



Les parakinésies

Phénoménologie des mouvements anormaux intrinsèques aux psychoses endogènes

Illustrations vidéo et notes

▶ Article

Les illustrations vidéo sont indiquées par le signe « 🎥 », et les termes suivis du signe « □ » ont une entrée dans le glossaire à la fin de ce document.

Table des matières

Liste des experts	1
Illustrations vidéo	2
Série n°1 : Kinétoigrammes de Herz et Kleist	2
Série n°2 : « P'tit Quinquin »	2
Série n°3 : John F et JC Martin Nash	3
Extraits.....	5
§1 - Karl Leonhard (1904-1988)	5
§2 - Paul Guiraud (1882-1974).....	5
§3 - Henri Ey (1900-1977).....	6
§4 - Dictionnaire de l'académie de médecine	6
Glossaire.....	6
Catatonie parakinétique.....	6
Catatonie périodique.....	7
Catatonies de système (ou systémiques)	8
Dyskinésies de sevrage (« <i>withdrawal emergent syndrome</i> »)	8
Dystonies tardives	8
Froment (manœuvre de).....	9
Itérations	9
Psychose motrice akinétique-hyperkinétique.....	9
« <i>Rabbit syndrome</i> »	9
Signes neurologiques mineurs.....	9
Syndrome de Meige	9
SP-RENEA.....	10
Bibliographie	10

Abréviations

PK	Parakinésies (dyskinésies psychomotrices)
PM	Psychomotricité / psychomoteur(trice)
PMP	Psychomotricité parakinétique
WKL	Wernicke-Kleist-Leonhard

Liste des experts

Nous remercions vivement les experts ayant contribué à l'élaboration des critères et à la validation des illustrations vidéo.

Dr. Bartsch Andreas	Département de neuroradiologie, Université de Heidelberg, Allemagne
Prof. Berna, Fabrice	Pôle de Psychiatrie, Santé Mentale et Addictologie, CHU Strasbourg ; INSERM 1114, Physiopathologie et Psychopathologie Cognitive de la Schizophrénie ; FMTS, Université de Strasbourg, France
Dr. de Billy, Clément	CEMNIS – Centre de neuroModulation Non Invasive de Strasbourg, CHU de Strasbourg, France
Dr. Braun, Birgit	Service de psychothérapie. Hôpitaux universitaires de Regensburg, Allemagne
Prof. Cetkovich, Marcelo	Institut des neurosciences translationnelles et cognitives (INCyT), Fondation INECO, Université Favaloro de Buenos Aires ; Conseil national de la recherche scientifique et technique (CONICET), Buenos Aires, Argentine
Dr. Thomas, Dorfmeister	Département de psychiatrie et de psychothérapie, Hôpital régional de Neunkirchen, Autriche
Dr. Dormegny-Jeanjean, Ludovic	CEMNIS – Centre de neuroModulation Non Invasive de Strasbourg, CHU de Strasbourg ; ICube - CNRS UMR 7357, FMTS, Université de Strasbourg, France
Dr. Elowe, Julien	Hôpital psychiatrique de Prangins (CHUV), Route de Benex, Prangins, Suisse
Dr. Foucher, Jack	CEMNIS – Centre de neuroModulation Non Invasive de Strasbourg, CHU de Strasbourg ; ICube - CNRS UMR 7357, FMTS, Université de Strasbourg, France
Prof. Jabs, Burkhard	Département de psychiatrie et de psychothérapie, Université de Würzburg, Allemagne
Dr. Hanke, Markus	Service de psychiatrie et de psychothérapie pour enfants et adolescents, Hôpitaux universitaires de Berne, Suisse
Dr. Mainberger, Olivier	CEMNIS – Centre de neuroModulation Non Invasive de Strasbourg, CHU de Strasbourg, France
Prof. Pfuhlmann, Bruno	Département de psychiatrie et de psychothérapie, Université de Würzburg, Allemagne
Dr. Schorr, Benoit	Pôle de Psychiatrie, Santé Mentale et Addictologie, CHU Strasbourg ; INSERM 1114, Physiopathologie et Psychopathologie Cognitive de la Schizophrénie ; FMTS, Université de Strasbourg, France
Prof. Ungvari, Gabor	École de médecine, section de psychiatrie, Université Notre Dame d'Australie, Fremantle, Australie
Dr. Weibel, Sébastien	Pôle de Psychiatrie, Santé Mentale et Addictologie, CHU Strasbourg ; INSERM 1114, Physiopathologie et Psychopathologie Cognitive de la Schizophrénie ; FMTS, Université de Strasbourg, France

Illustrations vidéo

Pour contourner le problème du droit à l'image et du consentement du patient, plus difficile à obtenir dans le domaine des troubles psychotiques que du mouvement anormal, nous avons sélectionné 3 séries documents vidéo à partir de fonds historiques ou de vidéos disponibles sur YouTube. Toutes ont fait l'unanimité à la fois sur le diagnostic de parakinésies (PK) / psychomotricité parakinétique (PMP) et sur le diagnostic phénotypique (séries 2 et 3). Malheureusement, toute la gamme des phénomènes parakinétiques n'a pu être couverte.

Série n°1 : Kinétogrammes de Herz et Kleist

Information

Cette vidéo est extraite de la série de films réalisés dans les années 1920 par le Dr Herz et le Prof. Kleist, publiés dans un article : « *Motorische Störungen bei psychischen Kranken* » (troubles moteurs associés à la maladie mentale) [1]. Ces films ont été enregistrés dans le laboratoire kinétographique* spécialement installé dans la clinique de Kleist à Francfort (Figure 1). Ces derniers ont beaucoup contribué à la précision de leur descriptions comme l'écrit Hans Strauss, un proche collaborateur de Kleist, dans un article publié en 1928 [2] :

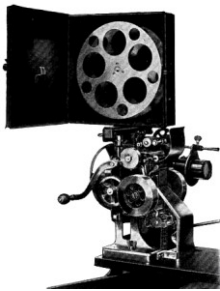


Figure 1: Kinétographe. (source du domaine publique, Edison Manufacturing Company, [lien](#))

La réalisation d'un grand nombre de kinétogrammes nous a permis de voir et de revoir les mêmes phénomènes moteurs et ainsi de relever des particularités que nous n'aurions jamais pu découvrir par une seule observation. C'est ainsi que la technique kinétographique est devenue un nouveau support de diffusion pour rapporter ces phénomènes. Un grand nombre de ces films, réalisés pour la plupart par le Dr Herz, ont été présentés dans la « Medizinische Filmwoche » (hebdomadaire du film médical), qui est organisée régulièrement en Allemagne. Ces films sont accompagnés de la publication de brefs articles descriptifs et explicatifs dans le journal hebdomadaire associé « Medizin und Film » (La médecine et le film). p. 9-10.

Vidéo

1. Le patient est en train d'effectuer quelques mouvements sur commande pour tester ses praxies (se peigner les cheveux, taper dans sa main, etc.). Lorsque la caméra se concentre sur le visage, il est possible d'observer des PK grimaçantes : élévation unilatérale d'un sourcil, rétraction des coins de la bouche, clignement des yeux. Même si cela pourrait faire penser à un syndrome de Meige, ces mouvements ne sont pas coordonnés. En revanche les PK ont déjà un aspect répétitif et uniforme.

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V1-Kleist_PK.mp4

Série n°2 : « P'tit Quinquin »

Information

« P'tit Quinquin » est une mini-série télévisée réalisée par Bruno Dumont dont les 4 épisodes ont été diffusés sur Arte en 2014 (Figure 2). Le commandant Van der Weyden est interprété par Mr Bernard Pruvost. Comme la plupart des acteurs employés par Mr Dumont, Mr Pruvost n'est pas un acteur professionnel, et n'a aucune formation de comédien. Il est originaire du nord, la région où se déroule le film. Comme les autres acteurs non comédiens, il présente une forme de handicap, qualifié de « tics ». Ce sont précisément eux qui ont fait le succès de la mini-série. La prestigieuse revue des « Cahiers du Cinéma » l'a même classée à la troisième place de leur « Top 10 de la décennie »[†].

Dans la vie réelle, Mr Pruvost a été marié, divorcé et a eu cinq enfants. Il travaille dans un atelier protégé et il a été ou est encore suivi par le CMP local (centre médico-psychologique). Avant le tournage,



Figure 2 : Affiche anglaise de la minisérie.

* Le Kinétographe 35 mm de Dickson et Edison avait été la première caméra argentique inventée avant le Cinématographe 35 mm des frères Lumière (premières projections 1892 vs 1895). En Allemagne, plusieurs hôpitaux universitaires se sont dotés d'un laboratoire avec le même matériel, le

Kinétographe 35 mm, afin de standardiser le format de ce type de documents scientifiques.

† <https://www.cahiersducinema.com/produit/top-10-des-annees-2010/>.

il est dit que Mr Pruvost n'était jamais sorti de de son village. Devenu une gloire locale, il a été promu « représentant des usagers » de l'antenne locale de l'UNAFAM (union nationale de familles et amis de personnes malades et/ou handicapées psychiques).

Mr Dumont, le réalisateur du film, disait que :

Ses tics sont nés au cours du tournage, à cause de sa contraction et de sa fatigue. Sa manière de surjouer, d'en faire des caisses en permanence n'était pas prévue dans le scénario. Et tant mieux : elle a créé du comique. Sa dimension burlesque est aussi liée à l'oreillette qu'il portait. En fin de tournage, il a fait son Depardieu, il n'arrivait plus à retenir son texte. Il a bien fallu l'équiper pour ne pas avoir à refaire trop de prises. C'est moi qui lui parle dans l'oreillette, il fait un gros effort de concentration pour m'entendre, et ça se voit sur son visage. Il a un temps de réaction plus ou moins long avant d'agir qui crée un autre effet comique. D'autant que, parfois, je faisais exprès de retarder mes explications ! Je lui ai aussi mis un scotch en permanence sous sa chaussure pour le gêner quand il marchait : les natures contrariées, ça produit du comique.*

Vidéos

2a. Extraits du « P'tit Quinquin » (cf. total [ici](#)). Mr Pruvost est le commandant Van der Weyden, l'homme à la moustache et aux cheveux grisonnants, habillé d'une veste gris clair. Les PK faciales sont rarement aussi manifestes mais la situation d'un tournage a probablement accru l'excitation PM à des niveaux peu communs.

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V2a-Ptit_Quin_c.mp4

2b. Interview de Mr Pruvost, réalisé 1 an après la diffusion de la mini-série sur Arte. Les PK restent vives, mais cet extrait permet de constater l'aspect dysharmonieux de la PM que nous avons appelé PMP. Bien que peu évoqué dans l'article principal, le concept de « parakinésies » s'étend aussi aux actes verbaux et donc à la prosodie qui dans cet extrait est aussi dérégulée.

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V2b-Ptit_Quin.mp4

Le diagnostic phénotypique (WKL) présumé est celui de [catatonie parakinétique](#)[†]. L'aspect pseudo-expressif de ses PK faciales mêle diverses émotions : étonnement, menace p.ex. qui semblent exagérées et déformées. Sa façon de s'exprimer par des phrases courtes avec une dérégulation prosodique, entrecoupées de pauses (interview 2b), son comportement

amical mais superficiel et la stabilité de son état pendant de nombreuses années plaident en faveur de cette hypothèse.

Série n°3 : John F et JC Martin Nash

Information

John Forbes Nash Jr. (1928-2015) est devenu célèbre en 2001 avec le film « Un homme d'exception », inspiré du livre de Sylvia Nasar qui raconte son histoire (Figure 3) [3].

John Forbes Nash Jr. (1928-2015) est né à Bluefield (Virginie, USA) d'une mère enseignante et d'un père ingénieur. Il a soutenu sa thèse sur la théorie des jeux à l'université de Princeton en 1950, qui lui a valu de se voir proposer un poste d'assistant à la faculté de mathématiques du *Massachusetts Institute of Technology* (MIT)[†]. Il y travaille un temps pour la défense (*RAND corporation*), qui lui permet d'échapper à la conscription (guerre de Corée). Il en est expulsé en 1954 sur des accusations. Nash épouse Alicia Lopez-Harrison de Lardé (1933-2015) en 1957.



Figure 3 : Couverture du livre.

Premiers symptômes

Les premiers symptômes rapportés seraient apparus à l'âge de 31 ans (fin 1958 - début 1959), lors d'une période d'activité intense et alors que son épouse était enceinte. Les informations sont très indirectes, mais il disait que certaines personnes le mettaient en danger, que tous les hommes portant une cravate rouge faisaient partie d'un complot communiste qui le viserait lui en particulier... Il se serait vu comme un messenger ou comme un personnage important parce qu'il était en mesure de décrypter des signes d'origine divine. Il voyait alors le monde comme en proie à un combat entre ses partisans et des adversaires occultes. Nash aurait écrit des lettres à ce sujet qu'il aurait adressé à plusieurs instances gouvernementales ainsi qu'à des ambassades. Au bout de quelques mois, son épouse décide de le faire hospitaliser en psychiatrie. Il fait un premier séjour au McLean entre avril et mai 1959. Le diagnostic retenu est celui de schizophrénie paranoïde et mentionne la présence d'hallucinations auditives en plus d'un délire de persécution. S'ensuit une phase de « légère dépression » se manifestant par de l'apathie.

Peu après sa sortie, alors que son fils vient de naître, Nash rassemble ses économies, démissionne du MIT et part avec son épouse pour l'Europe après avoir confié son fils à ses

* <https://www.theguardian.com/film/2015/jul/08/bruno-dumont-ptit-quinquin-comedy-> et <http://figureslibres.tumblr.com/post/134456936681/bernard-pruvost-lacteur-qui-ne-jouait-pas>.

[†] Mais dont le niveau mathématique était inférieur à celui de Princeton.

beaux-parents. Il y entreprend des démarches pour renoncer à sa citoyenneté américaine et dépose des demandes d'asile politique en France et en Allemagne (RDA). Après quelques péripéties à Paris, puis à Genève, il est arrêté à la demande du gouvernement américain, et rapatrié aux États-Unis.

En 1961, Nash est à nouveau admis contre son gré, mais cette fois-ci dans un hôpital d'État (Trenton, New Jersey). Il semble y être retourné à de nombreuses reprises au cours des 9 années qui ont suivi. On sait peu de choses si ce n'est qu'il aurait été traité par chocs insuliniques et reçu des neuroleptiques, qu'il arrêta presque aussitôt à sa sortie. Son épouse demande le divorce et l'obtient en 1963. Mais en 1970, en sortant d'une nouvelle hospitalisation il reviendra vivre avec sa femme. Depuis lors il n'aurait plus été hospitalisé et n'aurait plus reçu, ni pris aucun traitement. De fait, son exposition aux antipsychotiques semble avoir été limitée à ses périodes d'hospitalisation. Il a d'ailleurs déclaré que le rapport entre leurs effets bénéfiques et leurs effets secondaires était largement surestimé.

Rétablissement progressif au cours des années 1970

Il semble qu'il ait pu se rétablir grâce à un programme de prise en charge communautaire mis en place par le diocèse de Trenton. D'un côté celle-ci tolérait ses excentricités, de l'autre Nash a commencé à critiquer ses pensées délirantes et en serait venu à la conclusion qu'elles n'étaient que de l'énergie gaspillée en vain. Le département de mathématique de Princeton tolérera sa présence.

Il recevra le prix de théorie John von Neumann en 1978, le prix Nobel d'économie en 1994^{*}, puis le prix Abel en 2015[†]. C'est en retournant de Suède où le prix lui avait été décerné que Nash et son épouse décèdent dans l'accident du taxi qui les ramenait chez eux.

John Charles Martin Nash (1959-)

Son fils légitime, Martin Nash, aurait présenté les premiers symptômes au cours de l'adolescence (autour de 15-16 ans). Il n'a pu obtenir ni l'équivalent du Bac, de la License ou du Master, mais a obtenu un Doctorat en mathématiques en 1985 (Université Rutgers à l'âge de 26 ans). C'est un bon joueur d'échec (classé dans le Top 200 du New Jersey).

Remarque : Nash a eu un autre fils, conçu avant mariage, avec Eleanor Stier. John David Stier (1950 -) est resté en bonne santé.

^{*} Avec John Harsanyi et Reinhard Selten.

[†] Avec Louis Nirenberg. Le prix Abel est l'équivalent du prix Nobel pour les mathématiciens.

[‡] La totalité de la vidéo est disponible ▶ [ici](#).

Vidéos

Il est important de rappeler que John Nash n'avait plus pris de traitement antipsychotique depuis plus de 25 ans lors de la réalisation de ces vidéos.

■ 3a. Montage de deux brefs extraits provenant de 2 interviews différents de John Nash illustrant ce qui pourrait être diagnostiqué de *grimacing*. Il s'agit d'un quasi-syndrome de Meige associant fermeture des paupières et rétraction des coins de la bouche. On retrouve les mêmes lors d'un interview réalisé une dizaine d'années après avoir reçu le prix Nobel d'économie[‡]. Celle-ci ayant été réalisée quasiment sans découpage, on les reprouve plus facilement. Certaines semblent être des PK, d'autres des déformations de véritables expressions émotionnelles. L'aspect uniforme (quasi-stéréotypé) des PK est probablement en lien avec la durée de la pathologie.

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V3a1-Grimacing.mp4

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V3a2-Nobel_interview_c.mp4

■ 3b. Interview de John F Nash et de son fils JC Martin Nash par Nancy Andreasen[§]. La symptomatologie de ce dernier est plus typique avec une légère agitation parakinétique (PMP) et des stéréotypies. Entre autres PK, Martin Nash présente un « spasme du museau ».

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V3b-Pere_et_fils.mp4

■ 3c. Deux conférences de John Nash (université d'Oxford et de Scranton). Remarquez la PMP classique avec quelques segments hyperkinétiques contrastant avec d'autres quasi-akinétiques (bras collés le long du corps en particulier). Dans la seconde, la PMP était difficile à voir car Nash s'abstient le plus souvent de bouger et garde les mains croisées ou les met dans les poches.

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V3c1-Cours_c.mp4

▶ http://www.cercle-d-excellence-psy.org/fileadmin/cep_files/Articles/Art_PK/V3c2-Cours_c.mp4

Le diagnostic phénotypique (WKL) présumé pour John et Martin Nash est celui de *catatonie périodique*[¶].

[§] Nancy Coover Andreasen est peut-être moins connue des jeunes psychiatres, mais elle a largement contribué au développement des concepts de symptômes positifs et négatifs dans la schizophrénie. La SAPS et la SANS sont toujours utilisées. Elle a fait partie du groupe de travail du DSM-III et présidé celui du DSM-IV qui ont élaborés les critères de la schizophrénie et autres psychoses.

Extraits

§1 - Karl Leonhard (1904-1988)

Nous avons traduit une des descriptions qui nous paraissait suffisamment courte et didactique. Celle-ci provient d'un petit livre rédigé par Karl Leonhard (1904-1988) à destination des internes en psychiatrie : « *Grundlagen der Psychiatrie* » (Principes de la psychiatrie), Leonhard, 1948, Enke (Stuttgart), 246p.

Remarque : Leonhard n'a pas défini pas les parakinésies dans son ouvrage de référence : « Classification des psychoses endogènes », récemment traduit en français [4].

8. Troubles des systèmes psychomoteurs

Les troubles psychomoteurs comprennent les troubles du mouvement qui ne relèvent pas du domaine neurologique, mais du domaine psychique. Ils ont été étudiés et précisés principalement par Wernicke et par Kleist.

On parle de mouvement spontané lorsque celui-ci est impulsé explicitement par la volonté, même si souvent, sa contribution n'est que fugace. Lorsqu'un mouvement survient immédiatement en réaction à un stimulus extérieur, on parle de mouvement réactif (Wernicke). Normalement, même ces automatismes restent en rapport avec le psychisme. Ce n'est plus le cas dans les troubles psychomoteurs, où ces automatismes sont déconnectés des buts psychiques, par exemple lorsque les systèmes réagissent instantanément et indistinctement à toutes les stimulations externes : on parle alors de mouvements « court-circuit » (Kleist). D'autre part, il existe des mouvements qui sont d'origine psychique, mais qui ne sont pas d'origine volontaire. Il s'agit des mouvements expressifs, qui découlent directement d'autres processus mentaux, à savoir les processus émotionnels. Les fonctions volitives peuvent les influencer, voire les inhiber ou, au contraire, les favoriser. Dans les troubles psychomoteurs, les mouvements réactifs et les mouvements expressifs sont souvent quantitativement augmentés ou diminués.

Mais le mouvement peut aussi être altéré qualitativement, de sorte que son exécution paraisse déformée ; on parle alors de parakinésies. Il reste souvent possible de reconnaître le mouvement réactif ou expressif d'origine, mais sous une forme anormalement distordue. Par exemple, une parakinésie peut ressembler à un mouvement de préhension volontaire ou réactif, mais réalisé avec une contorsion du bras et/ou une façon bizarre de tenir l'objet. D'autres parakinésies sont semblables à des gestes rendus dysharmonieux par une

secousse au cours de son déroulement. Dans les parakinésies les moins sévères, il ne s'agit que d'un manque de fluidité et d'arrondi dans l'enchaînement des séquences motrices. Ces dernières perdent leur grâce naturelle et paraissent raides et saccadées. Les parakinésies plus sévères peuvent ressembler à une chorée. Cependant, elles gardent presque toujours l'aspect de mouvements complexes, alors que les mouvements choréiques sont généralement de simples saccades. Des mouvements aussi élémentaires ne s'observent que dans les parakinésies faciales. Ces dernières dérivent de mouvements expressifs et sont souvent décrites comme des grimaces. Elles peuvent évoquer les contorsions faciales de la chorée de Huntington, mais sont classiquement plus lentes et persistent souvent plus longtemps.

p. 29-30.

§2 - Paul Guiraud (1882-1974)

Les gestes pseudo-expressifs étaient décrits par Paul Guiraud comme des « complexes moteurs parasites » dans « psychiatrie clinique », Guiraud, 1956, Librairie le François (Paris), 747p. Il s'agit d'une réactualisation de l'ouvrage qu'il avait initialement publié en 1922 avec Maurice Dide [5]. Comme indiqué dans l'extrait ci-dessous, le concept est purement descriptif et plus large que celui de parakinésie puisqu'il inclut d'un côté l'expression d'émotions réellement ressenties et, de l'autre, de véritables mouvements anormaux.

Complexes moteurs parasites – Ils consistent en l'apparition intempestive de certains mouvements coordonnés souvent expressifs : rire sans raison apparente, sourires énigmatiques expressions mimiques ambiguës intermédiaire entre le rire et le pleurer, protraction des lèvres réalisant une sorte de moue, grimaces faciales plus ou moins spasmodiques (mouvements pseudo-expressifs). [...]

L'appréciation de ces symptômes est assez délicate. Trois éventualités sont possibles : le malade peut exprimer un état affectif ou une idée ou un délire, inconnus de l'observateur ; il peut réaliser inconsciemment un complexe moteur très archaïque ; il peut enfin subir des mises en activités purement musculaire, fragmentaires, par excitation ou libération de centres moteurs plus ou moins complexes, sans que cette activité soit sous-tendue

par un état affectif ou une idée. Ces trois éventualités s'observent dans l'hébéphrénocatatonie. [...] Lorsqu'il] résulte d'une excitation morbide ou d'une libération des centres moteurs mimiques sans état thymique correspondant, [...] l'expression mimique est imparfaite, spasmodique, mécanique, et finit par ressembler à une grimace. Parfois l'apparence du rire est unilatérale, donnant à la physionomie une expression étrange. Les deux dernières modalités sont seules caractéristiques du syndrome catatonique.

p.108.

§3 - Henri Ey (1900-1977)

Dans le manuel de psychiatrie, Henry Ey décrit les parakinésies comme un ensemble de déformations de la motricité, comprenant stéréotypies, maniérisme, [...] grimaces et mimiques paradoxales (p.113).

On observe en clinique psychiatrique - surtout dans les syndromes catatoniques, dans certains états névropathiques ou démentiels - des parakinésies. Il s'agit de mouvements parasites qui déforment, surchargent ou remplacent les mouvements normaux.

Les plus fréquentes de ces parakinésies sont les stéréotypies. On distingue des stéréotypies de mouvements et d'attitudes (balancement, répétitions interminables du même geste). Ces stéréotypies peuvent être purement motrices mais aussi verbales et graphiques. Guiraud décrit des itérations (troubles du tonus engendrant automatiquement la répétition des actes) et des actes invariablement fixés (qui ne deviennent stables qu'après une longue habitude). Ces stéréotypies, particulièrement les dernières, sont caractéristiques des états schizophréniques.

Le maniérisme (mouvements parasites qui augmentent l'expressivité du geste et de la mimique) se rencontre également comme un symptôme typique de désintégration des fonctions psychomotrices dans la schizophrénie.

p. 114-5.

Les expressions paradoxales (paramimies)

*L'ambivalence provoque dans les actes une sorte d'oscillation perpétuelle de l'initiative motrice entre l'exécution et la suspension du mouvement. Elle aboutit dans la mimique à la série des **expressions paradoxales** : les muscles du visage se contractent sans les synergies habituelles entre eux (paramimies) et sans la coordination de l'expression qu'ils figurent et de l'émotion (sourires discordants). Les gestes sont ralentis, seulement ébauchés ou bien mécaniques, comme ceux d'une marionnette. Ils donnent tantôt une impression de maladresse et de défectueux déroulement, tantôt celle de l'affectation, de la surcharge et du baroque (maniérisme).*

p.520-1.

§4 - Dictionnaire de l'académie de médecine

Source : dictionnaire de l'académie de médecine (consulté le 01/02/2022, cf. [lien](#)).

Mouvements anormaux qui remplacent, caricaturent ou parasitent les mouvements normaux.

Ils peuvent se présenter sous une forme stéréotypée, c'est-à-dire itérative et invariable.

Chez des schizophrènes ou des arriérés mentaux traités au long cours par neuroleptiques, il peut être difficile de distinguer les parakinésies mimiques ou gestuelles des dyskinésies chroniques des neuroleptiques.

Glossaire

Catatonie parakinétique

La catatonie parakinétique est une **catatonie de système**¹⁴. Le complexe symptomatique typique de la phase résiduelle comprend des parakinésies (PK) donnant souvent un aspect enjoué et de brusques digressions dans le discours. Le caractère parakinétique peut être discret mais prend volontiers la forme de PK lorsqu'on augmente le niveau d'excitation PM au cours d'un entretien. Cela se traduit p.ex. par des mouvements pseudo-expressifs et pseudo-réactifs

bizarres, ou une prosodie scandée. L'autre caractéristique est l'occurrence de coq-à-l'âne, c.à.d. par de brusques dérailements dont le thème est difficilement rattachable au précédent (à l'inverse de ce qu'on observe dans les atteintes de la pensée et du langage). Le caractère PM de ces coq-à-l'âne est plus visible lorsqu'ils prennent la forme de simples remarques déplacées « oh ! vous avez un joli T-shirt » inséré dans une conversation p.ex. Cela s'accompagne d'une

simplification grammaticale dans la façon de s'exprimer, qui peut confiner à l'agrammatisme en cas de forte activation PM. Le retentissement fonctionnel est certainement un des plus léger de toutes les catatonies de système. La motivation est en large partie préservée, ainsi que les capacités de résonance affective. Toute déformée qu'elle soit, la PM ne semble pas être si handicapante socialement (■ 2a et ■ 2b). La PMP donne au patient un aspect enjoué, plus souvent apparent que réel.

À l'inverse des autres phénotypes de catatonies systémiques, il pourrait y avoir une petite composante héritable puisque 6% des apparentés du premier degré peuvent être affectés [6].

Catatonie périodique

Contrairement à ce que le nom pourrait laisser croire, la catatonie périodique n'a rien à voir avec la simple répétition d'épisodes catatoniques tels que nous les concevons au sens de la CIM ou du DSM [6–8]. En fait, le phénotype qui se rapprocherait le mieux de cette conception serait la **psychose motrice**⁷ (akinétique-hyperkinétique). La catatonie périodique et la **psychose motrice** sont des phénotypes impliquant le domaine PM. Ils sont bipolaires au sens WKL, c'est-à-dire qu'ils peuvent se manifester par des phases d'inhibition ou d'excitation de la PM. Cependant, dans la psychose motrice, il n'y a pas de déficit résiduel s'aggravant progressivement, alors que c'est le cas pour la catatonie périodique [7].

La catatonie périodique est extrêmement polymorphe dans son expression pendant les épisodes, et la composante PM n'est pas nécessairement à l'avant du tableau sous la forme d'une hyperkinésie, d'une akinésie ou, ce qui est plus typique, d'une sorte de mélange des deux en même temps. La présence de parakinésies (PK et/ou PMP) est également très caractéristique de la catatonie périodique. Celles-ci sont généralement plus marquées lors d'une acutisation que lors de la phase résiduelle, surtout lorsque la pathologie est à un stade peu avancé. Avec la répétition des épisodes la perte progressive de l'harmonie naturelle tend à persister entre les épisodes sous la forme d'une raideur et/ou de gestes saccadés. L'expressivité est particulièrement appauvrie, et peu devenir déroutante voire impénétrable, tandis que les PK deviennent généralement de plus en plus répétitives et uniformes (■ 3a,b,c). Mais le symptôme résiduel le plus handicapant est une forme d'apathie dont le retentissement peut être extrêmement variable et qui ne peut être surmontée qu'au prix d'un effort.

La prévalence de la catatonie périodique est estimée à 0,5 à 1% (i.e. pour 1000), mais représente environ 10% des patients hospitalisés pour trouble psychotique dans les services universitaires en Allemagne*. Elle est particulièrement illustrative du décalage qu'il y a entre les phénotypes WKL et les classifications internationales : après un suivi moyen de 16 ans, seuls ½ des patients sont diagnostiqués de « schizophrénie » selon la CIM/DSM, et seulement 20 à 25% a eu au moins un épisode catatonique selon la CIM/DSM. Un autre ¼ a un diagnostic de trouble psychotique autre (schizo-affectif généralement), le ¼ restant est majoritairement rangé parmi les troubles affectifs (souvent bipolaires) avec une petite proportion de trouble de la personnalité de type schizotypique (cf. Figure 4) [9,10].

La catatonie périodique est le phénotype le plus avancé dans le processus de validation. Il présente une forte familiarité avec un peu plus de 26% des apparentés au premier degré présentant aussi une catatonie périodique. Environ ⅔ des pédigrés semblent liés à un locus sur le Chr15q [15,16]. Une étude récente le localiserait dans la région non-codante en amont des gènes neuroprotecteurs de la voie NMDAR-GCOM1-INA (Gawlik et al. présenté au 7^{ème} congrès européen de recherche sur la schizophrénie - 28 septembre 2019) [11].

Deux équipes ont rapporté et reproduit une hyper-perfusion des cortex prémoteurs (principalement gauches) pendant la phase aiguë et la phase résiduelle [12,13]. Cette hyper-perfusion permet de différencier des patients présentant une catatonie périodique d'autres formes de catatonie (catatonie de système) et de multiples phénotypes se manifestant par une dépression résistante : sensibilité = 98 % (76-100 %), spécificité = 96 % (82-100 %) [14]. Des résultats préliminaires montrent que la modulation inhibitrice de ces cortex par rTMS améliore l'apathie résiduelle chez ces patients, ce que l'étude SP-RENSA va chercher à confirmer [15].

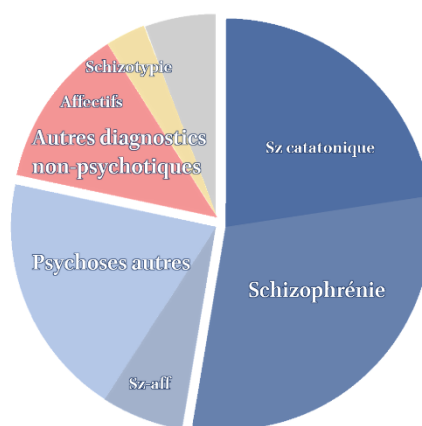


Figure 4 : Combinaison des études sur les doubles diagnostics. N = 323 patients avec catatonie périodique WKL, après une moyenne de 6 épisodes et de 13 ans d'évolution.

* C'est à peu près la proportion que nous avons dans les services fermés du CHU de Strasbourg.

Catatonies de système (ou systémiques)

Les catatonies de système forme une famille regroupant 6 phénotypes de base (2/3 des formes) pouvant se combiner 2 à 2 (soit 15 phénotypes supplémentaires qui ne sont pas que la simple somme de leur composantes – non-linéarité, 1/3 des formes) [8,16]. L'école WKL conçoit les catatonies systémiques un peu sur le modèle des encéphalites comprenant une phase dite « processuelle » (identique à la phase d'invasion), et une phase résiduelle. Néanmoins, l'hypothèse n'est pas celle d'un processus infectieux, mais d'un défaut de maturation supposé survenir sur la base d'anomalies préexistantes, anticipant sur ce qui sera réinventé quelques décennies plus tard sous le nom de « modèle neurodéveloppemental ». La différence est que cette dys-maturation est supposée être limitée à 1, plus rarement 2 systèmes PM spécifiques s'exprimant sous la forme de complexes symptomatiques caractéristiques [17].

Les catatonies de systèmes débutent tôt, entre 7 et 21 ans. Le début est le plus souvent insidieux (70%). On retrouve assez souvent de petites anomalies locomotrices ou PM prémorbides ou même congénitales (aspécifiques). Seul un tiers des patients, présentent un mode d'entrée bruyant dans la pathologie, plus fréquent lorsqu'elle débute pendant ou en fin d'adolescence. Si 1 patient sur 5 entrent en rémission après tel premier épisode, seuls 6% présenteront une rémission après le second épisode et cela ne s'observe plus au-delà de la 3^{ème} année [18]. Quoi qu'il en soit, les manifestations psychotiques ne sont que des symptômes accessoires : très inconstants, souvent discrets et ils ne s'observent que durant cette phase processuelle. C'est durant cette phase que les manifestations spécifiques qui formeront le cœur du déficit résiduel progressent sur 1 à 5 ans. Une fois établis, le tableau clinique typique à chaque phénotype ne changera plus. Les symptômes déficitaires sont stables et généralement résistants au traitement. Seules quelques brèves phases d'agitation de quelques heures à quelques jours rompent cet aspect très monomorphe, et encore que dans certains phénotypes (décharges PM). Le caractère familial est peu probable. Moins de 2% des apparentés du premier degré sont affectés à l'exception de la catatonie parakinétique (6%) [19]. En revanche, les mères rapportent une infection virale lors du 2^{ème} trimestre de la grossesse dans 36% des cas (vs 8% dans la catatonie périodique) [20].

En raison de leur début parfois très précoce, et le peu de manifestation psychotiques, les catatonies de système sont souvent diagnostiquées comme des troubles du spectre autistique dans les classifications internationales [7,21].

* Même la raideur qu'on retrouve dans la DP n'est pas liée à une co-contraction des agonistes et des antagonistes, mais correspond plus vraisemblablement à une commande de fixité posturale ou un défaut de relaxation.

Dyskinésies de sevrage

(« *withdrawal emergent syndrome* »)

Il s'agit de mouvements anormaux similaires aux dyskinésies tardives, mais observés lors de l'arrêt ou de la baisse trop rapide d'un antipsychotique ou lors du passage d'un antipsychotique à la clozapine.

La possibilité que certaines dyskinésies de sevrage soient des PK reste à établir. Si cela devait être le cas, on s'attendrait à l'observer plus fréquemment après l'arrêt d'un antipsychotique de forte affinité et/ou à ce que l'arrêt entraîne une augmentation de l'excitation PM.

Dystonies tardives

Le diagnostic différentiel entre PK et dystonies tardives ne pose pas de problèmes dans les formes segmentaires, affectant deux ou plusieurs parties du corps contiguës l'une avec l'autre, p.ex. visage et cou ou bras et tronc. Et même lorsqu'il s'agit de formes focales, les dystonies du cou et de la langue (protrusion forcée) ne peuvent être confondues avec des PK. Les dystonies présentent souvent des phénomènes de torsion qui ne s'observent pas dans les PK ; ces dernières ne sont pas sous-tendues par une co-contraction des agonistes et des antagonistes comme les dystonies*. Les dystonies tardives peuvent certes impliquer les muscles péribuccaux et la mâchoire, mais elles s'étendent fréquemment à la langue, au larynx et au pharynx, et peuvent gêner la respiration, la parole ou la déglutition et s'accompagner de douleurs [22].

Le spasme du museau

À notre connaissance, le « spasme du museau » n'est pas une forme classique de dystonie tardive alors qu'il est mentionné comme une forme classique de PK bien avant l'introduction des antipsychotiques (■ 3b). Il faut néanmoins une longue évolution pour qu'il soit stéréotypé et il ne s'accompagne pas d'une conscience du phénomène.

Le blépharospasme

Le blépharospasme, isolé ou intégré à un syndrome de Meige[†], est probablement la forme la plus problématique (■ 3a). Notre expérience est limitée à quelques cas pour lesquels le diagnostic de PK est plus suspecté, que certain. Dans ces cas le phénomène était observé après une longue période d'évolution et il s'agissait de clignements et jamais de fermeture tonique et maintenue des paupières. Dans le blépharospasme ou le syndrome de Meige[†] le sujet peut avoir de plus en plus de difficulté à garder les yeux ouverts. C'est d'ailleurs un des motifs de plainte (« égo-dystonie ») que nous n'avons pas observé. Alors que le blépharospasme peut être transitoirement contrôlé et que les sujets développent

des « gestes antagonistes » dans 87% des cas [23], cela n'est pas le cas dans les PK.

Froment (manœuvre de)

Lors de l'évaluation de la rigidité par la mobilisation passive du poignet ou du coude, on demande au patient de réaliser un geste volontaire avec le membre controlatéral (marionnettes pour le poignet, pompage vertical pour le coude et l'épaule. Ce dernier majore une rigidité parkinsonienne, mais pas un *Gegenhalten* (ou paratonie) [24].

Itérations

Dans la psychopathologie du WKL, les itérations sont définies comme la répétition non intentionnelle et continue, du même schéma moteur. Les mouvements itératifs sont le plus souvent élémentaires et rythmiques, comme frapper son poing sur la cuisse. Ils ont souvent un aspect parakinétique, le plus souvent raide et maladroit. L'équivalent neurologique porte le nom de « palipraxies » [25].

Psychose motrice akinétique-hyperkinétique

La psychose motrice est une psychose cycloïde, ce qui signifie qu'il n'y a pas d'accumulation de symptômes avec la répétition des épisodes. Il ne s'agit pas d'une pathologie évolutive d'où le fait que l'école de WKL évite l'utilisation du terme de schizophrénie ou de catatonie pour les nommer, même s'il est certainement le phénotype qui remplit le plus constamment les critères de « catatonie » de la CIM ou du DSM.

La psychose motrice est un phénotype bipolaire affectant principalement le domaine de la PM. Les phases hyperkinétiques et akinétiques alternent non seulement entre les épisodes, mais aussi souvent au cours du même épisode. Les formes hyperkinétiques sont fréquentes, mais généralement brèves (quelques heures), de sorte qu'avec la tendance à mettre en place un traitement aux urgences, elles échappent souvent à l'observation du psychiatre qui prendra le relais en hospitalisation. Les phases akinétiques en revanche durent plus longtemps (2.5 mois en moyenne). L'absence d'accumulation de symptômes ne dispense pas d'observer quelques particularités dans l'intervalle libre. On retrouve souvent une « personnalité motrice », des personnes qui sont dans l'action et peu dans la représentation symbolique. Mais cet état préexistait au premier épisode et ne s'aggrava pas.

Ce sont ces formes qui semblent les plus à risque de syndrome malin des neuroleptiques, à priori peut-être même les seules, ou en tout cas loin devant les catatonies au sens WKL. Ce sont aussi des formes qui ne tolèrent pas bien le

maintien de dose mêmes raisonnables d'antipsychotiques dans l'intervalle libre. D'un autre côté ces patients sont aussi à risque de psychose d'hypersensibilité à l'arrêt des antipsychotiques. Comme les épisodes sont tout aussi bien prévenus par des thymorégulateurs, la question du traitement d'entretien n'est pas toujours aisée.

Il n'y a pas de composante héréditaire dans la psychose motrice. En revanche on retrouve une proportion anormale de problèmes survenu lors de la grossesse ou de l'accouchement.

« Rabbit syndrome »

Le *rabbit syndrome* implique exclusivement la partie basse du visage et est trop stéréotypé pour être confondu avec des PK. Il s'agit de mouvements involontaires rapides, fins, et rythmiques des lèvres le long de l'axe vertical. Avec une fréquence d'environ 5 Hz il pourrait être décrit comme un tremblement de repos des muscles des lèvres et de la mâchoire. Il n'implique jamais la langue [26,27]. Dans notre expérience, le patient le ressent et s'en plaint, alors même que le mouvement est objectivement peu perceptible (ego-dystonique).

Le *rabbit syndrome* se rapproche du parkinsonisme induit par les antipsychotiques. Il s'accompagne d'une rigidité parkinsonienne dans plus de la moitié des cas. Encore que le terme de parkinsonisme « révélé » ou « démasqué » par les antipsychotiques serait plus juste puisqu'il apparaît volontiers tardivement, chez un patient âgé, traité de longue date et pour lequel le DAT-scan est positif. Sa réponse au traitement est aussi caractéristique. Il n'y a pas de phénomène de rebond à l'arrêt du traitement et plutôt une amélioration rapide, et il répond aux anticholinergiques [26,27].

Signes neurologiques mineurs

Il est probable que les PK et la PMP se retrouvent dans les fatras des signes neurologiques mineurs qui incluent les mouvements anormaux et les troubles de la coordination motrice [28]. En revanche PK et PMP ne s'accompagnent pas d'autres signes neurologiques mineurs comme les troubles de l'équilibre et de la motricité fine. Leur association avec des troubles de l'intégration sensorielle et la latéralisation n'a jamais été étudiée. La forte proportion de gauchers observée dans la catatonie périodique suggère néanmoins que les PK pourraient être associées à des anomalies de latéralisation [14].

Syndrome de Meige

Le syndrome de Meige est une forme de dystonie dans laquelle la partie basse et la partie haute du visage sont

impliquées. La forme de dystonie oromandibulaire est très variable en fonction des patients : ouverture, déviation ou protrusion de la mâchoire ; pincement des lèvres ou rétraction des coins de la bouche ; déviation ou protrusion de la langue. Au niveau de la partie supérieure du visage il s'agit essentiellement d'un blépharospasme : la contraction des muscles périorbitaires entraînant la fermeture des paupières (■ 3a). L'écarquillement des yeux est rarement associé à une dystonie oromandibulaire. De fait ces deux mouvements sont contrôlés par des nerfs crâniens et donc des noyaux

différents. Or si la fermeture des yeux est sous la dépendance de la même paire que la motricité oromandibulaire, le VII ou nerf facial, alors que l'ouverture des yeux est sous le contrôle du nerf oculomoteur commun, le III (postéro-médian).

Lorsqu'il s'agit d'une PK, la présentation clinique est plus un pseudo-syndrome de Meige car l'un ou l'autre des territoires peut alors présenter une PK indépendamment de l'autre et la combinaison avec un écarquillement des yeux est probablement plus fréquente (■ 2a).

SP-RENSA



Stratification des psychoses chroniques pour le traitement des symptômes négatifs en rTMS personnalisée, PHRC-N n°2020-0740.

SP-RENSA compare deux traitements de l'apathie persistant au décours d'épisodes psychotiques ou schizo-affectifs (manque de motivation, fatigabilité, manque, voire absence de plaisir). Il s'agit de deux protocoles de stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) pour lesquels il existe déjà des preuves d'efficacité dans cette indication.

La question est de savoir s'il est possible de sélectionner à l'avance les patients qui répondront mieux à l'un ou à l'autre protocole, sur la base de critères cliniques et d'imagerie, c.à.d. de **personnaliser** le traitement. En effet, l'apathie résiduelle

semble secondaire à au moins deux mécanismes différents selon les sujets :

- › Soit à une hypo-activité préfrontale gauche, hypothèse classique.
- › Soit à une hyper-activité prémotrice retrouvée uniquement dans la **catatonie périodique**²³.

L'hypothèse est que :

- › Les patients dans le premier cas répondront mieux à un protocole de neuromodulation excitatrice du cortex préfrontal gauche (protocole standard)
- › Et que ceux dans le deuxième cas répondront mieux à un protocole de neuromodulation inhibitrice au niveau du cortex prémoteur.

Pour plus d'information cf. ▶ [lien](#).

Bibliographie

- 1 Kleist K, Herz E. *Bewegungsstörungen bei Geisteskrankheiten*. Germany: 1927.
- 2 Strauss H. Karl Kleist: his method of research and its results - Part 1. *J Nerv Ment Dis* 1928;67:1-20.
- 3 Nasar S. *Un cerveau d'exception. De la schizophrénie au prix Nobel, la vie singulière de John Forbes Nash*. Paris, France : Calmann-Lévy 2001.
- 4 Leonhard K. *Classification des psychoses endogènes*. Elsevier Masson (Paris, France) 2020.
- 5 Dide M, Guiraud P. *Psychiatrie du médecin praticien*. Paris, France: : Masson 1922.
- 6 Foucher JR, Elowe J, Berna F. Introduction à la classification des psychoses endogènes de Karl Leonhard. In: Foucher JR, Elowe J, Berna F, eds. *Classification des psychoses endogènes*. Elsevier Masson (Paris, France) 2020. 1-77.
- 7 Pfuhlmann B, Berna F, de Billy C, et al. Catatonia disorder and WKL-periodic catatonia phenotype: struggling with (in)commensurability. *INHN* 2020;;1-13. ([lien](#))
- 8 Foucher JR, Jeanjean LC, de Billy C, et al. The polysemous concepts of psychomotricity and catatonia: a European multi-consensus perspective. *Eur Neuropsychopharmacol* 2022. ([lien](#))
- 9 Krause A. *Symptom- und Verlaufscharakteristika bei periodischer Katatonie*. 2012. ([lien](#))
- 10 Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, et al. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Compr Psychiatry* 2002;43:167-74.
- 11 Roginski RS, Lau CW, Santoiemma PP, et al. The human GCOM1 complex gene interacts with the NMDA receptor and internexin-alpha. *Gene* 2018;648:42-53.
- 12 Walther S, Schäppi L, Federspiel A, et al. Resting-state hyperperfusion of the supplementary motor area in catatonia. *Schizophr Bull* 2017;43:972-81.
- 13 Foucher JR, Zhang YF, Roser M, et al. A double dissociation between two psychotic phenotypes: Periodic catatonia and

- cataphasia. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry* 2018;86:363–9. ([lien](#))
- 14 Foucher JR, de Billy C, Jeanjean LC, et al. A brain imaging-based diagnostic biomarker for periodic catatonia: preliminary evidence using a Bayesian approach. *Neuropsychobiology* 2020;79:352–65. ([lien](#))
 - 15 Foucher JR, De Billy C, Mainberger O, et al. Personalized rTMS improves chronic and treatment resistant catatonias—A proof of concept study. *Encephale* 2019;45:S72.
 - 16 Foucher JR, Gawlik M, Roth JN, et al. Wernicke-Kleist-Leonhard phenotypes of endogenous psychoses: a review of their validity. *Dialogues Clin Neurosci* 2020;22:37–49. ([lien](#))
 - 17 Foucher J, de Billy C, Arcay H, et al. WKL symptom-complexes vs positive and negative symptoms. *INHN* 2021;1–4. ([lien](#))
 - 18 Leonhard K. Age of Onset, Sex Incidence, Course. In: *Classification of Endogenous Psychoses and their Differentiated Etiology*. Springer (Vienna, Austria) 1999. 250–74.
 - 19 Beckmann H, Franzek E, Stöber G. Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia: A family study. *Am J Med Genet* 1996;67:289–300.
 - 20 Franzek E, Stöber G. Maternal infectious diseases during pregnancy and obstetric complications in the etiology of distinct subtypes of schizophrenia: further evidence from maternal hospital records. *Eur Psychiatry* 1995;10:326–30.
 - 21 Neumärker K. Classification matters for catatonia and autism in children. In: Dhossche DM, Wing L, Ohta M, et al., eds. *Catatonia in Autism Spectrum Disorders*. Academic Press 2006. 3–19.
 - 22 Leonhard K. *Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology*. Springer (Vienna, Austria) 1999.
 - 23 Peckham EL, Lopez G, Shamim EA, et al. Clinical features of patients with blepharospasm: a report of 240 patients. *Eur J Neurol* 2011;18:382–6.
 - 24 Broussolle E, Krack P, Thobois S, et al. Contribution of Jules Froment to the study of parkinsonian rigidity. *Mov Disord* 2007;22:909–14.
 - 25 Fontenelle LF, Mendlowicz M V. The Wernicke–Kleist–Leonhard “short-circuiting”: A missing link between attention deficit hyperactivity disorder, Tourette syndrome, and obsessive–compulsive disorder? *Med Hypotheses* 2008;71:418–25.
 - 26 Catena M, Fagiolini A, Consoli G, et al. The rabbit syndrome: state of the art. *Curr. Clin. Pharmacol.* 2007;2:212–6.
 - 27 Loonen AJM, Ivanova SA. Neurobiological mechanisms associated with antipsychotic drug-induced dystonia. *J Psychopharmacol* 2020;35:3–14.
 - 28 Mechri A, Slama H, Bourdel M-C, et al. Signes neurologiques mineurs chez les patients schizophrènes et leurs apparentés non malades. *Encephale* 2008;34:483–9.