



Les parakinésies

Phénoménologie des mouvements anormaux intrinsèques aux psychoses endogènes

Jack R Foucher^{*1,2}, Clément C de Billy^{1,2}, Benoit Schorr^{3,4}, Laurent Vercueil^{5,6}, Alexandre Obrecht^{1,2}, Olivier Mainberger^{1,2}, Julie ME Claus^{3,7},
Sébastien Weibel^{3,4}, Julien Elowe⁸, Efflam Bregeon⁹, Nelly Doligez¹⁰, Ludovic C Dormegny-Jeanjean^{1,2}, Fabrice Berna^{4,7}

Résumé

La psychiatrie actuelle reconnaît les « dyskinésies spontanées » comme des manifestations possibles de la schizophrénie. Nous pensons qu'il ne s'agit que d'un nouveau nom donné à des mouvements anormaux intrinsèques aux psychoses endogènes décrits depuis plus d'un siècle sous le nom de « parakinésies ». Celles-ci ont été décrites, filmées et leur intérêt pronostique a été décrit bien avant l'ère des neuroleptiques. Enfin, il est le plus souvent possible de les différencier des dyskinésies tardives. Malheureusement, les parakinésies sont restées absentes de la littérature internationale, un manque qu'il nous a semblé opportun de combler. La distinction entre les parakinésies de type « dyskinésies psychomotrices », d'une part, et la psychomotricité parakinétique (PMP), d'autre part, n'est qu'un artifice didactique, étranger au concept originel de parakinésies. Les parakinésies ont

l'aspect de gestes expressifs ou réactifs déformés survenant de façon inappropriée. Elles sont parfois reconnues comme un grimacing, mais sont souvent prises pour des dyskinésies tardives. La PMP correspond à la perte de la grâce naturelle des mimiques et de la gestuelle qui deviennent dysharmonieuses, bizarres, parfois identifiées comme un maniérisme catatonique. Parakinésies et PMP ne sont pas identifiées par les patients, même si on attire leur attention dessus, et ne les gênent jamais. Elles s'accroissent le plus souvent avec le temps. Les parakinésies sont atténuées, voire disparaissent, sous antipsychotiques de forte affinité. En dehors de leur intérêt clinique et pronostique, les parakinésies proposent un éclairage original et inspirant pour la recherche.

Mots clés : Catatonie, Dyskinésie, Dyskinésie tardive, Handicap psychomoteur, Psychose endogène.

Abstract

Abnormal movements are long known to be intrinsic to some forms of endogenous psychoses. Spontaneous dyskinesia are the ones observed by naïve first episode patients and at-risk subjects. Yet, these are only the rediscovery of more complex phenomena denoted as “parakinesias”, which had been described and documented by extensive kinetographic recordings and long-term observations decades before the introduction of neuroleptics. Unfortunately, they were largely neglected by mainstream psychiatry to the point of privation in the French and English literature. Renewed interest in psychomotor phenomena deems it timely to remind the neuropsychiatric community about that concept. Parakinesias consist of various deformations of

psychomotor sequences which, for descriptive purpose, can be separated into parakinesias, i.e. abnormal, dyskinesic-like movements, and parakinetic psychomotricity (PPM). Parakinesias are a form of hyperkinetic movement disorder that is quite specific to endogenous psychoses. Parakinesias can be described as pseudo-reactive and pseudo-expressive motions, i.e. they resemble psychomotor gestures that are not only occurring inappropriately, but that are also somewhat distorted. These deformities do not only affect parakinesias but also the individual style of psychomotor outputs resulting in PPM. Gestures and mimics lose their naturalness and become awkward, disharmonious, stiff, mannered, and bizarre. Parakinetic

* Corresponding author. Mail: jack.foucher@unistra.fr. ¹ I. Cube - CNRS UMR 7357, FMTS, Université de Strasbourg, France; ² CEMNIS - Centre de neuroModulation Non Invasive de Strasbourg, CHU, Strasbourg, France; ³ Pôle de Psychiatrie, Santé Mentale et Addictologie, University Hospital Strasbourg, France; ⁴ Physiopathologie et Psychopathologie Cognitive de la Schizophrénie – INSERM 1114, FMTS, Université de Strasbourg, France; ⁵ Unité de neurophysiologie clinique, CHU Grenoble Alpes, Université Grenoble Alpes, France; ⁶ INSERM U1216, Institut de neurosciences, Grenoble, France; ⁷ SAGE – CNRS UMR 7363, FMTS, Université de Strasbourg, France; ⁸ Département de psychiatrie, Hôpital psychiatrique de Prangins, CHUV, Route de Benex, Prangins, Suisse; ⁹ Pôle de Psychiatrie, CHU, 4 Rue Larrey, 49100 Angers, France; ¹⁰ CH Le Vinatier, BP-30039, 95 Bd Pinel, 69678 Bron cedex, France.

distortions increase over time, so that parakinesias lose their expressiveness and have a more choreiform appearance. They also become more uniform and stereotyped. PK are prevailing in the upper face and the axial and proximal musculature of the upper body. They are not experienced as self-dystonic or alien by the patients, who are not aware of them, even when their attention is drawn to them. Finally, PK are more frequent and manifest as the level of psychomotor excitement is increased whereas they are attenuated up to disappear under high affinity antipsychotics. In non-naïve patients, parakinesias might be mistaken for tardive

dyskinesia. When they resemble distorted facial expressions, they fit with the concept of “grimacing” whereas PPM is partly captured by the concept of “mannerism”. The goal of this paper is to enhance recognition of parakinesias beyond grimacing and spontaneous dyskinesias. They deserve to be known by clinicians, especially for their prognostic value. From a general perspective, parakinesias and PPM allow to formulate new hypotheses of psychomotor phenomena that ought to be debated, investigated, and tested.

1. Introduction

On sait depuis longtemps que les psychoses endogènes peuvent s'accompagner de mouvements anormaux. Karl Ludwig Kahlbaum en avait même fait l'un des symptômes majeurs de sa « catatonie » et les décrivait comme des secousses musculaires, des mouvements pseudo-épileptiques, choréiques ou des spasmes pouvant affecter n'importe quelle partie du corps (1). Avec le tournant psychologique du début du 20^e siècle et la dissolution de la catatonie dans le « *melting-pot* » de la schizophrénie (2), les mouvements anormaux ont été relégués au rang de manifestations secondaires. L'intérêt qui leur était porté s'est encore amoindri avec l'arrivée des neuroleptiques. D'un côté, ces derniers ont atténué les mouvements anormaux « endogènes » ; de l'autre, ils ont fourni une interprétation univoque pour tous mouvements anormaux survenant dans les psychoses : les dyskinésies tardives induites par les antipsychotiques. Ce n'est qu'avec la redécouverte des dyskinésies spontanées chez des patients naïfs de tout traitement (3,4) et la promotion de la catatonie comme entité diagnostique à part entière (5) que l'intérêt pour ces phénomènes a été récemment ravivé.

Entre temps, les mouvements anormaux endogènes avaient presque disparu de la formation psychiatrique (2). À notre connaissance, seule l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard (WKL) a perpétué et enrichi leur description. Cette école leur attache beaucoup d'importance car ils constituent pour elle des marqueurs de l'implication de systèmes cérébraux spécifiques : les systèmes psychomoteurs (PM) (1,6). Karl Kleist et ses collaborateurs en ont fait une description détaillée sous le nom de « parakinésies » (7,8). Dès les années 1920, ils les ont filmées et ont étudié leur évolution sur plusieurs décennies, bien avant l'ère des dyskinésies iatrogènes avec l'avènement des neuroleptiques. C'est principalement à Karl Leonhard, puis à l'école de Würzburg que l'on doit non seulement d'avoir maintenu l'enseignement de leur séméiologie, mais aussi d'avoir établi les caractéristiques cliniques permettant de les différencier des dyskinésies tardives. Il est surprenant que ce concept de parakinésies soit quasi-absent de la littérature internationale actuelle. La seule mention dont nous ayons connaissance est celle de Peter Bräunig dans son échelle des symptômes catatoniques (9). Dans la littérature française, ces

phénomènes étaient décrits par Paul Guiraud comme des « complexes moteurs parasites » (§2)(10) ; il semble que seul Henri Ey se soit saisi du concept allemand (§3)(11).

Ce dossier vise à faire le point sur ces phénomènes PM qui sont plus fréquemment observés depuis le changement de génération d'antipsychotiques. Si les parakinésies ne posent pas de problème thérapeutique en elles-mêmes, elles sont importantes à reconnaître pour au moins trois raisons : 1) elles sont à distinguer des dyskinésies tardives, 2) elles ont un intérêt pour le diagnostic de précision puisqu'elles n'apparaissent que dans 2 phénotypes de psychoses endogènes ce qui leur confère une valeur pronostique et explique leur héritabilité. En particulier, les parakinésies sont des manifestations discrètes mais importantes d'un phénotype de psychose endogène sur lequel une étude thérapeutique va débiter à l'échelle nationale : la catatonie périodique (cf. SP-RENEA[®]). Il nous semblait important de proposer une mise au point pour les rappeler ou les faire connaître plus largement de la communauté psychiatrique de langue française.

Avertissements

Le signe (§) suivi d'un chiffre signale qu'un extrait peut être trouvé dans le matériel supplémentaire, dont la traduction d'une des références allemande (§1) (12). Le lecteur y trouvera aussi un glossaire pour les termes suivis d'une étoile (*) et des liens vers des vidéos et leur commentaire pour les signes (■). Les critères proposés dans cet article sont issus d'un consensus d'experts internationaux utilisant la méthode de Delphes (soumission en cours).

Concernant les vidéos, nous disposons bien de vidéos cliniques et celles de nos collègues allemands couvrent parfois plusieurs décennies de la vie d'un même sujet. Malheureusement, nous ne disposons d'un accord des patients que pour les partager avec un auditoire spécialisé. Aussi, nous avons réalisé une recherche sur « YouTube » afin de sélectionner quelques vidéos pouvant servir d'illustration. Celles que nous avons retenues ont été validées par l'ensemble des experts. Nous sommes conscients que ces illustrations ne sont pas sans poser problème, puisqu'aucun des experts n'a pu explorer directement ces personnes. Cependant les vidéos de certains de nos patients ont déjà été discutées avec des neurologues spécialistes des mouvements anormaux et l'un d'entre

eux a contribué à la rédaction de cet article (LV). Nous encourageons toute personne curieuse de se faire une idée à prendre contact avec nous et serions heureux de tout échange constructif.

2. Descriptions des parakinésies

2.1 – Parakinésies (PK) et psychomotricité parakinétique (PMP)

La définition que nous a transmise Henri Ey dans le « manuel de psychiatrie » est à mi-chemin entre la conception très inclusive que Kleist reprendra de Wernicke au début de sa carrière et la version plus restrictive qu'il adoptera à la fin : des « mouvements parasites qui déforment, surchargent ou remplacent les mouvements normaux » mêlant « stéréotypies, maniérisme, [...], grimaces, [et] mimiques paradoxales » (§3) (11). C'est la définition qui a été reprise par le dictionnaire de l'académie de médecine (§4). Dans ce qui suit, le terme de parakinésie (PK) ne couvrira que celles qui se manifestent comme des mouvements anormaux involontaires intrinsèques à certaines psychoses endogènes et qu'il serait possible de qualifier de dyskinésie PM. Les PK se greffent sur une déformation des postures, de la gestuelle et des expressions que nous appellerons « psychomotricité parakinétique » (PMP).

2.1.1 – Une distinction artificielle à but uniquement descriptif

La séméiologie WKL classique ne fait pas cette distinction PK / PMP et les regroupe toutes les deux au sein du concept de « parakinésies ». Nous l'avons adopté par soucis d'acceptabilité et pour aider à la compréhension de phénomènes que la séméiologie internationale considère comme indépendants. Nous invitons néanmoins le lecteur à garder à l'esprit le caractère artificiel de cette distinction : il est souvent impossible de distinguer une PK d'une expression déformée par la PMP.

2.1.2 – Modalité d'examen

Les PK et plus encore la PMP sont des phénomènes souvent subtils, qu'il n'est pas toujours facile de repérer au cours d'un entretien. L'usage systématique de la vidéo facilite leur évaluation en permettant de réexaminer la psychomotricité *a posteriori*, en coupant le son. Avec l'accord du patient, ce document a aussi l'avantage de pouvoir être discuté entre collègues en cas de doute et être utilisé pour la formation.

2.2 – Les parakinésies comme « dyskinésies PM »

2.2.1 – Mouvements anormaux d'origine PM

Les PK sont des mouvements anormaux involontaires tellement protéiformes que toute tentative de description est condamnée à être incomplète. Elles sont classiquement décrites comme ayant un aspect « pseudo-réactif » et/ou « pseudo-expressif » pour signifier qu'il s'agit de mouvements PM déformés.

Le terme de « psychomoteur » est à comprendre ici dans son sens originel, c.à.d. comme des mouvements qui ont l'aspect de gestes

intentionnels, mais qui n'en sont pas et qui se manifestent principalement sur la motricité expressive ou réactive. Autrement dit, des mouvements que nous avons tendance à interpréter comme étant en rapport avec un état ou un contenu mental alors qu'il n'en est rien (2). Les PK résulteraient du dysfonctionnement de systèmes PM faisant l'interface entre les systèmes psychiques et les systèmes locomoteurs.

Ainsi, en début d'évolution, les PK sont des mouvements complexes, souvent moins élémentaires que les chorées ou les dystonies, au point qu'elles poussent à les interpréter comme le reflet d'une activité psychique. Tant qu'elles ne sont pas trop déformées et bizarres elles ne sont parfois reconnaissables que par leur dissociation avec ce que rapporte le patient de son vécu subjectif (paramimies de Gabriel Dromard) (13).

Les PK se greffent essentiellement sur de la motricité expressive ou réactive. Elles sont moins perceptibles voire absentes sur les actions volontaires contrôlées et les automatismes qui les accompagnent (14). Elles ne sont jamais de grande ampleur (p.ex. pas de grands mouvements balistiques), elles n'ont aucun impact fonctionnel sur la motricité fine (p.ex. manipulation d'objets), et si elles ont souvent un aspect asymétrique, elles affectent toujours les deux côtés (8).

2.2.2 – Evolution au cours du temps

Avec l'évolution de la pathologie, les PK deviennent de plus en plus déformées et perdent de leur expressivité. Elles deviennent aussi plus impulsives, ce qui leur donne souvent un aspect plus élémentaire. Ces distorsions augmentent aussi avec le niveau d'excitation PM. Les PK peuvent alors imiter de nombreuses formes de mouvements anormaux : certaines sont brusques et rapides comme une chorée, d'autres sont plus soutenues comme une dystonie.

Avec le temps les PK perdent aussi leur polymorphie et deviennent plus répétitives, uniformes et stéréotypées. Certaines peuvent prendre la forme d'un blépharospasme ou se manifester par une simple augmentation de la fréquence des clignements (9). Les PK peuvent également apparaître alors comme des stéréotypies déformées et bizarres (15).

2.2.3 – Les PK affectent principalement la partie supérieure du visage et du corps

Aspect pseudo-expressif au niveau du visage

Les PK prédominent sur la partie supérieure du visage alors que la partie inférieure est rarement impliquée de manière isolée. Elles ont un aspect tout particulièrement pseudo-expressif au niveau du front, des sourcils, des paupières et des muscles orbitaires (1,2) (9,14). Les mouvements peuvent impliquer un seul ou plusieurs muscles : soulèvement ou froncement du sourcil, écarquillement ou clignement des yeux, reniflement, plissement du nez, etc. se produisent isolément ou de façon combinée (15,16). Leonhard soulignait que certains mouvements des sourcils dissociés entre la

droite et la gauche était difficilement imitables de façon volontaire et constituaient un argument en faveur de PK (14). Guiraud avait aussi rapporté cette asymétrie comme caractéristique (§2) (10).

En début d'évolution, les PK sont parfois peu distordues et peuvent alors être prises pour l'expression d'un état émotionnel. À ce stade, c'est parfois une asymétrie marquée de l'expression au niveau de la partie supérieure du visage qui peut faire évoquer l'hypothèse de PK et faire rechercher une dissociation entre l'émotion apparemment exprimée et celle subjectivement ressentie (paramimies, expressions paradoxales, sourires discordants, ce qui ne correspond qu'à une partie des complexes moteurs parasites de Guiraud – §2) (10,11,13).

Aspect pseudo-réactif / choréiforme au niveau des membres supérieurs et du tronc

Sur le reste du corps, les PK peuvent prendre l'aspect d'un mouvement de sursaut ou d'orientation inapproprié et distordu. Elles ressemblent à des mouvements choréiques prédominant sur la musculature axiale et proximale, comme des haussements d'épaules, de légères torsions du tronc et de brefs balancements du corps. Comme elles s'activent souvent avec l'augmentation de l'excitation PM au cours d'une conversation, ces PK peuvent être interprétées comme la manifestation d'une gêne, d'une nervosité ou comme des tics moteurs (14).

Aspect pseudo-dystonique

Les PK peuvent également prendre un aspect pseudo-dystonique. Un grand classique est le « spasme du museau » (« *Schnauzkrampf* » ou « *snout spasm* »). Même si celui-ci est généralement décrit comme une simple protrusion des lèvres, les faisant ressembler au museau d'un animal (17,18), il reste rarement limité à la partie basse du visage. Il s'accompagne fréquemment d'un froncement du nez (19), d'un plissement des yeux et/ou d'un froncement du front (■ 3b). Certaines PK peuvent ressembler à un blépharospasme, avec un clignement ou une fermeture des yeux, voire à un syndrome de Meige^r lorsqu'il est associé à un pincement des lèvres (9).

2.2.4 – Ego-syntonie

Les PK ne s'accompagnent pas de l'expérience subjective que « quelque chose ne va pas » et ne sont pas vécues comme « étrangères à soi » (les PK sont donc égo-syntones au sens de Kleist) (8). Bien que leur nature involontaire et bizarre, puisse susciter la compassion, les patients n'en souffrent pas. Elles n'occasionnent aucune gêne, aucune réaction affective et ne sont l'objet d'aucune préoccupation, de sorte que les patients ne s'en plaignent pas. Elles ne sont pas non plus à l'origine d'idées délirantes à type de syndrome d'influence.

Les patients ne sont jamais conscients spontanément de leur PK. En fait, celles-ci ne semblent même pas s'accompagner d'une « conscience motrice ». Les patients semblent incapables de les signaler, même quand l'examineur a attiré leur attention dessus.

Défaut d'insight, anosognosie, anosodiaphorie^u

Il est peu probable qu'il s'agisse d'un problème d'insight global par rapport à la pathologie et il est difficile de parler d'une anosognosie. En effet, certains patients acceptent l'idée d'avoir des PK sur les dires de leur l'entourage ou de leur médecin. Il n'y a pas non plus d'anosodiaphorie^u à proprement parler, puisque certains disent comprendre (intellectuellement) que cela puisse les handicaper socialement.

Niveau de contrôle

En l'absence de « conscience motrice », les patients n'ont pas la possibilité de contrôler autrement leurs PK qu'en s'abstenant de bouger, voire en s'entravant mécaniquement par un croisement des bras ou des doigts par exemple (■ 3c).

Attention au détournement du terme de « parakinésie » par les neurologues

Les spécialistes du mouvement anormal ont un usage du terme « parakinésies » tout à fait opposé à celui de « dyskinésies parakinétiques ». En effet, depuis une vingtaine d'années, les neurologues ont récupéré ce terme pour qualifier les tentatives de camouflage de mouvements anormaux en les incorporant dans une action orientée vers un but (20). P.ex. un tic de frottement du nez détourné ou poursuivi par un passage de la main dans les cheveux pour replacer une mèche. Cela suppose une conscience du mouvement anormal qui doit être absente dans les PK.

2.2.5 – Modulation par le niveau d'excitation PM

La fréquence et l'intensité des PK augmentent avec le niveau d'excitation PM. Les mouvements pseudo-expressifs et pseudo-réactifs deviennent plus amples et déformés au point de ressembler à des grimaces. Mais l'excitation PM n'a pas qu'un effet quantitatif : elle modifie aussi qualitativement les PK. Elles deviennent plus distordues, impulsives et élémentaires au fur et à mesure que le niveau d'excitation PM augmente. Les PK perdent de leur expressivité et prennent davantage un aspect choréiforme.

Cette excitation PM peut être d'origine endogène (épisode hyperkinétique p.ex.), mais peut être aussi réactionnelle et favorisée par l'émotion (■ 2). Ainsi, les PK peuvent être absentes lorsque le patient est laissé seul sans stimulation et uniquement apparaître avec l'excitation suscitée par un entretien. Cette réactivité peut être utilisée comme manœuvre de sensibilisation. À ce titre, l'évocation d'un matériel émotionnellement chargé est plus efficace que le calcul mental. Lors d'un mouvement affectif, les PK sont dissociées de la nature de l'émotion et sont simplement activées par la réaction d'éveil non spécifique (21). Il peut alors être difficile de les distinguer d'une véritable expression émotionnelle, qui serait tellement déformée qu'elle ne serait plus comprise par l'examineur (ce que nous avons qualifié de PMP).

Enfin les PK sont atténuées, voire disparaissent sous antipsychotiques de forte affinité. Elles sont plus facilement

observées sous antipsychotiques de deuxième génération, surtout si ces derniers sont à faible dose.

2.3 – La psychomotricité parakinétique (PMP)

La PMP est une manifestation plus discrète mais peut-être plus stable car elle dépend moins du niveau d'excitation PM.

2.3.1 – Description

On parle de PMP pour décrire les déformations et l'aspect dysharmonieux de la PM : la démarche, la gestuelle, la mimique, la façon de saluer ou de s'asseoir perdent leur grâce naturelle. Leonhard parlait de « flux moteur parakinétique » pour évoquer une perte de fluidité dans le déroulé du mouvement. La PM perd de son caractère expressif et donne une impression de bizarrerie : la mimique est déformée parfois au point de devenir indéchiffrable. La PMP impacte également l'intensité, le timbre, le rythme ou la prosodie de l'expression verbale. La voix peut être anormalement forte, souvent aiguë et stridente, ou au contraire faible. Le débit est irrégulier, avec des pauses et des reprises soudaines (14,19). Les intonations peuvent disparaître et le ton devenir monocorde (15). La parole perd sa prosodie et son expressivité et ressemble à celle d'un automate.

La PMP peut prendre plusieurs aspects selon le degré d'excitation PM :

- › PMP hypo-kinétique : posture, démarche et gestes guindés, rigides, voire raides. La distribution inhomogène de la raideur est caractéristique ; elle n'apparaît que sur certaines articulations et est absente sur d'autres (■ 3c).
- › PMP normo-kinétique : aspect gauche, maladroit, maniéré ;
- › PMP hyper-kinétique : gestuelle excentrique, affectée, artificielle, et/ou heurtée, impulsive, précipitée, hachée. Là encore, la distribution est souvent inhomogène : les mouvements sont rapides et amples sur certaines parties du corps, pas toujours les mêmes.
- › PMP mixte : mélange de raideur et d'excès de mouvement survenant en même temps sur différentes parties du corps ; cet aspect est quasi-spécifique à la catatonie périodique.

La PMP prédomine sur la musculature axiale et proximale et n'a pas d'impact fonctionnel sur la motricité fine (écriture, manipulation d'objet). Elle n'est jamais notée par le patient et n'est qu'exceptionnellement constatée par l'entourage. À moins de disposer d'enregistrements vidéo permettant d'évaluer l'écart avec le style PM prémorbide, l'examineur en est réduit à juger par rapport à la norme. Il faut souvent un temps d'observation (ou un extrait vidéo) assez long pour se convaincre du caractère dysharmonieux propre à la PMP.

2.3.2 – Interaction avec le traitement

Il est possible que les antipsychotiques modulent l'expression de la PMP en favorisant son expression sous une forme hypokinétique. Le plus classique dans notre expérience est la « démarche robotisée ». Elle est classiquement interprétée comme une rigidité

parkinsonienne induite par les antipsychotiques mais s'en distingue sur les points suivants :

- › Sa distribution inhomogène : la posture est droite, le tronc et les racines des membres bougent en bloc, le ballant à la marche semble d'amplitude normale, mais n'est assuré que par l'articulation des épaules alors que les coudes manquent de souplesse (ou inversement). Cette dissociation est parfois encore plus nette lors de la manœuvre du ballant passif^{vi} (22).
- › L'absence de résistance à la mobilisation passive, souvent même à la manœuvre de Froment^{vii}.
- › L'absence des autres signes parkinsoniens : pas de bradykinésie objective (faible amplitude, lenteur, fatigabilité), ni subjective, pas de tremblement de repos.
- › L'absence de conscience. Le patient ne s'en plaint jamais, nie toute raideur et ne note pas d'anomalie même lorsqu'on attire son attention sur sa démarche.

Cette robotisation est interprétée comme une interaction entre la PMP et le traitement. Ce dernier transformerait l'expression de la PMP en réduisant le niveau d'excitation PM (23). Dans notre expérience, cette robotisation est améliorée par les anticholinergiques.

2.3.3 – Diagnostics différentiels

Forme a minima de trouble développemental de la coordination (TDC)

Sur le papier, la PMP pourrait être confondue avec une maladresse ou un TDC. Cependant, le TDC débute précocement et reste stable alors que la PMP est acquise et progressive. De plus, le TDC affecte tout particulièrement la motricité volontaire sur laquelle elle a un impact fonctionnel. La maladresse entraîne des lâchers d'objets et retentit sur la précision des gestes fins comme le dessin ou la calligraphie (dysgraphie). Ainsi, la majorité des sujets atteints de TDC en sont conscients, se disent facilement gênés, et sont donc souvent capables de rapporter la précocité d'apparition des symptômes.

Apraxie mélo-kinétique

La définition de la PMP n'est pas sans rappeler la perte de fluidité motrice de l'apraxie mélo-kinétique, définie comme la perte de la « musique » ou de l'harmonie du mouvement (24,25). Cette dernière s'accompagne aussi d'une anosognosie (26) lorsqu'elle résulte de la lésion des cortex prémoteurs latéraux (27). Cependant, à l'inverse de la PMP, il n'y a pas de dissociation automatico-volontaire et comme dans le TDC, celle-ci affecte la motricité distale fine et se manifeste surtout sur la manipulation d'objets qui devient maladroite et fragmentée (25).

Parkinsonisme induit par les antipsychotiques

Nous avons déjà évoqué ce diagnostic différentiel avec une PMP hypokinétique induite par les antipsychotiques. Les éléments en faveur d'un parkinsonisme induit sont :

- › L'aspect homogène de la rigidité (marche et ballant passif), décomposition du demi-tour ;
- › Hypertonie à la mobilisation passive qui, pour être responsable d'une atteinte posturale d'origine parkinsonienne, devrait être présente hors manœuvre de sensibilisation (Froment²¹) ;
- › La présence d'autres éléments du syndrome akinéto-rigide (masque facial, bradykinésie subjectivement perçue, ce qui n'est pas le cas de l'akinésie PM) (28), ± tremblement de repos.

2.4 – Examen neuropsychiatrique

2.4.1 – Normalité de l'examen neurologique (hors signes mineurs²²)

On ne retrouve pas de signes cérébelleux (hypotonie, dysmétrie, dyschronométrie, adiadococinésie, asynergie, ataxie, dysarthrie, tremblement d'action, nystagmus multidirectionnel...). Il n'y a pas d'altération des gestes volontaires fins (manipulation, écriture). Il n'y a pas de modification significative du tonus. Bien qu'il soit parfois possible d'observer une petite hypertonie lors de la manœuvre de Froment²¹, elle est souvent décorrélée de la PMP.

2.4.2 – Association avec d'autres phénomènes catatoniques

Les manifestations associées aux PK et à la PMP vont dépendre du phénotype dans lequel elles s'inscrivent : catatonie périodique²³ et la catatonie parakinétique²⁴ essentiellement. Ces deux phénotypes psychotiques définis par l'école WKL sont héréditaires, voire fortement héréditaire pour la catatonie périodique. Dans cinq hôpitaux universitaires allemands, cette dernière est de loin la forme la plus fréquente puisqu'elle correspond à 10% des psychoses endogènes hospitalisées (29). Dans cette forme, les PK s'observent en association avec une hyperkinésie, des itérations²⁵, des verbigérations, des stéréotypies, des phénomènes d'écho (que le patient est capable d'inhiber), des actions et des propos impulsifs ; le tout survenant sur un fond d'activité PM d'aspect répétitif et uniforme (30).

3. Diagnostics différentiels

Dans notre pratique, les diagnostics différentiels les plus importants sont les dyskinésies tardives et les mouvements choréiques (Table 1).

3.1 – Dyskinésies tardives

Les dyskinésies tardives sont le diagnostic différentiel le plus délicat. Elles ont des caractéristiques communes avec les PK et les deux coexistent parfois chez un même patient. De plus, elles surviennent principalement chez les mêmes patients suite à la prescription d'antipsychotiques – même si d'autres médicaments agissant sur le système dopaminergique peuvent aussi en être à l'origine : antiémétiques, anticalciques, IRS (31). Enfin, il est possible que les PK et la PMP soient des facteurs de risque pour les dyskinésies tardives (32).

Si le patient a déjà été exposé à des antipsychotiques, les principaux arguments pour le diagnostic différentiel sont les suivants :

- › Les dyskinésies tardives prédominent dans la partie basse du visage. Elles impliquent typiquement la musculature des lèvres et de la langue, souvent celle de la mâchoire, plus rarement la musculature pharyngolaryngée : *lip-smacking*, dyskinésies bucco-linguales ou bucco-linguo-masticatoires. À l'inverse, les PK n'impliquent quasiment jamais les muscles de la langue, du larynx, du pharynx ou de la mâchoire. Les mouvements reptatoires de la langue ne s'observent jamais dans les PK.
- › Les dyskinésies tardives n'ont pas le même caractère pseudo-réactif ou pseudo-expressif des PK et ne ressemblent habituellement pas à un geste intentionnel, même ébauché ou déformé.
- › Les dyskinésies tardives sont normalement plus stéréotypées que les PK. Malheureusement, ce critère n'est probablement discriminant qu'en début d'évolution de la pathologie psychotique.
- › Les dyskinésies tardives n'apparaissent pas obligatoirement sur un fond de PMP et n'ont pas de lien avec d'autres manifestations catatoniques.
- › La poursuite du traitement antipsychotique aggrave les dyskinésies tardives. Si à court-terme elles disparaissent souvent avec l'augmentation de la dose, elles finissent par réapparaître et leur intensité augmente. Ce n'est pas le cas des PK qui ne s'aggravent qu'avec l'évolution de la pathologie et en proportion de l'excitation PM, de sorte qu'elles disparaissent facilement sous antipsychotiques.
- › Enfin, dans la majorité des cas, les patients sont conscients de leurs dyskinésies tardives, certains en souffrent et s'en plaignent : elles sont « égo-dystoniques ». Dans ce cas les patients sont souvent capables de contrôler transitoirement leurs dyskinésies au prix d'un effort de volonté.

C'est sans doute sur ce dernier critère que nous serons en porte-à-faux par rapport au concept actuel de dyskinésie tardive. En effet, la littérature rapporte qu'environ la moitié des patients qui en souffrent n'en ont pas conscience (33). À ce stade, nous pourrions formuler prudemment l'hypothèse que certaines dyskinésies tardives décrites dans cette sous-population de patients pourraient être requalifiées en PK. Cela pourrait expliquer l'absence de corrélation, voire même la corrélation inverse qui a été rapportée entre conscience des mouvements anormaux et conscience de la pathologie mentale (33).

3.2 – Chorées

La chorée de Huntington ou les chorées auto-immunes (Sydenham, paranéoplasiques) peuvent débuter par une psychose, voire une catatonie (34). Le diagnostic différentiel est rendu d'autant plus difficile que les chorées partagent de nombreuses caractéristiques avec les PK : elles sont irrégulières, non rythmiques, brusques, non

	Parakinésies	Dyskinésies tardives	Chorée
Description	Mouvements involontaires pseudo-expressifs et/ou pseudo-réactifs* Associées à une PMP (perte de la grâce naturelle, distorsion de l'expressivité)	Dyskinésies oromandibulaires Pincement, moue, rétraction, claquement, succion des lèvres, mouvements vermiculaires, léchage, ou mâchonnement ± mouvements choréiformes des membres ± stéréotypées, irrégulières et continues	Mouvements involontaires, irréguliers, brusques, rapides, non soutenus, aspect dansant Passent comme un flux qui s'écoule au hasard d'une partie du corps à une autre. ± athétose (mouvements reptatoires, de torsion ou d'enroulement).
Evolution	Acquises Sans rapport avec la prise antérieure d'AP Fluctuent en fonction du niveau d'excitation PM Réduites / abolies par AP	Acquises Relativement stables dans le temps (si chroniques) Secondaires à une exposition prolongée à un AP (>3-6M)	Principalement acquises Relativement stables dans le temps
Localisation	Partie supérieure du visage (<i>grimacing</i>) Partie supérieure du corps (tronc, racines des membres)	Lèvres, langue, mâchoire, larynx Extrémités des membres	Toutes les parties du corps, y compris le haut du visage et les parties distales
Conscience du trouble	Absente, jamais de gêne Patient incapable de les signaler	Supposée + fréquente que rapportée dans la littérature	Quasi-absente au début et très partielle par la suite
Contrôle	Aucun	Partiel possible	Partiel possible

Table 1 : *Diagnostics différentiels des parakinésies*. *Pseudo-expressifs ou réactifs : mouvements complexes, c.à.d. moins élémentaires que les dyskinésies, chorées ou dystonies classiques, qui ressemblent à des gestes PM déformés. AP : antipsychotique. *Remarque* : le « *rabbit syndrome* » et les dystonies tardives sont à séparer des dyskinésies tardives en raison de leur différences physiopathologiques et thérapeutiques (cf. glossaire).

soutenues, non stéréotypées (20). Enfin, elles s'accompagnent de la même absence de conscience des mouvements anormaux, et lorsqu'ils les constatent, certains patients disent que les mouvements sont volontaires (8).

Cependant, les mouvements choréiques ne ressemblent pas autant à des gestes ou des expressions déformés (19). Ils intéressent volontiers les extrémités, ce qui est moins habituel pour les PK, et s'accompagnent volontiers de mouvements athétosiques dont le caractère de torsion, vermiculaire ou reptatoire est peu compatible avec le diagnostic de PK. De plus, comme ils ne s'accompagnent pas d'une PMP, les mouvements choréiques restent fluides et dansants alors que les PK se déroulent de façon plus heurtée et par à-coups. Enfin les chorées s'accompagnent d'une impersistance motrice (lâcher d'objets, incapacité à garder une position : bras tendus, yeux fermés, langue tirée > 10 sec) et d'une hypotonie (réflexes vifs et pendulaires).

À noter néanmoins que Kleist et Guiraud ont rapportés la survenue de mouvements anormaux impossibles à distinguer des PK lors de micro-infarctus de la tête du noyau caudé, *a priori* sans association avec une PMP (8,10)4. Proposition de critères

Les critères retenus pour la définition des PK ont été regroupés dans la Table 2. La définition de la PMP est exposée dans la Table 3.

4. Recouvrement avec les concepts actuels

Nous considérons qu'il est fort probable que ce qui est décrit sous le label de « dyskinésies spontanées » dans la littérature sur le spectre

des psychoses, corresponde à une redécouverte des PK. La situation est plus confuse en ce qui concerne la littérature sur la catatonie, mais deux concepts méritent une attention particulière : le « *grimacing* » pour les PK et le maniérisme pour la PMP.

4.1 – Les dyskinésies spontanées

On parle de dyskinésies spontanées pour décrire tout type de mouvements anormaux hyperkinétiques non-dystoniques survenant en l'absence d'une exposition à des traitements inducteurs de formes tardives. Il n'existe malheureusement aucune description phénoménologique plus précise.

Dans la population générale, la prévalence des dyskinésies spontanées est faible, autour de 0.03% (35), et augmente avec l'âge. Cette prévalence est nettement plus élevée dans le spectre des psychoses. On en retrouve dans 11% des premiers épisodes psychotiques (36) et chez 15-20% des psychoses chroniques naïves de tout traitement antipsychotique (37,38). Les dyskinésies spontanées sont aussi rapportées chez 14% des apparentés au premier degré de patients avec un trouble psychotique (39). Enfin, on en retrouve chez 11-12% des personnes présentant un trouble de la personnalité schizotypique (37,40). Dans ce dernier cas, les dyskinésies spontanées intéressent principalement le visage et de la partie supérieure du corps, progressent lors des examens de suivi à 1 et 2 ans et sont prédictives de la survenue d'un premier épisode psychotique (41,42).

	Très évocateur	Incompatible
Aspect	Mouvements complexes (moins élémentaires que les chorées ou les dystonies classiques) Déformés : pseudo-expressif, pseudo-réactif Mouvements isolés de certains muscles du front (dissociation droite-gauche)	Mouvements de grande amplitude (balistiques) Retentissement fonctionnel sur la motricité fine (manipulation d'objets)
Distribution	Partie haute du visage Haut du corps (tronc, racine des membres sup.)	Langue, pharynx, larynx et mandibule
Conscience, contrôle et vécu	Pas de conscience motrice , pas de contrôle ↳ Même après avoir attiré l'attention du patient dessus ↳ Sans rapport avec niveau d'insight Vécu égo-syntonique	Spontanément conscient du mouvement anormal, et/ou capable de les contrôler Ego-dystonie, gêne
Fluctuations	Plus fréquentes et amples si ↗ excitation PM	Pas modifié par niveau d'excitation PM
Association	PM parakinétique (cf. Table 3)	
	Indicatif	
Traitement	Patient naïf de tout traitement antipsychotique Ou apparition sous clozapine de longue date	Améliorée par anticholinergiques
Divers	Présence d'autres manifestations catatoniques	

Table 2 : Proposition de critères pour les parakinésies. Adapté d'un consensus d'experts utilisant la méthode de Delphes (en cours de rédaction). En gras, les critères jugés les plus utiles sur le plan clinique.

Généralités	Déformation de la motricité expressive et réactive qui devient dysharmonieuse Distribution : visage, tronc, racines des membres supérieurs	
Aspect en fonction du niveau d'excitation PM	Hypokinétique	Posture, démarche et gestes guindés, rigides, enraidis Distribution inhomogène*
	Normokinétique	Manque de naturel, gauche, maladroit, maniérée
	Hyperkinétique	± Gestuelle excentrique, affectée, artificielle
		± Gestes impulsifs, précipités, brusques, PM hachée Distribution inhomogène*
Mixte	Mélange de raideur et d'excès de mouvement sur différentes parties du corps (quasi-spécifique de la catatonie périodique)	

Table 3 : Proposition de critères pour la psychomotricité parakinétique. Tous les critères ont été jugé cliniquement important par les experts. *Le caractère inhomogène de la raideur ou de l'augmentation d'amplitude et de la brusquerie ne doit se comprendre qu'à un instant donné. Au cours d'un même entretien, différentes parties du corps peuvent être concernées.

4.2 – Lien avec des manifestations classiquement associées à la catatonie

Notre analyse nous amène à considérer que les PK et la PMP pourraient correspondre à un grand nombre d'items relevés dans 4 échelles classiques d'évaluation des manifestations catatoniques chez l'adulte : Rogers-McKenna (15), Bush-Francis (43), Northhoff (44), Bräunig (9) (Figure 1). L'échelle de Bräunig propose les définitions les plus en accord avec les concepts WKL. Elle est d'ailleurs la seule à utiliser le terme de « parakinésies » - mais comme équivalent à ce que nous avons appelé la PMP. Cela permet de rappeler le caractère artificiel de cette distinction (9).

4.2.1 – Correspondances avec les PK

Nous pensons que les PK du visage sont sans doute repérées comme un *grimacing*. Ce dernier est décrit comme des « expressions faciales étranges/bizarres » brèves ou soutenues (Northhoff (44) et Bräunig

(9)) ou uniquement soutenues (Bush-Francis (43)). L'échelle de Rogers-McKenna comporte quant à elle un item pour des dyskinesies faciales et un autre pour les dystonies grimaçantes (15). Les échelles de Rogers-McKenna et de Bräunig incluent un item spécifique pour l'augmentation de la fréquence des clignements (9,15).

Pour ce qui est du reste du corps, les labels sont extrêmement variables, mais des PK phasiques ou plus soutenues pourraient être englobées dans certains items des échelles de Rogers-McKenna (9), Northhoff (44) et Bräunig (9).

4.2.2 – Correspondances avec la PMP

La « parakinésie » selon Bräunig

L'échelle de Bräunig a un item intitulé « parakinésie » qui est défini comme suit : « tous les mouvements volontaires, y compris la démarche, sont maladroits, déconnectés, déformés, disjoints ou

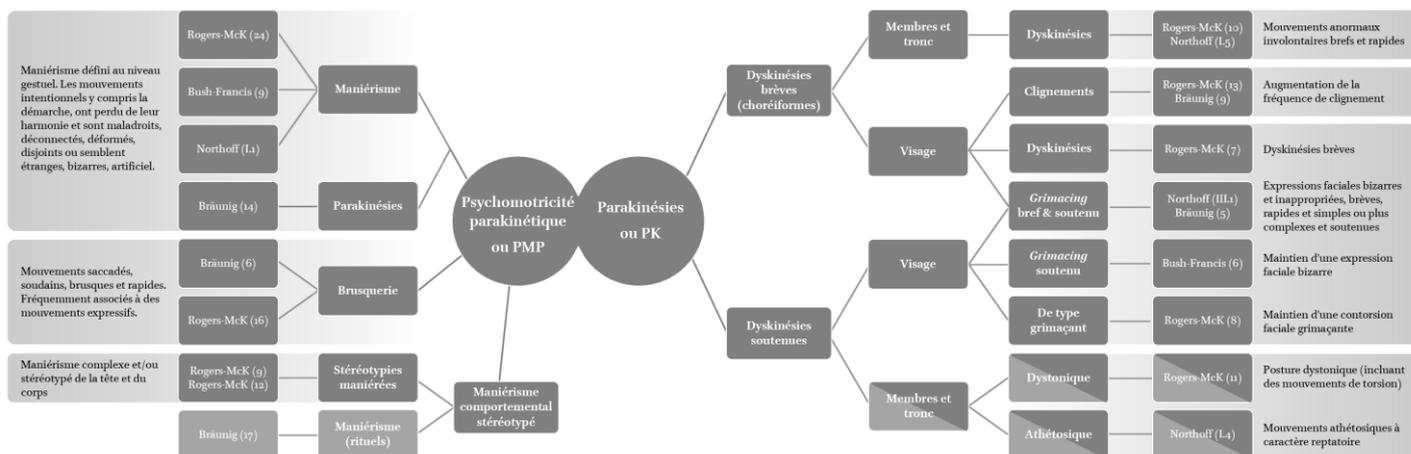


Figure 1 : Carte conceptuelle. Correspondances entre les concepts de PMP (psychomotricité parakinétique ou dysharmonieuse), PK (dyskinésies PM parakinétiques) et les concepts internationaux tels que définis dans les quatre principales échelles de catatonie pour l'adulte. Cf. texte. Les numéros entre parenthèses correspondent à celui de l'item dans l'échelle.

semblent bizarres, avec une perte totale du style de mouvement individuel » (9). Si on excepte le qualificatif de « volontaires » et que nous le remplaçons par « psychomoteurs », la définition de « parakinésie » serait identique à ce que nous avons appelé la PMP.

Le maniérisme

Certains aspects de la PMP sont compris dans le terme de « maniérisme » des échelles de Rogers-McKenna (15), Bush-Francis (43) et Northhoff (44). Les mouvements sont qualifiés de maladroits, de bizarres ou d'artificiels. La définition de Northhoff est probablement la plus proche, utilisant même le qualificatif de « dysharmonieux », alors que les échelles de Rogers-McKenna (15) et de Bush-Francis (43) insistent sur l'aspect ampoulé, exagéré et caricatural qui ne s'observe que dans les formes hyperkinétiques de la PMP. L'échelle de Rogers-McKenna (15) comprend des items spécifiques pour définir un maniérisme plus stéréotypé, tel qu'il est possible de l'observer après une longue période d'évolution.

La brusquerie

Le caractère saccadé, soudain, brusque et rapide de la motricité, que nous avons inclus parmi les manifestations possibles de la PMP, est spécifié à part dans les échelles de Rogers-McKenna (15) et de Bräunig (9). Cette dernière souligne que ces secousses distordent plus volontiers les mouvements expressifs.

4.3 – Recouvrement imparfait

Le recouvrement entre PK et PMP d'une part et les manifestations de la catatonie figurant dans les échelles l'évaluant est néanmoins très imparfait. Il est probable que les PK dont l'aspect resterait trop proche d'une expression émotionnelle, ne soient pas qualifiées de *grimacing* p.ex. ; sans compter que l'échelle la plus utilisée (Bush-Francis), n'inclut que les grimaces soutenues, ce qui n'est pas la forme de PK la plus fréquente. Enfin, concernant la PMP, seules les formes hyper- et normo-kinétiques sont décrites dans les échelles. On peut faire l'hypothèse que celles-ci pourraient être moins

fréquentes que la forme hypokinétique de la PMP car les patients sont souvent examinés sous antipsychotiques.

5. Diagnostics associés et intérêt pronostique

À contre-courant de la psychiatrie internationale, le programme de recherche neuropsychiatrique de l'école WKL a poursuivi l'optimisation de phénotypes de psychoses endogènes en s'appuyant sur leur cohérence avec les neurosciences des systèmes, leur stabilité vie entière et leur homogénéité intrafamiliale (45). Le spectre des psychoses endogènes est découpé en 35 phénotypes majeurs qui ne concordent que faiblement avec les troubles de la CIM-DSM ($\lambda \approx 0.5$) (45).

Les PK ne sont observées que dans 2 des 35 principaux phénotypes de la WKL : la catatonie périodique[□] et la catatonie parakinétique[□] (14,45). Dans les deux cas, certains symptômes, dont les parakinésies, s'accumulent avec la répétition des épisodes avec pour certains un impact fonctionnel. Cela confère aux PK (ainsi qu'à la PMP) une valeur prédictive sur le cours évolutif de la pathologie. Enfin, la catatonie périodique[□], et dans une moindre mesure la catatonie parakinétique[□], sont des phénotypes à forte charge héréditaire (14,45). Il est donc vraisemblable que les PK aient une héritabilité bien supérieure à ce que pourraient laisser penser les seules dyskinésies spontanées.

6. Théorie des symptômes

Nous ne pourrions jamais assez insister sur le caractère artificiel de notre distinction entre PK et PMP. Si elle est pratique sur le plan descriptif, elle est en décalage par rapport au concept WKL que nous pensons plus proche de la réalité : l'interaction entre une composante « parakinétique » et une composante « excitation » aspécifique.

La composante « parakinétique » se manifesterait principalement par le caractère dysharmonieux, impulsif et uniforme de la

psychomotricité. Il serait lié à la dégénérescence lentement progressive de certains systèmes PM impliqués dans la sélection et l'initiation des séquences psychomotrices ainsi que dans la flexibilité des programmes psychomoteurs (plan et axes en gris, Figure 2).

Mais pour rendre compte des modifications d'expression de la PMP et des PK, il faut supposer l'interaction de la composante parakinétique avec une composante « excitation ». Cette dernière serait au moins partiellement indépendante et pas nécessairement spécifique, puisqu'en dehors de la PM, elle pourrait aussi affecter d'autres systèmes. Ce niveau d'excitation est supposé résulter de l'activité des systèmes d'éveil de projection diffus. Ces derniers réguleraient le niveau d'énergétisation et d'impulsivité des systèmes PM, en particulier au travers du tonus dopaminergique.

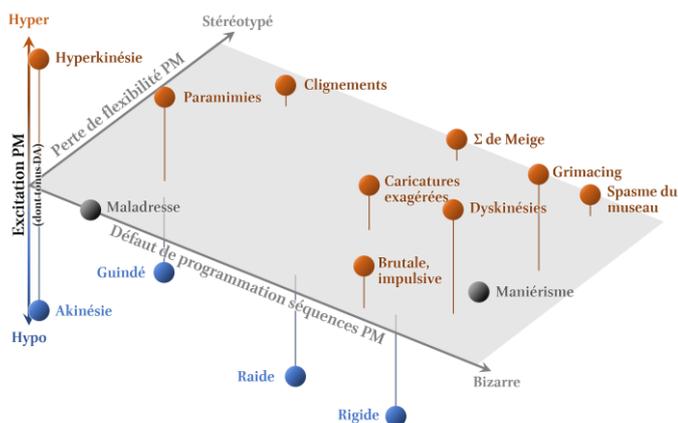


Figure 2 : Modèle explicatif à 2 composantes. La composante « parakinétique » correspond au plan gris. Elle mélangerait défauts de programmation des séquences PM et perte de flexibilité PM. La façon dont la PMP se manifesterait et la survenue de PK seraient en rapport avec le niveau d'excitation des systèmes PM. Cette composante « excitation » serait partiellement indépendante de la composante « parakinétique ». Elle est supposée être en lien avec les systèmes de projection diffus impliqués dans l'éveil ; comprenant, entre autres, les systèmes dopaminergiques.

7. Perspectives

L'objectif de cet article était de proposer un descriptif des PK et plus généralement du concept de « parakinésies ». Bien que ces signes cliniques ne posent pas de problème thérapeutique en eux-mêmes, ils nous semblent intéressants à reconnaître à plus d'un titre.

La distinction des PK par rapport aux dyskinésies tardives a en effet des retombées pratiques immédiates au niveau diagnostique et thérapeutique. Notre expérience nous incite à penser que la confusion est loin d'être rare. Cependant, la proportion de PK dans ce qui est traditionnellement qualifié de dyskinésies tardives reste à déterminer. Sur le plan du diagnostic différentiel, le critère « égo-syntonie = PK / égo-dystonie = dyskinésie tardive » est

probablement trop simpliste pour être appliqué de façon stricte. À l'avenir, il serait important de distinguer plus finement insight, anosognosie, anosodiaphorie, conscience motrice lors de la survenue des PK et prise de conscience par un « feed-back » donné aux patients p.ex.

Nous pensons que les liens entre PK-PMP et pronostic fonctionnel ou PK-PMP et risque de psychose chez les apparentés, ne doivent pas être compris comme des liens directs. L'école WKL n'a jamais conduit d'études sur la valeur des PK ou de la PMP en tant que signes cliniques isolés. Les seules données dont nous disposons montrent que seuls les phénotypes sont prédictifs d'une évolution et d'une héritabilité. Les parakinésies n'ont d'intérêt que comme manifestations relativement spécifiques de certains phénotypes. Cette synthèse a précisément été élaborée dans la perspective d'une étude nationale sur le traitement d'un de ces phénotypes : la catatonie périodique²¹. Si notre intention est bien d'attirer l'attention de nos collègues sur un des symptômes qui pourrait orienter vers ce diagnostic, les parakinésies n'en sont pas pathognomoniques. L'observation de PK ou d'une PMP n'est en aucun cas suffisante ; ces dernières doivent être associées à d'autres manifestations cliniques pour garantir la fiabilité du diagnostic (positif et différentiel) de ce phénotype.

Nous espérons que ce point sur les parakinésies ravivera l'intérêt de notre communauté pour l'examen de la psychomotricité, trop souvent relégué à un rôle annexe par l'exploration des sphères émotionnelle et cognitives. Bien qu'il s'agisse de signes discrets, les parakinésies pourraient grandement contribuer à la reconnaissance de phénotypes spécifiques et à la compréhension de leur physiopathogénie.

Suppléments

Matériel supplémentaire : fichier pdf contenant les liens pour les illustrations vidéo et les notes.

[Suppléments.](#)

Remerciements

Nous remercions les experts internationaux qui ont participé à la définition des parakinésies. Leurs noms et affiliations se trouvent dans le matériel supplémentaire.

Ce travail a été financé par la DGOS PHRC n°2020-0740, [SP-RENASA](#) : Stratifying Psychoses for Personalized REpetitive TMS in NEgative Symptoms Alleviation.

Ce qu'il faut retenir

- ☞ *Les parakinésies sont des dyskinésies psychomotrices, c.à.d. des mouvements anormaux involontaires d'aspect pseudo-expressif ou pseudo-réactif. Elles sont acquises et ne sont pas identifiées par les patients.*
- ☞ *Les parakinésies varient en fonction du niveau d'excitation psychomotrice. Elles sont masquées par les traitements antipsychotiques proportionnellement à leur affinité et à leur dose.*
- ☞ *Les parakinésies se greffent sur une psychomotricité parakinétique (PMP) : les expressions faciales, la démarche et la gestuelle perdent leur grâce naturelle et deviennent raides, dysharmonieuses, déformées, heurtées et/ou excentriques au point de devenir bizarres.*
- ☞ *Les parakinésies ne posent pas de problème thérapeutique en elles-mêmes. Leur intérêt est principalement diagnostic et pronostic puisqu'elles signent un risque de progression vers une symptomatologie résiduelle à ± long terme.*
- ☞ *Certaines formes de PMP sont englobées dans le concept de maniérisme. Si le concept de parakinésies se superpose à celui de « dyskinésies spontanées » des sujets naïfs, elles ne sont probablement qu'inconstamment reconnues comme du « grimacing » et restent souvent confondues avec les dyskinésies tardives.*

Bibliographie

1. Kahlbaum KL. Die Katatonie: oder das Spannungsirresein, eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Hirschwald; 1874. 104 p. <https://archive.org/details/39002079238854.med.yale.edu>
2. Foucher J, Jeanjean LC, de Billy C, Pfuhlmann B, Clauss JME, Roth JN, et al. The polysemous concepts of psychomotricity and catatonia: a European multi-consensus perspective. Eur Neuropsychopharmacol [Internet]. 2022;56(3):60–73. ([lien](#))
3. Fenton WS. Prevalence of spontaneous dyskinesia in schizophrenia. J Clin Psychiatry. 2000;Suppl(4):10–4.
4. Ayehu M, Shibre T, Milkias B, Fekadu A. Movement disorders in neuroleptic-naïve patients with schizophrenia spectrum disorders. BMC Psychiatry. 2014;14(280). ([lien](#))
5. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W, et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. World Psychiatry. 2019;18(1):3–19. ([lien](#))
6. Wernicke C. An outline of psychiatry in clinical lectures: the lectures of Carl Wernicke. Miller R, Dennison J, editors. Cham: Springer; 2015. 477 p.
7. Kleist K. Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Die hyperkinetischen Erscheinungen. Klinkhardt (Leipzig, Germany) 1909. 309 p.
8. Kleist K. Gehirmpathologie. Johann Ambrosius Barth-Verlag (Leipzig, Germany) 1934. 1408 p.
9. Bräunig P, Krüger S, Shugar G, Höffler J, Börner I. The Catatonia Rating Scale I - Development, reliability, and use. Compr Psychiatry. 2000;41(2):147–58.
10. Guiraud P. Psychiatrie clinique. Le François (Paris, France) 1956. 747 p.
11. Ey H, Bernard P, Brisset C, Garrabé J, Guelfi J-D. Manuel de psychiatrie. 6e édition. Masson (Paris, France) 1989. 1166 p.
12. Leonhard K. Grundlagen der Psychiatrie. Enke (Stuttgart, Germany) 1948. 246 p.
13. Dromard GR. Les troubles de la mimique émotive chez les aliénés. J Psychol Norm Pathol (Paris). 1907;4(1):2.
14. Leonhard K. Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology. Beckmann H, editor. Springer (Vienna, Austria) 1999. 402 p.
15. McKenna PJ, Lund CE, Mortimer AM, Biggins CA. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 2: The “conflict of paradigms” hypothesis. Br J Psychiatry. 1991;158(3):328–36.
16. Fink M, Taylor MA. The many faces of catatonia. In: Catatonia: a clinical guide to diagnosis and treatment. Cambridge Univ Press (Cambridge, UK) 2003. p. 33–70.
17. Rogers D. Catatonia: A contemporary approach. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1991;3(3):334–40.
18. Tang VM, Duffin J. Catatonia in the history of psychiatry construction and deconstruction of a disease concept. Perspect Biol Med. 2014;57(4):524–37.
19. Fish FJ. Schizophrenia. 1st edition. John Wright & sons (Bristol, UK) 1962. 190 p.
20. Jankovic J, Hallett M, Fahn S. Principles and practice of movement disorders. 2nd Edition. Elsevier; 2011. 556 p.
21. Herman AM, Critchley HD, Duka T. The role of emotions and physiological arousal in modulating impulsive behaviour. Biol Psychol. 2018;133:30–43.
22. Lejoyeux M, Gorwood P, Stalla-Bourdillon A, Adès J. Traduction et utilisation de l'échelle de Simpson et Angus de symptômes extra-pyramidaux. Encephale. 1993;19(1):17–21.
23. Tenback DE, van Harten PN. Epidemiology and risk factors for (tardive) dyskinesia. In: Brotchie J, Bezzard E, Jenner P, editors. Pathophysiology, Pharmacology and Biochemistry of Dyskinesia. 1st Edition. Academic Press; 2011. p. 212–33.
24. Denes G, Pizzamiglio L. Handbook of clinical and experimental neuropsychology. 1st edition. Psychology Press; 1999. 1120 p.
25. Gross RG, Grossman M. Update on apraxia. Curr Neurol Neurosci Rep. 2008;8(6):490–6.
26. Canzano L, Scandola M, Gobetto V, Moretto G, D'Imperio D, Moro V. The representation of objects in apraxia: from action execution to error awareness. Vol. 10, Frontiers in Human Neuroscience. 2016. p. 39. ([lien](#))
27. Binkofski F, Fink GR. Apraxien. In: Schneider F, Fink GR, editors. Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie. Springer (Berlin, Heidelberg, Germany) 2007. p. 451–64. ([lien](#))
28. Northoff G, Krill W, Wenke J, Gille B, Russ M, Eckert J, et al. Major differences in subjective experience of akinetic states in catatonic and parkinsonian patients. Cogn Neuropsychiatry. 1998 Aug 1;3(3):161–78.

29. Foucher JR, Elowe J, Berna F. Introduction à la classification des psychoses endogènes de Karl Leonhard. In: Foucher JR, Elowe J, Berna F, editors. *Classification des psychoses endogènes*. Elsevier Masson (Paris, France) 2020. p. 1–77.
30. Leonhard K. *Classification des psychoses endogènes*. Foucher JR, Elowe J, Berna F, editors. Elsevier Masson (Paris, France) 2020. 360 p.
31. Seigneurie A-S, Sauvanaud F, Limosin F. Dyskinésies tardives induites par les antipsychotiques : données actuelles sur leur prévention et prise en charge. *Encephale*. 2016;42(3): 248-254.
32. Koning JPF, Tenback DE, Van Os J, Aleman A, Kahn RS, Van Harten PN. Dyskinesia and parkinsonism in antipsychotic-naïve patients with schizophrenia, first-degree relatives and healthy controls: A meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2010;36(4):723–31. ([lien](#))
33. Emsley R, Niehaus DJH, Oosthuizen PP, Koen L, Chiliza B, Fincham D. Subjective awareness of tardive dyskinesia and insight in schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2011;26(5):293–6.
34. O'Toole O, Lennon VA, Ahlskog JE, Matsumoto JY, Pittock SJ, Bower J, et al. Autoimmune chorea in adults. *Neurology*. 2013 Mar 19;80(12): 1133–1144. ([lien](#))
35. Merrill RM, Lyon JL, Matiaco PM. Tardive and spontaneous dyskinesia incidence in the general population. *BMC Psychiatry*. 2013;13(1):152. ([lien](#))
36. Puri BK, Barnes TRE, Chapman MJ, Hutton SB, Joyce EM. Spontaneous dyskinesia in first episode schizophrenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(1):76–78. ([lien](#))
37. Fenton WS, Blyler CR, Wyatt RJ, McGlashan TH. Prevalence of spontaneous dyskinesia in schizophrenic and non-schizophrenic psychiatric patients. *Br J Psychiatry*. 1997;171:265–268.
38. Peralta V, Campos MS, De Jalón EG, Cuesta MJ. Motor behavior abnormalities in drug-naïve patients with schizophrenia spectrum disorders. *Mov Disord*. 2010;25(8):1068–76.
39. McCreddie RG, Thara R, Srinivasan TN, Padmavathi R. Spontaneous dyskinesia in first-degree relatives of chronically ill, never-treated people with schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2003;183:45–9.
40. Cassidy SL, Adami H, Moran M, Kunkel R, Thaker GK. Spontaneous dyskinesia in subjects with schizophrenia spectrum personality. *Am J Psychiatry*. 1998;155(1):70–5. ([lien](#))
41. Mittal VA, Walker EF. Movement abnormalities predict conversion to Axis I psychosis among prodromal adolescents. *J Abnorm Psychol*. 2007;116(4):796–803.
42. Mittal VA, Neumann C, Saczawa M, Walker EF. Longitudinal progression of movement abnormalities in relation to psychotic symptoms in adolescents at high risk of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(2):165–71. ([lien](#))
43. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93(2):129–36.
44. Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, et al. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Mov Disord*. 1999;14(3):404–16.
45. Foucher J, Gawlik M, Roth JN, de Billy C, Jeanjean LC, Obrecht A, et al. Wernicke-Kleist-Leonhard phenotypes of endogenous psychoses: a review of their validity. *Dialogues Clin Neurosci*. 2020;22(1):37–49. ([lien](#))