



I

LE TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF ET L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT DE NEUROFEEDBACK GUIDÉ PAR LE QEEG : UNE SÉRIE DE CAS

Tanju Sürmeli and Ayben Ertem

RÉSUMÉ

Alors que le neurofeedback (NFB) a été largement étudié dans le traitement de nombreux troubles, seuls trois rapports ont été publiés, par D.C. Hammond, sur ses effets cliniques dans le traitement du trouble obsessionnel-compulsif (TOC).

Dans cet article, l'efficacité du NFB guidé par l'EEGq pour les sujets atteints de TOC a été étudiée sous forme de série de cas.

L'objectif était d'examiner l'évolution clinique des symptômes du TOC et d'évaluer l'efficacité de l'entraînement en NFB guidé par l'EEGq sur les mesures des résultats cliniques.

Trente-six sujets pharmacorésistants atteints de TOC ont été assignés à 9-84 sessions de traitement de NFB guidé par le qEEG. Les séances quotidiennes ont duré 60 mm, dont 2 séances d'une demi-heure avec un repos de 30 mm entre les séances.

Trente-trois des 36 sujets qui ont reçu un entraînement en NFB ont montré une amélioration clinique selon l'échelle Yale-Brown des troubles obsessionnels compulsifs (Y-BOCS).

L'inventaire multiphasique du Minnesota (MMPI) a été réalisé avant et après le traitement de 17 des sujets. Les résultats du MMPI ont montré des améliorations significatives non seulement dans les mesures du TOC, mais tous les scores du MMPI ont montré une diminution générale. Enfin, selon l'évaluation des médecins des sujets à l'aide de l'échelle d'impression clinique globale (CGI), 33 des 36 sujets ont été considérés comme améliorés.

Trente-six des sujets ont été suivis pendant une moyenne de 26 mois après la fin de l'étude.

D'après les entretiens de suivi menés avec eux et/ou les membres de leur famille, 19 des sujets ont maintenu l'amélioration de leurs symptômes de TOC.

Cette étude fournit de bonnes preuves de l'efficacité du traitement en NFB dans les TOC. Les résultats de cette étude encouragent la poursuite des recherches contrôlées dans ce domaine.

INTRODUCTION ET CONTEXTE

Le TOC est un trouble psychiatrique débilisant. Il se caractérise par des pensées, des impulsions, des images (obsessions) et/ou des comportements répétitifs ou des actes mentaux récurrents et persistants que la personne est amenée à accomplir, qui sont intrusifs et inappropriés et provoquent une anxiété ou une détresse marquée.

Il n'existe que 3 rapports publiés¹⁻³ sur le NFB dans le traitement du TOC.

Actuellement, les modalités de traitement les plus répandues pour ce trouble sont le traitement pharmacologique avec des inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS) et la thérapie cognitivo-comportementale (TCC).

Malgré l'efficacité prouvée des IRS et de la TCC, un pourcentage important de patients ne tirent que peu de bénéfices de ces approches standard.⁵

Aussi efficaces que soient ces traitements, la réponse est généralement une amélioration des symptômes et non une rémission.

Après le traitement, les personnes souffrant de ce trouble peuvent encore être préoccupées par leurs symptômes, bien qu'à un degré moindre.

Enfin, tous les patients ne réagissent pas à ces traitements. Bien que des essais contrôlés avec des IRS aient démontré une efficacité sélective dans le TOC, *jusqu'à 40 à 60 % des patients n'ont pas de résultat satisfaisant.*^{5,6}

Le fait est qu'une grande partie des patients qui ne répondent pas de manière substantielle au traitement standard connaissent une morbidité importante.^{7,8}

En étudiant les IRS, Ackerman et Greenland⁹ ont découvert qu'une méta-analyse de 25 études de médicaments sur des patients souffrant de TOC avait montré une amélioration modeste avec la clomipramine.

L'effet moyen du traitement sur le Y-BOCS était de 10,64 (non corrigé pour les effets placebo), ce qui représente une amélioration de 1,33 standard de déviation. Pour la fluvoxamine, qui est le traitement ISRS le plus efficace contre les TOC, l'amélioration moyenne du Y-BOCS n'était que de 5,4 points. Si l'on utilise la variation moyenne de 10,64 d'Ackerman et du Groenland, les patients ayant obtenu un score élevé pour le Y-BOCS (20-30 points) auront toujours

une gamme de symptômes légers à modérés (20-30 points) après le traitement médicamenteux.

L'efficacité et la réponse au traitement CBT sont très variables, et peuvent également ne pas être maintenues à long terme. On affirme que 76 % à 86 % des patients qui terminent un traitement TCC apportent des améliorations.¹⁰

D'autre part, on a constaté que la TCC intensive a un taux de rémission de 75 %.⁷ O'Connor et al.¹¹ ont constaté que soit la thérapie cognitivo-comportementale, soit la médication seule peut aider les patients jusqu'à un certain niveau.

Il est évident que d'autres méthodes de traitement novatrices peuvent être nécessaires. Comme traitement alternatif, Rucklidge¹² a introduit des micronutriments chez un patient qui ne répondait pas aux médicaments et a ensuite subi une TCC avec une réponse modeste. Les micronutriments ont bien fonctionné avec ce patient. Rucklidge a conclu que de nombreux patients atteints de TOC sont résistants aux traitements conventionnels et que des traitements alternatifs devraient donc être introduits auprès des patients et que des recherches supplémentaires sont nécessaires sur les mécanismes d'action des micronutriments.

Conclusions de l'EEGq et NFB

Actuellement, il existe peu de preuves sur la psychopathologie du TOC. Cependant, pour appliquer un traitement par NFB, il faut savoir quelle bande entraîner et sur quelle zone du cerveau placer l'électrode.

Pour cela, la méthode EEGq est très efficace pour guider le praticien dans le placement et la sélection de la bande, puisque certaines études ont été réalisées pour évaluer les résultats de l'EEGq dans le TOC.

L'une des premières études EEGq sur les TOC a été réalisée par Simpson et al.¹³

Dans cette étude, l'EEGq des patients a été enregistré sous la forme d'une provocation des symptômes (en direct et imaginaire). Les résultats ont indiqué que des changements EEG significatifs étaient provoqués par des contaminants vivants, mais pas imaginaires, et qu'une augmentation des *symptômes du TOC montrait une augmentation de l'activité alpha relative postérieure* (par rapport aux zones antérieures).

Prichep et al.¹⁴ ont constaté qu'un groupe classé comme TOC, qui partageait la même symptomatologie, pouvait être décomposé en 2 sous-groupes par EEGq.

*Un groupe était caractérisé par une activité alpha et bêta excessive diffuse dans les zones frontales, centrales et mi-temporelles, tandis que l'autre groupe était caractérisé par une activité thêta excessive, en particulier dans les zones frontales et postérieures-temporelles.*¹⁵

Des anomalies thêta ont également été signalées par Insel et al.¹⁵ Jenike et Brotman,¹⁶ Pacella et al.,¹⁷ et Rockwell et Simons.¹⁸ En outre, Prichep et al.¹⁹ et Hansen et al.²⁰ ont pu identifier des sous-groupes physiopathologiques au sein de la population des TOC qui présentent des différences en ce qui concerne leur réponse aux médicaments sérotoninergiques (répondeurs vs. non-répondants).

Les patients présentant un excès de puissance relative alpha (avec un certain excès de bêta frontal et central) ont répondu positivement dans 82 % des cas aux antidépresseurs à médiation sérotoninergique, tandis que le second sous-type avec une puissance relative thêta accrue (avec quelques alpha minima) n'a pas réussi à s'améliorer dans 80 % des cas avec les IRS.

Dans une étude menée par Pogarell et al.²¹, les auteurs ont constaté que les patients qui avaient des niveaux élevés d'obsessions avaient des mesures de puissance EEG absolue plus élevées, en particulier dans les fréquences les plus rapides (alpha2, bêta1), alors que les patients ayant des scores de compulsion élevés avaient une puissance EEG absolue

plus faible. Cela peut être lié à une activité mentale accrue dans les obsessions par opposition aux compulsions.

Dans une étude menée par Bucci et al.²², on a observé une diminution de la puissance de la bande alpha lente dans les TOC par rapport aux sujets sains. Une corrélation négative significative entre la puissance lente de la bande A et le temps nécessaire pour réaliser un test neuropsychologique explorant les fonctions exécutives a été constatée : plus la puissance lente de la bande A est réduite, plus les performances de ce test sont lentes. Bolwig et al.²³ ont trouvé un excès dans la gamme alpha avec des sources dans le corps strié, dans les régions orbito-frontales et temporo-frontales chez des patients atteints de TOC non traités.

On a constaté que cette anomalie diminuait après un traitement réussi à la paroxétine. Enfin, Tot et al.²⁴ ont constaté que les patients atteints de TOC étaient caractérisés par une *augmentation des fréquences lentes et des fréquences alpha lentes, en particulier dans les régions fronto-temporelles gauches*, par rapport aux normes correspondant à l'âge.

Comme on peut le constater, les résultats de l'étude EEGq *tendent à considérer le TOC comme un groupe hétérogène partageant les mêmes symptômes*, ce qui peut expliquer pourquoi les traitements actuels ne sont pas efficaces chez tous les patients, et la durée des effets positifs n'est pas longue. Cela peut indiquer que différentes modalités de traitement peuvent être nécessaires pour traiter efficacement ces sous-groupes.

Le NFB est une intervention visant à entraîner les individus à mieux réguler le fonctionnement biologique de leur propre cerveau. Cela implique généralement l'autorégulation de l'activité rythmique de l'EEG, traditionnellement appelée biofeedback EEG, NFB ou neurothérapie.

Dans le cadre du NFB, le sujet est placé devant un écran d'ordinateur qui affiche l'activité électrique cérébrale numérisée et analysée du sujet.

L'affichage peut se faire soit sous la forme d'un affichage complexe de type jeu vidéo, soit sous la forme de simples graphiques à barres. Les seuils des activités qui doivent être augmentées et/ou diminuées sont fixés sur l'écran. Lorsque l'activité non désirée diminue en dessous du seuil et/ou lorsque l'activité désirée augmente au-dessus du seuil, un son agréable est entendu par les écouteurs connectés, et l'affichage change.

Dans certains systèmes, le sujet peut également gagner des points en fonction de ses performances en fournissant un retour d'information supplémentaire. Au fur et à mesure que les séances sont répétées, les seuils sont progressivement modifiés, ce qui inhibe les activités non désirées et renforce les activités désirées, conditionnant ainsi le sujet à supporter ces activités²⁵.

Le NFB a été utilisée avec succès dans les cas de TDAH/difficultés d'apprentissage,²⁶⁻³⁸ d'épilepsie,³⁹⁻⁴⁴ d'anxiété,^{3,45,46} de traumatismes crâniens légers⁴⁷ et même dans l'autisme.⁴⁸⁻⁵⁵

Cependant, à part les études de Hammond^{1,2} rien n'a été publié sur le traitement du TOC par le NFB. C'est pourquoi, constatant un besoin d'informations supplémentaires dans ce domaine, nous avons décidé d'étudier l'efficacité du NFB guidé par l'EEG^q chez des sujets souffrant de TOC sous forme de séries de cas.

MATÉRIELS ET LES MÉTHODES

Nous avons étudié 36 sujets âgés de 18 à 59 ans.

Critères d'inclusion : Les sujets ont été inclus à partir de patients visitant le centre et répondant aux critères de diagnostic du DSM-IV pour les TOC. Les sujets devaient avoir reçu au moins une modalité de traitement qui était inefficace. En outre, les sujets ne devaient pas avoir d'antécédents de maladie physique ; les tests de laboratoire de base (hémogramme, B12, B6, acide folique, THS et

dépistage de drogues illicites dans les urines) devaient être normaux.

Critères d'exclusion : La présence de tout autre trouble psychiatrique, des antécédents d'abus de drogues passés ou présents, un traumatisme crânien avec perte de conscience, un risque de suicide et/ou des résultats d'analyses sanguines anormaux.

Tous les sujets de l'étude ont consommé des médicaments avant le traitement. Le nombre total moyen de médicaments utilisés dans le passé était de 3,6 (\pm 2,2). La durée moyenne de la maladie était de 8,0 ans (\pm 4,7 ans).

Lors de l'inclusion, tous les médicaments ont été arrêtés et 34 patients n'ont pas pris de médicaments au début de l'étude et pendant toute la durée du traitement. Seule une patiente a reçu un médicament (chlomipramine) pendant le traitement de la FN, car il était nécessaire de gérer ses symptômes. Cependant, elle prenait deux médicaments au moment de son admission. Il a été découvert qu'une autre patiente s'auto-médicamentait avec de la biperidine pendant la phase de traitement. Les mesures d'évaluation comprenaient les antécédents familiaux, les données de l'EEGq qui ont été traitées avec la base de données Nx- Link, et les échelles d'évaluation suivantes.

L'échelle obsessionnelle compulsive Yale-Brown (Y-BOCS) a été conçue pour remédier aux problèmes des échelles d'évaluation existantes en fournissant une mesure spécifique de la gravité des symptômes du TOC qui n'est pas influencée par le type d'obsessions ou de compulsions présentes. Il s'agit d'une échelle à 10 items, évaluée par un clinicien, chaque item étant noté de 0 (pas de symptômes) à 4 (symptômes extrêmes) (fourchette totale de 0 à 40).

L'échelle évalue l'obsession et les composantes compulsives et fournit des notes pour chacune d'entre elles. Un score limite de 16 est généralement utilisé pour l'inclusion dans les essais de médicaments contre les TOC.³ Dans cette étude, les

sujets ont été évalués avant le traitement et après la fin du traitement.

L'échelle d'évaluation de l'impression clinique globale (CGI) est une échelle couramment utilisée qui mesure la gravité des symptômes, la réponse au traitement et l'efficacité des traitements dans les études de traitement des patients atteints de troubles mentaux⁵⁶. L'échelle de gravité de l'impression clinique globale (CGI-S) est une échelle à 7 points qui exige que le clinicien évalue la gravité de la maladie du sujet au moment de l'évaluation, par rapport à l'expérience passée du clinicien avec des sujets ayant le même diagnostic. Compte tenu de l'expérience clinique totale, un sujet est évalué sur la gravité de la maladie mentale au moment de l'évaluation où : 1 = normal, pas du tout malade ; 2 = limite de la maladie mentale ; 3 = légèrement malade ; 4 = modérément malade ; 5 = très malade ; 6 = gravement malade ; et 7 = extrêmement malade.

Un MMPI a été administré à tous les sujets avant le traitement et après la fin du traitement, mais les résultats n'étaient disponibles que pour 17 des 36 sujets. Le MMPI, bien que développé comme un outil d'évaluation de la personnalité, se prête à la mesure des changements de la psychopathologie. Il est approprié pour évaluer les résultats des traitements dans des échantillons de patients où la psychopathologie est évaluée, en particulier si l'accent est mis sur les troubles de l'axe I du DSM-IV⁵⁷. Le MMPI est très difficile à tromper, alors que le patient peut plus facilement gérer l'entretien avec le médecin et le classement Y-BOCS, ce qui affecte les résultats du CGI et du Y-BOCS. Comme il ne s'agit pas d'un test en double aveugle

l'étude du MMPI peut fournir un contrepoint à la partialité du médecin. Tous les patients ont été interrogés par le personnel du centre. Le consentement éclairé de tous les sujets a été obtenu et des enquêtes indépendantes ont été menées.

Pour déterminer les emplacements et les bandes à utiliser dans le traitement NFB, les EEGq ont été enregistrés avec un système Lexicor Neurosearch-24 qEEG (logiciel version 3.10).

Tous les EEG ont été enregistrés sans médicament. Afin de s'assurer que tous les sujets ne prenaient pas de médicaments, tous les médicaments ont été analysés lors du dépistage, et les enregistrements ont été effectués après une période d'élimination égale à sept demi-vies du médicament qu'ils prenaient avant leur admission.

Par exemple, la demi-vie de la chlomipramine est de 35 heures, donc 7 demi-vies (en jours) équivalraient à $7 \times 35/24 = 10,21$ jours, donc l'EEG serait enregistré le 12^{ème} jour après l'arrêt du médicament. Les signaux EEG ont été échantillonnés à 128 échantillons par seconde par canal. Les échantillons ont été analysés selon une approche neurométrique normative à l'aide du logiciel de base de données Nx-Link (version 2.40). Le logiciel de base de données NxLink est basé sur les travaux de E. Roy John et est une méthode d'EEG quantitatif qui fournit une estimation précise et reproductible de la déviation d'un enregistrement individuel par rapport à la normale.⁵⁸

Les EEGq ont été enregistrés et comparés à la base de données NxLink avant et après le traitement ainsi que toutes les 40 séances, afin de révéler la divergence de l'activité électrique cérébrale par rapport aux normes, sous la forme de scores Z-, et de guider les protocoles de traitement NFB en entraînant les zones qui montrent des déviations par rapport à la normale, comme déterminé par les comparaisons avec la base de données NxLink.

Dans l'analyse neurométrique QEEG, toutes les variables EEGq sont calculées sous la forme de scores Z, qui est un score égal à la distance (déviations) par rapport à la norme en unités de déviation standard. La raison d'être de cette approche est que les sujets qui normalisent leur Z-

Ce sont les partitions qui bénéficieront le plus du NFB.

Lorsque l'on a analysé le EEGq de base de cette population, on a observé un excès de thêta et/ou d'alpha avec une distribution généralisée, surtout en puissance relative.

En outre, les résultats suivants ont été observés (**tableau 1**). Comme on peut le voir, un peu plus de la moitié des sujets ont montré une activité alpha relative accrue (par rapport aux normes) et la moitié de ceux qui ont une puissance alpha relative accrue ont également montré une cohérence accrue (hypercohérence) dans la bande alpha.

On dit qu'il y a hypercohérence dans l'EEG lorsque deux sites ou zones du cerveau sont excessivement connectés, comme l'indiquent les deux formes d'onde à ces différents sites qui sont plus similaires en termes de morphologie qu'un sujet normal correspondant à l'âge. L'hypercohérence peut être considérée comme une sorte d'immaturité dans laquelle les zones corticales ne se spécialisent pas et n'assument pas de capacités spécifiques et apparaissent donc trop similaires les unes aux autres.⁵⁹

Primary Finding	N	Secondary Finding	N
Increased relative alpha power	20	Increased alpha coherence	10
Increased relative theta power	10	Increased theta coherence	3
Increased relative beta power	4		
Increased relative theta and beta power	1		
Increased relative alpha and beta power	1		

Traitement par NFB

Toutes les sessions de NFB ont été réalisées à l'aide du logiciel Lexicor Biolex (version 2.40).

Chaque session était d'une durée de 60 minutes, à raison d'une session par jour. Les électrodes ont été placées selon le système international 10-20. Entre 9 et 84 sessions de NFB ont été réalisées, selon les cas. La fin du traitement était basée sur les changements (une diminution) des symptômes par rapport aux plaintes préalables au traitement. *Le nombre moyen de séances était de 50,2 ($\pm 22,4$ MST).*

Les sites d'électrodes pour l'entraînement ont été sélectionnés sur la base de l'analyse EEGq (en utilisant la base de données Nx-Link). L'emplacement des scores Z-déviants est le plus important, quelle que soit la mesure de l'EEG.

Une règle générale consiste à relier les symptômes du patient aux Z-scores déviants situés dans les régions du cuir chevelu liées à la spécialisation fonctionnelle du cerveau et aux symptômes du patient.^{60,61} L'importance d'une sélection appropriée des zones et des bandes a également été démontrée par Moore⁴⁵ dans une revue de 2 études sur les TOC qu'il a menées, où il a constaté que l'entraînement alpha pur ne produisait aucun avantage. Moore a conclu que la raison en était qu'il y avait 2 TOC qui n'auraient pas bénéficié de l'entraînement alpha.

Les sites des électrodes frontales et fronto-temporales ont été sélectionnés en fonction de l'EEGq du sujet et également en fonction d'études antérieures basées sur les déviations frontales, préfrontales et fronto-temporales par rapport à la norme d'après l'enregistrement EEGq des patients atteints de TOC.

Les sites d'électrodes les plus couramment utilisés étaient les suivants (bipolaires et monopolaires). Dans le cas du NFB, l'inhibition signifie le maintien de l'activité en dessous d'un

seuil déterminé alors que la récompense signifie le maintien de l'activité au-dessus d'un seuil déterminé :

Les sites d'électrodes frontales et centro-pariétales-temporelles ci-dessous ont été sélectionnés en fonction des zones EEGq et Broadmann (BA) des sujets.

Les critères pour passer d'un site à l'autre sont les valeurs du z-score ou basées sur l'expérience clinique du premier auteur.

FP1-FP2 : Thêta ou -inhibiteur, -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur

F3 : Thêta ou -inhibiteur, -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur ou (13-32)-inhibiteur

FZ : Thêta ou -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur, ou (13-32)-inhibiteur

F4 : Thêta-inhibiteur, -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur ou (13-32)-inhibiteur
Fp1-T4 : Inhibiteur thêta, -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur ou (13-32)-inhibiteur

Le site FpO2 a été utile pour les problèmes de peur et d'anxiété. FpO signifie Frontal Pole Orbital (pré-frontal) et "2" signifie le côté droit du cerveau. Ce site se situe en dehors du système standard 10-20 à la jonction de l'arcade sourcilière droite et du haut du nez, dans le coin intérieur de l'orbite62.

FpO2 : Thêta-récompense, -inhibition, (21-32)-inhibition ou récompense, Thêta-inhibiteur, (21-32)-inhibiteur

Les sites d'électrodes de la zone centrale-pariétale ont été sélectionnés pour la mémoire procédurale et la zone 24 du cerveau, le cingulum antérieur étant le centre du système limbique affectif. La zone cérébrale 40 représentant le raisonnement cognitif, l'imagination a également été utilisée.

C4-P4 : Thêta-inhibiteur, -inhibiteur, (21-32)-inhibiteur ou

(13-32)-inhibition ou récompense SMR, Thêta-inhibition,

(21-32)-inhibition P4 : Inhibition des thêta, -inhibition,

(21-32)-inhibition ou (13-32)-inhibent

La zone sensorielle a été sélectionnée pour la régulation du sommeil. BA 24 Cingulaire antérieur : Centre du système limbique affectif.

Cz-C4 : Delta-inhibiteur, Thêta-inhibiteur, (21-32)-inhibiteur

L'entraînement à la cohérence a été effectuée en fonction des z-scores. L'hyper cohérence peut être considérée comme un manque de différenciation des fonctions cérébrales ou comme une diminution de la "souplesse" de fonctionnement.

FP1-FP2, F3-F4, P3-P4 : cohérence-inhibent, -inhibent, (21-32)-inhibent ou (13-32)-inhibent

Table 2

YBOCS results. Changes in the severity of illness based on the Yale Brown Obsessive Compulsive Scale						
All Patients Subscale	Total Score		Obsession Subscale		Compulsion	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Mean	27.58	6.06	17.08	3.64	10.50	2.42
Standard Deviation	9.65	10.36	5.73	5.66	9.37	5.26
Mean Difference (Post-Pre)	-21.53		-13.44		-8.08	
$E(1,35)$	134.77		129.63		31.06	
$\eta^2(1,35)$	0.79		0.79		0.47	
Significance	P < 0.01		P < 0.01		P < 0.01	
Pure Subgroups			Obsessional Group (reporting only obsessions with no compulsions)		Compulsion Group* (reporting only compulsions with no obsessions)	
			Pre	Post	Pre	Post
Mean			18.64	3.97	20.00	1.67
Standard Deviation			2.97	3.68	0	2.89
Mean Difference (Post-Pre)			-15.80		-18.33	
$E(1,35)$			193.9		226.63	
$\eta^2(1,35)$			0.93		0.99	
Significance			P < 0.01		P < 0.01	
Mixed Subgroup Subscale (reporting both obsessions and compulsions)	Total Score		Obsession Subscale		Compulsion	
			Pre	Post	Pre	Post
Mean	36.44	9.61	18.78	5.06	17.67	4.56
Standard Deviation	4.20	13.50	2.05	7.03	3.65	6.78
Mean Difference (Post-Pre)	-26.83		-13.72		-13.11	
$E(1,35)$	56.48		50.05		47.67	
$\eta^2(1,35)$	0.64		0.61		0.60	
Significance	P < 0.01		P < 0.01		P < 0.01	

*For illustration purposes only, due to small N (3)

RÉSULTATS

L'étude a porté sur 12 hommes et 24 femmes.

L'âge moyen du groupe était de 30,1 ans ($\pm 9,0$ ans). Pour les hommes, l'âge moyen était de 25,8 ans ($\pm 5,2$ ans) et pour les femmes de 32,3 ans ($\pm 9,8$ ans). Vingt-six sur 36 avaient des antécédents familiaux d'une maladie psychiatrique quelconque.

Comme l'inclusion était basée sur les patients qui venaient se faire soigner à la clinique, sans aucun critère de sélection a priori, plus de femmes que d'hommes ont été incluses.

Les résultats avant et après l'étude sont présentés dans le **tableau 2**.

Comme on peut le voir, le traitement NFB a réduit le score total Y-BOCS de 27,58 ($\pm 9,65$ std) (ce qui est supérieur au score limite de 16) à 6,06 ($\pm 10,36$), ce qui correspond à une réduction de 21,53 points. Une ANOVA à mesures répétées, dans laquelle les effets intra-sujets ont été pris en compte, a été effectuée sur les données et le changement global s'est avéré significatif au niveau $p < 0,001$ ($F(1,35) = 134.77$, $2(1,35) = 0.79$). Des tests ont été effectués sur les sous-échelles séparément et tous se sont avérés significatifs à un niveau de signification $p < 0,001$. Un groupe a signalé uniquement des symptômes obsessionnels ($N=15$), un autre uniquement des symptômes de compulsion ($N=3$) et un troisième groupe a signalé les deux symptômes ($N=18$).

Ceux-ci ont été analysés séparément et les 3 groupes ont tous réduit leur score de manière significative ($p < 0,01$). Les résultats de l'évaluation avant et après le traitement par CGI ainsi que l'analyse statistique des résultats (basée sur des mesures répétées ANOVA corrigées de la variance intra-sujet) sont présentés dans le **tableau 3**.

Selon les résultats de l'évaluation CGI, la diminution du score de -4 points s'est avérée statistiquement significative au niveau $p < 0,01$ ($F(1,35) = 205,94$, $2(1,35) = 0,85$). Le groupe (dans

son ensemble) a été considéré comme gravement malade, alors qu'à la fin du traitement, il a été considéré comme un malade mental limite, ce qui montre une diminution de 4 points de la gravité de sa maladie.

Severity	Pre	Post
Mean	6.22	2.03
Standard Deviation	0.76	1.75
Mean Difference (Post-Pre)	-4.19	
F(1,35)	205.94	
$\eta^2(1,35)$	0.85	
Significance	P < 0.01	

L'IPMM a été administré à tous les sujets avant et après le traitement, mais les résultats n'étaient disponibles que pour 17 des 36 sujets. Deux scores ont été analysés, le score de psychasthénie et le score de dépression. L'échelle Pt a été développée à l'origine pour mesurer le schéma symptomatique général qualifié par Marks et al.63 de psychasthénie peu utilisée aujourd'hui, qui se caractérise par des doutes excessifs, des compulsions, des obsessions, et une personnalité rigide et perfectionniste avec une peur déraisonnable.

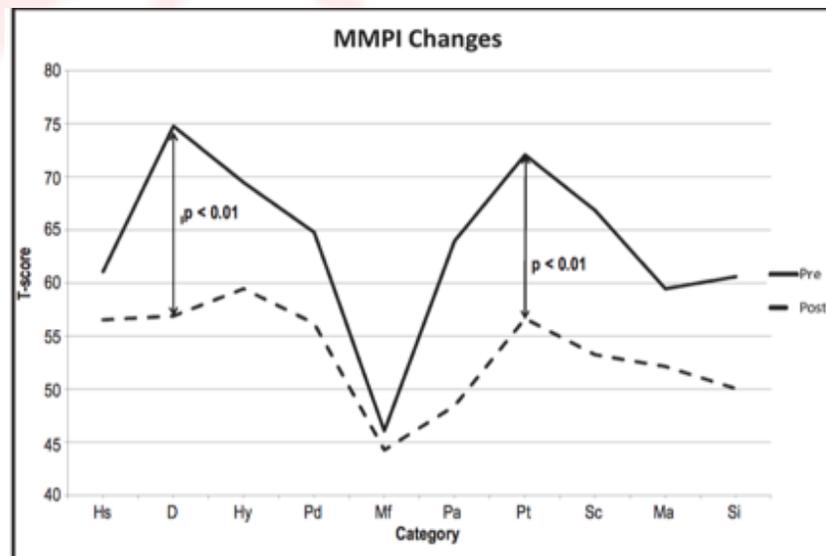
La psychasthénie peut être considérée comme très proche du TOC moderne. Le score de dépression a été analysé car il a montré la valeur la plus élevée à 75 indiquant un score supérieur à 2 écarts-types par rapport à la norme. Les résultats des changements avant et après le traitement sont donnés dans la figure 1.

Comme le montre cette figure, il y a une diminution générale de tous les scores après le traitement de NFB. Les scores analysés montrent une diminution statistiquement significative (**tableau 4**). Le changement du score de

dépression de -17,88 s'est avéré significatif à un niveau $p < 0,01$, tel qu'évalué par une ANOVA à mesures répétées prenant en compte les données intra-sujet ($F(1,16) = 27,07$, $2(1,16) = 0,64$). Il en va de même pour le score de psychasthénie qui montre qu'un changement de -15,41 est également significatif au niveau $p < 0,01$ ($F(1,16)=19,42$, $2(1,16)=0,55$). En outre, comme le montre la **figure 1**, on observe une tendance à la normalisation de tous les scores, qui passent de 1 à 2 écarts-types au-dessus de la norme (50 = normal, 60 = 1er d, 70 = 2èmed) à la norme (moins de 60).

Table 4

	Depression		Psychasthenia	
	Score		Score	
	Pre	Post	Pre	Post
Count	17	17	17	17
Mean	74.76	56.88	72.06	56.65
Standard Deviation	11.78	10.37	8.17	10.85
Minimum	50	37	55	37
Median	78	55	73	60
Maximum	90	78	85	71
Mean Difference (Post-Pre)	-17.88		-15.41	
F(1,32)	27.07		19.42	
$\eta^2(1,32)$	0.64		0.55	
Significance	P < 0.01		P < 0.01	

**Figure 1.**

Suivi à long terme

Deux ans après la fin de leur traitement, les sujets ont été suivis par téléphone et interrogés sur leur état.

La durée moyenne du contact après la fin du traitement était de 26 mois. Sur les 36 patients initiaux, tous ont été contactés.

Parmi ceux-ci, 19 n'avaient plus de symptômes ou avaient vu leur état s'améliorer, 9 avaient développé des symptômes légers qui n'entravaient pas leur fonctionnement quotidien, et ils n'avaient pas ressenti le besoin de se faire soigner, et 5 avaient rechuté.

Sur les 2 patients qui ont reçu des médicaments pendant le traitement, un faisait partie du groupe qui n'a pas répondu au traitement. Le patient ne répondait pas non plus aux médicaments et faisait partie du groupe des rechutes. L'autre patient qui a reçu des médicaments a bien répondu au traitement NFB et est resté en bonne santé et sans médicaments.

CONCLUSION ET DISCUSSION

L'objectif de cette série de cas était d'explorer l'effet du traitement de la NFB guidé par l'EEGq dans le TOC, étant donné que très peu d'informations sur ce sujet ont été publiées.

La principale stratégie de traitement du NFB consistait à diminuer d'abord l'hypercohérence (zones du cerveau où la valeur de cohérence du sujet est supérieure à la norme correspondante), puis à diminuer les activités individuelles qui présentaient des écarts par rapport à la norme.

Dans l'ensemble, les sites d'entraînement les plus courants étaient F3, Fz, F4 et le site bipolaire C4-P4.

Le groupe d'étude de cas évalué dans cette étude a montré une amélioration dans toutes les échelles mesurées. Les sujets

ont signalé une amélioration telle que mesurée par le Y-BOCS. L'ampleur de l'amélioration était la suivante 21,53 points, soit presque le double de l'amélioration moyenne de 10,64 points constatée par Ackerman et Greenland dans le cadre du traitement de la toxicomanie⁹.

Ce changement a également été observé par des tests psychologiques, comme le montrent les résultats du MMPI. Non seulement il y a eu une amélioration significative des échelles qui étaient cliniquement pertinentes (au-dessus de 70), mais tous les scores ont montré une normalisation générale (par exemple, les valeurs du groupe, après le traitement, sont plus proches de la normale qu'avant le traitement).

Enfin, lorsque les sujets ont été suivis pendant 2 ans après le traitement, parmi les personnes du groupe initial qui ont été contactées (36 sur 36), 19 n'avaient plus de symptômes ou avaient vu leur état s'améliorer, 9 avaient développé des symptômes légers et 5 avaient rechuté. Par conséquent, pour la majorité de ce groupe de patients, le traitement NFB n'était pas seulement efficace, *ses effets ont duré jusqu'à 26 mois après l'arrêt du traitement.*

Ces résultats sont en accord avec les résultats des suivis à long terme qui ont été effectués dans d'autres études sur la NF.^{29,38,39,56,64,65} Le même effet à long terme du NFB est également observé dans cette étude sur le TOC.

Un seul sujet a reçu un médicament (chlomipramine) au cours de l'étude. Ce sujet n'a répondu ni au NFB ni au traitement médicamenteux. On a découvert plus tard qu'un deuxième sujet qui avait répondu au NFB s'était auto-médicamenté avec de la biperidine. À ce stade, il est impossible de déterminer si l'amélioration est due au traitement de NFB, au médicament ou à la combinaison des deux.

Un autre facteur important que le NFB peut être en mesure d'aborder est l'impuissance acquise, leur incapacité à contrôler leurs obsessions et compulsions, et l'incapacité de

leurs traitements précédents à soulager leur état a renforcé leur impuissance à surmonter ce trouble.

L'impuissance acquise est observée chez les personnes ayant un style d'explication pessimiste - qui considère les événements négatifs comme permanents ("ça ne changera jamais"), personnels ("c'est ma faute") et envahissants ("je ne peux rien faire correctement") sont les plus susceptibles de souffrir d'impuissance acquise et de dépression.⁵⁹

Une plainte commune exprimée par tous les sujets de cette étude était "Est-ce que je vais un jour aller mieux ?", ou "Dois-je vivre avec cette maladie le reste de ma vie et devrais-je m'y habituer ?"

Dans certains cas, le fait qu'ils ont dû s'habituer à vivre avec cette maladie leur a été communiqué par le médecin qui les a soignés avant de venir dans notre centre.

Leur incapacité à contrôler leurs obsessions et leurs compulsions, et l'incapacité de leurs traitements précédents à soulager leur état ont renforcé leur impuissance à surmonter ce trouble. Avec le traitement du NF,B tous les sujets étaient activement engagés dans leur traitement, car ils respectaient tous leur programme et leur régime d'entraînement.

De cette façon, les systèmes de contrôle propres au sujet sont probablement entrés en jeu sans aucune recommandation et/ou incitation de la part du personnel du centre, et ils ont appris à travailler pour surmonter eux-mêmes leur trouble.

La base anatomique du TOC est complexe et toujours en cours d'investigation, bien que des *anomalies du cortex cingulaire antérieur (CCA) soient régulièrement observées dans la physiopathologie du TOC*⁶⁶ .

La partie dorsale du cortex cingulaire antérieur est reliée au cortex préfrontal et au cortex pariétal ainsi qu'aux systèmes moteurs et aux champs oculaires frontaux⁶⁷.

La partie ventrale est reliée à l'amygdale, au noyau acumens, à l'hypothalamus et à l'insula antérieure.

La partie ventrale est reliée à l'amygdale, au noyau acuménal, à l'hypothalamus et à l'insula antérieure.

Un certain nombre d'études TEMP signalent une hyperfrontalité (augmentation de l'activité des cortex préfrontal droit et gauche et augmentation de l'activité du gyrus cingulaire antérieur) et une augmentation de l'activité des ganglions basaux dans les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)⁶⁸.

La durée moyenne du traitement dans notre étude était de 1 à 2 mois. Cette durée est inférieure à celle observée avec un traitement pharmacologique dans les TOC. Selon le "Practice Guideline For The Treatment of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder", préparé par le groupe de travail sur le trouble obsessionnel-compulsif⁶⁹ :

La plupart des patients ne constateront pas d'amélioration substantielle avant 4 à 6 semaines après le début du traitement, et certains qui répondront finalement ne constateront qu'une faible amélioration pendant 10 à 12 semaines.

Un traitement médicamenteux réussi doit être poursuivi pendant un à deux ans avant d'envisager une diminution progressive par décrémentation de 10 à 25 % tous les un à deux mois tout en observant le retour ou l'exacerbation des symptômes.

Par rapport à 2 ans de traitement, 1 à 2 mois est favorable.

En outre, si l'on tient compte des antécédents de traitement de ce groupe, on constate que la moyenne du nombre total de médicaments utilisés dans le passé est de 3,6 (\pm 2,2) et que la moyenne de la durée de la maladie est de 8,0 ans (\pm 4,7 ans).

Ce groupe a pu se passer de médicaments et fonctionner en 2 mois, alors qu'il souffrait depuis des années d'un manque d'ordonnance et prenait de nombreux médicaments sans effet ou avec peu d'effet.

L'objectif de cette étude était d'étudier l'utilité du NFB comme traitement du TOC.

Bien que les résultats aient été positifs, cette étude présente des limites évidentes. Le rapport homme/femme n'était pas équilibré ; la durée du traitement n'était pas contrôlée, ce qui montre la variabilité du nombre de séances nécessaires au traitement, et l'enquêteur et le patient n'étaient pas aveugles quant au traitement.

Il serait approprié et utile d'examiner si ces résultats sont reproductibles avec des plans d'étude meilleurs et plus contrôlés, puisque dans ce groupe de patients, nous avons pu voir des résultats comparables à ceux observés après le traitement médicamenteux.

REFERENCES

1. Hammond DC. QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *J Neurotherapy* 2003; 7: 25-52.
2. Hammond DC. Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback* 2004; 32: 9-12.
3. Hammond DC. Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child Adolesc Psychi Am* 2005; 14: 105-123.
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994: 285-286.
5. Pallanti S, Quercioli L. Treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: methodological issues, operational definitions and therapeutic lines. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30: 400-412.
6. Pallanti S, Hollander E, Bienstock C, Koran L, Leckman J, Marazziti D, et al. International Treatment Refractory OCD Consortium. Treatment non-response in OCD: methodological issues and operational definitions. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002; 5:181-191.
7. Pallanti S, Quercioli L, Koran L M. Citalopram intravenous infusion in resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 796-801.
8. Hollander E, Kwon JH, Stein DJ, Broatch J, Rowland CT, Himelein CA. Obsessive-compulsive and spectrum disorders: overview and quality of life issues. *J Clin Psychiatry* 1996; 57(suppl 8): 3-6.
9. Ackerman DL, Greenland S. Multivariate meta-analysis of controlled drug studies for obsessive-compulsive disorder. *J Clinical Psychopharmacology* 2002; 22: 309-317. Foa EB,
10. Franklin ME. Obsessive-compulsive disorder. In: Barlow DH (ed). *Clinical Handbook of Psychological Disorders*. 3rd ed. New York: Guilford; 2001: 209-263.
11. O'Connor K, Todorov C, Robillard S, Borgeat E, Brault M. Cognitive behavior therapy and medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a controlled study. *Can J Psychiatry* 1999; 44: 64-71.
12. Rucklidge JJ. Successful treatment of OCD with a micronutrient formula following partial response to Cognitive Behavioral Therapy (CBT): a case study. *J Anxiety Disorders* 2009; 23: 836-840.

13. Simpson HB, Tenke CE, Towe J, Liebowitz MR, Bruder GE. Symptom provocation alters behavioral ratings and brain electrical activity in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Psychiatry Research* 2000; 95: 149-155.
14. Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, Almas M, et al. Quantitative electroencephalography (QEEG) subtyping of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Res* 1993; 50: 25-32.
15. Insel TR, Donnelly ER, Lalakea ML, Alterman IS, Murphy DL. Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1983; 18: 741-751.
16. Jenike MA, Brotman AW. The EEG in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1984; 45: 122-124.
17. Pacella BL, Polatin P, Nagler SH. Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1944; 100: 830-838.
18. Rockwell FV, Simons DJ. The electroencephalogram and personality organization in the obsessive compulsive reactions. *Arch Neurol Psychiatry* 1947; 57: 71-80.
19. Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, Alman M, et al. Quantitative electroencephalography (QEEG) subtyping of obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research* 1993; 50: 25-32.
20. Hansen ES, Prichep LS, Bolwig TG, et al. Quantitative electroencephalography in OCD patients treated with paroxetine. *J Clin Electroencephalogr* 2003; 34: 70-74.
21. Pogarell O, Juckel G, Mavrogiorgou P, Mulert C, Folkerts M, Hauke W, et al. Symptom-specific EEG power correlations in patients with obsessive-compulsive disorder. *Int J Psychophysiology* 2006; 62: 87-92.
22. Bucci P, Mucci A, Volpe U, Merlotti E, Galderisi S, Maj M. Executive hypercontrol in obsessive-compulsive disorder: electrophysiological and neuropsychological indices. *Clin Neurophysiology* 2004; 115: 1340-1348.
23. Bolwig TB, Hansen ES, Hansen A, Merkin H, Prichep LS. Toward a better understanding of the pathophysiology of OCD SSRI responders: QEEG source localization. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 115: 237-242.
24. Tot S, Ozge A, Cömelekoglu U, Yazıcı K, Bal, N. Association of QEEG findings with clinical characteristics of OCD: evidence of left frontotemporal dysfunction. *Can J Psychiatry* 2002; 47: 538-545.
25. Darling M. School-Based Neurofeedback for Autistic Spectrum Disorder. Neurofeedback for ASD 2007: 1-7. Retrieved from <http://walshfamily>
26. chiro.com/clients/2774/documents/School%20Based%20Neurofeedback%20for%20Autistic%20Spectrum%20Disorder.pdf
27. Lubar JO, Lubar JF. Electroencephalographic biofeedback of SMR and Beta for treatment of Attention Deficit Disorders in a clinical setting. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1984; 9: 1-23.
28. Lubar JF. Changing EEG activity through biofeedback applications for the diagnosis and treatment of learning disabled children. *Theory Into Practice*. Ohio State University 1985; 24: 106-111.
29. Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback Self Regulation* 1991; 16: 201-225.
30. Lubar JF, Lubar JO. Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorders (ADD/HD). In: Evans JR,

- Abarbanel A.(eds). Introduction to Quantative EEG and Neurofeedback. San Diego, CA: Academic Press; 1999.
31. Lubar JF. Neurofeedback for the management of attention deficit disorders. In: Schwartz MS, Andrasik F, (eds). Biofeedback: A Practitioner's Guide. 3rd ed. New York: Guilford Press; 2003: 409-437.
 32. Thompson L, Thompson M. Neurofeedback combined with training in meta- cognitive strategies: effectiveness in students with ADD. Appl Psychophysiol Biofeedback 1998; 23: 243-263.
 33. Othmer S, Othmer SF, Marks CS. EEG biofeedback training for attention deficit disorder, specific learning disabilities, and associated conduct prob- lems. J Biofeedback Soc California 1992; 7: 24-27.
 34. Breteler MHM, Arns M, Peters S, Giepman I, Verhoeven L. Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: a randomized controlled treatment study. Appl Psychophysiol Biofeedback 2010; 35: 5-11.
 35. Othmer S, Othmer SF, Kaiser DA. EEG biofeedback: training for AD/ HD and related disruptive behavior disorders. In: Incurvaia JA, Mark-Goldstein BS, Tessler D, (eds). Understanding, Diagnosing, and Treating AD/HD in Children and Adolescents. New York: Jason Aronson; 1999: 235-296.
 36. Othmer S, Othmer SF, Marks CS. EEG biofeedback training for attention deficit disorder, specific learning disabilities, and associated conduct prob- lems. J Biofeedback Soc California 1992; 7: 24-27.
 37. Monastra VJ. Electroencephalographic biofeedback (neurotherapy) as a treatment for attention deficit hyperactivity disorder: rationale and empirical foundation. Child Adoles Psychiatric Clin No America 2005; 14: 55-82.
 38. Arns M, de Ridder S, Strehl U, Breteler M, Coenen A. Efficacy of neurofeed- back treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyper- activity: a meta-analysis. EEG Clin Neurosci 2009; 40: 180-189.
 39. Gani C, Birbaumer N, Strehl U. Long term effects after feedback of slow cor- tical potentials and of theta-beta-amplitude as in children with attention-def- icit hyperactivity disorder (ADHD). Int J Bioelectromagn 2008; 10: 209-232.
 40. Sterman MB. Sensorimotor EEG operant conditioning: experimental and clinical effects. Pavlov J Biol Science 1977; 12: 63-92.
 41. Lantz DL, Sterman MB. Neuropsychological assessment of subjects with uncontrolled epilepsy: effects of EEG feedback training. Epilepsia 1988; 29:163-171.
 42. Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. Clin Electroencephalogr 2000; 31: 45-55.
 43. Egner T, Sterman MB. Neurofeedback treatment of epilepsy: from basic rationale to practical application. Expert Rev Neurother 2006; 6: 247-257.
 44. Sterman MB, Egner. Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. Appl Psychophysiol Biofeedback 2006; 31: 21-35.
 45. Tan G, Thornby J, Hammond DC, Strehl U, Canady B, Arnemann K, Kaiser DA. Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. Clin EEG Neurosci 2009; 40: 173-179.
 46. Moore NC. A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. Clin Electroencephalogr 2000; 31: 1-6.
 47. Thomas JE, Sattlberger E. Treatment of chronic anxiety disorder with neurotherapy: a case study. J Neurotherapy 1997; 2: 1-8.

