



UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Mouvements anormaux en psychiatrie : clarification et proposition
d'un algorithme sémiologique et thérapeutique.**

Présentée et soutenue publiquement le 12 octobre 2018 à 18h
Au Pôle Formation
Par Khaled Bensemida

JURY

Président :

Monsieur le Professeur O.Cottencin

Assesseurs :

Monsieur le Professeur P.Thomas

Monsieur le Docteur A.Amad

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur A.Amad

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Table des matières

I. Introduction	9
II. Mouvements anormaux dans l’histoire de la psychiatrie	13
A. Début de la psychiatrie	13
B. Apparition des premiers antipsychotiques.....	14
C. Avènement des AP de seconde génération et des traitements correcteurs	15
III. Définitions des mouvements anormaux	16
A. Séméiologie.....	16
1. Mouvements hypokinétiques	16
a) Akinésie	16
b) Rigidité extra-pyramidale	16
c) Cataplexie.....	17
d) Catalepsie.....	17
2. Mouvements hyperkinétiques (figure 3).....	18
a) Dystonie.....	18
b) Athétose.....	18
c) Chorée	19
d) Tic.....	20
e) Ballisme	20
f) Myoclonies.....	21
g) Tremblement.....	21
h) Akathisie	22
i) Stéréotypie.....	22
B. Outils pratique d’aide à la caractérisation (différentes échelles)	24
1. Échelle AIMS (Annexe 1).....	26
2. Échelle ESRS (Annexe 2).....	26
IV. Etiologie	28
A. Iatrogénie.....	28
1. Antipsychotiques.....	29
2. Antidépresseurs.....	30
3. Thymorégulateurs.....	31

B. Pathologie psychiatrique	32
1. Schizophrénie	32
2. Troubles somatoformes	33
3. Syndrome catatonique	36
C. Pathologie neurologique à expression psychiatrique	38
1. Maladie de Gilles de La Tourette	38
2. Maladie de Huntington	39
3. Maladie de Wilson	40
D. Physiopathologie	41
E. Paracliniques	42
V. Conduite à tenir	44
A. Examen clinique	44
B. Proposition d'un algorithme décisionnel	48
C. Prises en charge	49
VI. Conclusion	53
A. Points forts et limites du travail	53
B. Proposition travail complémentaire	53
VII. Bibliographie	54
ANNEXES	57
PHOTOTHEQUE	61

I. Introduction

Les mouvements anormaux sont des symptômes fréquemment retrouvés (**tableau 1**) en psychiatrie, le plus souvent secondaire à la prise d'un traitement antipsychotique(1). Ils peuvent aussi être causés par un dysfonctionnement, une lésion ou une pathologie dégénérative affectant les circuits moteurs des ganglions de la base appelées aussi système extrapyramidal(2). Il existe également une grande diversité d'autres étiologies élucidées à l'heure actuelle ou non.

Les ganglions de la base sont responsables de la programmation et de l'exécution automatique des séquences motrices apprises. Les mouvements anormaux correspondent à un trouble de la programmation et/ou de l'exécution du mouvement lors de ces différents stades (**figure 1**). Ils sont caractérisés par le fait d'être peu ou pas contrôlés par la volonté et le fait qu'ils surviennent en l'absence de paralysie.

Le diagnostic positif de ces mouvements anormaux est purement clinique, mais le diagnostic étiologique nécessite parfois de faire des examens complémentaires biologiques, d'imagerie voire électrophysiologiques.

La reconnaissance des différents types de mouvements anormaux repose donc sur l'observation clinique incluant l'inspection mais aussi l'interrogatoire et l'examen clinique (3) à la recherche d'une autre anomalie neurologique (4) ou non.

Il existe plusieurs classifications (5) dont une fréquemment utilisée se basant sur une distinction syndromique entre les mouvements caractérisés par la pauvreté du mouvement et sa lenteur dit akinétique et ceux par un excès de mouvement dit hyperkinétique (**tableau 2 et figure 2**).

Dans le cadre de ce travail, l'intérêt est porté sur des terminologies précises et claires permettant ainsi de clarifier les mouvements anormaux afin de les intégrer dans la séméiologie psychiatrique courante. A cette fin, un outil de synthèse issu de ce travail de thèse sera proposé.

Tableau 1 : La prévalence des troubles du mouvement rencontrés dans deux grandes cliniques de troubles du mouvement en Avril 2009 (New-York et Houston)

Mouvements anormales	Nombre de patients	Pourcentage
Parkinsonisme	15107	35,3 %
Maladie de Parkinson	10182	
Paralysie supranucléaire progressive	750	
Atrophie multisystématisée	841	
Dégénérescence cortico-basale ganglionnaire	297	
Vasculaire	867	
Idiogénie	327	
Hémi-parkinsonisme	116	
Trouble de la marche	329	
Autres	1308	
Dystonie	10394	24,3
Dystonie primaire	7784	
- Focale		(59%)
- Segmentaire		(29%)
- Généralisée		(12%)
Dystonie secondaire	6610	
- Hémidystonie	279	
- Tardive	595	
- Autres	1737	
Tremblement	6754	15,8%
Tremblement essentiel	2818	
Cérébelleux	205	
Cerveau moyen	88	
Ecriture primaire	114	
Orthostatique	82	
Autres	1035	
Tics (Syndrome de la Tourette)	2753	
Chorée	1225	
Maladie d'Huntington	690	
Hémi-ballisme	123	
Autres	412	
Syndromes tardifs	1253	2,9%
Myoclonies	1020	2,4%
Spasme hémifacial	693	1,6%
Ataxie	764	1,9%
Dyskinésies paroxystiques	474	1,1%
Stéréotypies	246	0,6%
Syndrome des jambes sans repos	807	1,9%
Syndrome de l'homme raide	70	0,2%
Mouvements anormaux psychogènes	1268	3,0%
TOTAL	42826	100%

Figure 1 : Organigramme simplifié des voies motrices centrales

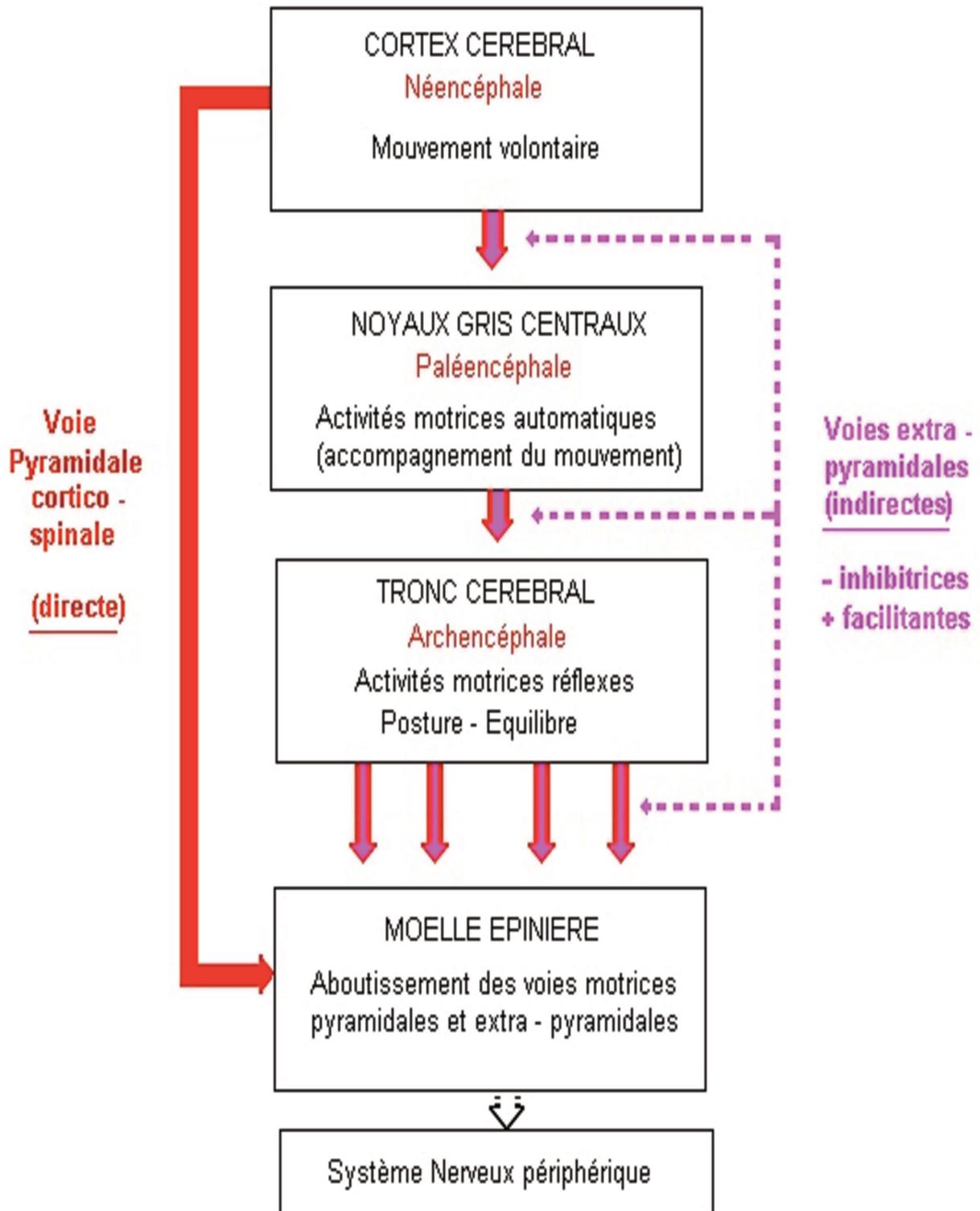
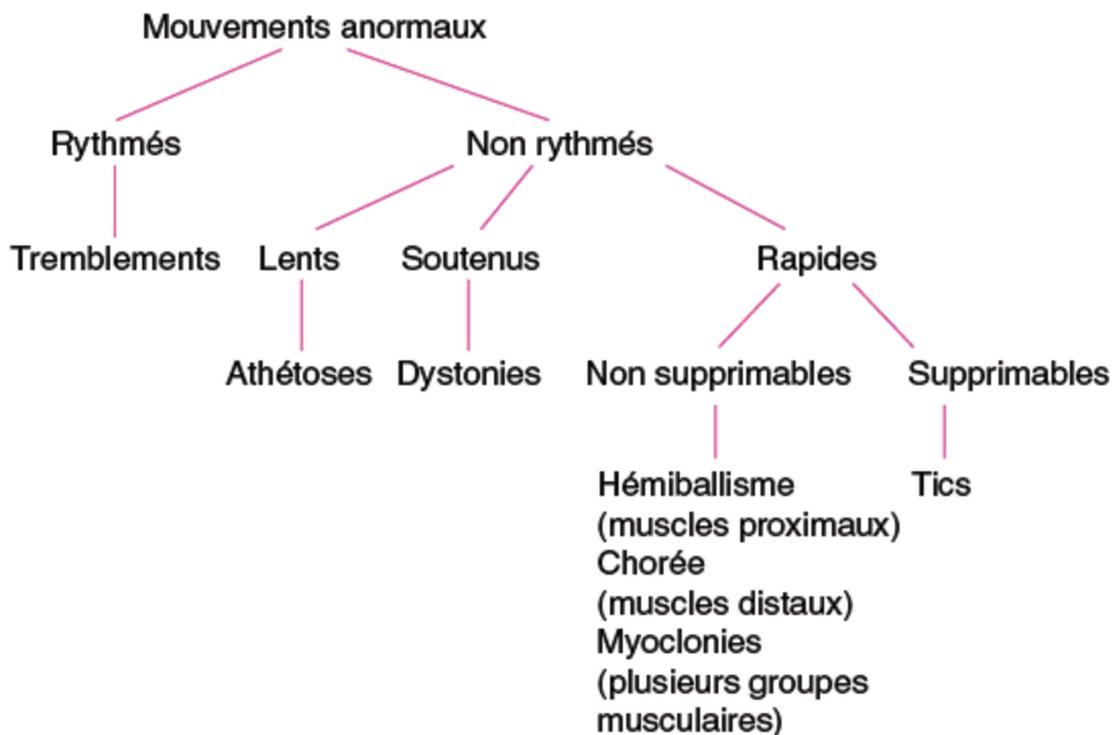


Tableau 2 : Classification des mouvements anormaux

Hypokinétique	Hyperkinétique
<ul style="list-style-type: none"> • Akinésie • Rigidité • Apraxie • Cataplexie • Catatonie 	<ul style="list-style-type: none"> • Akathisie • Athétose • Ballisme • Chorée • Dystonie • Myoclonies • Stéréotypie • Tic • Tremblement

Figure 2 : Classification des troubles hyperkinétiques fréquents (6)



II. Mouvements anormaux dans l'histoire de la psychiatrie

A. Débuts de la psychiatrie

L'histoire des troubles du mouvement en psychiatrie peut s'aborder de façon épistémologique. Quatre périodes peuvent ainsi être identifiées (7).

La première, s'étendant des temps classiques aux travaux de Griesinger incluant des désordres tels que la catalepsie, le crocidisme, l'épilepsie et la paralysie. C'est le début de la considération médicale des troubles du mouvement qui doivent être considérés comme une expression directe de l'activité cérébrale pathologique.

La deuxième période, s'étendant de Griesinger à Kahlbaum, s'est concentrée sur l'étude de la mélancolie figée ou attonita, de la stupeur et de la catatonie. Ces travaux ont conduit à la conceptualisation des symptômes mentaux comme unités d'analyse des troubles du mouvement et donc à la recherche de symptôme psychiatrique associés ces troubles.

La troisième période, couvrant le temps de Kahlbaum à la Première Guerre mondiale, a connu d'importants changements conceptuels tels que la transformation de la folie en psychose, la redéfinition du mouvement et de la motilité en psychiatrie, l'apparition de syndromes autonomes comme les dyskinésies, les tics, l'akathisie, l'avènement des explications fonctionnelles et psychodynamiques et la description par Wernicke, Kleist et d'autres des psychoses de motilité.

La quatrième période s'étend de la Première Guerre mondiale à nos jours, pendant cette période, la psychiatrie a importé l'opérationnalisme et l'analyse statistique de la philosophie des sciences et des instruments de diagnostic quantitatifs de la psychologie. Cela a entraîné un changement d'orientation de l'analyse conceptuelle à l'exploration empirique, un changement qui imprègne la recherche en psychiatrie d'aujourd'hui. L'hypothèse qui sous-tend cette approche est que la plupart des problèmes (y compris conceptuels) peuvent être résolus au moyen d'études empiriques uniquement. En ce qui concerne les troubles du mouvement, cette

nouvelle méthodologie empirique génère des déclarations protocolaires de la forme suivante : « Les troubles du mouvement X, Y, Z, tels que définis par l'instrument I, sont présents en proportion P dans un échantillon de patients naïfs de drogues répondant aux critères du DSM-5 pour P ». Il reste à déterminer si le pouvoir prédictif et l'utilité thérapeutique de telles méthodes de recherche sont supérieurs aux formes antérieures de traitement des troubles du mouvement.

Des preuves documentaires suffisantes ont été présentées pour montrer que cette périodisation peut offrir le meilleur moyen de comprendre la construction du concept de trouble du mouvement dans le contexte de la psychiatrie.

B. Apparition des premiers antipsychotiques

Jusqu'au milieu du XXe siècle, l'agitation des malades mentaux était prise en charge par la contention physique, les sédatifs classiques ou les hypnotiques. Toutefois, ces procédés étaient inefficaces sur les symptômes psychotiques eux-mêmes.

En 1951, le chimiste Paul Charpentier synthétise un nouvel antihistaminique phénothiazinique, proche de la prométhazine et de la dibenzothiazine, mais avec un atome de chlore supplémentaire, d'où son nom de chlorpromazine qui a d'abord été utilisée par le chirurgien français Henri Laborit au bloc opératoire.

C'est en 1954 que l'efficacité neuroleptique de ce traitement dans les psychoses chroniques fut confirmée et ces effets secondaires ainsi décrits.

Le terme neuroleptique a été proposé en 1955 signifiant littéralement « qui prend le nerf ». La survenue d'effets secondaires neurologiques faisait partie de la définition du terme de neuroleptique par Delay et Deniker en 1957(8).

Le débat sur la nécessaire survenue des effets secondaires neurologiques comme corollaire inévitable de l'activité antipsychotique a persisté jusqu'à la découverte des neuroleptiques dits atypiques (sulpiride, puis clozapine, dont les profils d'action sur les systèmes de neurotransmetteurs sont d'une part très différents de ceux des neuroleptiques classiques et d'autre part différent entre eux)(9).

C. Avènement des AP de seconde génération et des traitements correcteurs

Ils sont également dits atypiques parce qu'ils sont chimiquement différents des premiers antipsychotiques. Leur découverte remonte aux années 1960 avec la découverte des propriétés particulières de la clozapine. Elle fut un temps commercialisée au début des années 1970 avant d'être retirée du marché à cause de son importante toxicité hématologique. Elle fut réintroduite au début des années 1990 après avoir prouvée son efficacité dans certaines schizophrénies résistantes.

D'autres composés aux propriétés atypiques sont apparus au cours des années 1990, dérivant de la clozapine ou parfois de molécules de première génération. Il apparaît alors qu'ils provoquent moins d'effets indésirables de type neurologique. Néanmoins, la propriété d'engendrer des effets neurologiques fait partie intégrante de la définition du neuroleptique de Delay et Deniker proposée en 1957. Le terme d'atypicité est alors employé afin de marquer une distinction entre les deux générations.

En ce qui concerne les effets extrapyramidaux, les traitements dits correcteurs ont vite trouvés leur indication en oubliant parfois leur fort potentiel iatrogène en raison de leurs propriétés anticholinergiques (troubles cognitifs, syndrome confusionnel, troubles neurologiques, digestifs, cardiaques, urologiques...)(10).

De plus, nous parlerons d'antipsychotique de première génération (APG) et d'antipsychotique de deuxième génération (ASG) pour qualifier ces thérapeutiques. Ainsi, l'action antipsychotique est préférentiellement mise en avant au détriment des effets neurologiques.

III. Définitions des mouvements anormaux

A. Séméiologie

1. Mouvements hypokinétiques

a) *Akinésie*

Il s'agit de la réduction et surtout la lenteur d'initiation des gestes. Les mouvements sont rares, lents, parfois impossibles. Elle se manifeste surtout pour les mouvements automatiques avec une altération de la marche (marche à petits pas où l'initiation de la marche est difficile et perte du ballant des bras) et d'autre par un faciès figé avec une perte des mouvements automatiques de la face accompagnant habituellement les émotions ou la parole et une disparition ou rareté du clignement. Bien que l'akinésie signifie « manque de mouvement », l'étiquette est souvent utilisée pour indiquer une forme très grave de bradykinésie.

L'akinésie est inconstante dans le temps, avec des kinésies paradoxales (festination, accélération soudaine de la marche avec risque de chute) et des fluctuations circadiennes (c'est-à-dire au cours du nycthémère). L'akinésie est accrue ou déclenchée par l'émotion, la fatigue, un obstacle visuel.

b) *Rigidité extra-pyramidale*

La rigidité ou hypertonie extrapyramidale correspond à l'augmentation exagérée et permanente du tonus musculaire d'un muscle au repos. Elle se distingue de la spasticité car elle est présente également dans toutes les directions du mouvement passif, également dans les fléchisseurs et les extenseurs, et dans toute la gamme des mouvements. Elle est plastique, comparée à un tuyau de plomb et cède par à-coups appelé phénomène de la roue dentée. Le signe du poignet figé de Froment est l'extériorisation d'une hypertonie avec roue dentée au niveau d'un poignet lorsqu'un mouvement volontaire est réalisé par le membre supérieur controlatéral.

La rigidité prédomine sur les fléchisseurs expliquant l'attitude générale des parkinsoniens, le tronc fléchi en avant et les membres en demi-flexion. Elle peut être douloureuse et peut aussi entraîner une altération de la fonction posturale (triple flexion, camptocormie)

c) *Cataplexie*

Il s'agit du terme donné à la faiblesse musculaire soudaine déclenchée par des émotions fortes telles que le rire, la colère et la surprise. La perte de tonus musculaire peut aller d'un affaiblissement juste perceptible des muscles du visage à la faiblesse au niveau des genoux, jusqu'à l'effondrement total du sol. La parole peut être mal articulée et la vision réduite (vision double, incapacité à se concentrer) alors que l'ouïe et la conscience ne sont pas perturbées.

Les attaques par cataplexie durent généralement moins de deux minutes et ne durent que quelques secondes, bien que certaines personnes aient des crises de cataplexie répétées qui persistent jusqu'à 30 minutes. Pendant les attaques légères et graves, la personne reste pleinement consciente.

Lorsque la cataplexie est présente, il est extrêmement rare qu'il s'agisse d'un symptôme isolé, la plupart de ceux qui ont une cataplexie typique présenteront également des symptômes de narcolepsie. Bien qu'il existe quelques conditions neuro-développementales dans lesquelles une forme de cataplexie peut être observée, ces conditions sont rarissimes, et donc l'apparition de la cataplexie rend généralement le diagnostic de la narcolepsie beaucoup plus sûr.

d) *Catalepsie*

La catalepsie désigne un état qui se caractérise par une rigidité musculaire dite plastique. Elle est définie par une perte ponctuelle de la contraction volontaire des muscles de l'organisme. L'attitude du cataleptique s'apparente à la position des statues. Le corps s'arrête en plein mouvement et est figé pendant son action. La contraction des muscles est involontaire en cas de catalepsie et un tonus important de ses muscles empêche alors de modifier la position spontanément adoptée. La personne concernée ne peut plus bouger pendant une durée plus ou moins longue, de quelques minutes à plusieurs heures, voire pendant plusieurs jours.

Dans certains cas de catalepsie, il est possible qu'une tierce personne déplace un membre du patient, le bras par exemple, et le place dans une certaine position, qui est alors maintenue et figée. Dans d'autres cas, la rigidité du corps est telle qu'aucune mobilisation n'est réalisable.

La personne en état de catalepsie est peu sensible au toucher ou à la douleur. Elle ne répond généralement pas lorsqu'on la sollicite. C'est l'un des éléments qui constitue la catatonie avec laquelle il est parfois assimilé.

2. Mouvements hyperkinétiques (**figure 3**)

a) *Dystonie*

La dystonie est définie cliniquement par la survenue de contractions musculaires involontaires à caractère soutenu, générant des mouvements répétitifs de torsion et/ou de prise de postures anormales, de groupes musculaires agonistes et antagonistes, typiquement reproductifs chez un même patient(11).

On parle de dystonie aiguë lorsque ces contractions sont brèves (quelques secondes), prolongées (quelques minutes) ou soutenues (quelques heures) et de dystonie chronique lorsque ces contractions sont permanentes, s'accompagnant d'incapacité et de douleur, souvent insupportable. Les dystonies peuvent être classées selon leur topographie, leur âge d'apparition ou leur étiologie.

Classiquement, elles disparaissent pendant le sommeil et sont favorisées par l'action, le maintien d'une posture et le stress.

Enfin, lors de la mobilisation passive, le tonus peut être augmenté de façon similaire au parkinsonisme et on peut voir apparaître une anomalie des réflexes consistant en la contraction du muscle raccourci en réponse à l'étirement de son antagoniste : réflexes des raccourcisseurs. Ainsi un geste antagoniste permettant au patient d'atténuer transitoirement le mouvement ou la posture dystonique est très évocateur de ce diagnostic.

b) *Athétose*

Par définition, il s'agit de l'impossibilité de maintenir une position stable. L'athétose est cliniquement caractérisée par un mouvement lent, de torsion, arythmique, continu et reptatoire. Ce mouvement est surtout distal prédominant dans les extrémités et réalisant des oscillations entre des attitudes d'hyperextension et de flexion. Il peut également toucher le tronc et occasionnellement la face.

Il est volontiers augmenté par l'activation d'une autre partie du corps, le stress, la fatigue, les stimuli sensoriels ainsi que lors d'activités intellectuelles. En revanche, il disparaît durant le sommeil.

Selon sa vitesse, il peut être assimilé à une dystonie lorsque le mouvement est très lent ou à une chorée lorsque le mouvement est plus rapide, les mouvements intermédiaires étant définis sous le terme de choréo-athétose.

Les mouvements peuvent être interrompus par des spasmes non douloureux, typiquement de courte durée, mais qui peuvent devenir permanents, conduisant à des déformations. En dehors des spasmes, la tendance est à l'hypotonie.

Lors des mouvements volontaires, on observe une contraction anormale des muscles antagonistes et une extension de la contraction musculaire à des groupes qui ne participent habituellement pas au mouvement donné. L'athétose peut être individualisée par une analyse sémiologique du mouvement, en particulier à la main. Cela peut conduire le patient à exécuter un mouvement inverse à celui qu'il souhaitait faire, décrit sous le terme « d'oppositionnisme » et à des difficultés pour des séquences de mouvements alternes mimant une bradykinésie.

c) *Chorée*

C'est un terme dérivé du grec signifiant le fait de danser. Les mouvements choréiques sont arythmiques, brusques, imprévisibles, le plus souvent généralisés, interférents avec le mouvement volontaire normal. Ils sont classiquement accentués par le stress, la fatigue et l'attention, diminués dans un environnement calme et absents pendant le sommeil.

Le mouvement choréique est dénué de finalité, il ne peut être retenu volontairement que durant quelques secondes, mais il se dissimule volontiers dans un geste destiné à lui donner un sens (parakinésie). On note une altération notable du mouvement volontaire avec une difficulté à initier le mouvement (12).

La face est typiquement le siège de grimaces pouvant modifier la physionomie mais aussi parfois d'une atteinte de la phonation ou de la déglutition.

Au niveau des membres supérieurs, il s'agit de mouvements de flexion-extension d'un ou plusieurs doigts, de mouvements de pronation-supination des avant-bras, de haussement d'épaule.

Au niveau des membres inférieurs, les mouvements involontaires sont généralement moins intenses mais ils peuvent malgré tout gêner la marche qui est

sautillante donnant une allure dansante à cette dernière.

Lorsqu'ils sont discrets et de faible amplitude, les mouvements choréiques sont parfois difficiles à distinguer des myoclonies, bien qu'ils soient plus lents. A l'opposé, lorsque l'amplitude est grande, la distinction est difficile avec de ballisme.

La chorée est constamment associée à une hypotonie très nette, expliquant l'amplitude des mouvements, la diminution de la force de préhension et la fatigabilité. Les réflexes ostéo-tendineux sont généralement amples et pendulaires.

d) *Tic*

Ils correspondent à un trouble moteur ou vocal, involontaire ou semi-involontaire, bref, soudain, intermittent et stéréotypé concernant un groupe de muscles en liaison fonctionnelle et ayant un rôle dans les relations sociales. Ils peuvent être transitoirement contrôlés par la volonté avec un phénomène de rebond et une tension interne croissante. Ils persistent rarement lors du sommeil et sont augmentés par le stress et la relaxation qui suit le stress, diminués par la concentration et la distraction. Ils évoluent de manière fluctuante avec des périodes d'accalmie et de résurgence en salves. Il existe une certaine suggestibilité des patients se traduisant par la modification du répertoire de tics(13).

Les tics moteurs simples affectent un groupe musculaire et peuvent être cloniques (clignement palpébral, haussements des épaules, secousse de la tête) ou plus soutenus réalisant un mouvement pseudo-dystonique (crise oculogyre, rotation de l'épaule) alors que les tics complexes correspondent à des séquences motrices coordonnées, se rapprochant du mouvement volontaire « normal » (se taper, se mordre, toucher un objet). L'intensité, la fréquence, le caractère répétitif du mouvement et la survenue dans un contexte incongru ou inapproprié, non dirigé vers un but, lui confère un caractère anormal.

e) *Ballisme*

Le ballisme, qui veut dire littéralement « jeter », est un mouvement involontaire d'un membre, extrêmement brusque, explosif, spectaculaire, arythmique et très ample, avec tendance à la flexion et à l'enroulement du membre sur son axe, volontiers déclenché par une action et augmenté par le stress, prédominant à la racine des membres. Ces caractères sont communs à la chorée dans une forme

sévère(12). Ils s'en différencient essentiellement par leur relative stéréotypie contrastant avec la fantaisie anarchique de la chorée et une amplitude plus importante. Cependant, il est difficile de séparer complètement ces deux mouvements car le ballisme évolue souvent vers la chorée et les patients présentant des chorées importantes présentent volontiers des mouvements balliques. Lorsqu'un seul membre est atteint, on parle de monoballisme et d'hémiballisme lors de la participation d'un hémicorps (situation la plus fréquente).

f) *Myoclonies*

Les myoclonies sont des contractions musculaires brusques et brèves, caractérisées par des secousses involontaires, spontanées le plus souvent, localisées à une partie d'un muscle, à un muscle ou un groupe de muscles, répétées, parfois rythmées, sans déplacement segmentaire. Elles réalisent un déplacement unique avec retour à la position initiale. Les secousses survenant après une phase de repos sont de grande amplitude, elles sont souvent localisées à un segment et prédominent sur une partie du corps, la racine d'un membre. Elles surviennent à la moindre activation volontaire du muscle, elles intéressent les muscles engagés dans l'action imprimant au déroulement du geste des déviations anarchiques, redoublent à l'arrêt du mouvement et s'opposent au maintien d'une attitude et peuvent se généraliser(13). Les myoclonies sont favorisées par une stimulation sensorielle ou sensitive et par la surprise. Le moindre mouvement fin et précis donne naissance à des secousses parasites qui désorganisent les mouvements volontaires ainsi que la marche, les gestes automatiques (toux, bâillement) et les gestes de la vie courante (habillement, toilette).

g) *Tremblement*

Le tremblement se définit comme une petite oscillation régulière du corps ou d'une partie du corps autour de sa position d'équilibre. Il est caractérisé par sa rapidité, sa périodicité, son amplitude et ses circonstances d'apparition. Le caractère rythmique du tremblement le distingue de la plupart des autres mouvements anormaux.

On distingue classiquement deux entités :

- le tremblement de repos, survenant en dehors de toute activation volontaire et
- le tremblement d'action apparaissant lors d'une contraction musculaire volontaire.

Au sein des tremblements d'action, on dissocie les tremblements d'attitude ou posturaux (lors du maintien de la posture) des tremblements cinétiques (au cours du mouvement).

h) Akathisie

L'akathisie se caractérise par des plaintes subjectives d'impatience et l'un au moins des mouvements observés suivants : mouvements d'impatience ou balancement des jambes en position assise, balancement d'un pied sur l'autre ou piétinement en position debout, besoin de marcher pour soulager l'impatience, incapacité à rester assis ou debout sans bouger pendant plusieurs minutes.

Typiquement, les symptômes surviennent dans les 4 semaines qui suivent le début ou l'augmentation des doses d'un traitement neuroleptique et ils peuvent parfois faire suite à la diminution d'un médicament pris pour traiter ou prévenir des symptômes extrapyramidaux aigus (anticholinergiques par exemple).

i) Stéréotypie

La stéréotypie, étymologiquement le « caractère figé », concerne des mouvements répétés, involontaires, rythmés pouvant exister de façon indépendante, susceptible d'interférer avec un mouvement adapté ou de s'y intriquer. On distingue trois types selon leur localisation (simples mouvements, manipulations de son propre corps ou manipulations d'objets externes). Ces mouvements durent de quelques secondes à plusieurs minutes, surviennent par accès plusieurs fois par jour. Ils sont surtout associés à des périodes d'excitation et plus rarement de fatigue, d'ennui. Ils ne perturbent pas les activités en cours. Ces mouvements sont considérés comme stéréotypiques s'ils durent depuis plus d'un mois.

Figure 3 : Schéma caractérisant les mouvements anormaux en fonction de leur vitesse et de leur amplitude (12)

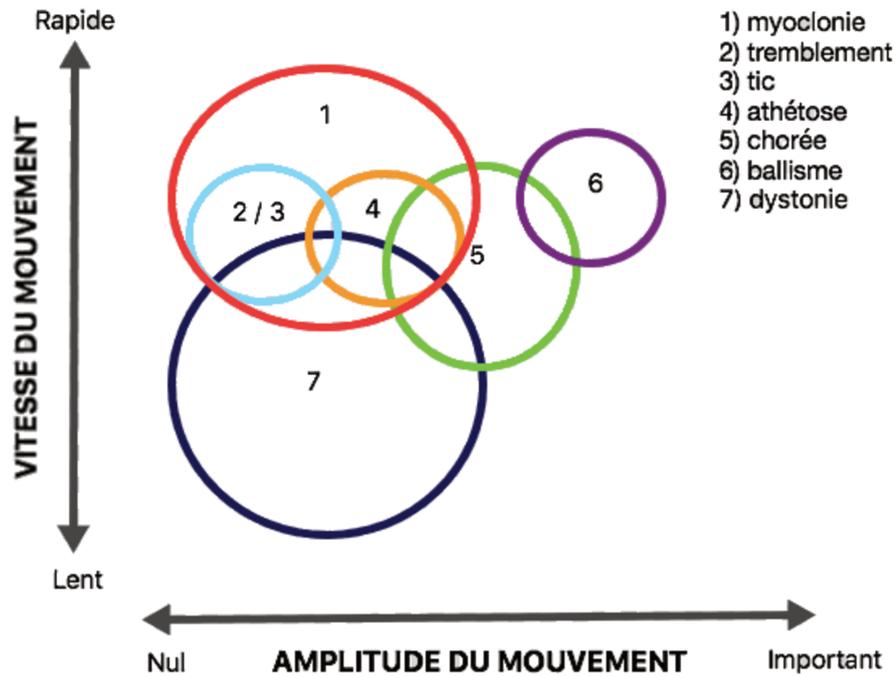


Tableau 3 : Récapitulatif des mouvements anormaux

Mouvement	Vitesse	Amplitude	Localisation	Rythme	Diminution	Majoration
Dystonie	Lente à modérée	Faible à modérée	Toutes	Non	Mouvement antagoniste	Stress, posture, action
Athétose	Modérée	Modérée	Extrémités	Non	Spasme bref	Stress, fatigue, stimuli sensoriel
Chorée	Modérée à rapide	Modérée à importante	Généralisée	Non	Calme	Stress, fatigue, attention
Tic	Rapide	Faible	Toutes	Non	Concentration, distraction	Stress, relaxation
Ballisme	Rapide	Importante	Racine des membres	Non	Calme	Stress, action
Myoclonies	Rapide	Faible à modérée	Toutes	Parfois	Possible selon étiologie	Stimuli sensoriel, effet de surprise
Tremblement	Rapide	Faible à modérée	Toutes	Oui	Possible selon l'étiologie	Variable selon étiologie
Akathisie	Modérée	Modérée	Membres inférieurs	Non	Arrêt du traitement	Maintien du traitement
Stéréotypie	Variable	Variable	Toutes	Oui	Fatigue, ennui	Stimulation

B. Outils pratique d'aide à la caractérisation (différentes échelles)

Les échelles d'évaluation permettent une caractérisation plus ou moins précise des mouvements anormaux dans le but de suivre leur évolution dans le temps. Il en existe plusieurs avec des spécificités pour chacune d'entre elles. Dans le domaine de la psychiatrie, elles sont pour la plupart du temps utilisées pour évaluer le retentissement sur le quotidien de patients prenant des neuroleptiques.

En pratique clinique quotidienne, l'emploi des échelles d'évaluation et des questionnaires peut avoir comme objectif premier d'aider au diagnostic, ou de suivre l'évolution d'un patient sous traitement. En recherche clinique, l'emploi des échelles permet surtout d'améliorer l'homogénéité des groupes de patients.

L'emploi d'une évaluation standardisée en psychiatrie est relativement récent. Il existe plusieurs échelles (**Tableau 4**) comme l'échelle SAS (Simpson Angus Scale) (15) spécifique du syndrome parkinsonien, l'échelle UKU spécifique des effets indésirables des traitements psychotropes et l'échelle MPRC (Maryland Psychiatric Research Center movement scale) spécifique des mouvements anormaux secondaires aux neuroleptiques.

Néanmoins peu d'études ont validé de façon rigoureuse l'utilisation des échelles cliniques, en terme de cohérence interne, de reproductibilité intra et inter-observateur, devant faire face en particulier à l'absence de « gold standard » reflétant une mesure réellement objective. Le profil d'utilisation d'une échelle est une donnée à prendre en compte, un compromis devant être trouvé entre la facilité d'utilisation de l'échelle (permettant sa large diffusion), sa reproductibilité et sa pertinence clinique.

Nous exposerons uniquement l'AIMS et l'ESRS qui sont les deux échelles permettant une étude du mouvement anormal au sens large et basées sur des critères objectifs d'évaluation.

Tableau 4 : Comparaison et critique des échelles les plus utilisées pour évaluer les mouvements anormaux

Echelle	Référence	Avantages	Inconvénients
Echelle de mouvements anormaux involontaires	Guy (1976)	Rapide et facile d'usage Evaluation objective	Limitée aux symptômes extrapyramidaux
Echelle d'akathisie de Barnes	Barnes (1989)	Rapide Etudes Composantes objectives et subjectives	Limitée à l'akathisie
Echelle d'évaluation des symptômes extrapyramidaux	Chouinard et al. (1983)	Evaluation objective	Limitée aux symptômes extrapyramidaux Pas de distinction entre dyskinésie et dystonie
Echelle d'akathisie d'Hillside	Fleischaker et al. (1989)	Facile d'usage Composantes objectives et subjectives	Limitée à l'akathisie
Echelle de Simpson et Angus	Simpson et Angus (1970)	Rapide d'usage Evaluation objective	Limitée aux symptômes extrapyramidaux Difficulté à évaluer certains items
Echelle d'évaluation UKU	Lingjaerde et al (1987)	Complète	Interrogatoire long Limitée aux effets neurologiques Données de fiabilité et de validité limitées

1. Échelle AIMS (**Annexe 1**)

L'AIMS (Abnormal Involuntary Movement Scale) est une échelle d'hétéro-évaluation de 12 items permettant de mesurer la sévérité des mouvements anormaux, essentiellement des dyskinésies tardives secondaires à la prise de neuroleptiques. Bien validée, l'AIMS reste une échelle de référence, qui a notamment servi à définir les dyskinésies tardives.

Elle a été mise au point par la section de psychopharmacologie du NIMH (National Institute of Mental Health) aux Etats-Unis (Guy, 1976).

Elle se compose de 7 items concernant l'observation de mouvements anormaux dans différentes parties du corps, 3 items additionnels mesurent la sévérité globale des symptômes, l'invalidité qui en résulte et la conscience que le patient a des mouvements anormaux ainsi que la détresse qu'entraîne cette prise de conscience. Les deux derniers items portent sur l'état dentaire du sujet, qui peut influencer la survenue de mouvements anormaux de la bouche.

L'AIMS est conçue pour être cotée en routine par un clinicien. La passation demande entre 5 à 10 minutes avec une procédure à suivre décrite par l'auteur, cette passation est précédée ou suivie d'une phase d'observation en dehors de la situation d'examen (dans la salle d'attente par exemple) (16).

2. Échelle ESRS (**Annexe 2**)

L'ESRS (Extrapyramidal Symptom Rating Scale) est une échelle d'hétéro-évaluation de 45 items qui se compose de 3 parties : un questionnaire, un examen neurologique (parkinsonisme et akathisie, dystonie, mouvements dyskinétiques) et des scores globaux de sévérité.

Elle a été proposée en 1980 (Chouinard et al) afin de répertorier et d'évaluer l'intensité des symptômes extrapyramidaux induits par les médicaments neuroleptiques.

Cette échelle comporte un entretien permettant de remplir un questionnaire puis un examen neurologique. Après une phase d'observation, le patient est examiné, sans chaussures, assis sur une chaise sans accoudoirs. Il doit ensuite reproduire un dessin et écrire. Enfin, il est examiné lorsqu'il marche et en station debout.

L'administration de l'ESRS suppose une connaissance suffisante de la sémiologie et de l'examen neurologiques.

L'ESRS peut être utilisée pour dépister et mesurer la gravité des mouvements anormaux spontanés, non secondaires à la prise de médicaments. Elle contribue aussi à différencier des symptômes schizophréniques de symptômes neurologiques : un maniérisme sera distingué d'une dystonie, les conséquences d'un émoussement des affects ne seront pas confondues avec une bradykinésie(16).

IV. Etiologie

La séparation classique entre la psychiatrie et la neurologie s'estompe en partie en raison d'une meilleure connaissance des troubles cognitivo-comportementaux dans les maladies neurologiques, comme en atteste l'existence d'un certain nombre de pathologies du cerveau entraînant à la fois une souffrance psychique et des symptômes neurologiques. Les pathologies du mouvement en sont un bon exemple.

A. Iatrogénie

Les médicaments induisant des mouvements anormaux (**Tableau 5**) peuvent être divisés en troubles du mouvement aigus et tardifs. Les troubles du mouvement aigu tels que la dystonie aiguë, l'akathisie, le parkinsonisme et les myoclonies, débutent rapidement après la prise d'agents bloquant les récepteurs de la dopamine, souvent un antipsychotique. Une fois reconnus, ils sont relativement aisément à traiter. Les troubles du mouvement tardif tels que la dyskinésie tardive et la dystonie tardive commencent des mois ou des années après l'utilisation d'agents bloquant les récepteurs de la dopamine. Le traitement est souvent inefficace d'où l'intérêt d'une prévention accrue.

Tableau 5 : Psychotropes utilisés en pratique courante de psychiatrie induisant des mouvements anormaux(17)

Molécule	TI	PI	DI	DTI	AI
IRS	+	+	+	+	+
IRSNA	++	+	+	+	+
ATC	++	+	++	+	+
Anticonvulsivants	+	±	+		
Lithium	++	±	±	±	
APG	+	+++	++	+++	+++
ASG	±	+	+	++	++

Légende :

- +++ : cause principale
- ++ : deuxième cause
- + : possible
- ± : rare

1. Antipsychotiques

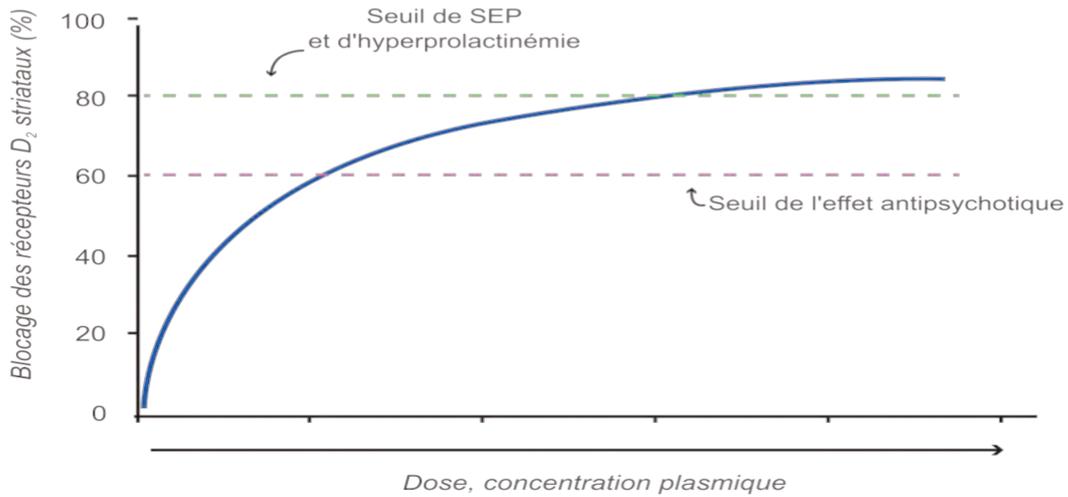
L'une des principales actions de cette famille de médicaments est l'agoniste dopaminergique D2, à l'origine des effets cliniques recherchés mais aussi d'effets non recherchés, considérés comme indésirables, en fonction de la zone cérébrale touchée.

En ce qui concerne la voie dopaminergique nigro-striée, responsable de la motricité, la diminution du taux de dopamine entraîne l'apparition d'effets neurologiques extrapyramidaux (plus de 80% des récepteurs bloqués(18)). Cependant, l'occupation de 60% de ces mêmes récepteurs suffirait à l'apparition de l'effet neuroleptique recherché avec le traitement (**figure 4**). Une limitation de la dose utilisée pourrait donc être un axe d'approche pour diminuer l'incidence de ces effets(19). Un des syndromes extrapyramidaux le plus connu est le syndrome parkinsonien. L'administration de neuroleptiques peut provoquer un syndrome qualifié de pseudo parkinsonien caractérisé par une triade clinique composée d'une akinésie (et/ou bradykinésie), d'un tremblement au repos et d'une spasticité musculaire.

Un autre symptôme faisant partie du syndrome extrapyramidal peut être constaté, il s'agit de l'akathisie. Cela se traduit par une incapacité à rester immobile dans une même position trop longtemps et un besoin irrésistible de bouger. L'akathisie s'apparente au syndrome des jambes sans repos.

Des signes de dyskinésies précoces sont aussi observés. Ils se traduisent par des spasmes musculaires intermittents qui font prendre au patient des positions anormales. Ces signes apparaissent très rapidement après le début du traitement. Par la suite, des dyskinésies tardives peuvent apparaître. Comme leur nom l'indique, elles sont observées la plupart du temps lors d'une prise au long cours à posologie élevée d'un neuroleptique. Elles se caractérisent par des mouvements hyperkinétiques ou mouvements répétitifs involontaires des muscles de la bouche, du visage, du tronc et des extrémités. Une des hypothèses de leur origine est l'« up régulation » des récepteurs dopaminergiques nigro-striés en réponse au blocage de cette voie dû à la prise du neuroleptique au long cours. Les récepteurs sont alors en plus grand nombre et hypersensibles. Ces effets indésirables peuvent devenir irréversibles si les patients ne sont pas correctement suivis et si le traitement est poursuivi trop longtemps(20,21).

Figure 4 : Apparition des effets extrapyramidaux en fonction du taux d'occupation des récepteurs D2



2. Antidépresseurs

Ils génèrent principalement des tremblements mais aussi un syndrome parkinsonien. Les antidépresseurs tricycliques comme l'amitryptiline ou l'imipramine peuvent engendrer un tremblement postural au niveau des mains et exacerber le tremblement physiologique. Ils sont attribués à l'inhibition de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. Cette famille d'antidépresseurs présente une forte affinité pour les récepteurs alpha-adrénergiques, muscariniques (M1) et histaminiques (H1).

Avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS), des tremblements sont observables chez près de 20 % des personnes. Ainsi, un tremblement postural ou d'action, de moyenne fréquence est décrit avec cette famille d'antidépresseurs(22). L'apparition a lieu généralement entre un à deux mois après l'introduction et disparaît un mois après l'arrêt de traitement. Une étude récente concernant un puissant inhibiteur de la recapture de sérotonine, le citalopram, montre que c'est possiblement la hausse de sérotonine qui inhibe l'activité dopaminergique centrale et expliquer ce mouvement anormal (23). Le tremblement est aussi une manifestation fréquente d'un sevrage à la suite d'une diminution précipitée de la dose ou de l'arrêt complet d'un

ISRS. C'est aussi un symptôme possible du syndrome sérotoninergique. La prévention et la vigilance dans ces circonstances permettent de mieux prendre en charge voire d'éviter cet effet indésirable.

3. Thymorégulateurs

Le tremblement secondaire au lithium a été l'objet de plusieurs études. Sur le plan clinique, il est le mouvement anormal le plus souvent observé, soit chez près de 30% des personnes traitées(22,24). Il peut être suffisamment gênant pour entraîner l'inobservance thérapeutique. Il s'observe souvent au niveau des mains, avec une fine amplitude. Il débute habituellement lors de l'introduction de la molécule et varie en intensité et en fréquence au cours de la journée, sans lien avec le moment de la prise(25). Le mécanisme expliquant l'apparition de ce tremblement est méconnu et il survient à différentes concentrations sériques. L'association du lithium et d'un ISRS pourrait potentialiser le tremblement.

L'acide valproïque induit un tremblement qui s'apparente au tremblement essentiel, mais peut aussi accentuer un tremblement sous-jacent. On retrouve aussi fréquemment des troubles extrapyramidaux pouvant être associés à une imagerie d'atrophie cérébrale. Approximativement, le quart des personnes traitées présentent un tremblement postural dans les trois à six mois suivant l'instauration de la thérapie. Puisque cet effet semble lié à la dose, une diminution de celle-ci peut améliorer le tremblement. Les mécanismes proposés incluent la diminution de la décharge neuronale à hautes fréquences, des potentiels d'action dépendant du sodium et de la transmission gabaergique(22).

D'autres anticonvulsivants thymorégulateurs utilisés comme la gabapentine, la carbazépine et la lamotrigine entraînent des tremblements. Bien que le mécanisme soit méconnu, les propriétés antidopaminergiques et un effet neurotoxique semblent être impliqués. Des interactions médicamenteuses impliquant les anticonvulsivants peuvent aussi provoquer un tremblement. Il en va de même en ce qui concerne la prévention et la vigilance.

B. Pathologie psychiatrique

1. Schizophrénie

Au 19e siècle, dès les premières descriptions de la schizophrénie, les troubles moteurs à type de troubles de la posture, de la gestuelle, ont été pris en compte. Puis à partir des années cinquante, les effets secondaires moteurs liés aux traitements par neuroleptiques, semblent avoir éclipsé ces troubles moteurs comme faisant partie intégrante du tableau clinique de la maladie. Depuis une quinzaine d'année, des études se sont à nouveau intéressées à ces troubles en montrant des troubles de postures, la présence de gestes anormaux, d'anomalie de la marche, d'anomalie du tonus. Les recherches se sont aussi intéressées aux signes neurologiques mineurs (SNM) qui correspondent à des anomalies subtiles et diffuses, comprenant entre autres des mouvements anormaux. Les SNM sont retrouvés chez 65 % des patients souffrant de schizophrénie contre 5 % dans la population générale. La description et la compréhension de ces SNM peuvent nous permettre une meilleure compréhension des mécanismes et des frontières de la schizophrénie(26).

Plus récemment, il a été décrit que les coordinations motrices interpersonnelles, qui permettent une interaction de qualité entre deux personnes sont altérées dans la schizophrénie. De plus, ces altérations sont aussi retrouvées, à un moindre niveau, chez les apparentés sains au premier degré des patients souffrant de schizophrénie, montrant l'importance de ces troubles moteurs dans la genèse de la maladie(27). Enfin, il est important de montrer l'implication clinique et dans la réhabilitation de la prise en compte de ces troubles moteurs(28). Ainsi, une meilleure compréhension des troubles de la planification motrice qui caractérisent les patients doit permettre de leur proposer des activités physiques plus adaptées et les aider à un mieux-être au quotidien.

2. Troubles somatoformes

La fréquence des mouvements anormaux psychogènes est d'environ 2 à 3 % dans une consultation générale mais peut atteindre 30 % dans des centres spécialisés (Carson et al., 2000).

On distingue quatre catégories diagnostiquées dans ces troubles(29) :

- la simulation : production volontaire consciente avec recherche de bénéfices secondaires ;
- le syndrome de Münchhausen : production volontaire sans bénéfice secondaire ;
- le trouble panique ou la somatisation : production involontaire sans bénéfice secondaire ;
- la conversion : production involontaire avec bénéfices secondaires.

L'âge moyen des patients se situe entre 35 et 50 ans et la nette prédominance féminine est retrouvée dans toutes les études (Stone et al., 2010).

La séméiologie de ces mouvements est extrêmement variée et complexe, tant en ce qui concerne la phénoménologie des mouvements différents de ceux d'origine organiques, que la topographie de l'atteinte affectant plusieurs régions du corps. Cela reflète la diversité clinique des mouvements anormaux évoluant sur un mode paroxystique : tremblement, sursauts, myoclonies, accès dystoniques intermittents, tics(30). Les phénomènes les plus couramment observés sont le tremblement suivi par la dystonie, la bradykinésie, les myoclonies, et d'autres mouvements anormaux. Il n'est pas rare que plusieurs formes de mouvements anormaux soient associées chez le même patient(31). Ils affectent souvent le langage et la marche. Les symptômes surviennent souvent brutalement, atteignant rapidement leur paroxysme en sévérité et handicap.

Certaines particularités sémiologiques vont orienter vers la nature somatoforme des troubles comme une lenteur délibérée des mouvements, un caractère distrait, versatile, influençable, des symptômes paroxystiques, et la disparition des troubles après administration d'un placebo ou lorsque le patient ne pense pas être observé (**tableau 6**).

Les mouvements anormaux somatoformes sont souvent accompagnés d'autres symptômes somatoformes, tels qu'une fausse faiblesse ou des troubles de la sensibilité, ou une douleur excessive (**tableau 7**). Plus largement, on peut retrouver aussi une dépression et de l'anxiété associés(32).

Tableau 6 : Eléments d'anamnèse ou d'examen clinique orientant vers le diagnostic de mouvements anormaux somatoformes (d'après Surtees et Kirsch).

Données issues de l'histoire des maladies en faveur de l'origine somatoforme
<ul style="list-style-type: none">• Début brutal parfois au décours d'un traumatisme minime• Progression rapide jusqu'à la sévérité maximale• Evolution non progressive• Les caractéristiques sont fluctuantes• Exacerbations paroxystiques• Rémissions spontanées• Retentissement fonctionnel exagéré et/ou bénéfices secondaires évidents• Autres troubles neurologiques ou extraneurologiques inexplicés
Arguments cliniques en faveur de l'origine somatoforme
<ul style="list-style-type: none">• Inconsistance• Incongruence• Distractibilité• Augmente avec l'attention portée au mouvement• Possibilité de déclencher ou d'atténuer les accès grâce à des manœuvres ne correspondant pas aux données physiologiques habituelles (déclenchement lorsque l'on touche certaines parties du corps, région du corps « interrupteur »)• Signes moteurs ou sensitifs inexplicés
Arguments cliniques propres au tremblement somatoforme
<ul style="list-style-type: none">• Variable en fréquence et amplitude• Présent au repos, au maintien d'attitude, à l'action• Distractibilité• Augmente avec l'attention• Fréquence entraînable• Absence de tremblement des doigts

Tableau 7 : Critère de certitude diagnostique des mouvements anormaux somatoformes (d'après Fahn et Williams, 1988) (33)

Confirmé	La prise en charge psychologique améliore de manière durable le trouble ou bien on observe une amélioration spontanée du mouvement anormal lorsque le patient est surveillé à son insu
Cliniquement établi	Les symptômes sont inconsistants dans le temps, et incongruants avec des symptômes d'origine organiques habituellement connus et il existe d'autres troubles somatoformes associés ou des troubles psychiatriques évidents
Probable	Les symptômes sont inconsistants dans le temps et incongruants avec des symptômes d'origine organiques habituellement connus, sans autre élément en faveur du diagnostic de trouble somatoforme
Possible	Les symptômes sont cohérents avec ce qui est classiquement observés lors des causes organiques, mais il existe des troubles psychiatriques évidents

3. Syndrome catatonique

Il s'agit d'un syndrome psychiatrique connu depuis le début du 19^{ème} siècle dont la caractérisation clinique reste délicate. Les symptômes et signes peuvent être discrets, subtils, et difficiles à identifier en résulte donc un retard d'identification. Il s'agit d'une affection relativement fréquente, d'apparition généralement aiguë, caractérisée principalement par des signes un mutisme avec inertie, une catalepsie avec flexibilité cireuse et conservation des attitudes spontanées ou imposées par la mobilisation passive, une écho-praxie contrastant des phases d'opposition et de négativisme, des actes bizarres, stéréotypés, avec maniérisme, voire de brutales conduites impulsives d'agitation et de violence associés à des signes comportementaux d'imitation, d'utilisation et d'aimantation et neurovégétatifs(34). Elle survient dans le contexte de différents troubles comme les troubles de l'humeur (principalement de type maniaque), les troubles psychotiques (notamment la schizophrénie), les troubles neuro-développementaux et avec plusieurs affections somatiques (causes infectieuses) ou toxiques. Dans ces conditions, l'accent a été mis récemment sur la réponse aux benzodiazépines, l'efficacité de la sismothérapie, et le rôle des thymorégulateurs.

Les difficultés autour du syndrome catatonique semblent être la conséquence d'une histoire complexe marquée par des malentendus et des points de vue et définitions variables selon les auteurs(35). Le syndrome catatonique est actuellement considéré comme un syndrome clinique transnosographique(36).

La catatonie est composée de 12 signes psychomoteurs selon le DSM-5 dans lequel elle est considérée comme un syndrome, sans préjuger de son étiologie (**tableau 8**).

Tableau 8 : Définition du syndrome catatonique selon le DSM 5 (on parle de catatonie si présence d'au moins 3 des 12 symptômes suivants)

Catatonie associée à un autre trouble mental (spécification « de type catatonique ») / dû à une autre affection médicale

1. Catalepsie : maintien contre la gravité de postures imposées par l'examineur
2. Flexibilité cireuse : résistance légère et constante à la mobilisation passive exercée par l'examineur
3. Stupeur : absence d'activité psychomotrice, pas d'interaction avec l'environnement
4. Agitation, non influencée par des stimuli externes
5. Mutisme : absence ou quasi-absence de réponse verbale (exclure si aphasie connue)
6. Négativisme : opposition ou absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs
7. Prise de posture : maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément
8. Maniérismes : caricatures d'actions ordinaires empreintes de bizarrerie, de solennité
9. Stéréotypies : mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents
10. Expressions faciales grimaçantes
11. Echolalie : répétition des paroles de l'examineur
12. Échopraxie : reproduction des mouvements de l'examineur

C. Pathologie neurologique à expression psychiatrique

Il existe, dans de nombreuses pathologies du mouvement, des manifestations psychiatriques signant ainsi l'existence d'une origine commune de la souffrance psychique et des symptômes neurologiques. L'origine la plus commune est un dysfonctionnement des noyaux gris centraux qui participent au programme moteur mais également à la cognition et au comportement véhiculant des informations émotionnelles et motivationnelles. Nous détaillerons ici les principales pathologies du mouvement auxquelles les psychiatres peuvent être confrontés, parfois en première ligne.

1. Maladie de Gilles de La Tourette

Le syndrome de Gilles de la Tourette est un trouble neurologique se manifestant par des tics moteurs et vocaux ou phoniques débutant généralement durant l'enfance et souvent accompagnés d'un trouble obsessionnel-compulsif (TOC), d'un trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité ou non (TDA/H), d'un trouble du contrôle des impulsions et d'autres troubles du comportement comorbides.

Autrefois considérée comme un tableau psychiatrique rare, la maladie de la Tourette est maintenant reconnue comme un trouble neurocomportemental relativement commun et complexe.

La cause de cette maladie est encore inconnue, mais le trouble semble être héréditaire chez la majorité des patients (Paschou et al., 2004; Singer, 2005). L'expression clinique de ce défaut génétique varie d'un individu à l'autre, des fluctuations des symptômes sont observées chez le même individu, et différentes manifestations se produisent chez divers membres de la famille (Kurlan, 1994). Cette expression variable d'un individu à l'autre, même au sein des membres de la même famille, contribue à la confusion diagnostique. En l'absence d'un marqueur biologique spécifique, le diagnostic dépend de l'évaluation soigneuse des symptômes et des signes du patient par un clinicien expérimenté.

2. Maladie de Huntington

La maladie de Huntington est une maladie neurodégénérative d'origine génétique, autosomique dominante, causée par une expansion de triplets CAG dans le gène de la huntingtine, localisé sur le bras court du chromosome 4.

La prévalence en France est 1/10 000, soit environ 6 000 malades et 12 000 porteurs du gène provisoirement indemnes(37). Elle se déclare le plus fréquemment entre 30 et 45 ans, sans prédominance de sexe ou d'ethnie, mais est plus fréquente dans les populations d'origine européenne et peut atteindre les âges extrêmes de la vie(38). La maladie d'Huntington provoque classiquement une détérioration intellectuelle, des désordres moteurs et des troubles psychiatriques sévères dont l'évolution se fait vers l'aggravation progressive des symptômes, conduisant à un état grabataire amenant vers le décès, en moyenne une vingtaine d'années après l'apparition des symptômes.

Le diagnostic clinique repose donc sur une triade composée de mouvements choréiques, symptômes les plus caractéristiques, d'une déficience cognitive marquée par une désorganisation et des troubles de l'attention et d'une atteinte psychiatrique avec au premier plan un état dépressif, une apathie, une irritabilité et une hétéro-agressivité (**tableau 9**).

Certaines études ont recherché le lien entre le début de la maladie de Huntington et la présence de symptômes psychiatriques(39,40).

En l'absence de traitement curatif, un projet thérapeutique doit être mis en place avec les patients et leurs familles, comportant une prise en charge symptomatique, rééducative, psychologique, et sociale.

Tableau 9 : Fréquence des troubles psychiatrique dans la maladie d'Huntington(41).

Troubles psychiatriques	Fréquences (%)
Dépression	30 (9-41)
Manie, états hypomanes	10
Dysthymie	5-9
Psychose	6-25
Anxiété, hallucinations	1,6
Conduites obsessionnelles/ persévérations ou troubles obsessionnels compulsifs	30
Conduites addictives (tabac, alcool, autres toxiques)	16-30
Apathie	50-80
Irritabilité	40-50
Auto-agressivité (taux de suicides réussis)	7,3
Hétéro-agressivité (violences verbales ou physiques)	40-60
Troubles des conduites sexuelles	25
Troubles des conduites alimentaires	Non chiffrées
Personnalité antisociale	11

3. Maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une affection génétique, autosomique récessive, causée par une mutation dans le gène Wilson, localisé sur le chromosome 13 et codant pour une protéine intracellulaire permettant l'élimination du cuivre dans la bile, cela entraîne donc une accumulation tissulaire de cuivre essentiellement dans le foie, le cerveau et l'œil.

La maladie de Wilson est une maladie rare, touchant moins de 1500 personnes en France. Elle peut être traitée efficacement si le diagnostic est réalisé précocement. La maladie de Wilson est initialement une maladie hépatique, puis en l'absence de diagnostic apparaissent des symptômes extra-hépatiques et principalement neurologiques et psychiatriques.

En l'absence de diagnostic, les manifestations neurologiques apparaissent chez 40 à 50 % des patients atteints de maladie de Wilson. Les trois principaux tableaux neurologiques, souvent associés entre eux, sont un syndrome dystonique généralisé

ou focal avec parfois des mouvements choréiques, un tremblement intentionnel et d'attitude parfois associé à une ataxie et un syndrome parkinsonien(42).

Des symptômes psychiatriques sont présents chez un quart des patients atteints comme un trouble bipolaire (20 %) ou un état dépressif majeur (43).

D. Physiopathologie

Les troubles du mouvement en psychiatrie peuvent être divisés en 2, ceux liés à une maladie neurologique ou non-psychiatrique sous-jacente et ceux liés à un syndrome psychiatrique, induite par des médicaments ou psychogène. L'iatrogénie étant de loin l'étiologie la plus retrouvée et la plus explorée, nous traiterons de cette dernière dans cet exposé.

En ce qui concerne les neuroleptiques, la moindre incidence d'effets extrapyramidaux avec les antipsychotiques atypiques ou un meilleur bénéfice obtenu sur la symptomatologie négative, pourrait s'expliquer par une action préférentielle sur un récepteur dopaminergique autre que D2 ou par l'antagonisme simultané de récepteurs appartenant à d'autres systèmes de neurotransmission.

Physiologiquement, la dopamine freine la libération d'acétylcholine. Le blocage des récepteurs dopaminergiques, cible principale des antipsychotiques, lève ce frein et induit une libération excessive d'acétylcholine et un déséquilibre entre les concentrations de dopamine et d'acétylcholine, à l'origine de mouvements anormaux. Si un même médicament possède à la fois des propriétés antagonistes des récepteurs dopaminergiques et muscariniques, il permettra une autolimitation de la surstimulation cholinergique et un moindre risque de voir apparaître des effets extrapyramidaux(44). Parmi les antipsychotiques conventionnels, ceux qui possèdent des propriétés atropiniques induisent moins d'effets de ce type que les autres.

Un raisonnement similaire se fait avec le système sérotoninergique. La sérotonine inhibe la libération de la dopamine, mais le degré de contrôle varie selon les structures. La fixation conjointe d'un antipsychotique sur les récepteurs D2 et sur les hétéro-récepteurs de type 5-HT_{2A}, localisés sur des neurones dopaminergiques, autolimité le blocage dopaminergique dans les structures renfermant une forte densité de récepteurs sérotoninergiques. Cette double action rendrait compte du moindre risque d'effets extrapyramidaux (moins d'effets sur la voie nigrostriée) et de

la plus grande efficacité sur les symptômes négatifs (moins de blocage cortical dopaminergique)(9).

Une autre approche postule que tous les antipsychotiques atypiques auraient une plus faible affinité et surtout se dissocieraient plus rapidement du récepteur D2 (hit and run).

Une nouvelle molécule, l'aripiprazole, possédant un mécanisme d'action original est maintenant disponible, il s'agit d'un agoniste partiel dopaminergique D2, qui se comporterait comme un antagoniste dans un environnement où le tonus dopaminergique est élevé.

A noter qu'en pratique, cette distinction entre antipsychotiques typiques et atypiques, n'a pas vraiment de traduction clinique. La différence par rapport aux effets extrapyramidaux est régulièrement mise en cause dans les études récentes de pharmaco-épidémiologie où une méta-analyse sur 12 essais cliniques a rapporté une incidence quasi similaire égale à 4% (Correll et Schenk, 2008). Il semble que l'atypicité soit vraie pour la clozapine mais pas forcément pour les autres antipsychotiques de deuxième génération.

Ces mécanismes restent bien sûr réductionnistes et schématiques face à la complexité de la pathologie psychiatrique, mais ils procurent une base pour une compréhension plus subtile et plus approfondie de ces phénomènes.

E. Paracliniques

Les examens complémentaires constituent une aide à la description clinique et une base à la comparaison.

La présence de certaines anomalies à l'IRM cérébrale, avec et sans injection de gadolinium, est parfois spécifique d'une étiologie ou type de pathologie en particulier. Une scintigraphie cérébrale au DaTSCAN® (ligand présynaptique du transporteur de la dopamine) ne doit être effectuée que s'il existe un doute entre un tremblement parkinsonien lié à une maladie de Parkinson et un tremblement parkinsonien lié aux neuroleptiques (DaTSCAN® anormal avec dénervation dopaminergique nigro-striatale en cas de maladie de Parkinson mais normal en cas de prise de neuroleptique).

L'enregistrement vidéo conserve l'intégralité de la description clinique, permettant une réanalyse séméiologique à posteriori, mais aussi un contrôle comparatif, évolutif

et post-thérapeutique. Le recours à la documentation vidéo a constitué un progrès majeur, à double titre, d'une part en permettant un meilleur partage des informations et un consensus sur l'utilisation de la terminologie, et d'autre part en illustrant l'état instantané d'une affection chez un patient de façon plus holistique et plus exhaustive que les notes descriptives contenues dans le dossier.

L'électromyogramme de surface est utile lorsque l'examen clinique n'est pas univoque. Il quantifie les activités musculaires dans le temps et dans l'espace, en fonction des groupes musculaires. Il permet de préciser des éléments de physiopathologie du mouvement anormal d'objectiver un tremblement, d'analyser les mécanismes sous-jacents ou de déterminer le générateur pour les myoclonies.

Au niveau biologique, on prélève en première intention, une NFS/plaquettes, un ionogramme sanguin, une urée/créatininémie, une VS/CRP, une glycémie veineuse, une calcémie, une albuminémie et une TSH.

En 2e intention et sur avis spécialisé, on dose la carboxyhémoglobine, la céruléoplasmine, la cuprémie, la ACAN, l'Anti-DNA natif et le facteur rhumatoïde.

V. Conduite à tenir

A. Examen clinique

L'évaluation clinique d'un mouvement anormal en psychiatrie est une tâche qui peut paraître difficile, mais utile à de nombreux égards, apportant notamment un constat du symptôme et de son retentissement fonctionnel, ce qui établit des points de repère permettant, par la suite, d'évaluer l'efficacité des thérapeutiques ou de mesurer une évolution. Une caractérisation des mouvements anormaux peut être basée sur des échelles ordonnées facilitant ainsi leur identification et leur homogénéisation.

Une première approche de cette caractérisation peut être réalisée dès l'interrogatoire, il s'agit de la description du mouvement, de l'évolution dans le temps et des conditions de survenue au travers de quelques questions comme les suivantes :

- Depuis combien de temps ces mouvements sont apparus ?
- Affectent-ils la vie quotidienne ?
- S'aggravent-ils ?
- Facteurs améliorants ou aggravants ces mouvements ?
- Signes associés ?
- Traitements actuels et anciens ? prise de lithium ISRS ou valproate de sodium, changement de posologie d'opiacés, arrêt brutal de benzodiazépine après prise au long court.
- Mode de vie ? prise régulière et importante de boissons contenant de la caféine ? consommation d'alcool ? antécédents familiaux de mouvements anormaux ?

La démarche diagnostique face à un mouvement anormal impose donc une analyse sémiologique initiale rigoureuse, dont l'objectif est de caractériser le mouvement anormal et d'identifier le cas échéant le cadre syndromique. L'enquête étiologique conduira à éliminer en premier lieu une cause iatrogène ou lésionnelle, puis devront être discutées les causes somatiques.

L'examen clinique des mouvements anormaux s'inscrit idéalement dans un examen neurologique général et complet à l'aide par exemple de l'examen neurologique standardisé en psychiatrie proposé par A.Haroche et al. (**figure 5**)

Cet examen est une étape essentielle permettant d'analyser les caractéristiques du mouvement à travers tonus, rythmicité, vitesse, contrôle, localisation (**tableau 2**) et à rechercher brièvement des signes évocateurs de pathologies générales comme des signes d'hyperthyroïdie (goitre, tachycardie...), ou des signes de consommation excessive d'alcool (signes d'insuffisance hépatique...) pouvant orienter le diagnostic étiologique.

Néanmoins, les mouvements anormaux présentent de nombreux caractères qui les rendent réfractaires à tout effort d'objectivation : variabilité et fluctuation dans leur expression, facteurs déclenchants, possibilité d'inhibition volontaire, exagération par les émotions ou l'activité mentale.

Les traitements étiologiques ou symptomatiques seront adaptés en fonction du type de mouvement anormal, de son retentissement et bien entendu de la cause. Dans certains cas, le recours à la stimulation cérébrale profonde pourra être discuté.

Figure 5 : Examen neurologique standardisé en psychiatrie (d'après Haroche et al.)

EXAMEN NEUROLOGIQUE STANDARDISÉ EN PSYCHIATRIE			
Date et heure de réalisation : _____			
Nom du patient : _____			
Nom de l'examineur : _____			
MÉTHODE D'EXAMEN	SIGNES POSSIBLES	Examen normal	Présence d'anomalie(s)
INTERROGATOIRE			
- Évaluation de l'orientation temporelle et spatiale - Recherche d'une dysarthrie / d'un trouble phasique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EXAMEN DE LA MARCHÉ			
- Marche : pieds nus, en ligne droite, yeux ouverts, puis fermés	- Fauchage / steppage - Marche à petits pas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Demi-tour	- Dandinement / démarche pendulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Marche sur la pointe des pieds	- Anomalies motrices - Troubles de l'équilibre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Marche sur les talons	- Anomalies motrices - Troubles de l'équilibre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EXAMEN DE LA STATION DEBOUT			
- Pieds joints, bras tendus à l'horizontale o Yeux ouverts o Yeux fermés	- Oscillation - Déviation latéralisée - Rétropulsion - Mouvements des tendons des muscles tibiaux antérieurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Station monopodale	- Perturbations de l'équilibre (si < 10 s sur chaque pied)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EXAMEN DE LA FORCE MUSCULAIRE			
- Membres inférieurs : o Manœuvre de Mingazzini : décubitus dorsal, cuisses à la verticale, jambes à l'horizontale (20 secondes) o Manœuvre de Barré : décubitus ventral, jambes à la verticale (20 secondes)	- Déficit moteur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Membres supérieurs : bras tendus à l'horizontale (20 secondes)	- Déficit moteur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EXAMEN DES REFLEXES			
- Membres inférieurs : rotulien, achilléen	- Normaux - Vifs - Abolis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Membres supérieurs : bicipital, stylo-radial, tricipital, cubito-pronateur	- Normaux - Vifs - Abolis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Réflexe cutané-plantaire	- Normal - Signe de Babinski	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>NB : les réflexes peuvent être faibles ou vifs sans diffusion, de façon bilatérale, sans caractère pathologique. À évaluer en fonction du contexte clinique.</i>			

EXAMEN DE LA COORDINATION MOTRICE		
- Épreuve doigt-nez		<input type="checkbox"/>
- Épreuve talon-genou		<input type="checkbox"/>
EXAMEN DE LA SENSIBILITE		
- Sensibilité superficielle (tact au doigt ou coton)		<input type="checkbox"/>
- Sensibilité profonde		<input type="checkbox"/>
o Erreurs de position du gros orteil		<input type="checkbox"/>
o Préhension aveugle du pouce contro-latéral		<input type="checkbox"/>
EXAMEN DES NERFS CRANIENS		
- Acuité visuelle		<input type="checkbox"/>
- Champ visuel : L'examineur est face au patient qui a pour consigne de fixer le nez de l'examineur. L'examineur déplace son index d'une position externe vers une position plus interne et note la perception par le patient	- Amputation du champ visuel	<input type="checkbox"/>
- Oculomotricité : poursuite d'une cible du regard	- Diplopie	<input type="checkbox"/>
- Pupilles	- Mydriase / myosis / asymétrie / réactivité	<input type="checkbox"/>
- Sensibilité de la face (nerf trijumeau)		<input type="checkbox"/>
- Motricité de la face (nerf facial) : au repos / mimiques (gonfler les joues, sourires, siffler, fermeture appuyée des yeux)		<input type="checkbox"/>
MOUVEMENTS ANORMAUX		
- Tremblements (oscillation rythmique involontaire)		<input type="checkbox"/>
- Chorée (mouvement arythmique, brusque, imprévisible, souvent de rotation)		<input type="checkbox"/>
- Myoclonies (secousses musculaires, brusques et brèves)		<input type="checkbox"/>
- Dystonie (contraction musculaire fixant un membre dans une position extrême)		<input type="checkbox"/>
- Dyskinésies (mouvements anormaux complexes et anarchiques)		<input type="checkbox"/>
- Tics (mouvements brefs et soudains, stéréotypés)		<input type="checkbox"/>
ANALYSE SYNDROMIQUE		
- Syndrome pyramidal (déficit moteur, hypotonie/spasticité, signe de Babinski)		<input type="checkbox"/>
- Syndrome extra-pyramidal (tremblement de repos, akinésie/bradykinésie, rigidité)		<input type="checkbox"/>
- Syndrome cérébelleux (ataxie, hypermétrie (doigt/nez), hypotonie, nystagmus)		<input type="checkbox"/>
- Syndrome frontal (désinhibition, échopraxie, collectionnisme)		<input type="checkbox"/>

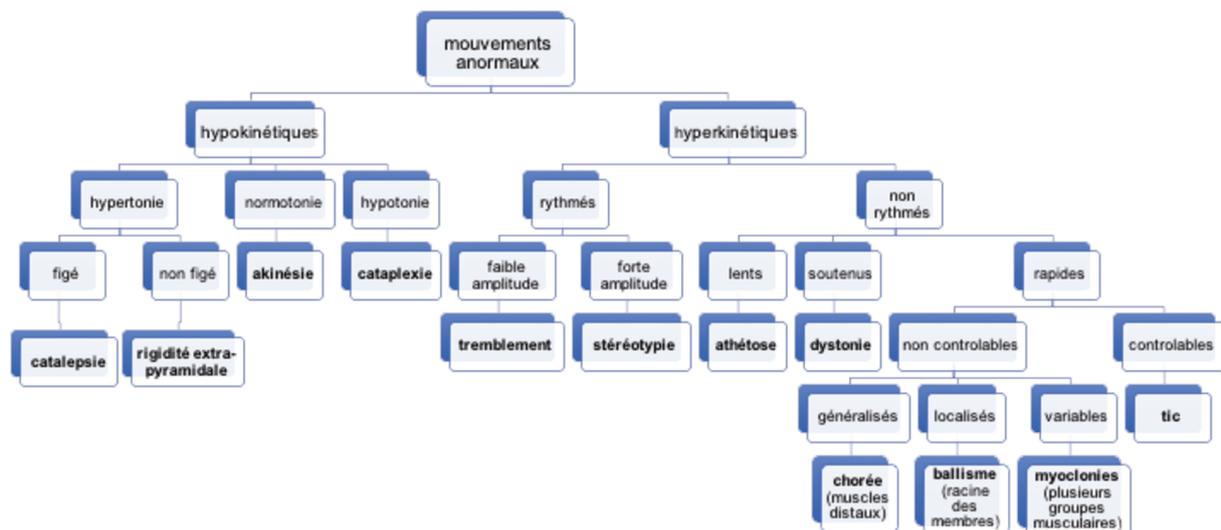
Conclusion et notes éventuelles :

B. Proposition d'un algorithme décisionnel

Cet algorithme proposé est basé sur l'identification d'un enchainement de caractéristiques à rechercher lors l'interrogatoire et de l'examen clinique. Il se compose de la suite d'interrogations suivantes :

- 1) quantifier le mouvement
- 2) évaluer le tonus
- 3) présence d'une rythmicité ?
- 4) évaluer la vitesse du mouvement
- 5) contrôle possible du mouvement ?
- 6) localiser le mouvement

Figure 6 : Algorithme décisionnel rapide pour identifier un mouvement anormal



Légende :

- rythmicité : mouvement répétitif et mesuré
- vitesse : notion subjective, utilisée pour comparer un mouvement à l'autre
- contrôlable : relève d'un contrôle de la volonté
- figé : posture non modifiable
- faible amplitude signifie petite oscillation

Tableau 10 : Orientation thérapeutique devant un mouvement anormal

	Signes	Echelle d'évaluation	Paraclinique	Traitement possible
Akinésie	Lenteur à l'initiation du mouvement	Tapping test	aucun	Anticholinergique
Rigidité	Maintien posture rigide	MDS-UPDRS (item 3.3)	aucun	Anticholinergique
Cataplexie	Perte du tonus musculaire brutale	NC	actimétrie	IRS, IRNA
Catalepsie	Perte ponctuelle de la contraction musculaire	NC	aucun	Myorelaxants, neuroleptique
Dystonie	Spasme musculaire incontrôlé	Echelle EPS générale (petite composante)	Bilan biologique, imagerie cérébrale	Toxine botulique, L-Dopa
Athétose	Impossibilité maintien position stable	NC	Bilan biologique, imagerie cérébrale	Tétrabénazine, benzodiazépine
Chorée	Arythmique, ample, fatigabilité	UHDRS (score moteur TMS)	Bilan biologique, imagerie cérébrale	Tétrabénazine, neuroleptique atypique
Tic	Bref, soudain, intermittent	YGTSS (Yale Global Tic Severity Scale)	aucun	Aucun, neuroleptique si gêne modérée à sévère
Ballisme	Explosif, très ample	NC	Bilan biologique, imagerie cérébrale	Haldol, tétrabénazine, neuroleptique atypique
Myoclonies	Secousses musculaires	Enregistrements électrophysiologiques	Bilan biologique +/- IRM +/- EEG	Anticonvulsivant, benzodiazépine, anticholinergique
Tremblement	Petite oscillation régulière	ETRS (essential tremor rating scale)	Aucun, bilan biologique et imagerie cérébrale si atypique	β -bloquant, barbiturique
Akathisie	Impatience, agitation	Echelle d'akathisie de Barnes	aucun	β -bloquant, tétrabénazine, réduire ou changer AP
Stéréotypie	Activité motrice répétée, rythmée, sans but	Echelle BPI-01 (sous partie)	aucun	aucun

C. Prises en charge

Dans le cadre de la psychiatrie, il s'agit principalement de caractériser le mouvement anormal car de nombreuses pathologies du mouvement peuvent être rencontrées en première ligne. L'acquisition de certains réflexes cliniques doivent aider à les repérer, à favoriser une prise en charge adéquate, pluridisciplinaire psychiatrique, neurologique et éventuellement génétique.

Néanmoins, certains mouvements anormaux communs en psychiatrie peuvent nécessiter une prise en charge thérapeutique non spécialisée ou tout simplement un réajustement médicamenteux sans forcément un avis spécialisé, le tout étant de s'assurer de l'iatrogénie dans ce cas.

En pratique, nous pouvons proposer un début de prise en charge pour chacun mouvement évoqué plus tôt dans l'exposé.

Rigidité et akinésie

Un traitement est possible par les anticholinergiques comme la tropatépine, la trihexyphénidyle ou le biperidène. On peut changer également de molécule sachant que les neuroleptiques de deuxième génération présentent moins ce type d'effet comme la rispéridone, l'olanzapine, l'amisulpride. A forte posologie, ces mécanismes d'autocorrection sont dépassés, seule la clozapine a un mécanisme d'autocorrection indépendant de la dose utilisée.

Cataplexie

Le traitement de première intention des cataplexies est constitué par les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, surtout la fluoxétine, par un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline, la viloxazine, et par un inhibiteur mixte de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine, la venlafaxine. Ce n'est que si ces premiers médicaments sont inefficaces que l'on a recours aux tricycliques, clomipramine surtout, très actifs, mais aux effets indésirables de type anticholinergique à dose moyenne ou élevée. En cas d'échec, on peut encore avoir recours au mazindol(45), actif à la fois sur la somnolence et les attaques de cataplexie et à l'hydroxybutyrate de sodium. Le traitement comportemental consiste à éviter les occasions déclenchant les cataplexies(46).

Dystonie

En pratique, il y a nécessité d'un avis spécialisé. La toxine botulique est le traitement de choix des dystonies focales persistantes. Une dystonie d'un membre débutant chez l'adulte jeune ou chez l'enfant doit justifier d'un essai de L-dopa pour ne pas méconnaître une dystonie dopa-sensible. En cas d'atteinte plus diffuse, le trihexyphénidyle pourra améliorer les symptômes avant de discuter au cas par cas et selon la cause sous-jacente d'une stimulation cérébrale profonde du pallidum interne(12). La kinésithérapie est, dans la majorité des cas, un traitement complémentaire indispensable.

Athétose

Les traitements pharmacologiques sont relativement peu efficaces. Les médicaments utilisés sont les mêmes que pour la dystonie généralisée. Il s'agit de neuroleptiques, de tétrabénazine, de benzodiazépines et du baclofène. Des approches non

pharmacologiques, des techniques de relaxation et le bio-feedback peuvent parfois donner des résultats satisfaisants. La chirurgie lésionnelle (thalamotomie) a été utilisée avec des résultats positifs(12).

Chorée

Il convient devant tout syndrome choréique nécessitant un traitement symptomatique de l'orienter vers un neurologue pour une prescription en première intention la tétrabénazine. En l'absence d'efficacité ou en présence de troubles comportementaux associés comme parfois dans la maladie d'Huntington, un neuroleptique atypique sera privilégié(47).

Tics

En pratique, seuls les tics gênants doivent bénéficier d'un traitement médicamenteux. L'aripiprazole est à ce jour le neuroleptique de première intention à prescrire(48). Pour les tics légers à modérés, une psychothérapie de soutien et une thérapie cognitivo-comportementale peuvent être proposées. Une prise en charge pluridisciplinaire conjointe avec neurologues et psychologues est nécessaire.

Ballisme

L'évolution naturelle est spontanément favorable dans les semaines à mois suivant l'installation du ballisme. Le traitement de choix est l'emploi de neuroleptiques tel l'halopéridol à dose rapidement croissante(49). Le but est d'interrompre rapidement le mouvement anormal même au prix d'un certain parkinsonisme. Dans un second temps, on diminue le neuroleptique en permettant la résurgence de discrets mouvements anormaux volontiers choréiques. Dans les semaines suivantes, le sevrage progressif des neuroleptiques est institué. Au cas où la persistance du ballisme le nécessite, le remplacement des neuroleptiques classiques par la tétrabénazine ou par des neuroleptiques atypiques telle la clozapine est entrepris.

Myoclonies

Il est nécessaire d'exclure une cause métabolique ou iatrogène. En attendant de pouvoir mieux identifier le générateur des myoclonies, le clonazépam ou le piracétam peuvent être essayés à dose progressive.

Tremblement

La caractérisation du tremblement est indispensable pour proposer le traitement le plus adapté. S'il n'est pas en lien avec un effet secondaire, le relai est repris par le neurologue qui pourra s'aider d'un enregistrement polygraphique percutanée du tremblement afin d'en préciser les caractéristiques et de la prise en charge qui en découle.

Akathisie

La prise en charge dépend de l'importance de l'akathisie et de la maladie psychiatrique ou neurologique du patient. Elle repose sur plusieurs aspects. On peut agir sur les médicaments à l'origine de ce trouble par la diminution des doses de neuroleptiques, le changement de médicaments neuroleptiques en privilégiant les neuroleptiques les plus récents, voire par la prescription d'un neuroleptique atypique comme la clozapine.

Des traitements médicamenteux efficaces, pour soulager l'akathisie, peuvent également être prescrit comme les bêtabloquants (propranolol) ou les dépléteurs dopaminergiques (tétrabénazine) souvent très efficaces.

Stéréotypies

Dans la majorité des cas, les stéréotypies n'ont aucun retentissement psychosocial ni physique chez un patient ayant eu un développement psychomoteur normal et ne nécessitent aucun traitement. Dans les cas où les stéréotypies sont fréquentes et surtout s'il existe une comorbidité associée de type troubles compulsifs et obsessionnels, une thérapie comportementale peut être indiquée.

VI. Conclusion

A. Points forts et limites du travail

Ce travail met en évidence deux problématiques quant à la prise en charge des mouvements anormaux en psychiatrie. D'une part la transversalité de cette symptomatologie aux étiologies diverses et variées et d'autre part la forte prévalence de l'iatrogénie en psychiatrie où ce diagnostic doit être évoqué avec prudence.

Il s'agit donc d'une démarche diagnostique complexe et multidisciplinaire créant des incertitudes tant sur la suite à donner après l'identification du mouvement que la nécessité d'un traitement au décours de cette caractérisation.

Cependant, le psychiatre est souvent confronté à cette clinique. On ne retrouve pourtant pas d'outil facile d'usage permettant la caractérisation des mouvements anormaux et une éventuelle conduite à tenir précise à adopter, alors que l'identification du mouvement, l'aiguillage du patient et le délai de prise en charge peuvent être vitaux dans certaines situations.

Ce travail, après révision et validation par un service spécialisé dans les mouvements anormaux, permettra probablement de proposer au patient une prise en charge optimale de ces mouvements dès leurs apparitions et de réduire le mésusage de traitement anticholinergique.

B. Proposition de travaux complémentaires

Il serait intéressant de proposer dans différents services de psychiatrie un questionnaire pour évaluer l'impact pratique de cet algorithme au travers de questions courtes de compréhension.

De même, une plaquette d'information destinée aux équipes soignantes et médicales pourrait être rédigée et aurait un intérêt pratique au quotidien.

Plus largement, un axe de formation sur les mouvements anormaux en psychiatrie pourrait être proposé dans le cadre de la formation initiale et continue.

VII. Bibliographie

1. Seigneurie A-S, Sauvanaud F, Limosin F. Dyskinésies tardives induites par les antipsychotiques : données actuelles sur leur prévention et prise en charge. *L'Encéphale*. juin 2016;42(3):248-54.
2. Mouvements anormaux involontaires [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 1 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/premier-cycle/semiologie-analytique/syndrome-myogene-myopathique/syndrome-myogene-myopathique-2>
3. Geoffroy PA, Fovet T, Benard V, Amad A. Examen clinique de l'adulte en psychiatrie. 2017;
4. Haroche A, Amad A, Fovet T, Geoffroy PA, Defebvre L. Les maladies neurologiques à expression psychiatrique : importance de l'examen neurologique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. juin 2017;175(5):462-8.
5. Fahn S. Classification of movement disorders. *Movement Disorders*. mai 2011;26(6):947-57.
6. Gonzalez-Usigli H, Espay A. Revue générale des troubles du mouvement et des troubles cérébelleux - Troubles neurologiques. Édition professionnelle du Manuel MSD.
7. Berrios GE, Marková IS. Historical and conceptual aspects of motor disorders in the psychoses. *Schizophrenia Research* [Internet]. sept 2017 [cité 27 mai 2018]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0920996417305492>
8. Delay J, Deniker P. Caractéristiques psycho-physiologiques des médicaments neuroleptiques. In: *Psychotropic drugs*. Amsterdam: Elsevier; 1957. p. 485-501.
9. Franck N. Pharmacologie et mode d'action des neuroleptiques. :12.
10. Cohen D, Rieu C, Petitjean F, Boiteux C, Paubel P. Correcteurs des troubles neurologiques des antipsychotiques : analyse de la prescription. 2009;28:8.
11. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, DeLong MR, Fahn S, Fung VSC, et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update: *Dystonia: Phenomenology and classification*. *Movement Disorders*. 15 juin 2013;28(7):863-73.
12. Vingerhoets F, Russmann H, Carruzzo A, Combremont P, Ghika J. Mouvements anormaux (dystonie, athétose, chorée, ballisme). *EMC-Neurologie*. 2004;1(1):3-41.
13. Béreau M, Tranchant C. Les mouvements anormaux : mise au point. *La Revue de Médecine Interne* [Internet]. oct 2017 [cité 7 déc 2017]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866317306343>
14. Fuller G, Masson C. Mouvements anormaux. *L'examen neurologique facile*. 2015;187-96.
15. Hawley CJ, Fineberg N, Roberts AG, Baldwin D, Sahadevan A, Sharman V. The use of the Simpson Angus Scale for the assessment of movement disorder: a training guide. *International journal of psychiatry in clinical practice*. 2003;7(4):349-2257.
16. ECSP [Internet]. [cité 1 mai 2018]. Disponible sur: <http://www.ecsp.fr/>
17. A. Poisson, S. Mouchabac. Mouvements anormaux et psychiatrie. *EMC - Psychiatrie* 2017:1-15 [Article 37-560-A-20].
18. Xiberas X, Martinot JL, Mallet L et al. Extrastriatal and striatal D (2) dopamine receptor blockade with haloperidol or new antipsychotic drugs in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2001 Dec ; 179 : 503-8.

19. Stephen M. Stahl. Psychopharmacologie essentielle : Bases neuroscientifiques et applications pratiques 4ème édition. Lavoisier médecine sciences. 2015.
20. Professeur J. L. Senon. Les neuroleptiques-Faculté de médecine-Université de Poitiers. 2002.
21. J. Costentin. Modulations pharmacologiques des systèmes dopaminergiques : des neuroleptiques à l'aripiprazole. L'Encéphale. 2008;Supplément 2:46-9.
22. Morgan JC. Drug-induced tremors. Lancet Neurol 2005; 4: 866-76.
23. Miletic V. Citalopram-induced parkinsonian syndrome: Case report. Clin Neuropharmacol 2011; 34 (2): 92-4.
24. Anon. Drug-induced tremor. MedlinePlus U.S. National Library of Medicine 2010. [En ligne. Page consultée le 21 novembre 2011.] <http://nlm.gov/medlineplus/ency/article/000765.htm>.
25. Lapierre YD. Control of lithium tremor with propranolol. CMAJ 1976; 114: 619
26. Mechri A, Bourdel MC, Slama H, Gourion D, Gaha L, Krebs MO. Neurological soft signs in patients with schizophrenia and their unaffected siblings: frequency and correlates in two ethnic and socioeconomic distinct populations. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2009;259(4):218–228.
27. Del-Monte J, Capdevielle D, Varlet M, Marin L, Schmidt RC, Salesse RN, et al. Social Motor coordination in unaffected relatives of schizophrenia patients: a potential intermediate phenotype. Front Behav Neurosci 2013;7:137,.
28. Wilquin H, Delevoeye-Turrell. Motor agency: a new and highly sensitive measure to reveal agency disturbances in early psychosis. Plos ONE 2012;7(2):e30449.
29. Drapier S, Vérin M. Les mouvements anormaux psychogènes. Revue Neurologique. août 2012;168(8-9):662-7.
30. Roubertie A. Mouvements anormaux paroxystiques somatoformes. 2011;14:5.
31. Hallett M. Physiology of psychogenic movement disorders. Journal of Clinical Neuroscience. août 2010;17(8):959-65.
32. Mouvements anormaux psychogènes. Orphanet.
33. Fahn S, Williams D. Psychogenic dystonia. Adv Neurol 1988 ; 50 : 431-55.
34. Madigand J, Lebain P, Callery G, Dollfus S. Catatonic syndrome: from detection to therapy. Encephale 2016;42:340–5.
35. Quiles C, Amad A, Micoulaud-Franchi J-A, Fovet T, Thomas P. Sémiologie du syndrome catatonique. Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique. juin 2017;175(5):486-91.
36. Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. Acta Psychiatr Scand Suppl 2013;1–47.
37. Bachoud-Levi AC. La maladie de Huntington. Encyclopédie orphanet, grand public; <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Huntington-FRfrPub118.pdf>.
38. Folstein SE. Huntington's disease: a disorder of families. The Johns Hopkins University Press; 1989. p. 251 [Citation Database: PsycINFO [Book; Authored Book]].
39. Ahmad Aziza N, Van Belzen MJ, Coopsa ID, et al. Parent-of-origin differences of mutant HTT CAG repeat instability in Huntington's disease. Eur J Med Genet 2011;54(4):e413–8.
40. Duff K, Paulsen JS, Beglinger LJ, et al. Psychiatric symptoms in Huntington's disease before diagnosis: the predict-HD study. Biol Psychiatry 2007;62: 1340–6.
41. INSERM. Handicaps rares. Contextes, enjeux et perspectives. Collection expertise collective, Inserm, Paris, 2013.

42. Woimant F, Chaine P, Favrole P, Mikol J, Chappuis P. Mise au point. La maladie de Wilson. *Rev Neurol (Paris)* 2006;162:773-81.
43. Shanmugiah A, Sinha S, Taly AB, Prashanth LK, Tomar M, Arunodaya GR et al. Psychiatric manifestations in Wilson's disease: a cross-sectional analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008;20:81-5.
44. Antipsychotiques : Les points essentiels [Internet]. [cité 3 juin 2018]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/antipsychotiques-les-points-essentiels>
45. Konofal é., Lecendreux M, Jacqz-Aigrain E, Arnulf I. Le mazindol : une alternative dans le traitement des troubles de l'éveil et du maintien de l'attention ? *Médecine du Sommeil*. juill 2012;9(3):93-100.
46. Billiard M, Dauvilliers Y. Somnolence et psychiatrie. *EMC - Psychiatrie*. janv 2004;1(1):1-6.
47. Simonin C. Prise en charge de la maladie de Huntington : du diagnostic aux essais thérapeutiques. *Pratique Neurologique - FMC*. févr 2016;7(1):1-8.
48. Davies L, Stern JS, Agrawal N, Robertson MM. A case series of patients with Tourette's syndrome in the United Kingdom treated with aripiprazole. *Hum Psychopharmacol* 2006;21(7):447-53.
49. Dewey RB, Jankovic J. Hemiballism-Hemichorea. *Arch Neurol* 1989;46:862-867.

ANNEXES

Annexe 1 : Abnormal involuntary movement scale

ABNORMAL INVOLUNTARY MOVEMENT SCALE AIMS W. GUY

Outil d'évaluation

NOM : _____
 PRENOM : _____
 SEXE : AGE : DATE :

Evaluation des mouvements :

- Lire la procédure d'examen
- Evaluer la gravité observée
- Evaluer les mouvements provoqués par activation, donc à un degré inférieur à celui des mouvements spontanés.

CODE : de 0 à 4

- 0 = Aucun(e), nul(le)
 1 = Minime, à la limite de la normale
 2 = Léger
 3 = Moyen
 4 = Grave

		Score
Mouvements faciaux et oraux		
1. Muscles d'expression faciale :	Ex. : Mouvements du front, des sourcils, de la région périorbitale, des joues; inclure le froncement de sourcils, le clignement des yeux, le sourire et les grimaces.	<input type="checkbox"/>
2. Lèvres et région périorale :	Ex. : Plissement, avancement des lèvres, claquement de la langue.	<input type="checkbox"/>
3. Mâchoires :	Ex. : Morsure, claquement, mâchonnement, ouverture de la bouche, mouvement latéral.	<input type="checkbox"/>
4. Langue :	Ex. : N'évaluer que l'augmentation du mouvement à l'intérieur et à l'extérieur de la bouche et NON l'incapacité à maintenir le mouvement.	<input type="checkbox"/>
Mouvements des extrémités		
5. Membres supérieurs : (bras, poignets, mains, doigts)	Comprennent les mouvements choréiques (c'est à dire rapides, sans but objectif, irréguliers, spontanés), les mouvements athétoïdes (lents, irréguliers, complexes, sinueux). Ne PAS inclure les tremblements (mouvements répétitifs, réguliers, rythmiques).	<input type="checkbox"/>
6. Membres inférieurs : (jambes, genoux, chevilles, doigts de pieds)	Ex. : Mouvement latéral des genoux, tapotement du pied, chute du talon, tortillement du pied, pronation et supination du pied.	<input type="checkbox"/>
7. Cou, épaules, hanches :	Ex. : Dandinement, balancement, tortillement, rotations pelviennes.	<input type="checkbox"/>

Evaluation globale

8. **Intensité des mouvements anormaux**
9. **Invalidité due à des mouvements anormaux**
10. **Perception par le patient de ses mouvements anormaux**
0 = Aucune perception
1 = perception, pas de gêne grave
2 = Perception, gêne légère
3 = Perception, gêne nette
4 = Perception, détresse
-

Etat de la dentition

0 = Non
1 = Oui

11. **Le patient a-t-il actuellement un problème de dents et/ou de prothèse dentaire ?**
12. **Le malade porte-t-il généralement une prothèse dentaire ?**
-

Score total :

Annexe 2 : Extrapyrimal symptom rating scale

ECHELLE D'EVALUATION DES SYMPTOMES EXTRA-PYRAMIDAUX EXTRAPYRAMIDAL SYMPTOM RATING SCALE ESRS

G. CHOUINARD ^o, 1979

Outil d'évaluation

NOM : _____
 PRENOM : _____
 SEXE : AGE : _____ DATE : _____

I. PARKINSONISME, DYSTONIE ET DYSKINÉSIE : QUESTIONNAIRE

Questionnez le patient sur l'intensité de chaque symptôme et cotez en conséquence.	Absent	Léger	Moderé	Sévère
1. Impression de ralentissement ou de faiblesse, difficulté à accomplir des tâches courantes.	0	1	2	3
2. Difficulté à marcher ou équilibre incertain.	0	1	2	3
3. Difficulté à avaler ou à parler.	0	1	2	3
4. Raideur, posture rigide.	0	1	2	3
5. Crampes ou douleurs aux membres, au dos ou au cou.	0	1	2	3
6. Incapacité à tenir en place, nervosité, besoin impérieux de bouger.	0	1	2	3
7. Tremblements.	0	1	2	3
8. Crises oculogyres ou posture figée anormale.	0	1	2	3
9. Hypersalivation.	0	1	2	3
10. Mouvements involontaires anormaux (dyskinésies) des extrémités ou du tronc.	0	1	2	3
11. Mouvements involontaires anormaux (dyskinésies) de la langue, de la mâchoire, des lèvres ou du visage.	0	1	2	3
12. Étourdissements au passage à la station debout (surtout le matin).	0	1	2	3

5. Tremblement.....Total

0	Absent		
1	Douteux		
2	Occasionnel	Fréquent	Continuel ou quasi continu
3	2	3	4
4	3	4	5
5	4	5	6

tête
 menton
 mâchoire
 langue
 lèvres
 membre supérieur droit
 membre supérieur gauche
 membre inférieur droit
 membre inférieur gauche

6. Akathisie

0 : aucune
 1 : semble agité, nerveux, impatient, mal à l'aise
 2 : présente un besoin de bouger au moins une extrémité
 3 : présente souvent le besoin de bouger une extrémité ou de changer de position
 4 : remue une extrémité presque constamment en position assise ou pétième à la station debout
 5 : incapable de rester assis plus longtemps qu'une brève période
 6 : bouge ou marche constamment

7. Sialorrhée

0 : aucune
 1 : très légère
 2 : légère
 3 : modérée : altère l'élocution
 4 : modérément sévère
 5 : sévère
 6 : extrêmement sévère : porte à baver

8. Stabilité posturale

0 : normale
 1 : hésitation en cas de poussée, mais absence de rétropulsion
 2 : rétropulsion, mais récupération sans assistance
 3 : rétropulsion exagérée, sans chute
 4 : absence de réponse posturale, tomberait sans l'aide de l'examineur
 5 : instabilité à la station debout, même en l'absence de poussée
 6 : incapacité à demeurer à la station debout sans aide

II. PARKINSONISME : EXAMEN

1. Mouvements automatiques de l'expression (masque facial/élocution)

0 : normaux
 1 : très légère pauvreté de l'expression faciale
 2 : légère pauvreté de l'expression faciale
 3 : rare sourire spontané, clignement d'yeux ralenti, voix légèrement monotone
 4 : absence de sourire spontané, regard figé, élocution faible et monotone, marmonnement
 5 : masque facial marqué, incapacité de froncer les sourcils, parole lente et sourde
 6 : masque facial extrêmement sévère accompagné d'une élocution inintelligible

2. Bradykinésie

0 : aucune
 1 : impression générale de ralentissement des mouvements
 2 : ralentissement certain des mouvements
 3 : très légère difficulté à amorcer un mouvement
 4 : difficulté, de légère à modérée, à amorcer un mouvement
 5 : difficulté à amorcer ou interrompre tout mouvement, ou à différer l'accomplissement d'un geste volontaire
 6 : rares mouvements volontaires, immobilité presque complète

3. Rigidité.....Total

membre supérieur droit	<input type="checkbox"/>	0 : tonus musculaire normal
membre supérieur gauche	<input type="checkbox"/>	1 : très légère, à peine perceptible
membre inférieur droit	<input type="checkbox"/>	2 : légère (résistance perceptible à la mobilisation passive des membres)
membre inférieur gauche	<input type="checkbox"/>	3 : modérée (résistance évidente à la mobilisation passive des membres)
		4 : modérément sévère (résistance sensible, mais mouvement du membre encore facile)
		5 : sévère (résistance marquée avec une nette difficulté à bouger le membre)
		6 : très sévère (membre presque gelé)

4. Démarche et posture

0 : normales
 1 : léger appauvrissement des mouvements pendulaires des bras
 2 : appauvrissement modéré des mouvements pendulaires des bras, marche normale
 3 : disparition des mouvements pendulaires des bras, tête fléchie, marche plus ou moins normale
 4 : posture rigide (cou, dos), marche à petits pas (démarche traînante)
 5 : plus prononcée, festination ou incapacité à se tourner
 6 : triple flexion, très grande difficulté à marcher

III. DYSTONIE : EXAMEN

1. Dystonie aiguë de torsion.....Total

membre supérieur droit	<input type="checkbox"/>	tête	<input type="checkbox"/>	0 : aucune
membre supérieur gauche	<input type="checkbox"/>	mâchoire	<input type="checkbox"/>	1 : très légère
membre inférieur droit	<input type="checkbox"/>	langue	<input type="checkbox"/>	2 : légère
membre inférieur gauche	<input type="checkbox"/>	lèvres	<input type="checkbox"/>	3 : modérée
		yeux	<input type="checkbox"/>	4 : modérément sévère
		tronc	<input type="checkbox"/>	5 : sévère
				6 : très sévère

2. Dystonie non aiguë, chronique ou tardive.....Total

membre supérieur droit	<input type="checkbox"/>	tête	<input type="checkbox"/>	0 : aucune
membre supérieur gauche	<input type="checkbox"/>	mâchoire	<input type="checkbox"/>	1 : très légère
membre inférieur droit	<input type="checkbox"/>	langue	<input type="checkbox"/>	2 : légère
membre inférieur gauche	<input type="checkbox"/>	lèvres	<input type="checkbox"/>	3 : modérée
		visage	<input type="checkbox"/>	4 : modérément sévère
		tronc	<input type="checkbox"/>	5 : sévère
				6 : très sévère

IV. MOUVEMENTS DYSKINÉTIQUES : EXAMEN

1. Mouvements de la langue (lent mouvement latéral ou de torsion de la langue)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, dans la cavité buccale	2	3	4
Avec protrusion occasionnelle partielle	3	4	5
Avec protrusion complète	4	5	6

* En cas d'activation ou rarement spontanés
 ** Fréquemment spontanés et présents en cas d'activation

2. Mouvements de la mâchoire (mouvement latéral, mâchonnement, mordillement, serrement des dents)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude	2	3	4
D'amplitude modérée, mais sans ouverture de la bouche	3	4	5
De grande amplitude, avec ouverture de la bouche	4	5	6

3. Mouvements bucco-labiaux (plissement, moue, claquement, etc.)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude	2	3	4
D'amplitude modérée, mouvements des lèvres vers l'avant	3	4	5
De grande amplitude, claquement bruyant et prononcé des lèvres	4	5	6

4. Mouvements du tronc (balancement, torsion, girations pelviennes)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude	2	3	4
D'amplitude modérée	3	4	5
D'une amplitude plus importante	4	5	6

* En cas d'activation ou rarement spontanés
 ** Fréquemment spontanés et présents en cas d'activation

5. Extrémités supérieures (mouvements choréo-athétosiques uniquement : bras, poignets, mains, doigts)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude, mouvements dans un membre	2	3	4
D'amplitude modérée, mouvements dans un membre ou mouvements de faible amplitude touchant les deux membres	3	4	5
D'amplitude plus importante, mouvements touchant deux membres	4	5	6

6. Extrémités inférieures (mouvements choréo-athétosiques uniquement : jambes, genoux, chevilles, orteils)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude, mouvements dans un membre	2	3	4
D'amplitude modérée, mouvements dans un membre ou mouvements de faible amplitude touchant les deux membres	3	4	5
D'amplitude plus importante, mouvements touchant deux membres	4	5	6

7. Autres mouvements involontaires (déglutition, respiration irrégulière, froncement des sourcils, clignement d'yeux, grimaces, soupirs, etc.)

Absents	0		
Douteux	1		
	Occasionnels *	Fréquents **	Continuels ou quasi continuels
Nettement présents, de faible amplitude	2	3	4
D'amplitude modérée	3	4	5
D'amplitude plus importante	4	5	6

PRÉCISER :

* En cas d'activation ou rarement spontanés
 ** Fréquemment spontanés et présents en cas d'activation

V. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DE LA DYSKINÉSIE

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité de la dyskésie ?

0 : absente 3 : légère 6 : marquée
 1 : douteuse 4 : modérée 7 : sévère
 2 : très légère 5 : modérément sévère 8 : extrêmement sévère

VI. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DU PARKINSONISME

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité du parkinsonisme ?

0 : absente 3 : légère 6 : marquée
 1 : douteuse 4 : modérée 7 : sévère
 2 : très légère 5 : modérément sévère 8 : extrêmement sévère

VII. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DE LA DYSTONIE

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité de la dystonie ?

0 : absente 3 : légère 6 : marquée
 1 : douteuse 4 : modérée 7 : sévère
 2 : très légère 5 : modérément sévère 8 : extrêmement sévère

VIII. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DE L'AKATHISIE

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité de l'akathisie ?

0 : absente 3 : légère 6 : marquée
 1 : douteuse 4 : modérée 7 : sévère
 2 : très légère 5 : modérément sévère 8 : extrêmement sévère

IX. STADE DU PARKINSONISME (Hoehn et Yahr)

- 0 : absent
- 1 : participation unilatérale seulement, altération fonctionnelle minimale ou nulle (stade 1)
- 2 : participation bilatérale ou médiane, sans altération de l'équilibre (stade 2)
- 3 : invalidité de légère à modérée: premiers signes d'une altération de la posture ou des réflexes posturaux (instabilité quand le patient se tourne ou quand il reçoit une poussée en station debout, pieds joints et yeux fermés), le patient est sur le plan physique capable d'assurer le déroulement fonctionnel de sa vie, (stade 3)
- 4 : invalidité sévère: le patient est encore capable de marcher et de se tenir debout sans aide, mais souffre d'une incapacité marquée (stade 4)
- 5 : confinement au lit ou à la chaise roulante (stade 5)

Signature de l'examineur : Date :

PHOTOTHEQUE

Photo 1 : dystonie



Photo 2 : athétose

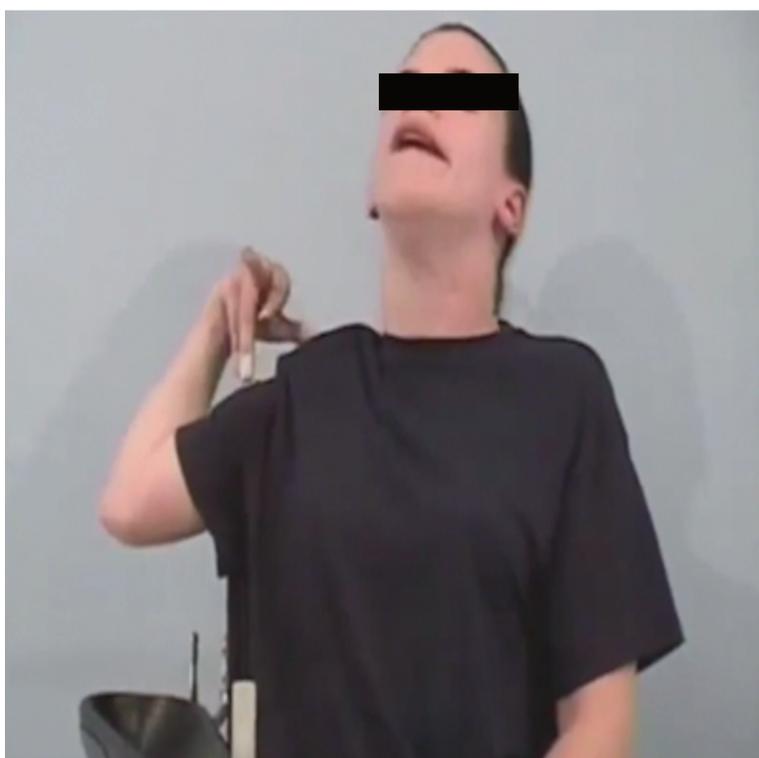


Photo 3 : chorée



Photo 4 : tic



Photo 5 : hémiballisme



Photo 6 : myoclonie



Photo 7 : tremblement



Photo 8 : akathisie



Photo 9 : stéréotypie



AUTEUR : Nom : Bensemida

Prénom : Khaled

Date de Soutenance : 12 octobre 2018

Titre de la Thèse : Mouvements anormaux en psychiatrie : clarification et proposition d'un algorithme séméiologique et thérapeutique.

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + spécialité : Psychiatrie

Mots-clés : mouvements anormaux, psychiatrie, caractérisation séméiologique, algorithme décisionnel

Résumé :

Les mouvements anormaux sont des symptômes fréquemment retrouvés en psychiatrie, le plus souvent secondaire à la prise d'un traitement antipsychotique. Ils peuvent aussi être causés par un dysfonctionnement, une lésion ou une pathologie dégénérative affectant les circuits moteurs des ganglions de la base appelé aussi système extrapyramidal. Il existe également une grande diversité d'autres étiologies élucidées à l'heure actuelle ou non.

Ce travail met en évidence deux problématiques quant à la prise en charge des mouvements anormaux en psychiatrie. D'une part la transversalité de cette symptomatologie aux étiologies diverses et variées et d'autre part la forte prévalence de l'iatrogénie en psychiatrie où ce diagnostic doit être évoqué avec prudence.

Cependant, le psychiatre est souvent confronté à cette clinique. On ne retrouve pourtant pas d'outil facile d'usage permettant la caractérisation des mouvements anormaux et une éventuelle conduite à tenir précise à adopter, alors que l'identification du mouvement, l'aiguillage du patient et le délai de prise en charge peuvent être vitaux dans certaines situations.

Ce travail, à travers un algorithme décisionnel, permettra de proposer au patient une prise en charge optimale de ces mouvements dès leurs apparitions et probablement de réduire le mésusage de traitement anticholinergique.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur O.Cottencin

Assesseur : Monsieur le Professeur P.Thomas

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur A.Amad