> <p>Durée des symptômes: NA</p>	<p>Patient non informé du diagnostic</p> <p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> Programme fonctionnelle (RFM) <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> NA <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> Directives comportementales patients hospitalisés 	<p>Tests et échelles: NA</p>	<p>Durée: 1 mois</p>
<p>McCormack R, Moriarty J, Mellers JD, et al. (2014) [45]</p> <p>Étude de cohorte</p>	<p>n=33</p> <p>Atteinte:</p> <ul style="list-style-type: none"> - perte de la fonction motrice (n = 29, 87,9 %) - fonction motrice anormale (12,1 %)(p. ex., tremblement, dystonie, ataxie). <p>AT: NA</p> <p>Femme: 78,8%</p> <p>Homme: 21,2%</p> <p>Âge moyen: 40,8 ans</p> <p>Durée des symptômes: Médiane 4 ans</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éducation - RFM + distraction <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - étirements, massages, exercices équilibre et force. <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Directives comportementales patients hospitalisés (annexe 	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> Échelle d'incapacité - 	<p>Durée: NA</p> <p>Fréquence: 2 / semaine</p>

<p><i>J. Coogle, B. Coogle and J. Quezada (2021) [46]</i></p> <p><i>Rapport de cas</i></p>	<p>n= 1 patient Atteinte: Diplégie AT: fauteuil roulant Femme: 100% Homme: 0% Âge: 9 ans Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éducation - Hypnose <p>TTT annexe: NA</p> <p>Contre indication (CI):NA</p>	<p>Tests et échelles: NA</p>	<p>Durée: 2 semaines Fréquence: NA</p>
<p><i>Grippe et al.(2022) [48]</i></p> <p><i>Revue de la littérature</i></p>	<p>n= 9 patient (E=7;C=2) Atteinte: Trouble de la marche(1 et 2) AT: NA Femme: 84% (1), NA(2) Homme: 16%, NA(2) Âge moyen: adulte de + de 18ans (1 et 2) Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éducation - TENS <p>TTT annexe: NA Contre indication (CI): NA</p>	<p>Tests et échelles: PMDRS: Psychogenic Movement Disorder Rating .Scale(PMDRS)</p>	<p>Durée: 4 mois(1), NA (2) Fréquence:30 min par jour au total sur(1), NA (2)</p>
<p><i>S. Hardin and C. Carson / PM R 11 (2019) [51]</i></p> <p><i>Rapport de cas</i></p>	<p>n= 1 patient Atteintes: -Parésie et paralysie AT: fauteuil roulant électrique Femme: 100% Homme: 0% Âge: 30 ans Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RFM sans distraction <p>TTT annexe: Renforcement musculaire</p> <p>Contre indication (CI): NA</p>	<p>Tests et échelles: Échelle fonctionnelle</p>	<p>Durée: 22 jours Fréquence: NA</p>
<p><i>A.E. Jacob et al. / PM R 10 (2018) [52]</i></p> <p><i>Étude de cohorte</i></p>	<p>n= 32 patients mais seul 10 patients retenus pour Atteintes: Trouble de la marche AT: NA Femme: 75% Homme: 25% Âge moyen: 49,1 ans Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RFM + distraction (MoRe) - Éducation/com <p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RFM sans distraction <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Entraînement type imagerie motrice - Relaxation <p>Contre indication (CI): NA</p>	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tests fonctionnels - Échelles d'incapacité - Échelle qualité de vie - Échelle santé mentale - Enregistrement vidéo 	<p>Durée: 1 semaine Fréquence: NA</p>
<p><i>Jacob AE, Smith CA, Jablonski M E, et al. (2018) [59]</i></p> <p><i>Rapport d'expérience clinique spécialisée</i></p>	<p>n= 34 patients mais seul 14 patients retenus pour Atteintes: Trouble de la marche AT: NA Femme: 70,6% Homme: 29,4% Âge moyen: 47,9 ans Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RFM + distraction (MoRe) - Éducation/com <p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RFM sans distraction <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Entraînement type imagerie motrice - Relaxation <p>Contre indication (CI):NA</p>	<p>Tests et échelle: Échelle santé mentale</p>	<p>Durée: 1 semaine Fréquence: NA</p>
<p><i>J. Lee et al. (2021) [60]</i></p> <p><i>Rapport de cas</i></p>	<p>n= 1 Atteintes: Trouble de la marche, trouble sensitif AT: déambulateur Femme:1 Homme: 0 Âge: 37 ans Durée des symptômes: 18 mois</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - TENS - RFM sans distraction - Étirement <p>TTT annexe: NA</p> <p>Contre indication (CI):NA</p>	<p>Tests et échelles utilisées: NA</p>	<p>Durée: 2 mois Fréquence: NA</p>

<p>MAGGIO ET AL. (2020) [61]</p> <p>Rapport de Cas</p>	<p>n= 42 patients</p> <p>Atteintes: Trouble de la marche</p> <p>AT: NA</p> <p>Femme:80%</p> <p>Homme: 20%</p> <p>Âge moyen: 47,6 ans</p> <p>Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prérequis - Éducation/com - Langage - RFM avec distraction - Hypnose - Visualisation type imagerie motrice - TENS - Journal - Posture <p>TTT annexe: NA</p> <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tromper le patient - La chirurgie - La surutilisation d'aide technique (ex: confiner le patient à son fauteuil roulant en dehors des séances) 	<p>Tests et échelle:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Échelle fonctionnelle 	<p>Durée: NA</p> <p>Fréquence: 6 à 12 /semaine de 60 minutes</p>
<p>Nielsen G, et al. (2015) [63]</p> <p>Recommandations</p>	<p>n= NA</p> <p>Atteintes: Trouble de la marche, faiblesse du MI, tremblement MI</p> <p>AT: NA</p> <p>Femme:NA</p> <p>Homme: NA</p> <p>Âge: NA</p> <p>Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prérequis - Éducation/com - Langage - RFM avec distraction - Hypnose - Visualisation type imagerie motrice - TENS - Journal - Posture <p>TTT annexe: NA</p> <p>Contre indication (CI):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tromper le patient - La chirurgie - La surutilisation d'aide technique (ex: confiner le patient à son fauteuil roulant en dehors des séances) 	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tests spécifiques (Signe de Hoover, Hip abductor) 	<p>Durée: NA</p> <p>Fréquence: NA</p>
<p>G. Nielsen and al. (2015) [64]</p> <p>Étude de cohorte</p>	<p>n= 47 patients 16 patients retenus pour MI</p> <p>Atteintes: Trouble de la marche</p> <p>AT: NA</p> <p>Femme: 66%</p> <p>Homme: 44%</p> <p>Âge moyen: 44,2 ans</p> <p>Durée des symptômes: moyenne de 5,5 ans</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prérequis - Éducation/com - RFM avec distraction - Journal <p>TTT annexe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - TENS - Marche <p>Contre indication (CI): NA</p>	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tests fonctionnels - Échelle qualité de vie - Échelle santé mentale 	<p>Durée: 5 jours</p> <p>Fréquence:m ax 8 séances</p>
<p>Popkirov et al.(2020) [65]</p> <p>Rapport de cas</p>	<p>n= 1 patient</p> <p>Atteintes: faiblesse et paresthésie bilatéral MI</p> <p>AT: NA</p> <p>Femme: 100%</p> <p>Homme: 0%</p> <p>Âge: 29 ans</p> <p>Durée des symptômes: NA</p>	<p>PEC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prérequis - Éducation/com - RFM avec distraction <p>TTT annexe: NA</p> <p>Contre indication (CI): techniques qui concentrent l'attention sur la déficience, telles que les exercices de renforcement ou d'équilibre, sont peu susceptibles d'aider, et les aides à la marche doivent</p>	<p>Tests et échelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tests spécifiques (Signe de Hoover, Hip abductor) 	<p>Durée: NA</p> <p>Fréquence: NA</p>

Figure 22: Tableau synthèse des résultats réalisé par Laurie Palengat

V. Analyse et discussion

Après avoir énuméré les résultats, nous procéderons à leur analyse et leur discussion en prenant en compte les objectifs et hypothèses de cette étude. L'objectif de cette revue était d'analyser la littérature sur les pratiques de kinésithérapie pour le traitement des TNFM du MI, et les résultats suggèrent l'existence d'un large éventail d'interrogations sur le sujet. Suite à la sélection de plusieurs articles, nous avons recueilli et traité les résultats obtenus.

VI.1. Réflexion sur les résultats

Dans cet examen de la portée, nous avons identifié 14 études relatant la prise en charge en kinésithérapie des troubles neurologiques fonctionnel du membre inférieur publiées entre 2013 et 2023. La faible prévalence de cette pathologie limite le nombre de publication sur le traitement. Le taux d'incidence tend cependant à augmenter au fil des années (67), peut-être par une meilleure capacité à les diagnostiquer. La Figure 5 présente la répartition temporelle des publications au cours des 10 dernières années. En omettant l'année 2016, où aucun article ne paraît, les études sont réparties de façon homogène sur ces dix dernières années ce qui permet un échantillon représentatif dans le temps.

Au sujet des caractéristiques des études sélectionnées Figure 4, on dénombre 6 catégories différentes d'études, avec une majorité de rapport de cas à faible niveau de preuve selon la HAS (86). L'hétérogénéité du format des études influe sur la distribution des sujets au sein de ces mêmes études. De fait, le nombre de participants varie avec un écart-type d'un cas unique à 60 sujets (34,35) (30 groupe contrôle 30 groupe expérimental).

Le diagramme des âges figure 6 rapporte une moyenne d'âge de 35,9 ans avec une médiane à 38,7 ans et des extrêmes à 9 ans pour le plus jeune patient, et 85 ans pour le plus âgé, ceci, parmi les âges précisés. La figure 6 n'exprime que l'âge moyen rapporté par les études. Toutes les études avaient une moyenne d'âge inférieure à cinquante ans ce qui correspond aux données de la littérature selon lesquelles les TNF sont principalement retrouvés chez une population jeune (67). De même le sex-ratio représenté figure 7 concorde avec les données de la littérature avec une prévalence cinq fois supérieure chez les femmes par rapport aux hommes. Ainsi, les études incluses s'accordent avec les données épidémiologiques des troubles neurologiques fonctionnels moteurs. La figure 8 représente la durée moyenne des symptômes. Cette caractéristique est l'une des données les moins souvent citée parmi les études incluses.

Cependant parmi les études qui la cite (33, 34, 45, 60, 64), on retrouve une moyenne à environ 30 mois et une médiane à 18 mois d'avantage représentative étant donné l'écart type des durées qui lui, s'étend de moins 1 mois à plus de 6 ans. Ceci correspond aux données de la littérature selon laquelle les patients atteints de TNF subissent souvent une errance médicale de diagnostic qui les amènent à une prise en soin tardive (67). Il n'est cependant spécifié nulle part que cette donnée rentre en compte lors du traitement.

Au sein des études, les atteintes du membre inférieur prennent différentes formes. Plus de la moitié (55%) réfèrent des « troubles de la marche » sans d'autres précisions sur ce qui constitue le trouble ou sa sévérité. Ce dernier n'est pas considéré comme une atteinte mais bien comme la conséquence de l'atteinte. Néanmoins, cette donnée semble intéressante à considérer afin d'apercevoir en partie le niveau de sévérité de l'atteinte. Pour le reste des déficits, on retrouve de façon non exhaustive mais homogène: des parésies ou pertes de force, des tremblements, des dystonies, des paralysies ainsi que différents troubles de la sensibilité pouvant interférer dans l'élaboration du schéma de marche bien que n'étant pas considérés comme un trouble moteur. Le nombre de patient atteint au niveau des MI est spécifié dans chacune des études incluant des participants et constitue un des critères de sélection.

De façon globale, on retrouve une population type très majoritairement féminine d'âge jeune (moins de 40ans) et avec des symptômes chroniques d'une durée le plus souvent supérieure à un an. Le déficit engendré par l'atteinte entraîne en grande majorité des troubles de la marche nécessitant une aide technique. Les symptômes prennent des formes diverses le plus souvent décrits comme étant de type paralytique, parésie, tremblements ou dystonie. Ces derniers s'accompagnent bien souvent d'un trouble de la sensibilité de type hypoesthésie ou hyperesthésie (ces données n'ont pas été davantage investiguées). Par ailleurs, il est impossible avec les informations actuelles de préciser si l'atteinte est d'avantage bi ou uni latérale.

VI.2 Paramètre numérique d'une séance type

Trois paramètres numériques sont répertoriés au sein de cette SR concernant le format des séances de kinésithérapie pour les personnes souffrant de TNFM du MI: La durée du traitement, la durée des séances et la fréquence des séances. Le nombre de séances moyen n'a pu être collecté étant donné la variabilité du format des données proposé par les études (durée, fréquence etc...).

La figure 10 rassemble les durées de traitement de nos études. Elle s'étend d'un minimum de cinq jours, comptés comme une semaine calendaire, à un maximum de six mois pour une moyenne d'environ 3,5 semaines et une médiane à 2 semaines qui est davantage représentative considérant l'écart type (1 - 16) . Néanmoins, il est important de préciser que deux études (33, 34) préconisent un suivi allant d'un mois à un an après la prise en charge en rééducation.

La fréquence des séances est comptabilisé dans la figure 11. L'écart type est de 2 à 12 séances hebdomadaires avec une moyenne de 6,6 et une médiane de 8 séances par semaine sur l'ensemble des essais soit environ une séance par jour. Selon les recommandations de bonne pratique de l'HAS et de l'Assurance Maladie (68, 69), une séance de kinésithérapie est estimée à 30 minutes. C'est donc sur ce format que se basent nos calculs. Il est à noter que dans la figure 9, représentant cette donnée, seul 5 études ont spécifié la fréquence. Par ailleurs, la moyenne d'une étude (61) a été calculée afin d'être intégrée au diagramme. On constate cependant une immense majorité de fréquences élevées correspondant à environ une séance de rééducation par jour.

La durée d'une séance type représenté par la figure 12 s'étend de 30 minutes minimum à 90 minutes maximum pour une moyenne de 45 minutes et une médiane de 60 minutes. Cette donnée reste très peu représentative étant donné que plus de 90% des études n'ont pas répertorié cette donnée.

De façon générale, les études rapportent une durée de traitement courte environ 2 semaines pour une fréquence de séance élevée 1 séance par jour approximativement. Concernant la durée des séances, elle est de 60 minutes environ. Il s'agit donc de séances relativement longues au même titre que les prise en charge en neurologie centrale d'atteinte somatique pure (AVC, Paralysie cérébrale...).

VI.3 Conditions et pré requis PEC du patient atteint de TNFM du MI en kinésithérapie

Cette revue de la portée rassemble trois paramètres concernant le comportement que le soignant devrait adopter vis à vis du patient ainsi que les prérequis à sa prise en charge. Nous traitons, dans cet ordre, du diagnostique, de la communication puis de l'éducation. Pour commencer, la majorité des études (33, 34, 45, 46, 52, 59, 61, 63, 64, 65) préconises qu'un diagnostique de TNF ait été posé par un médecin ce dernier

devant en informer le patient. L'étude (63) rapporte une liste de pré-requis stricts pour la prise en charge de leurs patients (Annexe 18). Au sein de nos quinze études, seule une étude rapporte dans son rapport de cas (44) que la patiente n'a pas été informée du diagnostic sans explications supplémentaires.

De plus, là encore, la majorité des études s'accordent à dire que le patient doit être en accord avec ce diagnostic afin de pouvoir accepter la rééducation. Cependant, la manière dont les professionnels procèdent dans le but de faire accepter le diagnostic au patient n'est pas détaillé. En ce sens, il est possible de croire que l'éducation et la communication prennent une place importante non seulement dans l'acceptation du diagnostic, mais aussi et surtout pour permettre le processus de guérison.

Concernant la communication, 9 études (33,34,46,52,59,61,63,64,65) préconisent une communication claire qui légitime la réalité des symptômes et verbalise le fait qu'ils soient « traitables ». Les études (60, 62) recommandent un langage spécifique avec des reformulations telles « Permettez à votre jambe d'avancer » plutôt que « Avancez votre jambe » dans un but de détourner l'attention sur l'objet et non sur l'action, le mouvement volontaire étant délétère. Les études (52, 59) proposent une communication positive, valorisant les progrès du patient sans plus d'explications. L'étude (44) va à contre sens du reste des études étant donné qu'elle préconise le fait de cacher au patient son diagnostic de TNF. Elle préconise tout de même de valoriser les efforts et les acquis du patient. L'étude (33) demande aux soignants d'être rassurant dans leur communication afin d'apporter un cadre permettant d'accueillir les émotions du patient. Toutes visent à ce que le patient adhère aux traitements.

VI.4 L'éducation du patient à sa pathologie

D'autres études mettent l'emphase sur l'éducation en proposant divers programmes. Cependant, les techniques vont de la simple communication informelle avec le patient pendant les séances de rééducation par exemple, jusqu'aux modèles plus poussés. On retrouve :

- (33) L'éducation commence par une explication sur les processus du stress puis se poursuit par la réassurance du patient et la dédramatisation de la pathologie par le biais d'informations qu'il ne s'agit pas d'une maladie dite « grave » et qu'une récupération est possible. De plus la notion de « déconnection » entre SNC et les muscles est abordé avec la métaphore du « courant » que l'on coupe.
- (34) Le traitement commence par l'éducation et l'information est renforcée tout au long du programme. Un concept mécaniste des TNF est présenté et expliqué à l'aide d'un diagramme (Annexe 20). L'explication se base sur un modèle

physiopathologique spécifique des TNF [22] qui se concentre sur le mécanisme de production des symptômes et soutient qu'ils sont produits par le détournement de l'attention sur le mouvement (« penser à bouger ») et des attentes ou des prédictions anormales spécifiques sur le mouvement. Des démonstrations tel que le détournement de l'attention permettant de normaliser le mouvement viennent renforcer ce modèle. Des exemples de cela comprennent : la démonstration du signe de Hoover (Annexe 27) et la démonstration de l'arrêt du tremblement avec distraction et exercices pour normaliser le mouvement (Annexe 23). Puis, le patient est encouragé à s'engager dans une discussion collaborative afin d'essayer de formuler la manière dont les symptômes peuvent avoir commencé et progressé. Ce qui comprend une prise en compte des facteurs déclenchants physiques et psychologiques et la liste des changements comportementaux et secondaires pertinents qui perpétuent les symptômes.

- (45) La psychoéducation est réalisée par le psychologue et la suite de la PEC par les autres rééducateurs est basée sur la psychologie et le renforcement positifs (valorisation des connaissances et des acquis du patient).
- (46) Explication du diagnostique par le neurologue et temps de question en compagnie de la famille (les parents en l'occurrence).
- (48) On ne retrouve pas de temps d'éducation sûrement car il s'agit d'une revue de la littérature ciblant l'électrostimulation, cependant des explications sur la manière dont l'électrostimulation agit sur les symptômes sont évoqué ce qui laisse supposer une possible explication de la pathologie en amont (48, 49).
- (51) Dans ce rapport de cas, l'accent n'est pas mis sur l'éducation. Cependant, l'accent est mis sur le diagnostique, le suivi psychologique et l'information/éducation du personnel rééducateur sur les TNF.
- (52) Cette étude de cohorte rapporte les résultats des patients ayant intégré un programme de traitement multidisciplinaire pour les TNF utilisant la rééducation motrice. Ce programme appelé MoRE pour « Motor Retraining for functional movement disorder. Le programme MoRE pour les TNF (Troubles Neurologiques Fonctionnels) comprend une partie importante consacrée à l'éducation du patient. Cette partie vise à aider le patient à comprendre les causes de ses symptômes et à lui fournir des outils pour mieux gérer ses symptômes. Le programme MoRE explique au patient que les TNF sont des troubles fonctionnels qui ne sont pas causés par une lésion ou une maladie organique, mais plutôt par une perturbation

de la communication entre le cerveau et le corps. Le programme aide le patient à comprendre que le stress et les émotions peuvent contribuer à ces perturbations et que la gestion du stress peut aider à réduire les symptômes.

- (59) Dans ce rapport d'expérience au sein d'une clinique spécialisée dans les TNF le programme MoRe est là encore utilisé. La même observation que pour l'étude précédente est donc faite concernant le programme et sa partie sur l'éducation.
- (60) Dans ce rapport de cas avec rémission complète l'auteur ne s'attarde malheureusement pas à décrire l'éducation faite au patient. Cependant, il cite Nielson et al. (62, 63, 64) en leur rôle d'experts et met l'accent sur le fait que ces derniers accordent une importance cruciale à l'éducation.
- (61) Au sein de cette étude de cohorte, les patients sont amenés à répondre à des questions autour du diagnostique sur la compréhension, l'acceptation et l'attente de rétablissement, avant de recevoir une formation basé sur l'étude (63) de Nielson et al.
- (63) Dans cette article de revue rassemblant les recommandation de prise en charge l'éducation du patient, le but est d'expliquer les mécanismes afin de dédramatiser les symptômes (ex: douleur non corrélée au dommage, dommage réversibles) (Annexe 21).Par ailleurs, les auteurs insistent sur une communication spécifique avec une tournure de phrase modifiée tel que « Permettez à votre jambe d'avancer » plutôt que « Avancez votre jambe »).
- (64) Éducation par explication des symptômes (Annexe 35)
- (65) Les soins commencent par une communication ouverte et claire du problème. L'explication se veut simple, en précisant que la perte de contrôle moteur ou la sensation résulte d'un fonctionnement anormal du cerveau plutôt que de dommages structurels (électrique, pas mécanique). De fait, il est potentiellement réversible grâce à un traitement approprié. Cependant, l'emphase est mis sur la légitimité du handicap et des difficultés réelle du patient.

Globalement on retrouve une éducation basée sur l'explication des symptômes par le biais de supports divers (métaphore, schémas..), et une dédramatisation du troubles afin d'éviter le « catastrophisme » et faire prendre conscience au patient que les atteintes sont potentiellement réversibles en totalité. Par ailleurs, dans plusieurs

études, un temps de question de la part des patients est permis voir encouragé. Enfin, il n'est pas rare que les patients atteints de TNF souffrent de la crainte de ne pas être cru ou d'être considéré comme des « simulateurs » face à l'aspect psychogène et à la méconnaissance des mécanismes de la part de certains professionnels. Aussi, l'éducation, la communication et le diagnostic permettent de légitimer un handicap et une souffrance qui ont pu, dans le parcours du patient, générer une certaine méfiance envers les soignants. Cette légitimation des symptômes permet de gagner la confiance du patient, facteur indispensable à l'alliance thérapeutique et à l'adhésion du patient au traitement.

VI.5. Exercices proposés aux patients atteints de TNFM du MI

Parmi les pratiques, on retrouve des techniques constituant le socle de la prise en charge et des techniques dites de support venant en complément. Concernant les techniques principales, il existe le principe de réentraînement fonctionnel moteur, incluant la notion de distraction lors de la réalisation du mouvement. Ce principe s'appuie sur le diagnostic même des TNF basé sur le fait que si le mouvement volontaire est absent ou dégradé, le mouvement automatique lui est préservé. Le principe de la rééducation consiste à recycler le mouvement existant et à distraire l'attention du patient sur ses difficultés afin que les mouvements automatiques préservés viennent au service des mouvements volontaires délétères. Le traitement commence par établir les mouvements élémentaires dans le membre ou la région du corps touchés, semblable au traitement d'autres affections neurologiques (par exemple, accident vasculaire cérébral), dans le but déclaré de normalité. Des mouvements plus complexes sont ajoutés au fur et à mesure que les mouvements simples sont exécutés de manière satisfaisante. La qualité du mouvement est mise en avant plutôt que la quantité. Des programmes centrés sur ce principe tels que le programme MoRE pour Motor Retraining for functional movement disorder (52, 59) ont vu le jour et implique une prise en charge multidisciplinaire. En outre, des techniques de relaxation et de visualisation d'images apaisantes sont ajoutées au traitement pour réduire le stress et détourner l'attention du sujet sur le mouvement qu'il réalise.

D'autres études appliquent des pratiques similaires comme traitement principale (34, 45, 64, 65). Certains utilisent ce principe mais ce dernier ne constitue pas le socle du traitement [59, 60, 62]. Les études (44, 51, 60) pourraient y être assimilées mais rien ne rapporte la notion de distraction. Cependant, les mouvements corrects sont valorisés et un travail fonctionnel graduel est proposé.

Une étude prône la valorisation du mouvement par l'activité physique (canoë, vélo...) (33). Dans l'étude (46) la technique d'auto hypnose utilisée est appelé « Magic Glove » pour « Gant Magique ». Elle consiste à imaginer que le membre « gênant » (tremblements, engourdissements...) se vêtit d'un gant, d'une couverture, d'un objet lui permettant de rendre les symptômes plus supportables jusqu'à ce qu'ils disparaissent (Annexe 22).

Les techniques de supports sont nombreuses elles ciblent d'avantage le symptôme et les altérations qui en découlent mais participent à maintenir le patient en bonne condition physique et morale. La totalité des études ayant un outil de rééducation principal les utilisent. Les plus utilisés sont dans l'ordre :

- Le cahier de notes ou journal de rééducation permettant la réflexion et le suivi de la rééducation (34,61,63,64). Les études (61, 63) s'en servent comme cahier d'exercices. Les études exploitant le plus cette technique (34, 64) l'utilisent pour que le patient et le physiothérapeute prennent des notes, documentent la formulation individualisée des symptômes, prennent des informations sur le TNFM, élaborent des stratégies spécifiques de gestion des symptômes, effectue des réflexions quotidiennes, élabore un plan personnel d'autogestion et détermine que faire en cas d'exacerbation des symptômes.
- Le TENS (48, 60, 63). Les électrodes auto-adhésives sont placées à 5 cm d'intervalle sur les muscles qui étaient les plus touchés. Les paramètres principaux (47) sont de 2 secondes actives séparés par des pauses de 2 secondes à une fréquence de 150 Hz pendant 30 min par jour au total. Elles sont principalement utiliser en complément d'un mouvement volontaire.
- Les technique de visualisation (imagerie motrice) (52, 59, 61, 63] .

Viennent ensuite les techniques de renforcement musculaire (45, 61, 63), les techniques de relaxation (52, 59, 61), les étirements (45, 60), les massages (33), le travail de l'équilibre (45), les mobilisations passives (45).

Enfin, on comptabilise quatre études (44, 61, 63, 65) rapportant des contres indications lors de la PEC de patient atteint de TNFM. Deux d'entre elle estiment que la surutilisation d'aide technique (61, 63), de même que la chirurgie et un comportement visant à tromper le patient sont à proscrire. Une étude nous invite à éviter les aides techniques tout comme toutes techniques centrant l'attention sur la déficience (renforcement musculaire, équilibre..). Une seule étude a rédigé des recommandations spécifiques à la PEC de son patient dans le rapport de cas (44) (Annexe 17).

VI.6. Tests

Dans cette revue de la portée, quatre types de tests sont répertoriés : Les test sur la santé mentale, ceux de la qualité de vie, les test fonctionnels et les test spécifique au TNF. Dix études utilisent des tests et la répartition du type de test est hétérogène. Il en résulte malheureusement un échantillon peu représentatif de leur utilisation. Une moyenne de moins de 5 études par types de tests sont citées. Les tests statuant sur la santé mentale sont rarement effectués par le MK. En effet, les TNF nécessitant un encadrement multidisciplinaire, l'évaluation de ces paramètres par le neuropsychologue, le psychologue ou encore le neurologue semble davantage indiqué. Cependant, les études incluses au sein de cette SR ne le spécifie malheureusement pas. Leur utilisation est néanmoins nécessaire afin d'avoir une idée de l'état mental du patient et d'évaluer les facteurs de risques psychologiques dans le but d'optimiser sa PEC. L'HADS et PTSD Screen semblent être les plus utilisée mais la répartition des tests reste homogène.

Il est admis de croire que l'évaluation de la qualité de vie du patient semblent constituer une part importante dans son interrogatoire afin de dresser un portrait global de ses difficultés quotidienne. Pourtant, seul 4 études font cas de leur utilisation (33, 34, 52, 64). Si le but premier de la rééducation est de permettre au patient de retrouver une fonction motrice saine, sa capacité d'évoluer au quotidien malgré sa déficience est tout aussi importante. Le MK doit être capable d'accompagner le patient en ce sens afin non seulement de cultiver sa motivation, mais aussi de lui assurer une alternative salubre en cas d'échec de la rééducation. Néanmoins, l'idée n'est pas de « cultiver » le handicap. Aussi, il appartient au kinésithérapeute de jauger le besoin du patient et de lui apporter les aides nécessaire en temps voulu.

Cinq études ont admis avoir eu recours au test de fonction pour l'évaluation de leur patient (33, 34, 51, 61, 62). Trois tests semblent être préférés : le FMS, le BBS et le TMWT-10. Ces tests fonctionnels permettent de donner une idée globale des capacités du patient afin de pouvoir adapter la PEC. Au même titre que lors de la prise en soin des atteintes centrales tel que les AVC, des tests non centré sur le contrôle moteur tels que les tests de force et d'endurance sont proposer au patient. Ils permettent d'orienter la prise en charge et d'évaluer l'évolution et la récupération du patient au cours de son traitement. Ils sont essentiels afin de maintenir la motivation du patient ou de réaxer la PEC en cas d'absence d'évolution ou de régression. Malgré une faible utilisation de ce type de test par nos études, on constate une répartition homogène avec une légère prédominance pour trois tests: FMS (écran de mobilité fonctionnelle), BBS (échelle

d'équilibre de Berg), TMWT-10 (test de marche de 10 mètre). Concernant Le TMWT-10, la marche, étant un élément fondamental de la vie, est évaluée. Sa vitesse en est un aspect important. Ce test la calcule sur 10m avec 2m d'accélération en amont et 2 m de décélération en aval. Le BBS mesure l'équilibre statique et dynamique selon quatorze items ce qui permet de donner une idée de l'équilibre fonctionnel de la personne. Enfin, le FMS est utilisé afin de détecter les déséquilibres et les asymétries dans la mobilité et la stabilité dynamique du corps. Cette évaluation est rendue possible par l'utilisation de 7 mouvements spécifiques qui mettent en évidence les faiblesses au niveau des chevilles, des genoux, des hanches, du dos et des épaules.

Contrairement à ce que l'on peut penser les TNF ne sont pas uniquement diagnostiqués par des signes négatifs. Trois tests sont utilisés pour le diagnostic et au cours du traitement afin d'évaluer la progression.

Le premier, le Signe de Hoovers, (*Annexe 27*) est un signe positif de diagnostic permettant d'identifier un TNF lorsqu'une faiblesse des MI est notée. Il peut s'effectuer assis ou allongé. On s'aperçoit que si le patient ne parvient pas à faire une extension de hanche sur demande, cette fonction est retrouvée lorsqu'on lui demande une flexion de hanche en controlatérale. Ce test permet également d'appuyer le diagnostic auprès du patient et de dédramatiser en lui montrant que sa fonction est préservée. La PMDRS répertorie 10 signes cliniques de TNF (tremblements, dystonie...) selon 14 régions du corps que l'on peut retrouver à l'examen clinique du patient. Le test Hip Abductor Sign (*Annexe 28*) est un test utilisé pour évaluer la présence de troubles neurologiques fonctionnels chez les patients. Ce test consiste à observer la réaction des muscles abducteurs de hanche lorsque le patient effectue un mouvement d'abduction de la jambe tout en étant allongé sur le dos. Il fonctionne sur le même principe que le Signe de Hoovers. Si le patient présente une faiblesse musculaire ou une douleur lors du mouvement volontaire, cela peut indiquer la présence d'un trouble neurologique fonctionnel. Ce test est souvent utilisé en conjonction avec d'autres tests pour évaluer la fonction musculaire et la coordination chez les patients atteints de troubles neurologiques fonctionnels. Enfin, l'étude (63) utilise le Hip Abduction Sign et le test de Hoover d'avantage comme preuve à apporter au patient (*Annexe 30*).

Pour finir, deux tests ne peuvent être répertoriés dans aucun des diagrammes car ils évaluent le niveau de handicap (vie personnelle et professionnelle) il s'agit de Score de l'échelle de Rankin modifiée (MRS) (83) et l'Échelle d'invalidité de Sheehan qui évalue le niveau d'invalidité donc la limitation des capacités dans la vie professionnelle (84).

VI.7. Existe il une PEC standardisé?

Nos conclusions indiquent un manque d'homogénéité dans la méthode de prise en charge avec une absence de standardisation des outils utilisés malgré plusieurs papiers sur les recommandations.

Il existe des recommandations globales sur la rééducation des troubles neurologiques fonctionnel moteur qui, bien qu'exhaustives, permettent d'avoir une idée des axes à mener face à un patient atteint de TNFM. Cependant, il n'existe pas de recommandations spécifiques pour le MI, aussi en pratique clinique on constate des adaptations de la part des thérapeutes afin de satisfaire aux trouble de leur patient.

Le début de la prise en charge devrait commencer par la diagnostique et l'annonce faite au patient par son médecin (neurologue le plus souvent). Elle devrait se poursuivre par l'information donnée au patient au sujet du mécanisme d'apparition et d'évolution des TNF ainsi que les facteurs susceptibles d'avoir une influence. Les tests positifs tels que le test de Hoover, le Hip Abduction test ou encore vont participer à la fois au diagnostique mais aussi afin d'y faire adhérer le patient et gagner sa confiance. Par la suite il semble nécessaire que le patient ait compris et accepté le diagnostique avant de pouvoir lui proposer une quelconque rééducation. Les tests permettant d'évaluer l'état psychologique du patient (HADS, PTSD Screen) sont intéressants en début de traitement afin de donner une idée de l'état mental du patient mais ne constitue pas un critère diagnostique. Il est cependant judicieux de réitérer ces tests en milieu ou fin de traitement afin de suivre l'évolution. Ces tests sont cependant davantage utilisés par les psychologues. Les tests qualité de vie semblent plus adaptés à une utilisation par les kinésithérapeutes. Concernant les tests fonctionnels, ils sont à utiliser aux mêmes titres que pour les PEC de patient atteint de trouble neurologique d'origine somatique pure.

L'éducation devrait avoir une place à part entière dans toutes PEC et doit avoir pour but d'informer le patient, de légitimé son trouble et de dédramatiser sur le devenir.

Les exercices de réentraînement fonctionnel moteur utilisant le principe de distraction semblent les plus intéressants. Certains programmes tel que le programme MoRE semblent apporter l'ensemble de ces caractéristiques ils nécessitent cependant un encadrement pluridisciplinaire avec des professionnels formés au TNF que seuls les centres spécialisés sont capables de fournir à ce jour.

VI.8. Retour sur les hypothèses

Avant d'entamer cette recherche, plusieurs hypothèses avaient été émises en ce qui concerne l'interrogation sur les pratiques de prise en charge des TNFM.

- **Hypothèse 1** : Il existe une standardisation des paramètres (durée, fréquence...) des séances de kinésithérapie pour la rééducation des TNFM.

Ces paramètres ont été difficiles à isoler du fait de l'hétérogénéité des études. Nous nous sommes attardés sur les trois paramètres les plus retrouvés à savoir : la durée de traitement, la fréquence des séances et la durée des séances. Cependant moins de 10% des études ont répondu à ces données. Aussi, malgré une tendance de durée de traitement courte (environ 2 semaines), une fréquence de séance élevée (1 séance par jour) et une durée de séance estimée à 60 minutes environ, cette hypothèse n'a pu être validée

- **Hypothèse 2** : Les paramètres de prise en charge tel que l'annonce du diagnostic et la communication sont primordiaux avant de débuter une prise en charge en rééducation pour les patients atteints de TNFM

De nombreux éléments de preuve tendent à confirmer cette hypothèse. Sur les 14 études, 10 études (33, 34, 45, 46, 52, 59, 61, 63, 64, 65) recommandent qu'un médecin pose un diagnostic de TNF et informe le patient, tandis qu'une étude (63) rapporte des prérequis stricts pour la prise en charge des patients. Seule une étude (44) mentionne que la patiente n'a pas été informée de son diagnostic sans explications supplémentaires. La plupart des études s'accordent également sur le fait que le patient doit être en accord avec le diagnostic pour débuter la rééducation. Cependant, la manière dont les professionnels procèdent pour faire accepter le diagnostic reste à déterminer. Neuf études (33,34,46,52,59,61,63,64,65) suggèrent une communication ouverte pour légitimer les symptômes et aider le patient à dédramatiser. Certaines études (61, 63) recommandent un langage spécifique pour détourner l'attention de l'action volontaire. D'autres études (52, 59) proposent une communication positive pour valoriser les progrès du patient.

- **Hypothèse 3** : L'éducation du patients sur sa pathologie est essentielle.

Cette hypothèse a pu être validée. La majorité des traitements incluent une l'éducation comme faisant partie intégrante de la réhabilitation. Seul une étude (44) n'y a pas recours du fait de ne pas avoir informé le patient de son diagnostic de TNFM. Pour neuf études (33,34,52,59,60,61,63,64,65) ce paramètre est essentiel à la PEC. Les

mécanismes sont clairement expliqués et la compréhension du patient est recherchées. Pour les cas dits "modéré", l'approche éducative n'est pas clairement définie mais est évoquée (45,46,48,51). Seule une étude n'a pas éduqué le patient sur son trouble ce dernier n'étant pas informé du diagnostic (44). L'éducation est généralement basée sur l'explication des symptômes à travers différents supports (métaphores, schémas, etc.) et vise à dédramatiser le trouble pour éviter le "catastrophisme" et faire prendre conscience au patient que ses déficits sont potentiellement curable en totalité.

- **Hypothèse 4** : Il existe une prise en charge standardisée malgré des adaptations nécessaires à l'individualité du patient.

Cette hypothèse a été partiellement confirmée. Pour y répondre, les « pratiques » ont été divisées en trois parties: Les pratiques principales, les soins de supports et les pratiques à éviter. Neuf études rapportent utiliser une technique qui constitue le « socle » du traitement (34,44,45,46,51,60,61,63,64,65). Parmi elle, on compte les techniques de réentraînement fonctionnel moteur avec distraction utilisées dans 6 études (52,59,34,45,64,65) en traitement principales. Une étude rapporte l'utilisation de l'hypnose (46) et une autre l'activité physique (33) (canoë, vélo...). Concernant les soins de support, neuf études les intègrent à leur rééducation (33,34,45,56,59,60,61,63,64). Les plus utilisées sont : les cahiers de notes (34,61,63,64), les techniques de visualisation (type imagerie motrice) (52,59,61,63), le renforcement musculaire (45, 61, 63) et le TENS (48, 60, 63). Seule quatre études (44, 61, 63, 65) indiquent des contre-indications.

Au final les techniques de réentraînement fonctionnel moteur avec distraction sont utilisées dans 9 études (52,59,34,45,64,65,60,61,63). Ce type de technique semble donc faire office de référence dans le traitement des TNFM. Les soins de support, quant à eux, restent très hétérogènes dans leur utilisation. Bien que les cahiers de rééducation et les techniques de visualisation motrice semblent sortir du lot les données ne permettent pas un avis fiable. Enfin, le peu d'études fournissant des contre-indications ne peut constituer un échantillon viable.

- **Hypothèse 5** : Afin d'évaluer les patients des tests spécifiques aux TNF sont à connaître.

Cette hypothèse n'a pu que partiellement être validée. Il existe bien trois tests spécifiques à savoir le test de Hoover (Annexe 27), le Hip Abductor Sign (Annexe 28) et la PMDRS mais bien qu'étant identifiés comme spécifiques aux TNF, ils ne sont cités que par quatre études (34,48,63,65). Au final, 10 études énoncent avoir utilisé des tests (tout type de tests confondus) au sein de la prise en charge. L'hétérogénéité des

études peut avoir joué sur le fait que ces derniers n'aient pas tous été répertoriés par l'auteur. En effet si les auteurs n'admettaient pas clairement leur utilisation, les citer ne semblait pas donner une image objectif du format de PEC.

5.5.Limites et biais de la revue

Les biais sont inhérents à toute revue de la littérature et la Scoping Review n'y fait pas exception. Cette revue de la portée a été effectuée en utilisant trois bases de données scientifiques, à savoir Pubmed, Embase, et une base de données spécifique au champ de la psychiatrie, Pubpsy . Une exploration exhaustive n'a cependant pas été permis. Aussi il est possible que certains articles pertinents ne soient pas indexés sur ces bases de données. De plus, seuls les articles en anglais et en français ont été inclus dans cette revue. De fait, des articles cohérents avec la problématique rédigés dans d'autres langues peuvent avoir été omis.

Le manque d'articles traitant de la prise en charge kinésithérapeutique de cette pathologie a entravé la recherche et les méthodologies utilisées dans les différentes études sont parfois sujettes à controverse. Par ailleurs, les résultats d'une scoping review ne peuvent pas être généralisés à l'ensemble de la population, car la revue ne vise pas à évaluer l'efficacité d'une intervention ou d'un traitement spécifique. Aussi, on peut se demander si les études sur des populations peu spécifiques comme les patients à partir de 9 ans sont reproductibles à d'autres population telle que les enfants en bas âge ou si les adultes et les enfants doivent bénéficier de PEC différentes.

Nous le rappelons cette revue de la portée n'a pas pour but d'évaluer la qualité des exercices donnés ou des tests effectués mais bien de répertorier ceux pratiqués au cours de ces dix dernières années. Il aurait cependant été intéressant d'évaluer les études en fonction de leur méthodologie pour apporter une dimension critique. L'absence d'une grille méthodologique introduit un certain biais.

Malgré ces faiblesses, cette Scoping Review permet d'établir un portrait global des prises en charge actuelles des TNFM du membre inférieur en rééducation. Par ailleurs elle a le mérite de mettre en exergue la nécessité de définir les paramètres et pratiques de prise en charge des TNFM par les kinésithérapeutes. Ainsi, davantage d'études scientifiques sont nécessaires pour poursuivre les recherches dans ce domaine en particulier des essais contrôlés randomisés.

IV.2.3 Critique: Évaluation du risque de biais inhérent aux études

Concernant les caractéristiques des études ces dernières ne sont pas toujours données et/ou le format (moyenne, médiane) peut varier également, ce qui mets à mal les calculs globaux permettant de donner une représentation de la population incluse dans cette scoping review. Ainsi, concernant les populations incluses, bien que les caractéristiques ne soit pas expressément recherchées, le soucis du détail a conduit à les examiner. Les moyennes étant sensibles aux extrêmes l'inclusion de cas clinique (un seul patient) et de cohorte (plusieurs dizaines) influx sur les résultats et on retrouve un pourcentage de femmes comparativement aux hommes légèrement supérieure à la moyenne nationale (84,6% de femme contre 74%) (67). De même que l'âge se retrouvant légèrement tiré vers le bas avec une moyenne de 35,4 ans contre 40 ans (67).

Par ailleurs, on constate que les populations sur lesquels les tests et exercices sont effectués sont très variés. Ceci constitue une limite de par l'impossibilité de savoir si les exercices sont adaptés à tous, ou seulement à une partie de la population (âge par exemple).

Certaines études (61) basent leur traitement sur les exercices proposer dans d'autres étude déjà admises (63), ou encore sur un programme générique interdisciplinaire (Programme MoRE) recommandé pour les TNF sans décrire les adaptations faites pour l'adapter au MI ou à leur clientèle. Ceci, malgré que le programme prévois explicitement une adaptation pour chaque partie du corps (52, 59).

Concernant l'atteinte du membre inférieur, cette dernière donnée a été difficile à isoler. Le choix a été fait de retenir les études stipulant que l'ensemble ou en partie des patients inclus souffraient de troubles de la marche ou d'atteinte du membre inférieur et que le nombre de ces derniers soit identifié. L'étude portant sur les recommandations globales (63) a elle aussi été inclus car stipulant qu'une adaptation doit être faite en fonction des spécificités du membre atteint notamment du MI.

Enfin, certaines données de traitement (telles que l'éducation au patient et la communication) semblaient difficile à recueillir du fait de leur caractère implicite au sein des prises en charge en kinésithérapie. Le choix a donc été fait de ne comptabiliser que les articles évoquant ce paramètre de prise en charge. Ceci laissant le choix à l'appréciation de l'auteur ce qui génère inévitablement un biais de sélection.

VI.10. Projection professionnelle

Ce mémoire m'a permis de développer mes compétences en matière de recherche à travers l'utilisation de moteurs de recherche et de bases de données. J'ai également acquis une expertise dans l'analyse d'articles scientifiques, et pu concevoir et mettre en œuvre une méthodologie de recherche rigoureuse avec une approche réflexive et critique. Cette étude ouvre de nouvelles perspectives de recherche dans le domaine de la kinésithérapie, avec la possibilité d'élaborer des protocoles de recherche. En effet, le domaine de la recherche en kinésithérapie est en constante évolution depuis la réforme des études selon l'arrêté du 2 septembre 2015 (87).

Dans les prochains mois, je m'apprête à partir vivre au Québec. Mon objectif de carrière est de reprendre mes études pour devenir physiothérapeute. Le Québec est l'un des pays les plus avancés en matière de recherche portant sur les troubles neurologiques fonctionnels et la santé mentale en général. Une formation en neurophysiothérapie y est accessible et constitue une de mes ambitions. À terme, j'aimerais participer à la recherche, notamment sur les troubles neurologiques fonctionnels. La rédaction de cette Scoping Review a donc été pensée dans ce but. Dans une perspective plus lointaine, je souhaiterais pouvoir développer un protocole de pratique clinique visant la prise en charge des personnes atteintes de troubles neurologiques fonctionnels par les physiothérapeutes.

Enfin je suis convaincu que les notions que j'ai pu acquérir grâce à la rédaction de ce mémoire seront grandement utiles dans ma future pratique clinique. Elle m'aura permis d'asseoir la pensée selon laquelle « Psychologique » et « Somatique » ne peuvent être dissociés. C'est une des notions que je souhaite inclure à chacune de mes prises en charge.

VI.11. Ouverture sur la stimulation transcrânienne

La stimulation transcrânienne est une technique suscitant un intérêt croissant chez les physiothérapeutes dans le traitement des troubles neurologiques fonctionnels moteurs. Cette méthode non invasive a pour principe l'application d'une stimulation électrique sur le cortex cérébral afin d'améliorer la fonction motrice chez les patients atteints de troubles neurologiques. Bien que relativement récente, les résultats préliminaires de ces techniques sont prometteuses et de plus en plus de physiothérapeutes l'utilisent dans leur pratique clinique.

La stimulation transcrânienne a pour but de stimuler le cortex cérébral par le biais d'un courant électrique non invasif. Il existe différentes manières d'appliquer cette stimulation, mais les deux méthodes principales sont la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et la stimulation électrique transcrânienne à courant direct (tDCS).

Dans tous les cas, la stimulation est appliquée à des zones spécifiques du cortex cérébral impliquées dans le contrôle moteur. La tDCS génère un courant électrique constant pour stimuler le cortex alors que la TMS induit ce même courant via un champ magnétique.

Le but de la stimulation transcrânienne, dans le cas des TNF, est de renforcer les connexions neuronales du cortex cérébral afin de traiter la fonction motrice déficiente. La stimulation de zones cérébrales spécifiques comme celles impliquées dans le cortex moteur, permettrait de rétablir les connexions neuronales défectueuses du fait des troubles neurologiques (87).

De plus, elle a aussi la possibilité de réduire l'activité excessive dans les zones du cortex cérébral pouvant parasiter la fonction motrice normale. La réduction d'excitation neuronales néfastes par la stimulation transcrânienne peut conduire à une amélioration de la coordination et du contrôle moteur chez les personnes souffrant de troubles neurologiques fonctionnels moteurs. Ces deux principes d'action s'accordent avec les deux hypothèses étiologiques du TNF qui montre une hyperactivation (cortex préfrontal) ou une inhibition (cortex préfrontal et cortex moteur) sur l'IRM des patients atteints par ce trouble (10).

Ainsi, la stimulation transcrânienne est une méthode prometteuse pour le traitement des troubles neurologiques fonctionnels moteurs. En complément d'une rééducation kinésithérapiques de réentraînement fonctionnel moteur elle améliorerait la fonction motrice en rétablissant des connexions neuronales dans le cortex cérébral.

VI. Conclusion

Les Troubles Neurologique Fonctionnels Moteur (TNFM) sont une affection à la frontière entre la neurologie et la psychiatrie. Son étiologie n'est pas clairement établie bien que le stress soit considéré comme un facteur majeur dans son développement. La localisation des atteintes est variée mais souvent retrouvée au membre inférieur. Cette pathologie est majoritairement retrouvée chez les femmes de moins de 40 ans. L'errance diagnostique et la méconnaissance de cette pathologie chez les professionnels de la santé entravent sa prise en charge. L'aspect psychologique de cette pathologie et le manque de connaissance des professionnels de la rééducation sur leur possibilité d'action rend difficile l'accès à une réhabilitation appropriée. Pourtant, la prise en charge en kinésithérapie serait une des pierres angulaires du traitement.

L'objectif de ce travail de fin d'étude est d'analyser les données actuelles sur les pratiques kinésithérapiques des TNFM du membre inférieur. Bien que plusieurs recommandations existent, aucune prise en charge standardisée n'est établie. Aussi ce travail de recherche a été orienté sur la problématique suivante : « Quelles sont les pratiques en masso-kinésithérapie pour traiter les troubles neurologiques fonctionnels moteurs du membre inférieur? »

Une revue de la portée a été réalisée dans le but d'identifier les traitements de kinésithérapie utilisés sur ces dix dernières années. Les recherches ont mis en évidence une hétérogénéité de prise en charge. Cependant des options de traitement ont été identifiées au sein des interventions. Entre autre, l'éducation thérapeutique du patient et les exercices de réentraînement fonctionnel moteur avec distractions. Les tests spécifiques étaient peu répertoriés mais leur plus-value dans la prise en charge semblaient majeure, deux tests sortent du lot: le test de Hoover et le Hip Abduction Sign. En plus de permettre un diagnostic positif de TNF, ils permettent au patient d'en prendre conscience, de comprendre et ainsi d'adhérer au diagnostic et au traitement proposé. Leur principe est d'ailleurs le même que celui des exercices de réentraînement fonctionnel qui utilisent la distraction du mouvement volontaire délétère au profit du mouvement automatique conservé.

Il reste que le traitement des patients atteints de TNFM nécessite une prise en charge multidisciplinaire avec des professionnels formés à la spécificité de cette pathologie. Aujourd'hui seuls les centres spécialisés semblent pouvoir répondre à ce besoin, la majorité des études ayant été rapportées au sein de ce type de centre. Enfin, il est à noter que les informations précises sur l'efficacité des techniques utilisées sont

insuffisantes. Les données disponibles proviennent principalement de séries de cas et de rapports de cas peu convaincants et peu fiables. Il semblerait cependant, que des études de recherche soient actuellement en cours pour améliorer cette situation.

Bibliographie

1. Josse É. Le traumatisme psychique chez l'adulte. De Boeck Supérieur. Paris; 2019. 340 p. (Ouvertures Psy - LMD).
2. Edwards MJ, Bhatia KP. Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain. *Lancet Neurol*. 2012;11(3): 250–60.
3. Lacour Bernard Belon Jean-Paul. ClinicalKey Student [En ligne]. Physiologie motrice ; 27 fév 2022 [cité le 3 juin 2022]. Disponible : <https://www-clinicalkey-com.scd-proxy.univ-brest.fr/student/content/book/3-s2.0-B978229474287300003X>
4. Shibasaki H. Cortical activities associated with voluntary movements and involuntary movements. *Clin Neurophysiol*. 2012 Feb;123(2):229-43. doi: 10.1016/j.clinph.2011.07.042. Epub 2011 Sep 8. PMID: 21906995.
5. Bioulac B Burbaud P Cazalets J-R. Fonctions motrices. Bordeaux : EMC-Neurologie ; 2004.250p.
6. John Rothwell, Andrea Antal, David Burke, Antony Carlsen, Dejan Georgiev, Marjan Jahanshahi, Dagmar Sternad, Josep Valls-Solé, Ulf Ziemann, Central nervous system physiology, *Clinical Neurophysiology*, Volume 132, Issue 12, 2021, Pages 3043-3083, ISSN 1388-2457, <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2021.09.013>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1388245721007471>)
7. Gillian Pocock Christopher David Richards David A. Richards. (2019). *PHYSIOLOGIE HUMAINE ET PHYSIOPATHOLOGIE*. Elsevier Health Sciences.
8. F Dubasa C Thomas-Ante í ionb. Somatoform disorders in neurology visits : history and circumstances : retrospective study of 124 cases. *Emc*. 2012;168(12):887-900.
9. Yann Auxéméry. A necessary evolution of the definition of conversion. EMC. 2012.
10. Stéphane Mouchabac a,* Jean-Arthur Micoulaud-Franchi b,c,d Alexandre Salvador e,f,g. A new perspective on the motor psychiatric symptoms : From the physiology of voluntary motor movement to functional neuroimaging results in conversion disorders. EMC. 2017.
11. Vuilleumier P Chicherio C Assal F Schwartz S Slosman D Landis T Functional. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001; (124):1077-90.
12. Voon V, Brezing C, Gallea C, Hallett M. Aberrant supplementary motor complex and limbic activity during motor preparation in motor conversion disorder. *Mov Disord* 2011;26:2396–403.
13. Arthuis M, Micoulaud-Franchi JA, Bartolomei F, McGonigal A, Guedj E. Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:1106–12.
14. Reuber M, Micoulaud-Franchi JA, Gülich E, Bartolomei F, McGonigal A. What the patient's history tells us about their nonepileptic seizures. *Neurophysiol Clin* 2014;44:375–88.

15. Lange FP, Roelofs K, Toni I. Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia* 2007;45:2051–8.
16. Rizzolatti G, Craighero L. The Mirror-Neuron System. *Annu Rev Neurosci* 2004;27:169–92.
17. Kranick SM, Moore JM, Yusuf N, Martinez VT, LaFaver K, et al. Action- Effect binding is decreased in motor conversion disorder: implications for sense of agency. *Mov Disord* 2013;28:1110–6.
18. Maruff P, Velakoulis D. The voluntary control of motor imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder *Neuropsychologia* 2000;38:1251–60.
19. Marshall JC Halligan PW Fink GR Wade DT Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*. 1997; (64):1-8.
20. RoelofsK,deBruijnE,VanGalenG.Hyperactiveactionmonitoringduring motor-initiation in conversion paralysis: an event-related potential study. *Biol Psychol* 2006;71:316–25.
21. Aybek S, Nicholson T, Zelaya F, O'Daly O, Craig T, David A, et al. Neural correlates of recall of life events in conversion disorder. *JAMA Psychiatry* 2014;71:52–60.
22. SrzichAJ,ByblowWD,StinearJW,CirilloJ,AnsonJG.Canmotorimagery and hypnotic susceptibility explain conversion disorder with motor symptoms? *Neuropsychologia* 2016;23:287–98.
23. Edwards M, Fotopoulou A, Pareés I. Neurobiology of functional (psychogenic) movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2013;26:442–7.
24. Demartini B, Ricciardi L, Crucianelli L, Fotopoulou A, Edwards MJ. Sense of body ownership in patients affected by functional motor symptoms (conversion disorder). *Conscious Cogn* 2016;39:70–6
25. Garcin, B., & Degos, B. (2019). Troubles moteurs fonctionnels. *Pratique Neurologique - FMC*, 10(4), 222–229. <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2019.10.004>
26. Saj, A. (2011). Les troubles de conversion et les neurosciences cognitives. *Revue de neuropsychologie*, 3(3), 189. <https://doi.org/10.3917/rne.033.0189>
27. Edwards MJ, Bhatia KP. Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain.*Lancet Neurol*. 2012 Mar;11(3):250-60.
28. Espay, A. J., Aybek, S., Carson, A., Edwards, M. J., Goldstein, L. H., Hallett, M., LaFaver, K., LaFrance, W. C., Lang, A. E., Nicholson, T., Nielsen, G., Reuber, M., Voon, V., Stone, J., & Morgante, F. (2018). Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurology*, 75(9), 1132. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1264>
29. Arksey H, O'Malley L. Taylor and Francis Online homepage [En ligne]. Scoping studies : towards a methodological framework ; 23 fév 2007 [cité le 22 oct 2022]. Disponible : <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/1364557032000119616?cookieSet=1>
30. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR) : Checklist and Explanation. *Annals*

of Internal Medicine [En ligne]. 4 sep 2018 [cité le 11 nov 2022];169(7):467. Disponible : <https://doi.org/10.7326/m18-0850>

31. Haute autorité de santé. Etat des lieux - Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique. 2013.
32. Laurent Nisen Sylvie Carbonnelle et Thibault Moulaert (dir.). (2014). LE VIEILLISSEMENT ACTIF DANS TOUS SES ÉCLATS. Presses universitaires de Louvain. (Œuvre originale publiée en 2014)
33. Jordbru, A., Smedstad, L., KlungsÅyr, O., & Martinsen, E. (2014). Psychogenic gait disorder : A randomized controlled trial of physical rehabilitation with one-year follow-up. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 46(2), 181–187.
34. Nielsen, G., Buszewicz, M., Stevenson, F., Hunter, R., Holt, K., Dudzic, M., Ricciardi, L., Marsden, J., Joyce, E., & Edwards, M. (2016). Randomised feasibility study of physiotherapy for patients with functional motor symptoms. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 88(6), 484–490. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314408>
35. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993;31:247–63.
36. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361–70.
37. Herdman M, Gudex C, Lloyd A, et al. Development and preliminary testing of the new five-level version of EQ-5D (EQ-5D-5L). *Qual Life Res* 2011;20:1727–36.
38. Zahra D, Qureshi A, Henley W, et al. The work and social adjustment scale: reliability, sensitivity and value. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2014;18:131–8.
39. Carson AJ. The outcome of neurology outpatients with medically unexplained symptoms: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2003;74:897–900.
40. 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.
41. Graham HK, Harvey A, Rodda J, et al. The Functional Mobility Scale (FMS). *J Pediatr Orthop* 2004;24:514–20.
42. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JI, et al. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health* 1992;83(Suppl 2):S7–11.
43. Broadbent E, Petrie KJ, Main J, et al. The brief illness perception questionnaire. *J Psychosom Res* 2006;60:631–7.
44. Kanarek SL, Stevenson JE, Wakefield H, Reite E, Zumsteg JM, Brockway JA. Inpatient rehabilitation approach for a young woman with conversion hemiparesis and sensory deficits. *PM R*. 2013 Jan;5(1):66-9. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.08.011. PMID: 23332911.
45. McCormack R, Moriarty J, Mellers JD, Shotbolt P, Pastena R, Landes N, Goldstein L, Fleminger S, David AS. Specialist inpatient treatment for severe motor conversion disorder: a retrospective comparative study. *J Neurol Neurosurg*

- Psychiatry. 2014 Aug;85(8):895-900. doi: 10.1136/jnnp-2013-305716. Epub 2013 Oct 11. PMID: 24124043.
46. Coogle J, Coogle B, Quezada J. Hypnosis in the Treatment of Pediatric Functional Neurological Disorder: The Magic Glove Technique. *Pediatr Neurol*. 2021 Dec;125:20-25. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2021.08.011. Epub 2021 Sep 4. PMID: 34624606.
 47. Faul L, Knight LK, Espay AJ, Depue BE, LaFaver K. Neural activity in functional movement disorders after inpatient rehabilitation. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2020 Sep 30;303:111125. doi: 10.1016/j.psychresns.2020.111125. Epub 2020 Jun 13. PMID: 32585576.
 48. Grippe T, Desai N, Arora T, Chen R. Use of non-invasive neurostimulation for rehabilitation in functional movement disorders. *Front Rehabil Sci*. 2022 Nov 16;3:1031272. doi: 10.3389/fresc.2022.1031272. PMID: 36466938; PMCID: PMC9709439.
 49. Ferrara J, Stamey W, Strutt AM, Adam OR, Jankovic J. Transcutaneous electrical stimulation (TENS) for psychogenic movement disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011 Spring;23(2):141-8. doi: 10.1176/jnp.23.2.jnp141. PMID: 21677241.
 50. Maltête D, Verdure P, Roze E, Vidailhet M, Apartis E, Bellow F, et al. TENS For the treatment of propriospinal myoclonus. *Mov Disord*. (2008) 23(15):2256–7. doi: 10.1002/mds.22315
 51. Hardin AS, Carson C. Interdisciplinary Treatment of Functional Neurological Symptom Disorder in an Inpatient Rehabilitation Setting: A Case Report. *PM R*. 2019 Jun;11(6):661-664. doi: 10.1002/pmrj.12062. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30609292.
 52. Jacob AE, Kaelin DL, Roach AR, Ziegler CH, LaFaver K. Motor Retraining (MoRe) for Functional Movement Disorders: Outcomes From a 1-Week Multidisciplinary Rehabilitation Program. *PM R*. 2018 Nov;10(11):1164-1172. doi: 10.1016/j.pmrj.2018.05.011. Epub 2018 May 18. PMID: 29783067.
 53. Guy W. Clinical global impression scale. *The ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, Revised*. US Department of Health, Education, and Welfare Publication (ADM), 76(338):218- 222. Rockville, MD: National Institute of Mental Health; 1976.
 54. Sheehan D. *The Anxiety Disease*. New York: Bantam Books; 1983.
 55. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Healthy Days Core Module*. Atlanta, GA: CDC; 2000.
 56. Cameron RP, Gusman D. The primary care PTSD screen (PC-PTSD): development and operating characteristics. *Primary Care Psychiatry* 2003;9:9-14.
 57. Bretscher M, Rummans T, Sloan J, et al. Quality of life in hospice patients: a pilot study. *Psychosomatics* 1999;40:309-313.
 58. Hinson VK, Cubo E, Comella CL, Goetz CG, Leurgans S. Rating scale for psychogenic movement disorders: scale development and clinimetric testing. *Mov Disord* 2005;20:1592-1597.

59. Jacob AE, Smith CA, Jablonski ME, Roach AR, Paper KM, Kaelin DL, Stretz-Thurmond D, LaFaver K. Multidisciplinary clinic for functional movement disorders (FMD): 1-year experience from a single centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Sep;89(9):1011-1012. doi: 10.1136/jnnp-2017-316523. Epub 2017 Nov 15. PMID: 29142139.
60. Lee, J., Mendicino, R. and Steginsky, B.D. (2021) "Conversion disorder and the complete resolution of a spastic equinovarus deformity with conservative treatment," *Foot & Ankle Surgery: Techniques, Reports & Cases*, 1(4), p. 100094. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.fastrc.2021.100094>.
61. Maggio JB, Ospina JP, Callahan J, Hunt AL, Stephen CD, Perez DL. Outpatient Physical Therapy for Functional Neurological Disorder: A Preliminary Feasibility and Naturalistic Outcome Study in a U.S. Cohort. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2020 Winter;32(1):85-89. doi: 10.1176/appi.neuropsych.19030068. Epub 2019 Sep 30. PMID: 31564236.
62. Nielsen G, Buszewicz M, Stevenson F, Hunter R, Holt K, Dudzic M, Ricciardi L, Marsden J, Joyce E, Edwards MJ. Randomised feasibility study of physiotherapy for patients with functional motor symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Jun;88(6):484-490. doi: 10.1136/jnnp-2016-314408. Epub 2016 Sep 30. PMID: 27694498.
63. Nielsen G, Stone J, Matthews A, Brown M, Sparkes C, Farmer R, Masterton L, Duncan L, Winters A, Daniell L, Lumsden C, Carson A, David AS, Edwards M. Physiotherapy for functional motor disorders: a consensus recommendation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015 Oct;86(10):1113-9. doi: 10.1136/jnnp-2014-309255. Epub 2014 Nov 28. PMID: 25433033; PMCID: PMC4602268.
64. Nielsen G, Ricciardi L, Demartini B, Hunter R, Joyce E, Edwards MJ. Outcomes of a 5-day physiotherapy programme for functional (psychogenic) motor disorders. *J Neurol*. 2015 Mar;262(3):674-81. doi: 10.1007/s00415-014-7631-1. Epub 2015 Jan 4. PMID: 25557282.
65. Popkirov S, Stone J, Buchan AM. Functional Neurological Disorder: A Common and Treatable Stroke Mimic. *Stroke*. 2020 May;51(5):1629-1635. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029076. Epub 2020 Apr 16. PMID: 32295508.
66. Theuer RV, Neves SVN, Champs APS. Rehabilitation for motor functional neurological disorder: a follow-up study of 185 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2020 Jun;78(6):331-336. doi: 10.1590/0004-282X20200009. PMID: 32520070.
67. Villain N, Mesrati F, Naccache L, Marie V, Roze E, Bertrand D, Garcin B. Caractéristiques cliniques et démographiques des patients ayant un trouble moteur fonctionnel. *Rev Neurol [En ligne]*. Mars 2017 [cité le 22 Février 2023];173:S178. Disponible : <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.01.346>
68. Haute Autorité de Santé [En ligne]. Le dossier du patient en masso-kinésithérapie ; 1 mars 2000 [cité le 10 Avril 2023]. Disponible : https://has-sante.fr/jcms/c_272084/fr/le-dossier-du-patient-en-masso-kinesitherapie
69. Ameli, le site de l'Assurance Maladie en ligne | ameli.fr | Assuré [En ligne]. 17 août 2020 [cité le 2 mars 2023]. Disponible : https://www.ameli.fr/sites/default/files/guide_pratique_de_la_ngap_en_masso-kinesitherapie_assurancemaladieauraout_2020_cpam-ain_0.pdf
70. Prins A Bovin M J Kimerling R Kaloupek D G Marx B P Pless Kaiser A & ; Schnurr. PTSD : National Center for PTSD [En ligne]. The Primary Care PTSD Screen for

- DSM-5 (PC-PTSD-5) ; 2022 [cité le 1 avril 2023]. Disponible : <https://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/documents/pc-ptsd5-screen.pdf>
71. Haute Autorité de Santé - Professionnels [En ligne]. Outil_ Echelle HAD ; 2014 [cité le 1 avril 2023]. Disponible : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/outil_echelle_had.pdf
 72. Ismanet.org [En ligne]. Beck's Depression Inventory ; 2002 [cité le 1 avril 2023]. Disponible : <https://www.ismanet.org/doctoryourspirit/pdfs/Beck-Depression-Inventory-BDI.pdf>
 73. Spielberger C. EULAR outcome measures library [En ligne]. Stait-Trait-Anxiety-Inventory ; 1977 [cité le 1 avril 2023]. Disponible : https://oml.eular.org/sysModules/obxOML/docs/id_150/State-Trait-Anxiety-Inventory.pdf
 74. Lukoševičiūtė J, Šmigelskas K. Causal item of Brief Illness Perception Questionnaire (BIPQ) scale: The main categories. Health Psychol Res. 2020 May 26;8(1):8485. doi: 10.4081/hpr.2020.8485. PMID: 32529089; PMCID: PMC7270637.
 75. Cofemer.fr [En ligne]. Medical Outcome Study Short Form - 36 (MOS SF-36) ; 4 mars 2000 [cité le 1 avril 2023]. Disponible : https://www.cofemer.fr/cofemer/ckeditorImage/Files/ECHELLES%20ADULTES%20TOME%202_page75.pdf
 76. SNFCP : Société Nationale Française de Colo-Proctologie [En ligne]. Microsoft Word - SF12.doc ; 2017 [cité le 5 mai 2023]. Disponible : <https://www.snfcpc.org/wp-content/uploads/2017/Questionnaires-et-outils/SF12.pdf>
 77. Yin S, Njai R, Barker L, Siegel PZ, Liao Y. Summarizing health-related quality of life (HRQOL): development and testing of a one-factor model. Popul Health Metr. 2016 Jul 11;14:22. doi: 10.1186/s12963-016-0091-3. PMID: 27408606; PMCID: PMC4940947.K
 78. Greenspace (US) [En ligne]. Work And Social Functioning | WSAS | Greenspace (US) ; [cité le 3 mai 2023]. Disponible : <https://greenspacehealth.com/en-us/work-and-social-functioning-wsas/>.
 79. Le "screening" des mouvements est-il prédictif de la performance ou du risque de blessure ? | BLOGUE Rehab-U. (2020). Rehab-U. <https://rehab-u.com/fr/le-screening-des-mouvements-est-il-predictif-de-la-performance-ou-du-risque-de-blessure/>
 80. (1976).CGI | Psychiatrist Singapore Clinic | Dr BL Lim. <https://www.psywellness.com.sg/docs/CGI.pdf>
 81. Tableau de bord - Échelle d'équilibre de Berg – Berg balance scale, Volume 1320, Issue 32, 09/2004, Pages 1-80, ISSN 1779-0123, <http://dx.doi.org/KIN-09-2004-32-33-1632-8337-101019-ART16>
 82. Bilans AVC_Test de 10m de marche. (2017, 3 juin). Société Française de Physiothérapie - Accueil. <https://www.sfphysio.fr/news/bilans-avc-test-de-10m-de-marche-113>
 83. Trouble du mouvement d'origine fonctionnelle. (2011, 16 février). Revue Medicale Suisse. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-282/trouble-du-mouvement-d-origine-fonctionnelle#tab=tab-references>

84. Trouble du mouvement d'origine fonctionnelle. (2023, 5 août). Revue Medicale Suisse. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-282/trouble-du-mouvement-d-origine-fonctionnelle#tab=tab-references>https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS-Rating-Scales/scale_PMD.pdf
85. Sheehan, DV (2000). Échelle d'incapacité de Sheehan. Manuel des mesures psychiatriques, 113-115. ISBN: 0890424152, 9780890424155.
86. HAS - Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique - Etat des lieux - Avril 2013.
87. Arrêté du 2 septembre 2015 relatif au diplôme d'Etat de masseur-kinésithérapeute - Legifrance.
88. Parain D, Chastan N. Large-field repetitive transcranial magnetic stimulation with circular coil in the treatment of functional neurological symptoms. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* [En ligne]. Oct 2014 [cité le 7 mai 2023];44(4):425-31. Disponible : <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2014.04.004>

Annexes

Annexe 1: *Représentation schématique de la hiérarchie des systèmes moteurs du corps et présentation des interactions possibles entre eux (3)*

Annexe 2: *Schéma de planification de l'action (3).*

Annexe 3: *Les différentes aires corticales impliquées dans le mouvement volontaire (3).*

Annexe 4: *Coupe transversale de la moelle épinière (4).*

Annexe 5: *Organisation d'un fuseau musculaire*

Annexe 6: *Réponses à l'étirement des fibres musculaire (4).*

Annexe 7: *Organe tendineux de Golgi et son organisation (4).*

Annexe 8: *Schéma fonctionnel du réflexe d'étirement.*

Annexe 9: *Principales voies motrices cérébrales (5).*

Annexe 10: *Emplacement des aires motrices du cortex cérébral (5).*

Annexe 11: *Organisation somatotopique du cortex moteur*

Annexe 12: *Schéma des connexions des aires motrices du cortex cérébral*

Annexe 13: *Activation des aires motrices lors de mouvement simple (5)*

Annexe 14: *Ganglions de la base*

Annexe 15: *Emplacements des ganglions de la base et de leurs noyaux associés (5)*

Annexe 16: *Schéma des principales connexions neurones des ganglions de la base avec les autres zones du cerveau*

Annexe 17: Étude [44]: *Directives comportementales utilisées pendant le cours de réadaptation pour patients hospitalisés*

Annexe 18: Étude (63): *Prérequis et exemple de techniques pour normaliser des symptômes spécifiques.*

Annexe 19: Étude (64): *Déroulé de PEC*

Annexe 20: Étude (34): *Exploration des symptôme*

Annexe 21: Étude [63]: *Éducation du patient sur les TNF par le kinésithérapeute.*

Annexe 22: Étude (46): *Technique d'hypnose « Magic glove » (gant magique). Les trois composants de l'hypnose: « Absorption », « Suggestion », « Dissociation ».*

Annexe 23 : Étude (34): *Rééducation motrice: restaurer le mouvement normal lors d'activités problématiques en redirigeant l'attention motrice*

Annexe 24 : Étude (52): Instructions pour la pratique mentale

Annexe 25: Étude (44): *Étapes du programmes LTWP: « Learning to walk program » (Programme pour réapprendre à marcher)*

Annexe 26: Étude (51): Exemples de progressions de traitement

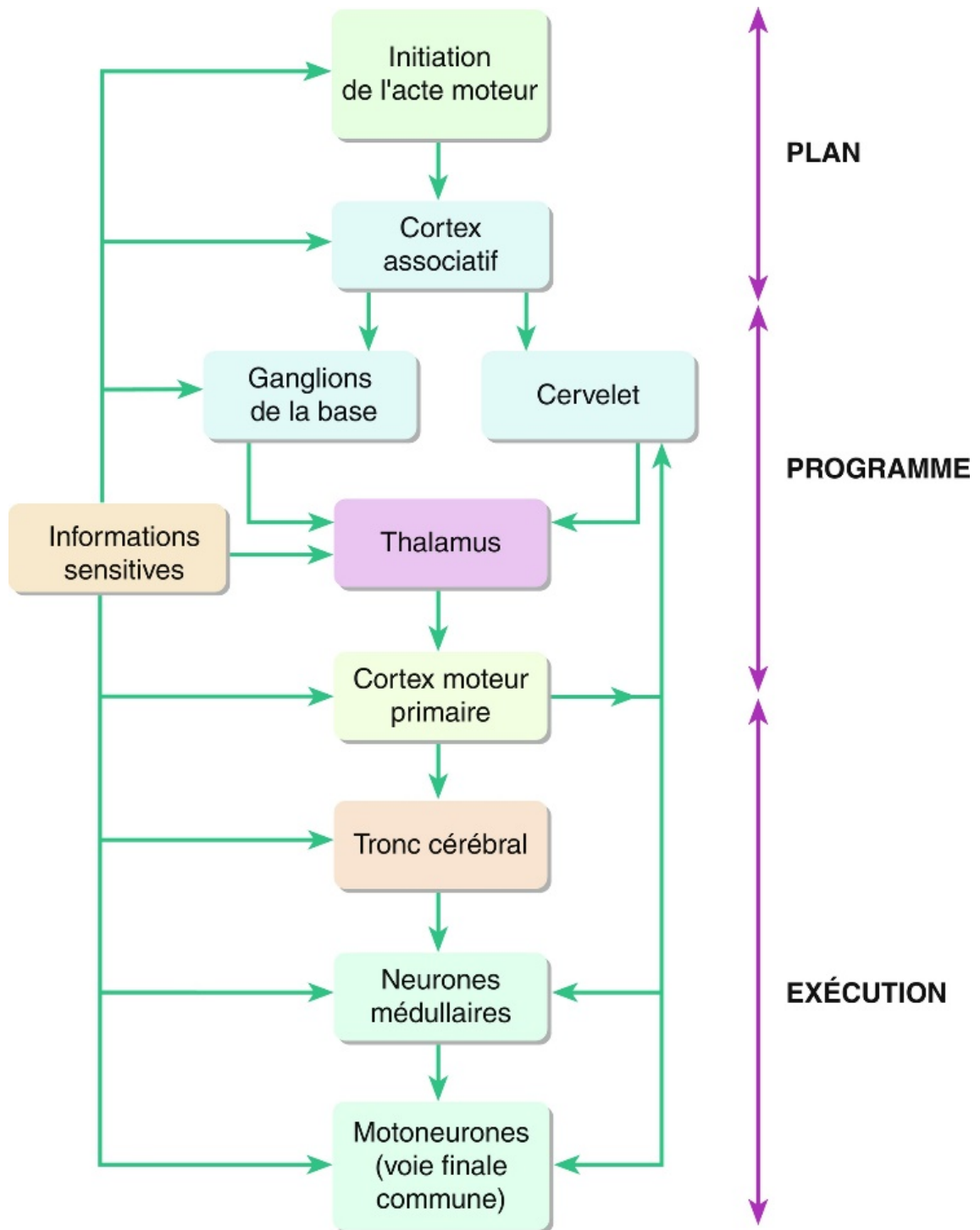
Annexe 27: *Étude (34, 63, 65) : Signe de Hoover*

Annexe 28: *Étude (63, 64) : Hip Abductor Test [B] Signe de Hoovers [A]*

Annexe 29: Étude (52) Critères diagnostiques pour les troubles du mouvement psychogènes.

Annexe 30: Étude (63): Signes cliniques à montrer au patient

Annexe 1: Représentation schématique de la hiérarchie des systèmes moteurs du corps et présentation des interactions possibles entre eux (3).



Annexe 2: Schéma de planification de l'action (3).

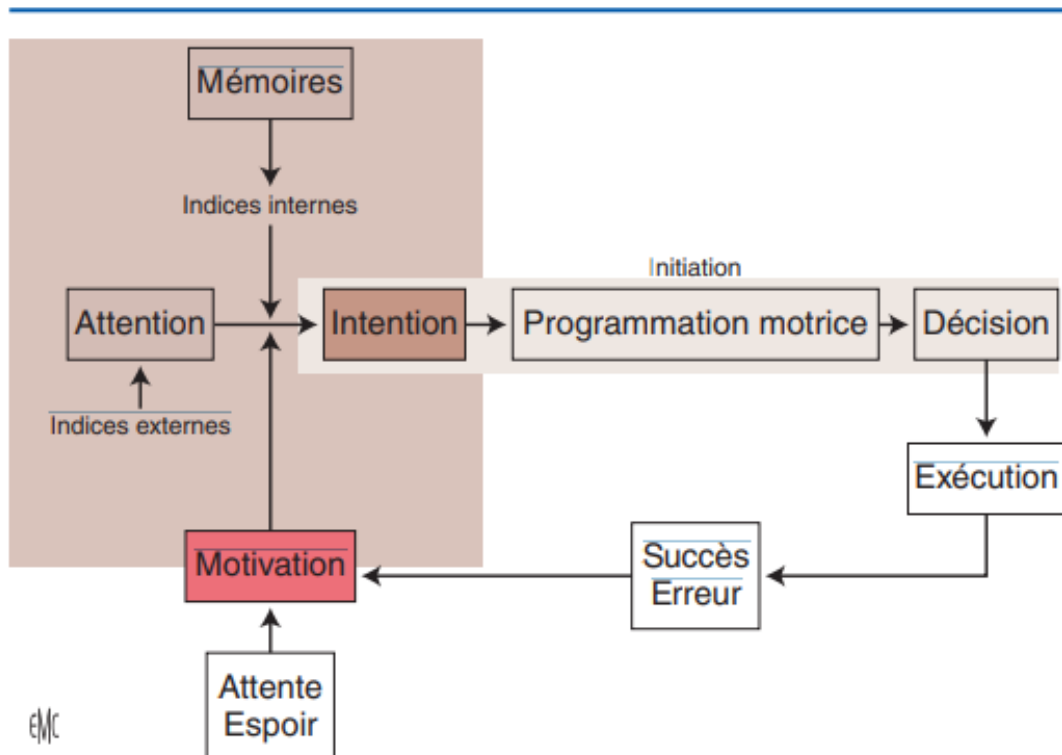
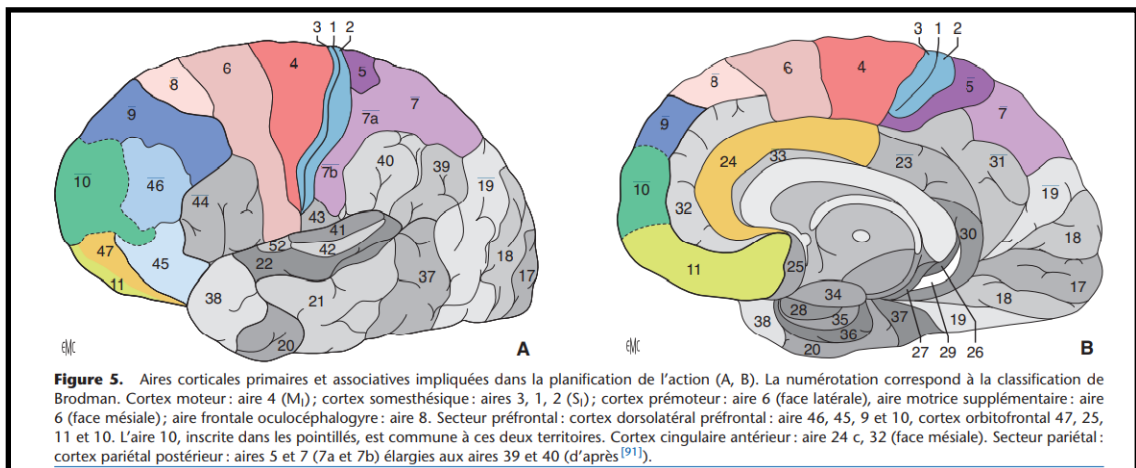
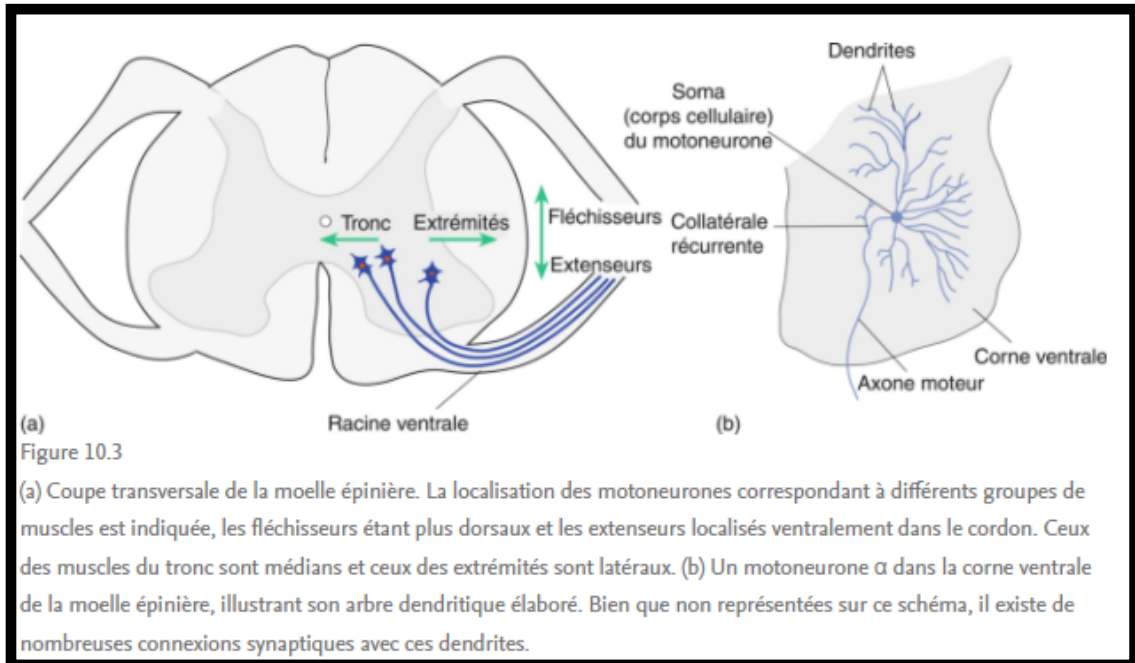


Figure 4. Schéma de la planification de l'action.

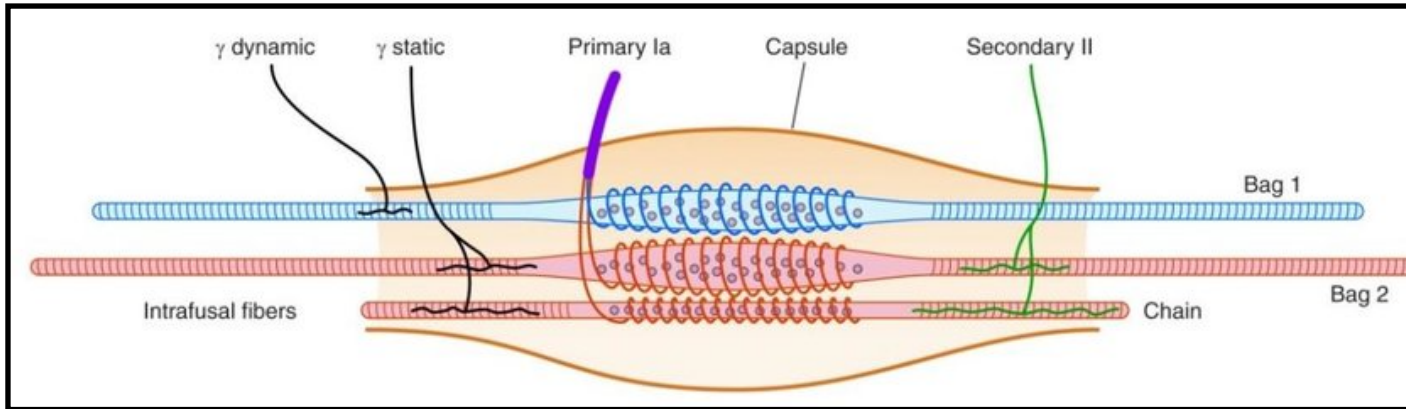
Annexe 3: Les différentes aires corticales impliquées dans le mouvement volontaire (3).



Annexe 4: Coupe transversale de la moelle épinière (4).



Annexe 5: Organisation d'un fuseau musculaire



Représentation schématique d'un fuseau neuromusculaire. Sont représentées des fibres musculaires intrafusales à sac (Bag 1 & 2) et à chaîne nucléaire (Chain). Les terminaisons primaires (Ia) s'enroulent autour de la partie équatoriale des fibres intrafusales (forme annulospiralée). Les terminaisons secondaires (II), plus petites, se connectent elles à la partie juxta-équatoriale des fibres intrafusales. Les efférences γ viennent innerver les fibres intrafusales aux extrémités de la capsule conjonctive (d'après Proske & Gandevia, 2012).

Chancel, Marie. (2016). Étude des règles de l'intégration multisensorielle en kinesthésie et de leur évolution liée à l'âge : approches psychophysiques & modélisation bayésienne.

Annexe 6: Réponses à l'étirement des fibres musculaire (4).

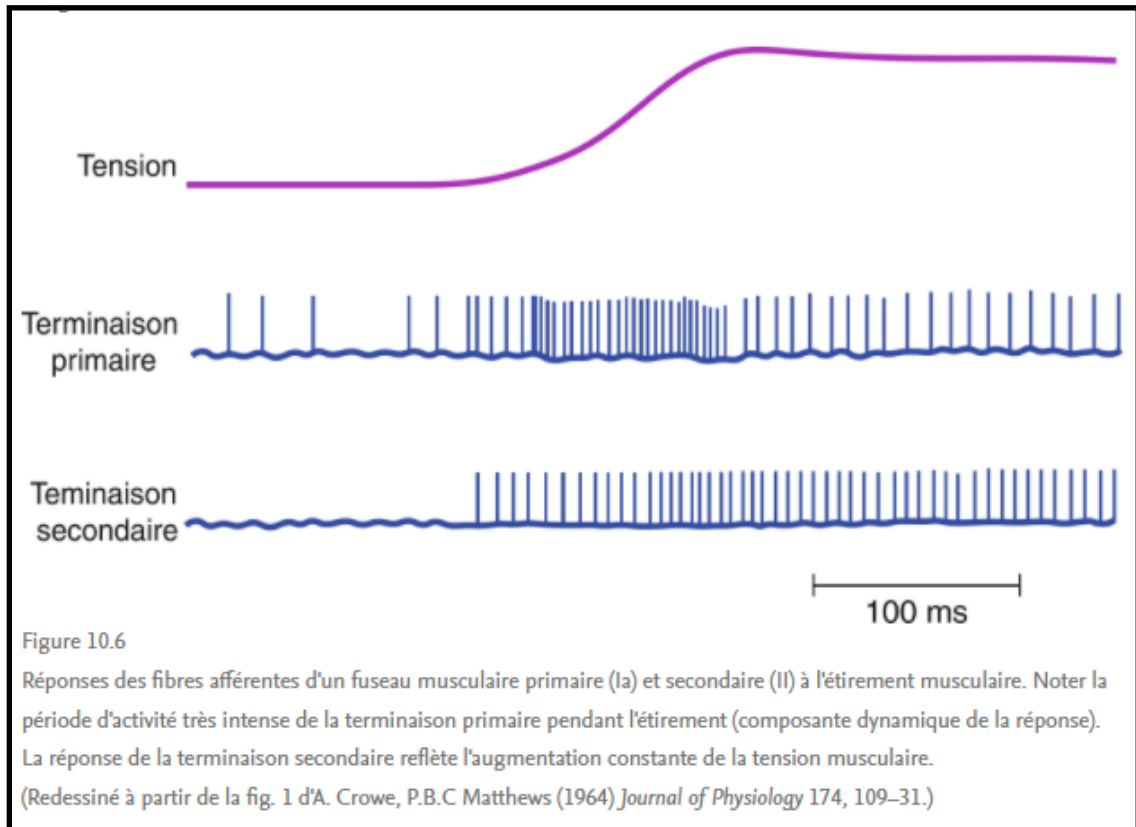


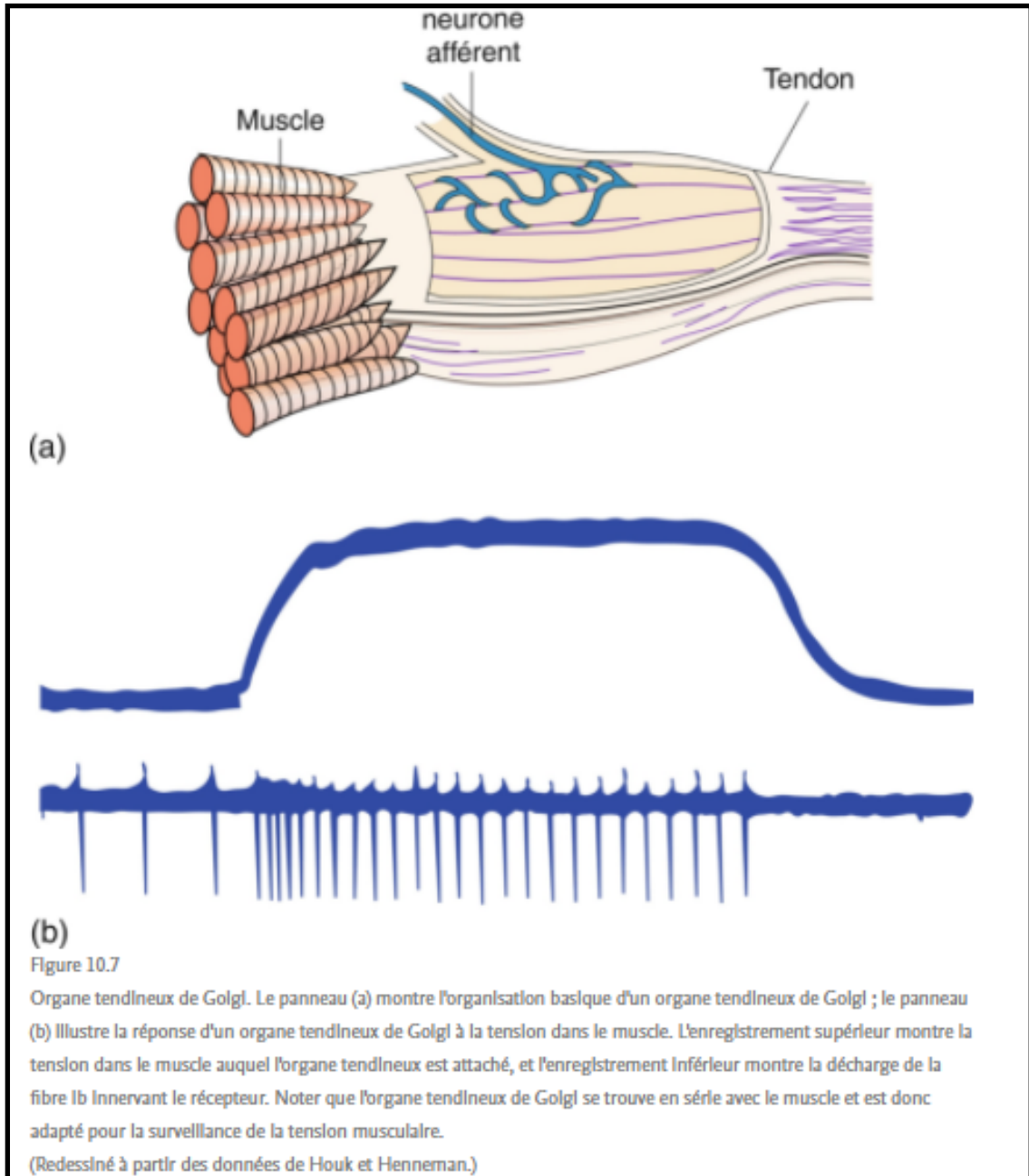
Figure 10.6

Réponses des fibres afférentes d'un fuseau musculaire primaire (Ia) et secondaire (II) à l'étirement musculaire. Noter la période d'activité très intense de la terminaison primaire pendant l'étirement (composante dynamique de la réponse).

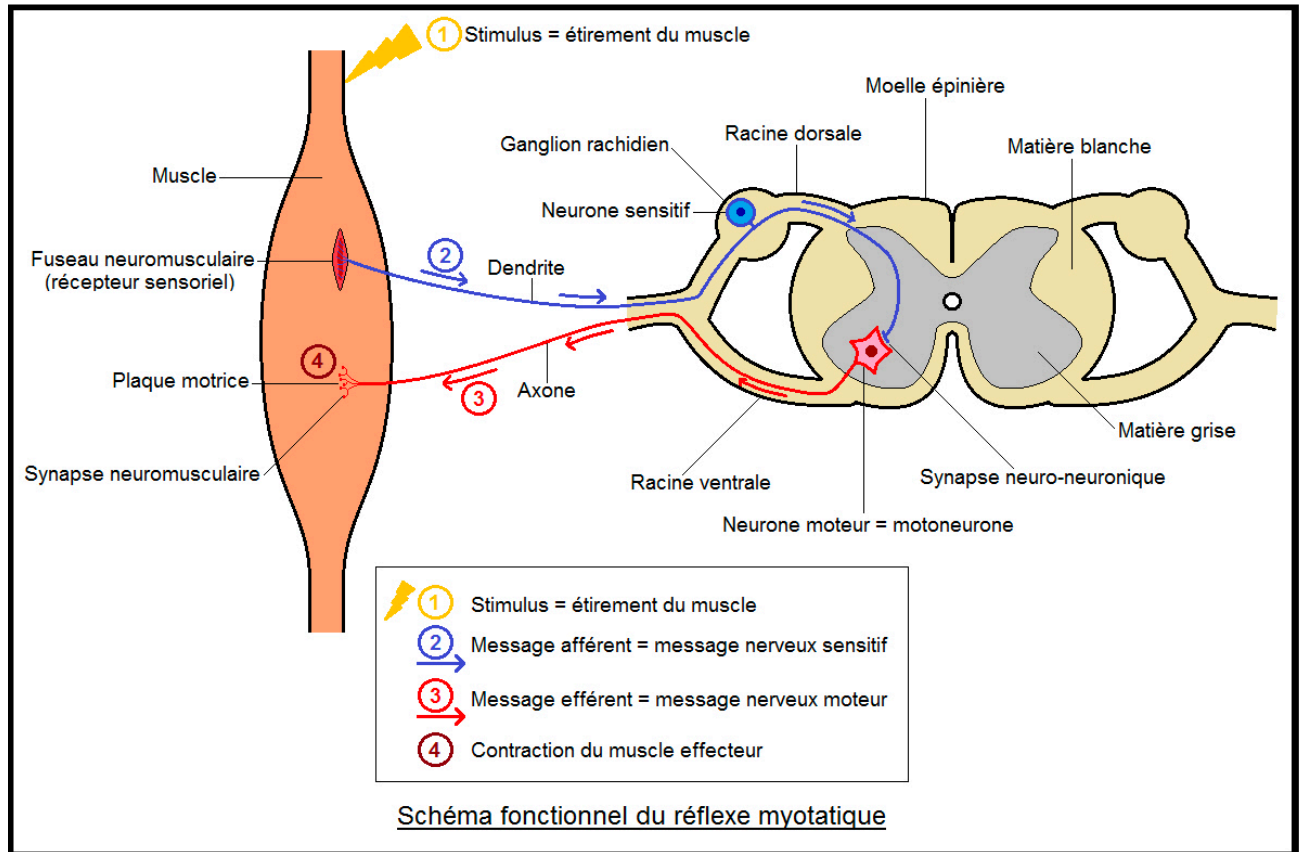
La réponse de la terminaison secondaire reflète l'augmentation constante de la tension musculaire.

(Redessiné à partir de la fig. 1 d'A. Crowe, P.B.C Matthews (1964) *Journal of Physiology* 174, 109-31.)

Annexe 7: Organe tendineux de Golgi et son organisation (4).

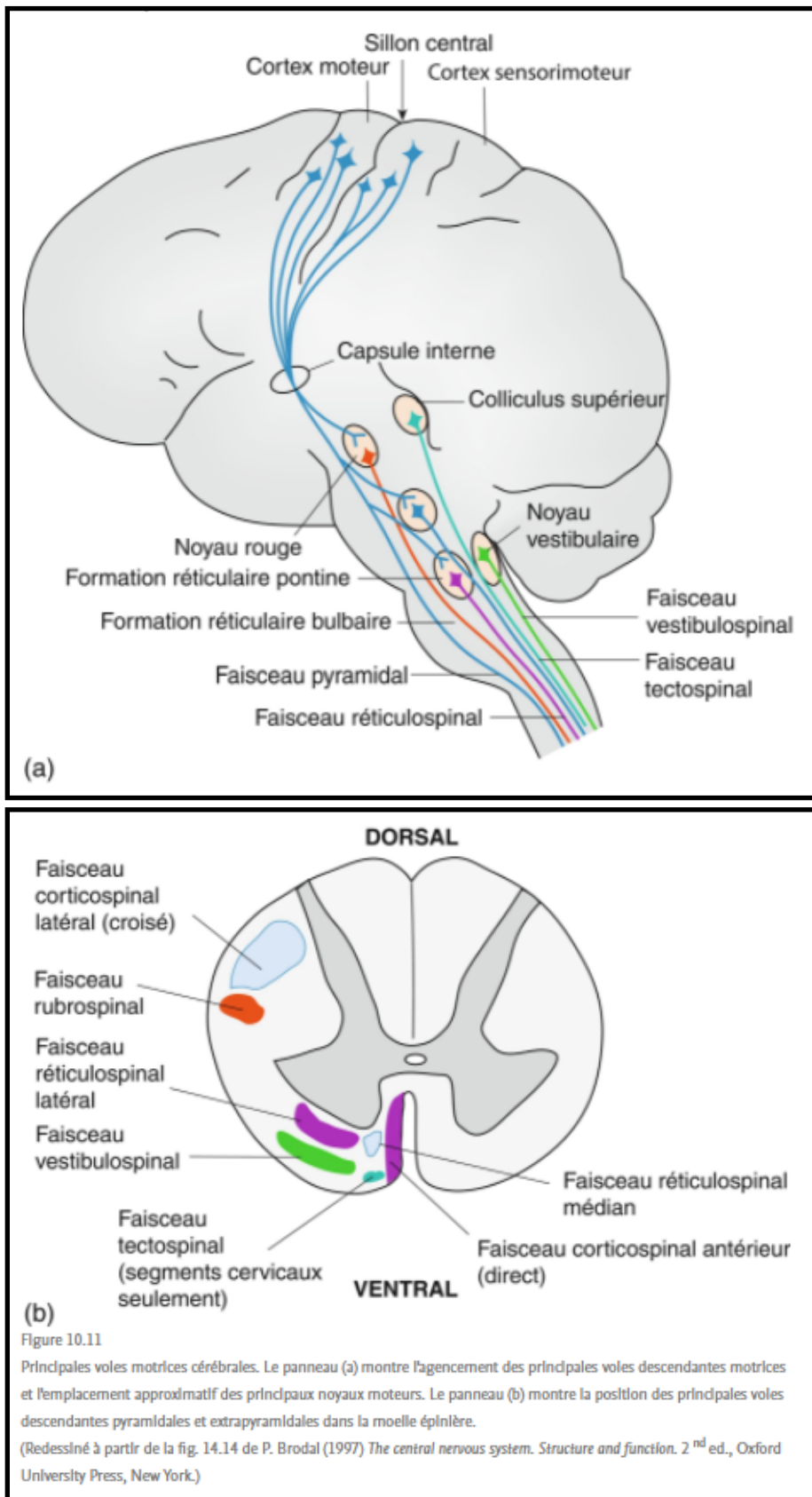


Annexe 8: Schéma fonctionnel du réflexe d'étirement.

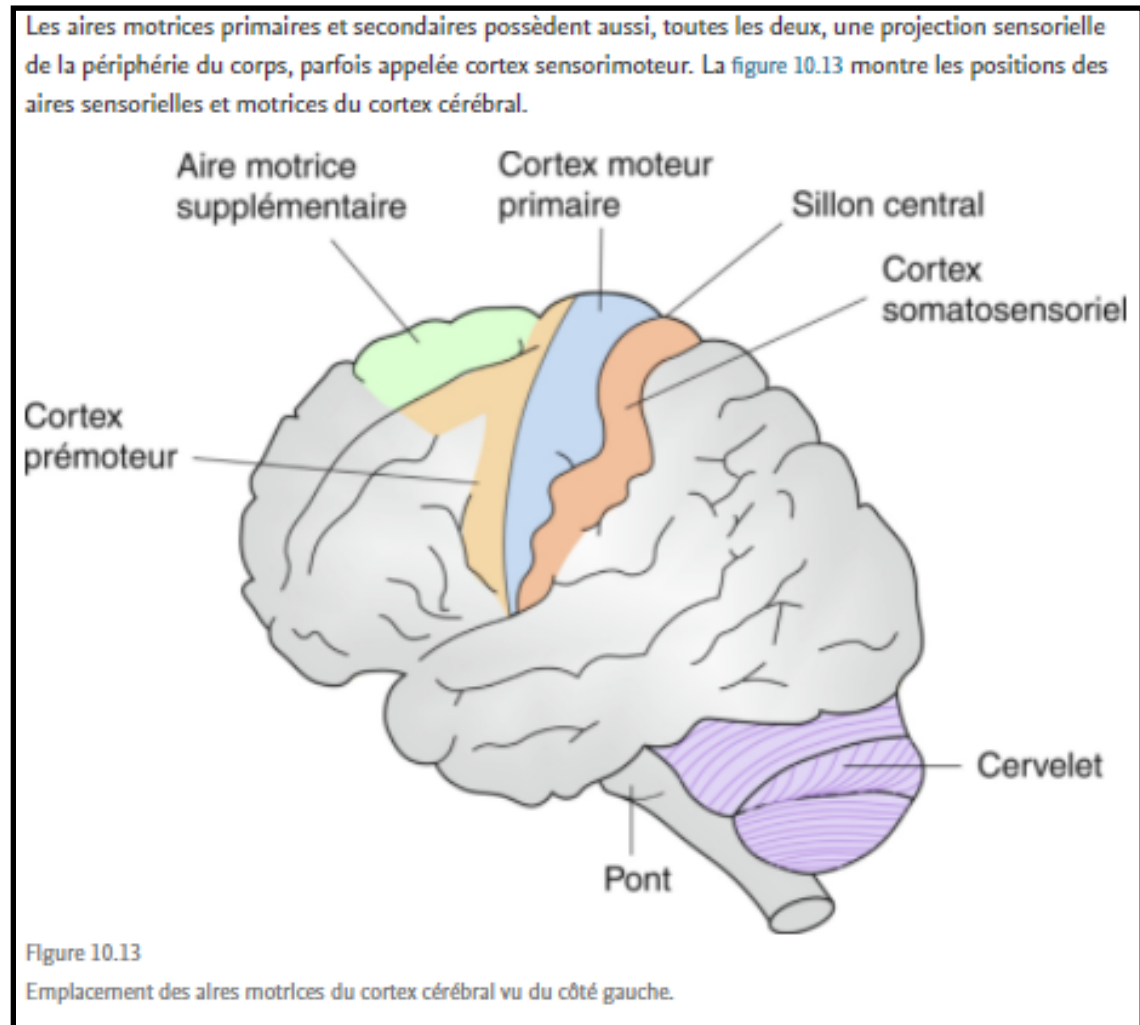


SVT MAGENDIE [En ligne]. RÃ©flexe myotatique ; [cité le 3 mai 2023]. Disponible : <http://labopathe.free.fr/reflexe-myotatique.html>

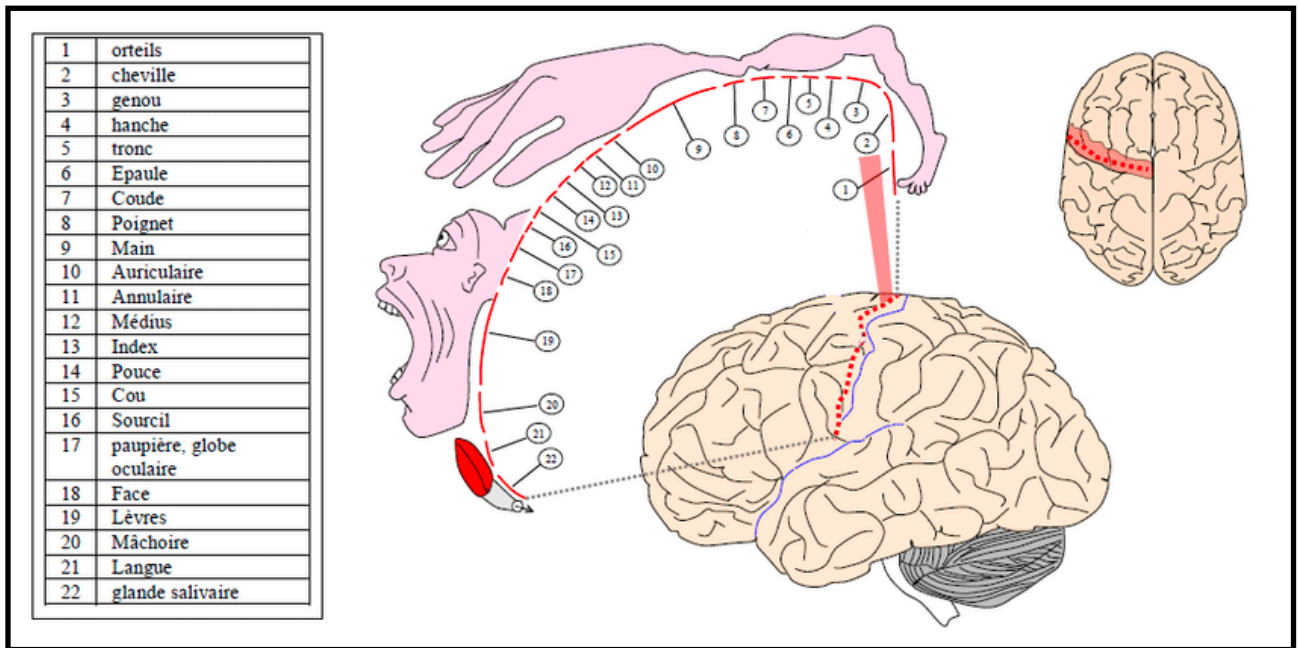
Annexe 9: Principales voies motrices cérébrales (5).



Annexe 10: *Emplacement des aires motrices du cortex cérébral (5).*

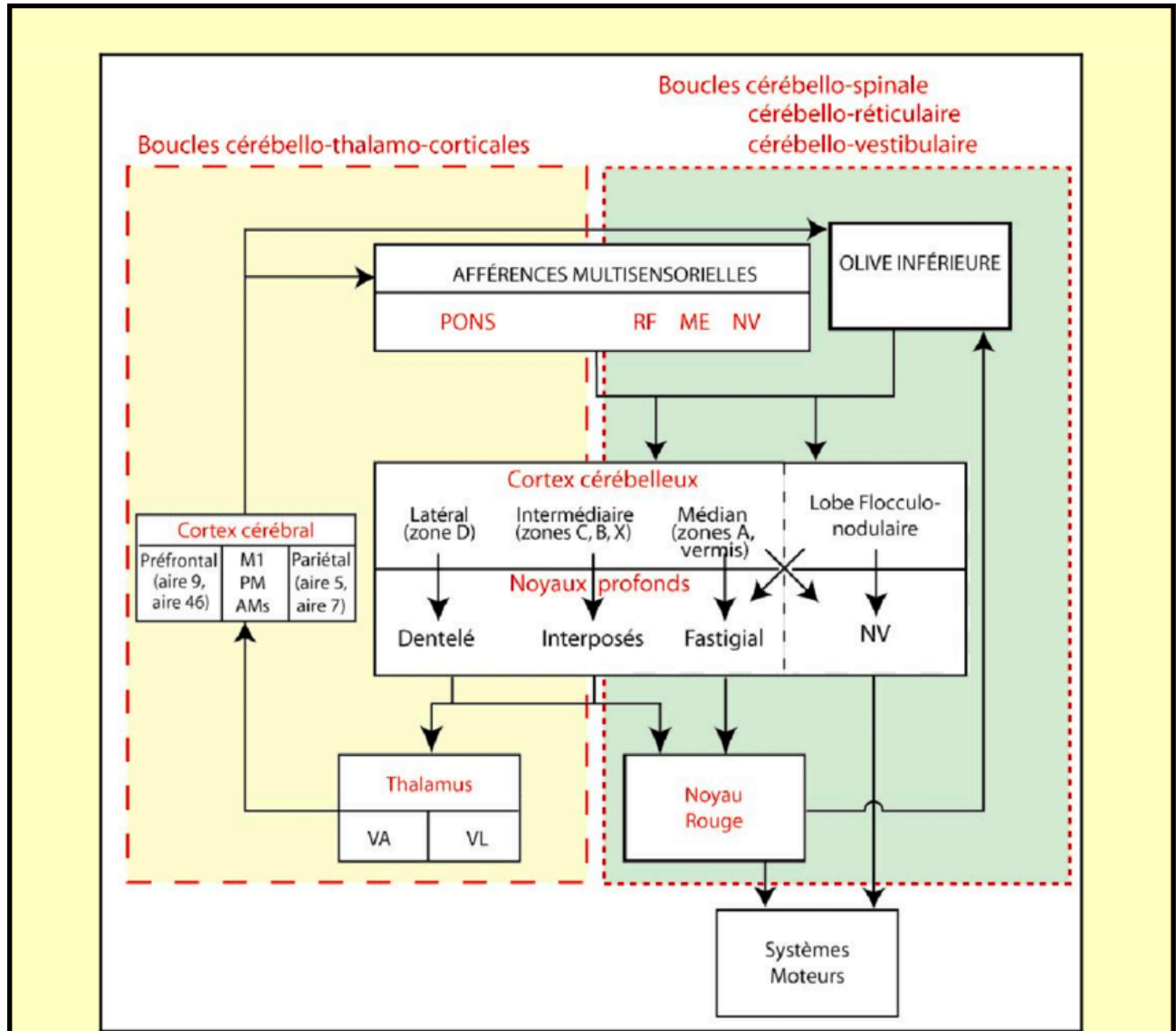


Annexe 11: *Organisation somatotopique du cortex moteur*



Traverse, Elodie. (2018). Mécanismes neurophysiologiques de l'imagerie motrice : effet d'une stimulation somatosensorielle associée.

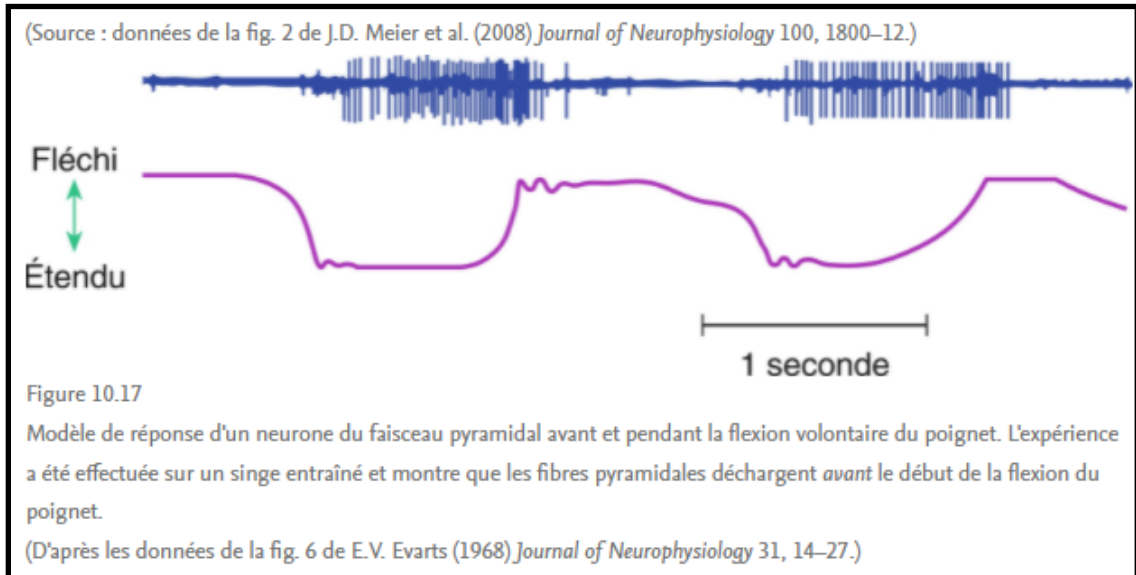
Annexe 12: Schéma des connexions des aires motrices du cortex cérébral



Boucles anatomiques impliquant le cervelet La connectivité du cervelet permet de distinguer des boucles parallèles impliquant d'une part les voies spinales, vestibulaires et réticulées (à droite) et d'autre part des structures des aires associatives du cortex cérébral via le thalamus (à gauche). Abréviations : (AMs) aire motrice supplémentaire, (M1) aire motrice M1, (ME) moëlle épinière, (NV) noyaux vestibulaires, (PM) aire prémotrice, (PONS) noyaux du pont, (RF) formation réticulée, (VA, VL) noyaux ventro-antérieur et ventro-latéral médian.

Burguiere, Eric. (2006). Role of the cerebellum in spatial navigation: study of the parallel fibers LTD cellular mechanism.

Annexe 13: Activation des aires motrices lors de mouvement simple (5)



Structures anatomiques du cervelet

Le cervelet (le « petit cerveau ») est situé derrière le pont et le bulbe et se trouve sous les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux (voir figures 9.3 et 10.13). Le cervelet est habituellement subdivisé en deux grands lobes, les lobes antérieur et postérieur, séparés par la fissure primaire, comme le montre la figure 10.18. Ces lobes sont subdivisés en neuf lobules orientés transversalement, dont chacun est plié extensivement, les plis étant appelés folia. Le lobe flocculonodulaire est une petite structure en forme d'hélice, située caudalement par rapport aux lobes principaux, dissimulée par le corps principal du cervelet. Le long de la ligne médiane se trouve le vermis, à partir duquel les hémisphères cérébelleux s'étendent latéralement.

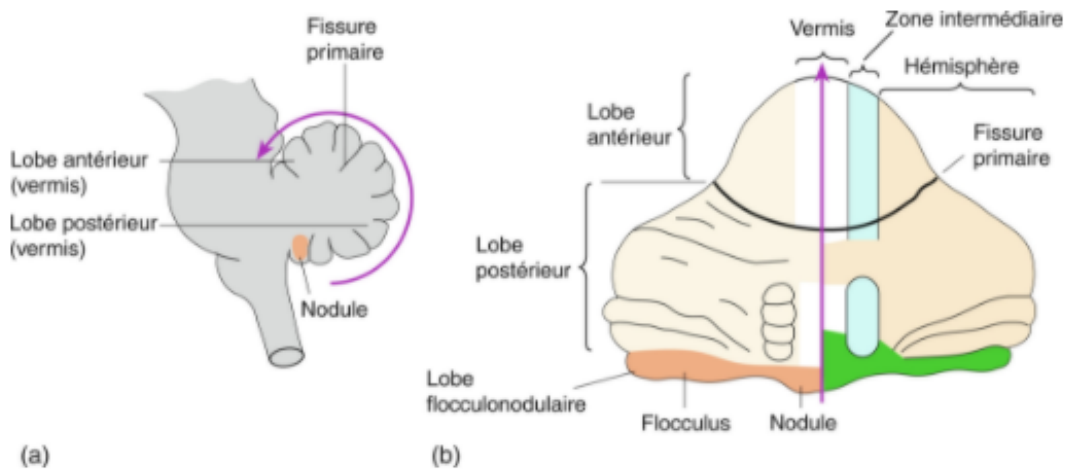
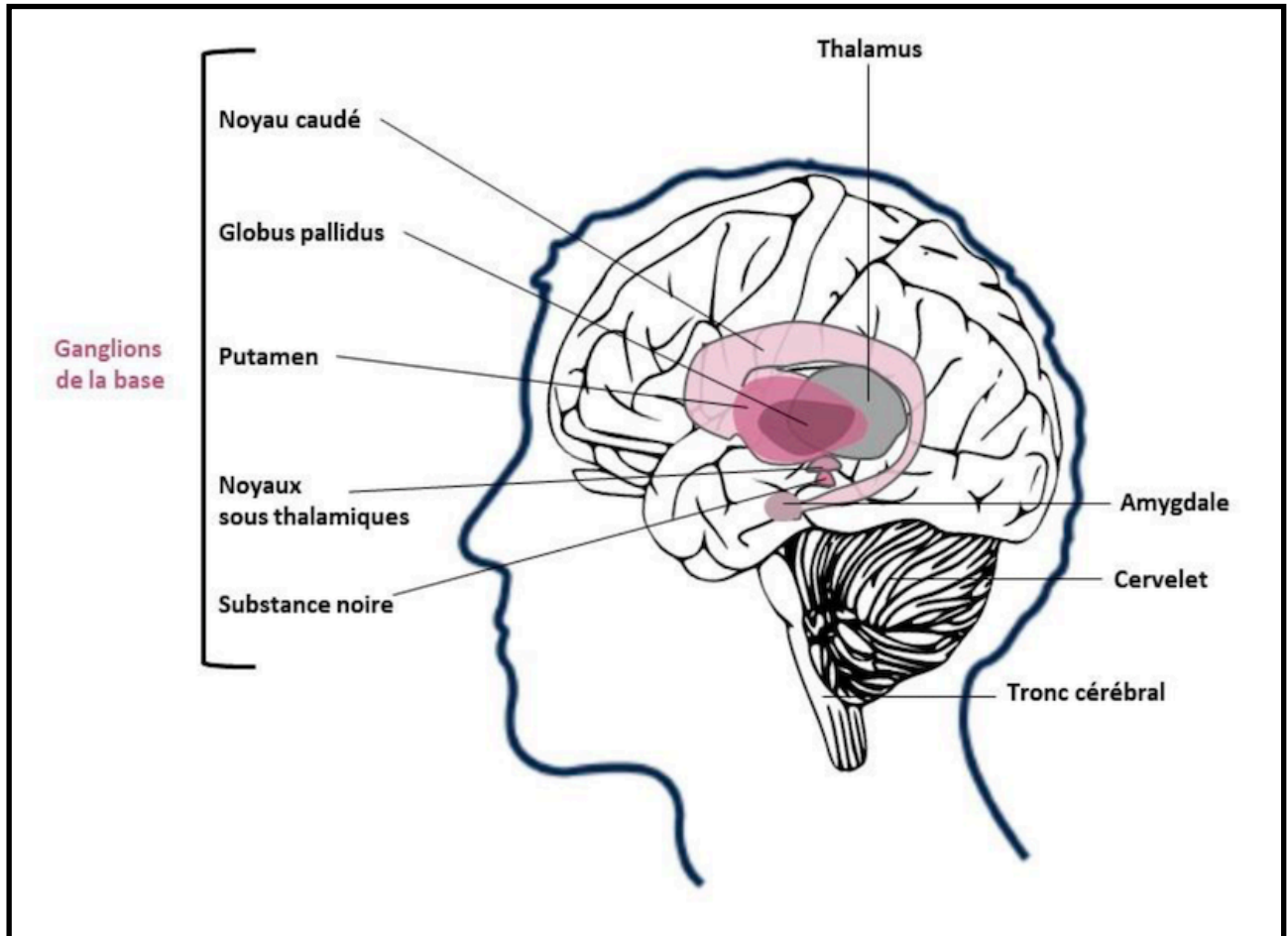


Figure 10.18

Lobes principaux du cervelet. Le panneau (a) montre une vue en coupe du tronc cérébral et du cervelet. Le panneau (b) montre la surface du cervelet « déplié » le long de l'axe de la flèche indiquée en (a). La moitié droite indique les zones qui reçoivent des projections du cortex moteur (le néocerevelet : orange), du système vestibulaire (le vestibulocerevelet : vert) et la moelle épinière (le spinocerevelet : blanc). Dans la zone intermédiaire (turquoise), les afférences du cortex moteur et de la moelle épinière se chevauchent.



Institut du Cerveau [En ligne]. Les causes et les mécanismes biologiques de la paralysie supranucléaire progressive - Institut du Cerveau ; [cité le 2 mai 2023]. Disponible : <https://institutducerveau-icm.org/fr/paralysie-supranucleaire-progressive/causes/>.

Annexe 15: Emplacements des ganglions de la base et de leurs noyaux associés (5)

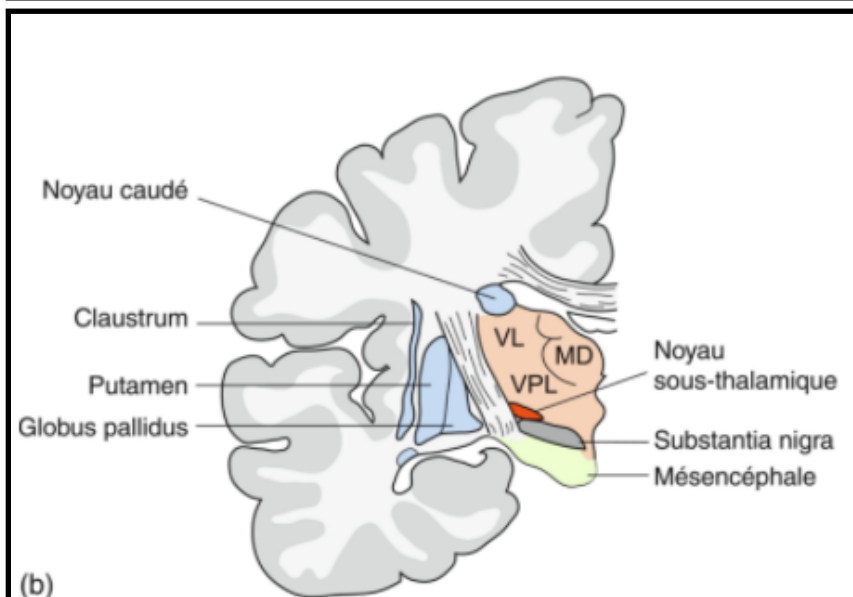
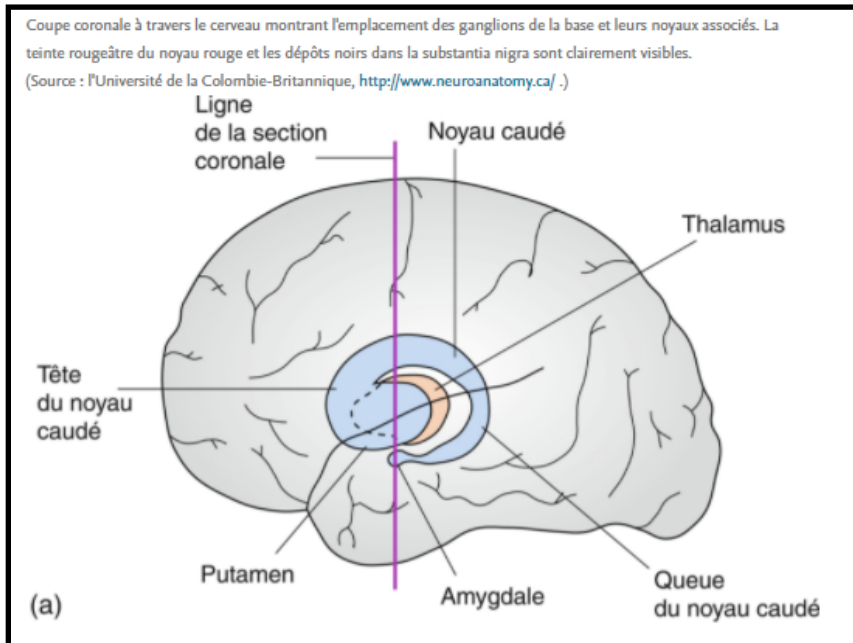


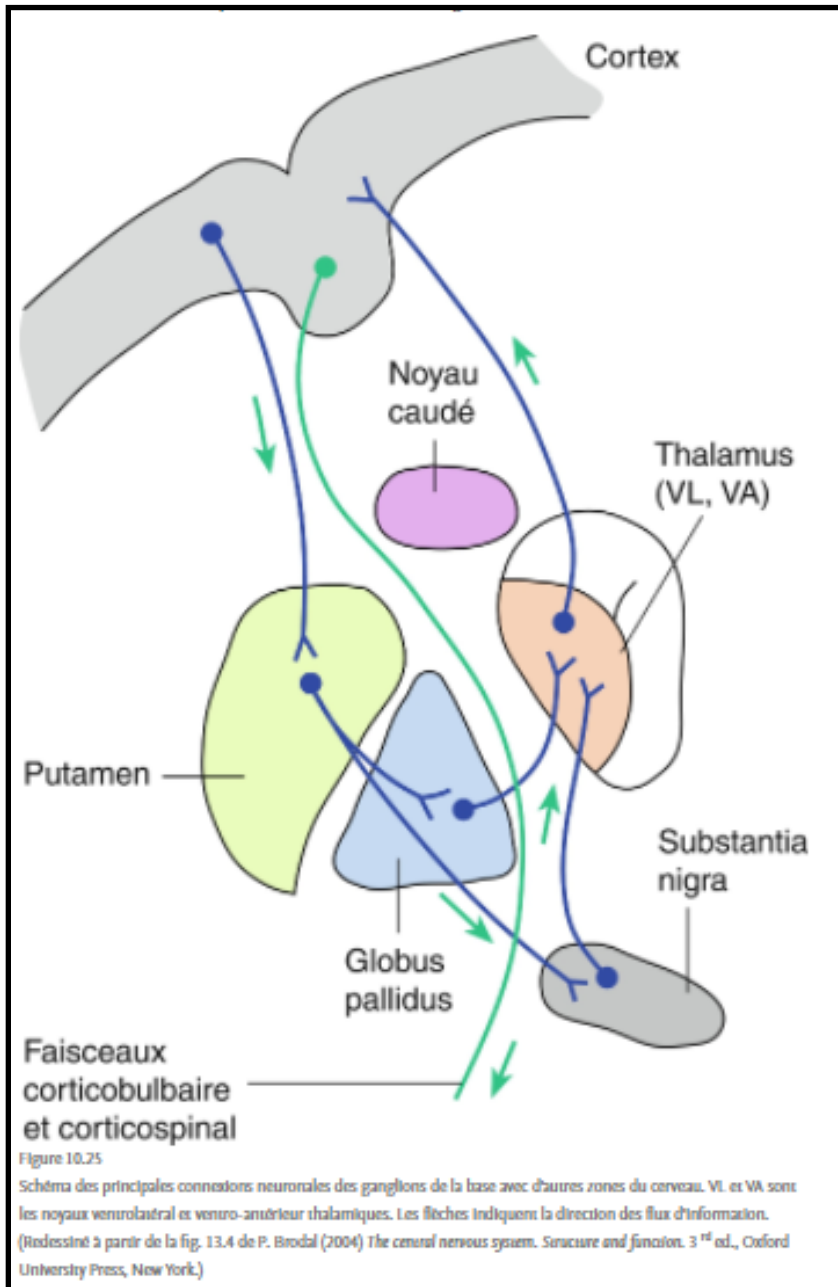
Figure 10.24

Emplacement des ganglions de la base et de leurs noyaux associés. Le panneau (a) montre la position des ganglions de la base dans les hémisphères cérébraux. Le panneau (b) présente une coupe coronale montrant l'emplacement des différents noyaux des ganglions de la base. Les abréviations MD, VL et VPL correspondent aux noyaux thalamiques médiodorsal, ventrolatéral et ventro-postéro-latéral.

(Redessiné à partir de la fig. 13.3 de P. Brodal (2004) *The central nervous system. Structure and function*. 3rd ed., Oxford University Press, New York.)

Les ganglions de la base forment un lien sous-cortical important entre les lobes frontaux et le cortex moteur. Leur importance dans le contrôle moteur est évidente du fait des graves perturbations des mouvements observées chez les patients atteints de lésions des ganglions de la base. Ces structures profondes sont cependant peu accessibles aux études expérimentales, et une compréhension précise de leurs actions doit encore émerger.

Annexe 16: Schéma des principales connexions neurones des ganglions de la base avec les autres zones du cerveau



Annexe 17: Étude [44]: *Directives comportementales utilisées pendant le cours de réadaptation pour patients hospitalisés*

Traduction du tableau:

Table 1. Behavioral guidelines used during inpatient rehabilitation course

1. Do not inform the patient of diagnosis of conversion disorder
2. Patient should receive "usual treatment" for unilateral weakness/paralysis
3. Maintain consistency of staffing and scheduling of therapies/activities
4. Mutual goal-setting must take place between the patient and the treatment team
5. Rehabilitation treatment plan is implemented as a stepwise program in which the patient must master one step prior to progressing to a subsequent step. (1) Rapport and trust must be established between the patient and the treatment team. (2) Patient should be allowed to choose enjoyable activities to serve as rewards for progressing through the program
6. Patient should only self-propel in her wheelchair, or leave her hospital room, when she is accompanied by therapists or engaged in therapy sessions
7. Patient should not leave the unit until reaching a treatment stage deemed appropriate for excursions by the physiatrist, in collaboration with the rehabilitation team
8. As with any other patient with paralysis, the patient is not to engage in self-turns in bed and instead is to have assistance provided by nursing staff according to nursing protocol
9. Inpatient rehabilitation staff should direct the patient to the team physiatrist or psychologists with any questions regarding condition, treatment, or prognosis

1. Ne pas informer le patient du diagnostic de trouble de conversion
2. Le patient doit recevoir un "traitement habituel" pour une faiblesse/paralysie unilatérale
3. Maintenir la cohérence de la dotation en personnel et de la programmation des thérapies/activités
4. L'établissement d'objectifs mutuels doit avoir lieu entre le patient et l'équipe de traitement
5. Le plan de traitement de réadaptation est mis en œuvre comme un programme par étapes dans lequel le patient doit maîtriser une étape avant de passer à une étape suivante. (1) Un rapport et une confiance doivent s'établir entre le patient et l'équipe soignante. (2) Le patient doit être autorisé à choisir des activités agréables pour récompenser sa progression dans le programme

6. La patiente ne doit s'autopropulser dans son fauteuil roulant ou quitter sa chambre d'hôpital que lorsqu'elle est accompagnée de thérapeutes ou participe à des séances de thérapie

7. Le patient ne doit pas quitter l'unité avant d'avoir atteint une étape de traitement jugée appropriée pour des excursions par le physiatre, en collaboration avec l'équipe de réadaptation

8. Comme pour tout autre patient atteint de paralysie, le patient ne doit pas se retourner dans son lit et doit plutôt se faire aider par le personnel infirmier conformément au protocole infirmier.

9. Le personnel de réadaptation des patients hospitalisés doit diriger le patient vers le physiatre ou les psychologues de l'équipe pour toute question concernant l'état, le traitement ou le pronostic

Annexe 18: Étude (63): Prérequis et exemple de techniques pour normaliser des symptômes spécifiques.

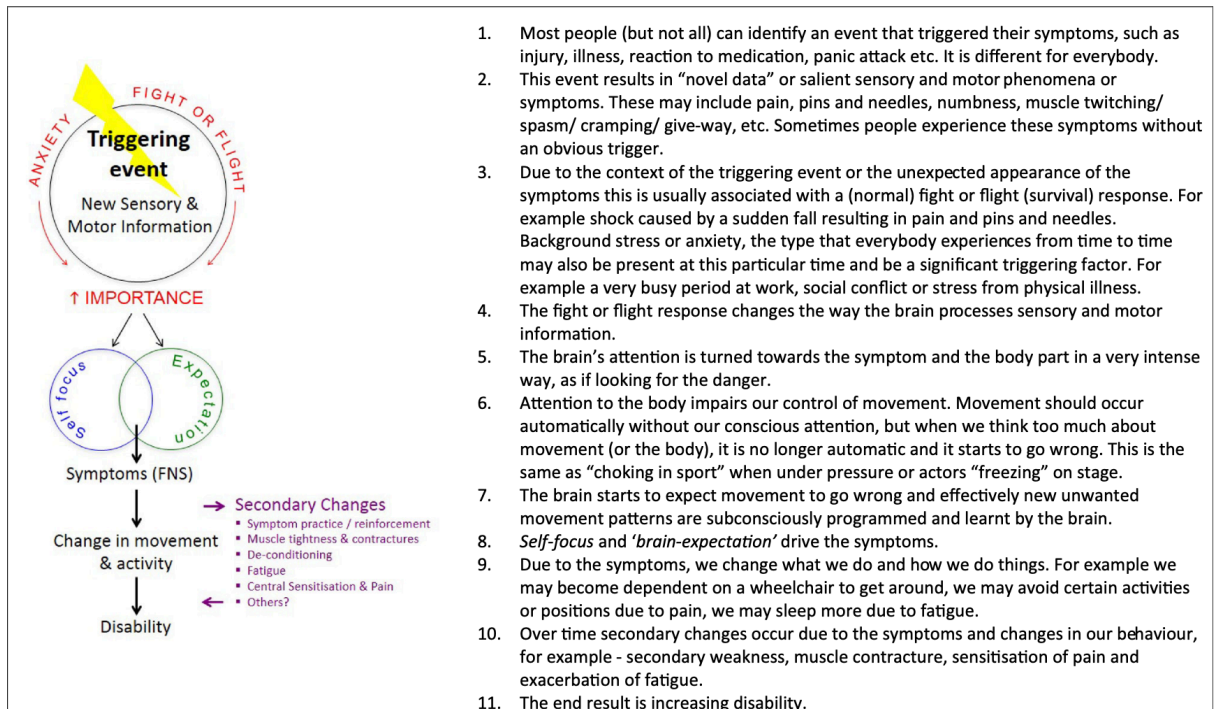
Tous les patients atteints de TNF ne sont pas adaptés à la physiothérapie. Nous recommandons que les critères suivants soient généralement remplis :

1. Les patients doivent avoir reçu un diagnostic sans ambiguïté de TNF par un médecin, de préférence en suivant les recommandations au-dessus de.
2. Le patient doit avoir une certaine confiance ou être ouvert au diagnostic de TNF. Il est peu probable que la physiothérapie soit utile à quelqu'un qui croit que le diagnostic est erroné.
3. Le patient souhaite une amélioration et peut identifier un traitement buts. Les patients qui ne remplissent pas tous ces critères peuvent quand même bénéficier de la physiothérapie. Par exemple, pour les aider à comprendre le diagnostic ou pour la gestion de l'invalidité lorsque la réadaptation a explicitement échoué.

Table 3. Principles of Treatment for Functional Neurological Disorder Presenting to the Stroke Service

Positive clinical diagnosis and communication
Make a diagnosis based on positive diagnostic features, not on normal investigations
Explain diagnosis clearly, preferably demonstrating positive features
Provide accessible material to allow the patient to understand the diagnosis
Physiotherapy
Link principles of physiotherapy to ideas of brain retraining: promotion of normal automatic movements and suppression of abnormal voluntary movement
Emphasis on goal-directed task-specific movement, eg, kick a football, rather than specific limb movements
Use of full-length mirror or video for visual feedback
Psychological therapy
Assessment/formulation of potential predisposing, precipitating, and perpetuating factors
Treatment of comorbid anxiety, depression, and other psychiatric disorders
Retraining of aberrant cognitions and behaviors in relation to movement
Occupational therapy
Careful use of aids and appliances, only as short-term solutions; requires planning to stop using
Focus on goal-directed activities, which may often involve overcoming fear avoidance
Speech and language therapy
Identification and promotion of normal automatic sounds and identification of aberrant involuntary speech sounds

Annexe 20: Étude (34): *Exploration des symptômes*



1. Most people (but not all) can identify an event that triggered their symptoms, such as injury, illness, reaction to medication, panic attack etc. It is different for everybody.
2. This event results in "novel data" or salient sensory and motor phenomena or symptoms. These may include pain, pins and needles, numbness, muscle twitching/spasm/ cramping/ give-way, etc. Sometimes people experience these symptoms without an obvious trigger.
3. Due to the context of the triggering event or the unexpected appearance of the symptoms this is usually associated with a (normal) fight or flight (survival) response. For example shock caused by a sudden fall resulting in pain and pins and needles. Background stress or anxiety, the type that everybody experiences from time to time may also be present at this particular time and be a significant triggering factor. For example a very busy period at work, social conflict or stress from physical illness.
4. The fight or flight response changes the way the brain processes sensory and motor information.
5. The brain's attention is turned towards the symptom and the body part in a very intense way, as if looking for the danger.
6. Attention to the body impairs our control of movement. Movement should occur automatically without our conscious attention, but when we think too much about movement (or the body), it is no longer automatic and it starts to go wrong. This is the same as "choking in sport" when under pressure or actors "freezing" on stage.
7. The brain starts to expect movement to go wrong and effectively new unwanted movement patterns are subconsciously programmed and learnt by the brain.
8. *Self-focus* and '*brain-expectation*' drive the symptoms.
9. Due to the symptoms, we change what we do and how we do things. For example we may become dependent on a wheelchair to get around, we may avoid certain activities or positions due to pain, we may sleep more due to fatigue.
10. Over time secondary changes occur due to the symptoms and changes in our behaviour, for example - secondary weakness, muscle contracture, sensitisation of pain and exacerbation of fatigue.
11. The end result is increasing disability.

Education

The physiotherapist, like the physician, is in an excellent position to improve the patient's understanding of their disorder throughout treatment. The explanation given should build on a thorough explanation from the referring physician.¹⁵ Useful ingredients include:

1. Use of the term *functional* movement disorder/limb weakness/paralysis/tremor/dystonia/myoclonus to describe the disorder. The rationale for this in preference to 'psychogenic' or conversion disorder or other terms is explained elsewhere.¹⁹
2. Acknowledgement that such symptoms are real, and are not imagined or 'put on' (ie, you believe them).
3. Acknowledgement that such symptoms are common and that they are commonly seen by the treating physiotherapist.
4. Explanation that symptoms can get better, that the problem is to do with nervous system functioning, not irreversible damage to the nervous system.
5. Explanation of how FMD is diagnosed using the demonstration of positive clinical signs which demonstrate normal movement (see below).
6. Explanation that a wide variety of factors may be involved in triggering symptoms, including physical illness and injury, and that psychological factors such as anxiety, depression or trauma may also be important.
7. Introducing the role of physiotherapy in 'retraining' the nervous system to help regain control over movement.
8. It may be important to discuss other terms used for FMD and the fact that many health professionals have ambivalent or negative attitudes to FMD.

This information should be backed up with written or online information (eg, <http://www.neurosymptoms.org>). In patients in

Annexe 22: Étude (46): Technique d'hypnose « Magic glove » (gant magique). Les trois composants de l'hypnose: « Absorption », « Suggestion », « Dissociation ».

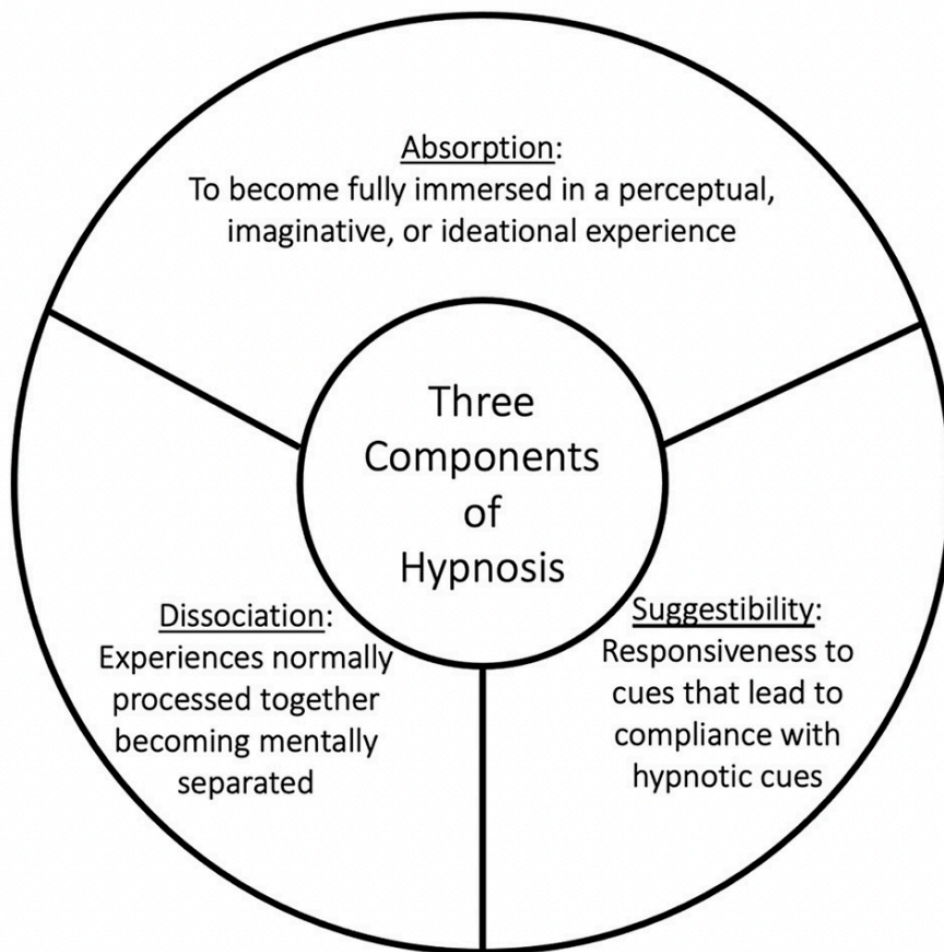


Figure 2. Three components of hypnosis.

Annexe 23 : Étude (34): Rééducation motrice: restaurer le mouvement normal lors d'activités problématiques en redirigeant l'attention motrice

Table 3 Examples of techniques for specific symptoms to normalise movement

Symptom	Movement Strategy
Leg weakness	<p>Early weight bearing with progressively less upper limb support, eg, 'finger-tip' support, preventing the patient from taking weight through walking aids/supporting surfaces</p> <p>Standing in a safe environment with side to side weight shift</p> <p>Crawling in 4 point then 2 point kneeling</p> <p>Increase walking speed</p> <p>Treadmill walking (with or without a body weight support harness and feedback from a mirror)</p>
Ankle weakness	<p>Elicit ankle dorsiflexion activity by asking the patient to walk backwards, with anterior/posterior weight shift while standing or by asking the patient to walk by sliding their feet, keeping the plantar surface of each foot in contact with the floor</p> <p>Use of electrical muscle stimulation</p>
Upper limb weakness	<p>Elicit upper limb muscle activity by asking the patient to bear weight through their hands (eg, 4 point kneeling or standing with hands resting on a table) weight bearing with weight shift or crawling</p> <p>Minimise habitual non-use by using the weak upper limb functionally to stabilise objects during tasks, for example, stabilise paper when writing, a plate when eating</p> <p>Practise tasks that are very familiar or important to the individual, that may not be associated with symptoms eg, use of mobile phone, computer and tablet</p> <p>Stimulate automatic upper limb postural response by sitting on an unstable surface such as a therapy ball, resting upper limbs on a supporting surface</p>
Gait disturbance	<p>Speed up walking (in some cases, this may worsen the walking pattern)</p> <p>Slow down walking speed</p> <p>Walk by sliding feet forward, keeping plantar surface of foot in contact with the ground (ie, like wearing skis). Progress towards normal walking in graded steps</p> <p>Build up a normal gait pattern from simple achievable components that progressively approximate normal walking. For example—side to side weight shift, continue weight shift allowing feet to 'automatically' advance forward by small amounts; progressively increase this step length with the focus on maintaining rhythmical weight shift rather than the action of stepping</p> <p>Walk carrying small weights/dumbbells in each hand</p> <p>Walking backwards or sideways</p> <p>Walk to a set rhythm (eg, in time to music, counting: 1, 2, 1, 2...)</p> <p>Exaggerated movement (eg, walking with high steps)</p> <p>Walking up or down the stairs (this is often easier than walking on flat ground)</p>
Lower limb tremor	<p>Side to side or anterior-posterior weight shift. When the tremor has reduced slow weight, shift to stillness</p> <p>Competing movements such as toe-tapping.</p> <p>Ensure even weight distribution when standing. This can be helped by using weighing scales and/or a mirror for feedback</p> <p>Changing habitual postures relevant to symptom production. For example, reduce forefoot weight bearing</p>
Fixed dystonia	<p>Change habitual sitting and standing postures to prevent prolonged periods in end of range joint positions and promote postures with good alignment</p> <p>Normalise movement patterns (eg, sit to stand, transfers, walking) with an external or altered focus of attention (ie, not the dystonic limb)</p> <p>Discourage unhelpful protective avoidance behaviours and encourage normal sensory experiences (eg, wearing shoes and socks, weight bearing as tolerated, not having the arm in a 'protected' posture</p> <p>Prevent or address hypersensitivity and hypervigilance</p> <p>Teach strategies to turn overactive muscles off in sitting and lying (eg, by allowing the supporting surface to take the weight of a limb. Cushions or folded towels may be needed to bring the supporting surface up to the limb where contractures are present)</p> <p>The patient may need to be taught to be aware of maladaptive postures and overactive muscles in order to use strategies</p> <p>Consider examination under sedation, especially if completely fixed or concerned about contractures</p> <p>Consider a trial of electrical muscle stimulation or functional electrical stimulation to normalise limb posture and movement</p>
Functional Jerks/ Myoclonus	<p>Movement retraining may be less useful for intermittent or sudden jerky movements. Instead, look for self-focused attention or premonitory symptoms prior to a jerk that can be addressed with distraction or redirected attention</p> <p>When present, address pain, muscle over-activity or altered patterns of movement that may precede a jerk</p>

EMG, electromyography.

Annexe 24 : Étude (52): Instructions pour la pratique mentale

1172

Motor Retraining for Functional Movement Disorders

Appendix 1

Instructions for Mental Practice

Goal setting: Patient is to pick 1 or 2 activities to practice over the course of the week.

Patient is introduced to Mental Practice by the physical therapist and is guided to perform the training at the beginning of each physical therapy session. Patients may be asked to recall their mental imagery during therapy sessions when abnormal movements reoccur and given encouragement that they will be able to relearn normal movements. Patients are instructed to perform mental practice training on their own every morning right after getting up or while still in bed and every evening before going to sleep.

1. Relaxation (about 3 min)

- Close your eyes
- Imagine you are in a warm and safe place
- Focus on your breath
- Take a deep breath in (pause) and let it all out
- Take another breath in (pause) and let it out
- Make a fist with the right hand (pause) and let it relax

- Make a fist with your left hand (pause) and let it relax
- Circle your right ankle (pause) and let it relax
- Circle your left ankle (pause) and let it relax
- Feel all remaining tension in your body (pause) and let it go

2. Mental Practice (about 5 min)

Guide the patient to imagine performing the goal activity (eg, walking down a corridor or using the hand to drink from a cup) without abnormal movements. Provide great details on how the normal movements are performed and include emotional cues, stating how good it feels to move normally and freely.

3. Refocusing in the room (about 2 min)

- Keep your eyes closed and focus on your breath again
- Take a deep breath in (pause) and let it out
- Notice how calm and relaxed you feel right now
- Open your eyes
- When you feel ready, we will start with the physical part of our therapy today

Établissement d'objectifs : le patient doit choisir 1 ou 2 activités à pratiquer au cours de la semaine. Le patient est initié à la Pratique Mentale par le physiothérapeute et est guidé pour effectuer la formation au début de chaque séance de kinésithérapie. Les patients peuvent être invités à se rappeler de leur imagerie mentale pendant les séances de thérapie lorsque des mouvements anormaux se reproduisent et ont été encouragés à pouvoir pour réapprendre les mouvements normaux. Les patients sont invités à effectuer une formation de pratique mentale par eux-mêmes chaque le matin juste après s'être levé ou alors qu'il était encore au lit et tous les soirs avant d'aller dormir.

1. Détente (environ 3 min)

- Fermez les yeux
- Imaginez que vous êtes dans un endroit chaud et sûr
- Concentrez-vous sur votre respiration
- Inspirez profondément (pause) et laissez tout sortir
- Inspirez à nouveau (pause) et expirez
- Fermez le poing avec la main droite (pause) et laissez-le se détendre
- Fermez le poing de la main gauche (pause) et laissez-le se détendre
- Encerclez votre cheville droite (pause) et laissez-la se détendre
- Encerclez votre cheville gauche (pause) et laissez-la se détendre
- Sentez toute la tension restante dans votre corps (pause) et Laissez aller

2. Pratique mentale (environ 5 min)

- Guider le patient pour qu'il imagine la réalisation de l'objectif activité (par exemple, marcher dans un couloir ou utiliser la main pour boire dans une tasse) sans mouvements anormaux. Fournissez de grands détails sur la façon dont les mouvements normaux sont effectués et inclure des indices émotionnels, indiquant comment ça fait du bien de bouger normalement et librement.

3. Recentrage dans la salle (environ 2 min)

- Gardez les yeux fermés et concentrez-vous sur votre respiration encore
- Inspirez profondément (pause) et expirez
- Remarquez à quel point vous vous sentez calme et détendu en ce moment
- Ouvrez les yeux Lorsque vous vous sentirez prêt, nous commencerons par la partie physique de notre thérapie aujourd'hui

Annexe 25: Étude (44): Étapes du programmes LTWP: « Learning to walk program » (Programme pour réapprendre à marcher)

Description du programme traduite

Appendix. LTAP, LTWP and Stair Program Utilized During Inpatient Rehabilitation

Step	Task
LTWP Part I: Preparing to walk	
1	Balanced standing in the parallel bars, knees straight, arms lightly on the parallel bars
2	Weight shifting in place, knees straight, feet always flat, hands lightly on the bars
3	Weight shifting in place, knees straight, feet always flat, arms at side
4	Weight shifting in place, knees straight, heels only off floor, hands at side
5	Weight shifting in place, knees straight, heels and toes off floor, hands at side
6	From balanced standing posture, unlock and lock knee of each leg separately with feet always flat and hands at side
7	From a balanced standing posture, hands by sides, feet always flat, unlock and lock knees reciprocally (when one knee locks the other unlocks), weight shifting to locked knee, as knee unlocks opposite arm swings forward
8	From a balanced standing posture, hands by sides, feet always flat, unlock knees reciprocally, weight shifting to locked knee, as knee unlocks heel comes off floor, as knee unlocks opposite arm swings forward
9	From a balanced standing posture, hands at sides and arms swinging, unlock and lock each knee reciprocally with heels and toes coming off floor, with slow advance as each leg comes down
10	Walking 2 laps in the parallel bars without holding the bars, arms swinging with symmetrical gait pattern lacking deviations
LTWP Part II: Walking	
1	One full lap through the gym
2	Two full laps through the gym
3	Three full laps through the gym
4	Four full laps in the gym
5	Five full laps in the gym
6	Six full laps in the gym and walk with therapist in hospital room. Walk from room to nursing station and back
7	Seven full laps through the gym and walk with therapist around the hospital unit
8	Eight full laps in the gym, walk with therapist on the unit and to and from another part of the hospital
9	Nine full laps in the gym, walk with therapist on the unit, to and from another part of the hospital, and a short walk outside
10	Ten full laps in the gym, walk with therapist on the unit, to and from another part of the hospital and a short walk outside. No wheelchair until first therapy appointment
11	Twelve full laps in the gym, walk with therapist on the unit. No wheelchair until lunch

Appendix. Continued

Step	Task
12	Fourteen full laps in the gym, walk with therapist on the unit. No wheelchair until dinner
13	Sixteen full laps in the gym, walk to a location in the community. No wheelchair until 20:00
14	Eighteen full laps in the gym, walking outdoors, and no wheelchair all day. Go on a therapeutic recreation outing
15	Twenty full laps in the gym. No wheelchair until 20:00
16	No wheelchair all day. Accomplish self-selected personal goal of walking nine blocks in the community to get a smoothie drink
LTWP Part III: Stair Progression	
1	Tap uninvolved foot on an 8-inch block without UE support
2	Tap involved foot on an 8-inch block without UE support
3	Alternate foot tapping on an 8-inch block without UE support
4	Step up and down using the bottom stair only with L UE support on railing
5	Walk up/down 4 stairs with L UE support on railing using reciprocal stepping pattern with CGA
6	Walk up/down 4 stairs with L UE support on railing using reciprocal stepping pattern with SBA
7	Walk up/down 4 stairs without UE support on railing using reciprocal stepping pattern with CGA
8	Walk up/down 4 stairs without UE support on railing using reciprocal stepping pattern with SBA
9	Walk up/down 4 stairs without UE support on railing using reciprocal stepping pattern with distant supervision (PT standing 5 feet from the stairs)
10	Walk up/down 1 flight of stairs with L UE support on railing with close SBA
11	Walk up/down 2 flights of stairs with L UE support on railing with close SBA
12	Walk up/down 2 flights of stairs without UE support on railing with SBA
13	Run up 2 flights of stairs without UE support with close SBA, walk down stairs
14	Walk up 2 flights of stairs taking them 2 at a time (i.e., skipping a stair) with L UE support on railing and close SBA
15	Walk up/down 3 flights of stairs without holding a railing independently

LTAP = learning to use your arm program; LTWP = learning to walk program; L = left; R = right; UE = upper extremity; LE = lower extremity; CGA = contact guard assistance; SBA = stand-by assistance; PT = physical therapist.

One lap in the gym = 140 feet. One lap around the hospital unit = 460 feet. Destinations for hospital walking and community outing were specified ahead of time.

LTWP Partie I : Se préparer à marcher

1 Debout en équilibre aux barres

parallèles, genoux tendus, bras

légèrement sur les barres parallèles

2 Transfert de poids sur place, genoux

droits, pieds

toujours à plat, mains

légèrement sur les barres

3 Transfert de poids sur place, genoux

droits, pieds

toujours à plat, bras à côté

4 Transfert de poids sur place, genoux

tendus, talons uniquement au-

dessus du sol, mains à côté

5 Transfert de poids sur place, genoux droits, talons et orteils dégagés sol, mains sur le côté

6 À partir d'une position debout équilibrée, déverrouillez et verrouillez chaque jambe séparément avec les pieds toujours à plat et les mains sur le côté

7 À partir d'une posture debout équilibrée, les mains à côté, les pieds toujours à plat, déverrouiller et verrouiller les genoux réciproquement (lorsqu'un genou se verrouille, l'autre se déverrouille), le poids se déplaçant vers le genou verrouillé, lorsque le genou se déverrouille, le bras opposé se balance vers l'avant

8 À partir d'une position debout équilibrée, les mains côte à côte, les pieds toujours à plat, déverrouillez les genoux réciproquement, le poids se déplaçant vers le genou verrouillé, lorsque le genou se déverrouille, le talon se détache du sol, lorsque le genou se déverrouille, le bras opposé se balance vers l'avant

9 À partir d'une position debout équilibrée, les mains sur les côtés et les bras se balançant, déverrouillez et verrouillez chaque genou réciproquement avec les talons et les orteils qui se détachent du sol, avec une lente progression lorsque chaque jambe descend

10 Marcher 2 tours dans les barres parallèles sans tenir les barres, les bras se balançant avec un schéma de marche symétrique sans déviations

LTWP Partie II : Marche

1 Un tour complet dans le gymnase

2 Deux tours complets à travers le gymnase

3 Trois tours complets à travers le gymnase

4 Quatre tours complets dans le gymnase

5 Cinq tours complets dans le gymnase

6 Six tours complets dans le gymnase et marche avec un thérapeute à l'hôpital chambre. Marche de la chambre au poste de soins infirmiers et retour

- 7 Sept tours complets à travers le gymnase et marche avec un thérapeute autour de l'unité hospitalière
- 8 Huit tours complets dans le gymnase, marche avec un thérapeute sur l'unité et vers et depuis une autre partie de l'hôpital
- 9 Neuf tours complets dans le gymnase, marche avec un thérapeute sur l'unité, pour et d'une autre partie de l'hôpital, et à quelques pas dehors
- 10 Dix tours complets dans le gymnase, marche avec un thérapeute sur l'unité, vers et d'une autre partie de l'hôpital et à quelques pas de l'extérieur.
Pas de fauteuil roulant jusqu'au premier rendez-vous thérapeutique
- 11 Douze tours complets dans le gymnase, marche avec un thérapeute sur l'unité. Non Annexe. A continué
- Étape Tâche
- 12 Quatorze tours complets dans le gymnase, marche avec un thérapeute sur l'unité. Pas de fauteuil roulant jusqu'au dîner
- 13 Seize tours complets dans le gymnase, marche jusqu'à un endroit de la communauté. Pas de fauteuil roulant jusqu'à 20h00
- 14 Dix-huit tours complets dans le gymnase, marche à l'extérieur et pas de fauteuil roulant toute la journée. Faire une sortie récréative thérapeutique
- 15 Vingt tours complets dans le gymnase. Pas de fauteuil roulant jusqu'à 20h00
- 16 Pas de fauteuil roulant toute la journée. Accomplir le personnel auto-sélectionné objectif de marcher neuf pâtés de maisons dans la communauté pour obtenir un boisson fouettée

LTWP Partie III : Progression d'escalier

- 1 Tapez le pied non impliqué sur un bloc de 8 pouces sans support UE
- 2 Tapez le pied impliqué sur un bloc de 8 pouces sans support UE
- 3 Tapez du pied en alternance sur un bloc de 8 pouces sans support UE 4 Montez et descendez en utilisant l'escalier du bas uniquement avec L UE appui sur garde-corps
- 5 Monter/descendre 4 marches avec support L UE sur garde-corps modèle de pas réciproque avec CGA
- 6 Monter/descendre 4 marches avec support L UE sur garde-corps modèle de pas réciproque avec SBA
- 7 Monter/descendre 4 marches sans support UE sur garde-corps en utilisant modèle de pas réciproque avec CGA
- 8 Monter/descendre 4 marches sans support UE sur garde-corps en utilisant modèle de pas réciproque avec SBA
- 9 Monter/descendre 4 marches sans support UE sur garde-corps en modèle de pas réciproque avec supervision à distance (PT debout à 5 pieds des escaliers)
- 10 Montée/descente 1 volée d'escalier avec support L UE sur garde-corps avec fermer SBA
- 11 Monter/descendre 2 volées d'escaliers avec support L UE sur garde-corps avec SBA proche
- 12 Monter/descendre 2 volées d'escaliers sans support UE sur garde-corps avec SBA
- 13 Monter 2 volées d'escaliers sans support UE avec SBA proche, descendre les escaliers
- 14 Montez 2 volées d'escaliers en les prenant 2 à la fois (c'est-à-dire en un escalier) avec support L UE sur garde-corps et fermeture SBA
- 15 Monter/descendre 3 volées d'escaliers sans tenir une balustrade indépendamment

Annexe 26: Étude (51): Exemples de progressions de traitement

Table 1

Sample treatment progressions for PT and OT

Steps	PT Goal: run 5 k	Steps	OT goal: be independent with hygiene and dressing
1	Patient able to ambulate very briefly at admission, so short distances practiced with wheelchair behind her for rests	1	Practiced sitting in wheelchair, engaging core and engaging in dressing/makeup application
2	Decreased number of rests, continued to practice walking in halls	2	Practiced hygiene and makeup at sink using walker for stability, wheelchair removed permanently
3	Wheelchair removed permanently and patient walked halls and around gym with supervision	3	Hygiene and dressing standing with supervision/ remote assist, walker removed permanently
4	Patient completed core strengthening exercises like bridges, quadruped pose, lunges, squats, and contralateral raises being informed "these will make it easier to walk and run next time"	OT goal: take care of dog	
5	Practiced ambulating around hospital including ramps, stairs, and over lawn	1	Practiced squat from stand to imitate skills needed to independently care for dog
6	Patient practiced jogging for intervals around hospital with walking breaks	2	Practiced walking to take dog out to lawn, providing care
7	Patient completed jog around hospital with "victory photo" taken by therapist upon completion for her to take home	3	Removed all adaptive equipment from room, patient was responsible for dog fully
		4	Patient practiced walking to elevator with dog, took dog out, walked back to room for remainder of admission

Traduction du tableau:

Objectif Steps PT : courir 5 k

1 Patient capable de marcher très brièvement à l'admission, donc distances pratiquées avec fauteuil roulant derrière elle pour les repos

2 Diminution du nombre de repos, poursuite de la pratique de la marche salles

3 Le fauteuil roulant a été retiré définitivement et le patient a parcouru les couloirs et autour de la salle de gym avec supervision

4 Le patient a effectué des exercices de renforcement de base comme des ponts, pose quadrupède, fentes, squats et élévations controlatérales être informé « cela facilitera la marche et la course la prochaine fois »

5 A pratiqué la marche autour de l'hôpital, y compris les rampes, les escaliers, et sur la pelouse

6 Le patient a pratiqué le jogging pendant des intervalles autour de l'hôpital avec pauses marche

7 Le patient a terminé son jogging autour de l'hôpital avec une "photo de victoire » pris par le thérapeute à la fin pour qu'elle puisse l'emporter à la maison

Objectif Steps OT : être indépendant en matière d'hygiène et d'habillement

1 Pratiquer assis dans un fauteuil roulant, engager le tronc et s'engager dans habillage/maquillage

2 Pratiquer l'hygiène et le maquillage à l'évier en utilisant une marchette pour la stabilité, fauteuil roulant retiré définitivement

3 Hygiène et habillage debout avec supervision/assistance à distance, déambulateur supprimé définitivement

Objectif OT : prendre soin du chien

1 Entraînez-vous à vous accroupir debout pour imiter les compétences nécessaires pour s'occuper d'un chien en toute autonomie

2 Pratique de la marche pour emmener le chien sur la pelouse, prodiguer des soins

3 Retiré tout l'équipement adapté de la chambre, le patient était entièrement responsable du chien

4 Le patient s'est entraîné à marcher jusqu'à l'ascenseur avec son chien, a sorti son chien, est retourné dans la chambre pour le reste de l'admission



FIGURE 3. Hoovers sign is an example of a positive clinical sign of functional weakness that can be shared with the patient to aid understanding of the diagnosis and a concept of reversibility in treatment. Left: Test hip extension – it is weak; Right: Test contralateral hip flexion against resistance – hip extension has become strong.

Gardiner P, MacGregor L, Carson A, Stone J. Occupational therapy for functional neurological disorders: a scoping review and agenda for research. *CNS Spectr*. 2018 Jun;23(3):205-212. doi: 10.1017/S1092852917000797. Epub 2017 Nov 27. PMID: 29173224.

Annexe 28: Étude (63, 64) : Hip Abductor Test [B] Signe de Hoovers [A]

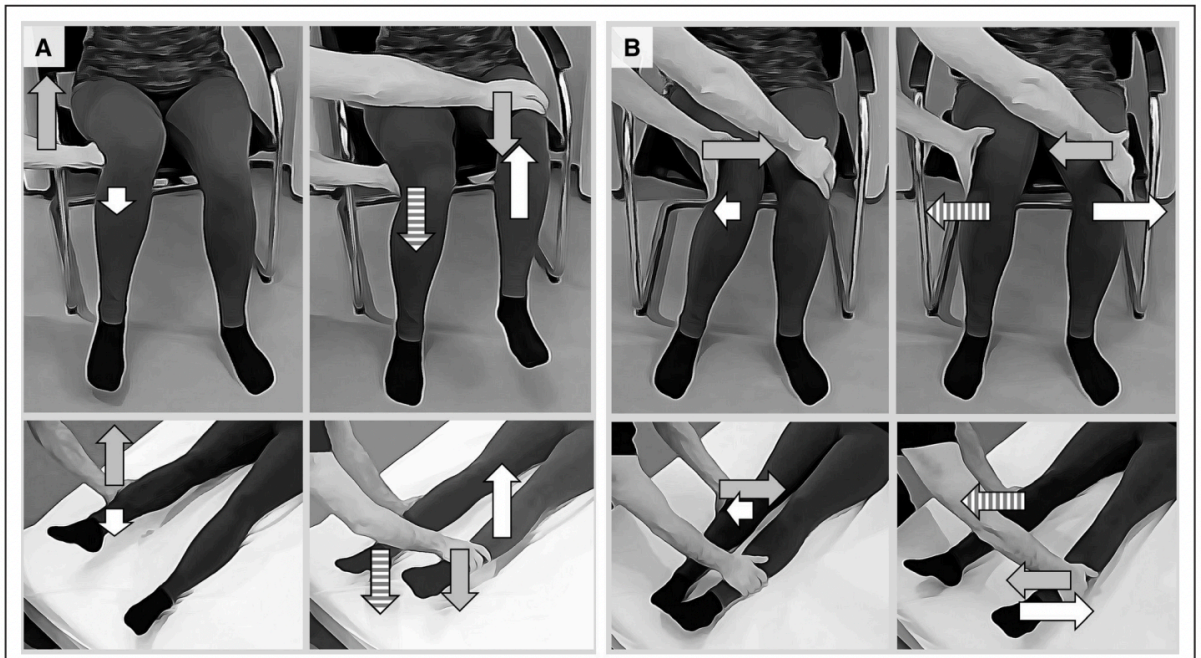


Table 1. Examination Techniques for the Diagnosis of Functional Stroke Mimics With Motor Symptoms

Sign	Description	Comment	PPV*
Hoover's sign	Hip flexion and extension testing reveals inconsistency in attended vs unattended movement in affected leg	False positive in patients with supplementary motor area or parietal lobe strokes possible	67%–100%
Hip abductor sign	Hip abduction testing reveals inconsistency in attended vs unattended movement in affected and unaffected leg	Limited evidence for utility in clinical practice	100%

Table 1

Fahn and Williams diagnostic criteria for psychogenic (functional) movement disorders

- A. Documented psychogenic movement disorder: persistent relief by psychotherapy, suggestion or placebo, or observed without the movement disorder when unobserved.
 - B. Clinically established psychogenic movement disorder: inconsistent over time or incongruent with a classical movement disorder, plus other false neurologic signs, multiple somatizations, obvious psychiatric disturbance, distractibility, or deliberate slowness.
 - C. Probable psychogenic movement disorder: inconsistent or incongruent, or distractible, or other false neurologic signs, or multiple somatizations.
 - D. Possible psychogenic movement disorder: obvious emotional disturbance.
-

Critères diagnostiques de Fahn et Williams pour les troubles du mouvement psychogènes (fonctionnel)

- A. Trouble du mouvement psychogène documenté : soulagement persistant par psychothérapie, suggestion ou placebo, ou observé sans trouble du mouvement lorsqu'il n'est pas observé.
- B. Trouble du mouvement psychogène cliniquement établi : incohérent au fil du temps ou incompatible avec un trouble du mouvement classique, plus autres faux signes neurologiques, somatisations multiples, évidentes troubles psychiatriques, distractibilité ou lenteur délibérée.
- C. Trouble du mouvement psychogène probable : incohérence ou signes neurologiques incongrus, ou distractibles, ou d'autres faux, ou somatisations multiples.
- D. Possible trouble du mouvement psychogène : troubles émotionnels évidents perturbation.

Annexe 30: Étude (63): Signes cliniques à montrer au patient

Table 2 Clinical signs which can be shown to a patient with functional motor disorder to demonstrate the diagnosis and potential for reversibility and examples of how to discuss it with patients

<p><i>Hoover's sign</i> Weakness of hip extension which returns to normal with contralateral hip flexion against resistance</p>	<p>"I can see that when you try to push that leg down on the floor its weak, In fact the harder you try the weaker it becomes. But when you are lifting up your other leg, can you feel that the movement in your bad leg comes back to normal? Your affected leg is working much better when you move your good leg. What this tells me is that your brain is having difficulty sending messages to the leg but that problem improves when you are distracted and trying to move your other leg. This also shows us that the weakness must be reversible/cannot be due to damage"</p>
<p><i>Hip abductor sign</i> Weakness of hip abduction which returns to normal with contralateral hip abduction against resistance</p>	<p>Similar to Hoover's sign</p>
<p><i>Distraction or entrainment of a tremor</i> Abolishing tremor by asking the patient to copy rhythmical movements or generate ballistic movements with the contralateral limb (ie, index to thumb tapping at different speeds)</p>	<p>"When you are trying to copy the movement in your good hand can you see that the tremor in your affected hand improves? That is typical of functional tremor"</p>

NOM : Palengat

PRENOM : Laurie

TITRE : Troubles neurologiques fonctionnels moteurs du membre inférieur, quelles pratiques de rééducation? Une Scoping Review de ces 10 dernières années.

This scoping review aimed to explore the current practices of physiotherapy for functional neurological disorders (FND) of the lower limb. FND is a neuropsychiatric disorder resulting in somatic impairment. Research is needed to establish the most effective treatment strategies for these disorder. Fourteen studies were included in the review and analyzed for their findings. The studies were identified through a systematic search of electronic databases, including PubMed, Embase, and Pubsy. The inclusion criteria were studies that reported on the use of physiotherapy interventions for FND of the lower limb. The studies were screened for relevance, and the data were extracted and analyzed using a thematic synthesis approach. The review highlighted the importance of a multidisciplinary approach to the treatment of these disorders, with emphasis on patient-centered care and individualized treatment plans. The use of therapeutic education, specific tests, motor retraining exercises with distraction and relaxation were identified as effective interventions for improving function in patients with FND of the lower limb. In conclusion, some practices seem to emerge from the care. Nevertheless, further research is needed to establish the most effective treatment strategies and to fill gaps in the literature.

Cette revue de la portée vise à explorer les pratiques actuelles de kinésithérapie pour les troubles neurologiques fonctionnels (TNF) moteur du membre inférieur. Les TNF sont des troubles neuropsychiatriques entraînant une atteinte somatique. Leur traitement n'est pas clairement établis. Quatorze études ont été incluses dans la revue et analysées pour leurs résultats. Les études ont été identifiées grâce à une recherche systématique dans des bases de données électroniques, notamment PubMed, Embase et Pubsy. Les critères d'inclusion ont admis toutes études rapportant l'utilisation d'interventions de kinésithérapie pour les troubles neurologiques fonctionnels du membre inférieur. Les études ont été sélectionnées pour leur pertinence, et les données ont été extraites et analysées à l'aide d'une approche de synthèse thématique. L'examen a souligné l'importance d'une approche multidisciplinaire pour le traitement de ces troubles, en mettant l'accent sur les soins centrés sur le patient et les plans de traitement individualisés. L'utilisation de l'éducation thérapeutique, de tests spécifiques, d'exercices de rééducation motrice avec distraction et relaxation ont été identifiés comme des interventions efficaces pour améliorer la fonction chez les patients présentant des troubles neurologiques fonctionnels du membre inférieur. En conclusion, certaines pratiques semblent émerger du soin. Néanmoins, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir les stratégies de traitement les plus efficaces et pour combler les lacunes dans la littérature.

MOTS CLES : Functional neurological disorder (FND); gait disorder; physiotherapy; physical therapy; lower limb

MOTS CLES : Trouble neurologiques fonctionnels moteur; kinésithérapie; rééducation; paralysie psychogène

INSTITUT DE FORMATION MASSEURS KINESITHERAPEUTES : BREST

Adresse: 22, Avenue Camille Desmoulins, 29238 Brest CEDEX 3

TRAVAIL ECRIT DE FIN D'ETUDES - 2019-2023

