

**Avertissement:** Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence.

Mardi 15 mars 2011  
Hôpital cantonal de Genève

## Les troubles du mouvement pour l'interniste

Prof. P. Pollak



Voilà le nouveau patron de la neurologie genevoise. Il nous vient de Grenoble. Sa spécialité, c'est la maladie de Parkinson, et c'est un des pionnier de la stimulation cérébrale profonde : Pierre Pollak

Il va nous parler des troubles du mouvement.

Face à des troubles du mouvement il faudra avant tout exclure les troubles moteurs tels les parésies/paralysies, c'est à dire une atteinte centrale (voies pyramidales ou cortico spinales) puis une atteinte périphérique (c'est à dire de la corne antérieure , au nerf, à la plaque motrice puis au muscle).

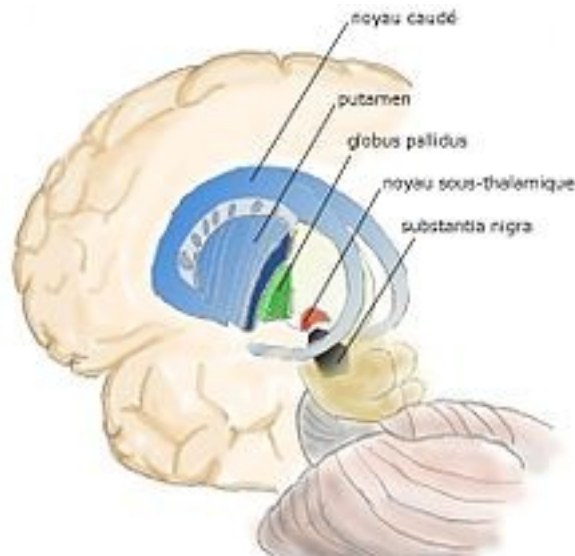
On éliminera ensuite les apraxies dont le déficit se situe au niveau de la conceptualisation et de l'exécution programmée d'un mouvement.

On éliminera ensuite une atteinte cérébelleuse (hypotonie, ataxie, troubles de l'exécution du mouvement, tremblement, dysarthrie).

Une fois tout ceci déblayé...(ce qui n'est déjà pas à la portée du 1<sup>er</sup> venu...) on se penchera sur 2 syndromes, l'un caractérisé par «trop peu» de mouvements, et ce sera la maladie de Parkinson (MP), l'autre caractérisé par «trop» de mouvements et ce seront les MAI pour mouvements anormaux involontaires, les dyskinésies, les dystonies, les chorées, ballismes et autres athétoses, les tics et les myoclonies pour n'en citer que quelques unes.

Le cerveau a 5 portes d'entrée qui sont les 5 sens, mais il n'y a qu'une porte de sortie et c'est la voie cortico spinale.

Il y a par contre des boucles de régulation; l'une qui va du cortex va aux ganglions de la base (striatum, pallidum noyau sus thalamique) puis au thalamus, pour retourner au cortex et l'autre qui va du cortex au cervelet, puis retour au cortex.



Ces 2 boucles permettent des ajustements subtils comme l'exécution simultanée de plusieurs programmes moteurs (pour les ganglions de la base) et de tenir informé le cerveau de la position d'un membre au cours de l'action et d'effectuer des réglages topographiques fins p.ex.

Face à des mouvements anormaux, on s'intéressera avant tout à ce que l'on voit et c'est pourquoi il est important de savoir ce qu'est une chorée, une myoclonie ou un tremblement d'action.

Face à ce que l'on ne reconnaît pas (dystonie parkinsonienne p.ex. ou toute autre présentation inhabituelle), l'on n'hésitera pas à demander l'avis du neurologue.

Des mouvements anormaux peuvent se voir suite à un trouble métabolique, un toxique, un médicament (et en particulier les neuroleptiques) ou une cause infectieuse. Ce sont là des causes secondaires.

Parfois, il y a des mouvements anormaux primaires comme ceux que l'on rencontre dans certaines familles, d'origine génétique.

Le syndrome parkinsonien est caractérisé par la bradykinésie, une diminution et un ralentissement des mouvements répétitifs ainsi qu'un ralentissement lors de mouvements associés simultanés.

Ce sont les ganglions de la base qui permettent habituellement le déroulement automatique de plusieurs tâches concomitantes.

La rigidité est cireuse en tuyau de plomb.

Le tremblement est au repos, distal, surtout au membre supérieur à une fréquence de 4-6 Hz.

Contrairement au tremblement de repos, le tremblement d'action (TA) est visible tout au début de la contraction musculaire. Le TA comprend le tremblement essentiel et le tremblement intentionnel.

Le tremblement essentiel (TE) postural peut être objectivé en demandant au patient de garder les membres supérieurs étendus ou les membres inférieurs surélevés lorsqu'il est en décubitus dorsal; le tremblement cinétique (intentionnel), fait d'oscillations de la partie proximale du membre, apparaît au début du mouvement, s'atténue ensuite, pour s'intensifier à l'approche du but (atteinte cérébelleuse ipsilatérale). On peut aussi demander de dessiner une spirale.



Alors que le TE atteint habituellement les 2 membres supérieurs de façon symétrique, en cas de MP, l'atteinte est habituellement asymétrique.

Dans le TE il n'y a pas de tremblement de repos, pas de signes neurologiques même s'il est possible d'avoir une petite «roue dentée», ainsi qu'une légère instabilité au test du funambule. Il peut y avoir un tremblement isolé de la tête.

Les critères diagnostics surajoutés sont une durée supérieure à 3 ans, une histoire familiale, une diminution après prise d'alcool.

Le TE est retrouvé chez 0,9% de la population mais il augmente avec l'âge pour se retrouver chez 4,6% de la population de plus de 65 ans et chez 21% de la population de plus de 95 ans.

L'alcool diminue le TE mais attention à l'effet rebond après 4-6 heures...

Les autres facteurs aggravants sont le froid, la fatigue, l'émotion, le café, la nicotine, la cocaïne et le sevrage d'alcool.

Le tremblement est accentué par les médicaments sympathomimétiques (comme les beta 2 agonistes), les hormones thyroïdiennes, la phenylpropanolamine, la pseudoephedrine ainsi que tous les bloquants dopaminergiques comme les neuroleptiques, mais aussi les antiémétiques (metoclopramide), ainsi que la flunarizine et la cinnarizine. Même effet aussi pour la ciclosporine, l'amiodarone et le valproate...

Le traitement comprend l'évitement des facteurs aggravants, puis la primidone à toutes petites doses, soit 25mg pour commencer (comme les cp font 200mg il faut voir avec le pharmacien comment s'arranger...), et le propranolol. Si le handicap est

persistant et invalidant on peut faire une stimulation thalamique via des électrodes intracérébrales. (on nous montre une vidéo très convaincante).

Ensuite on aborde les chorées, ballismes, dystonies, tics, myoclonies et les raretés comme les dystonies généralisées primaires (DYT1), les dystonies focales comme le blépharospasme, le torticolis spasmodique, la crampe des écrivains...

Le catalogue est gros...Il faut voir les vidéos pour se les représenter. Une mauvaise description de ma part ne va pas beaucoup vous aider...

Dans l'urgence, il ne faut pas rater le syndrome malin des neuroleptiques, à ne pas confondre avec un syndrome serotoninergique, une hyperthermie maligne, une hypocalcémie. une rage ou un tétanos...mais là on est quand même dans les raretés...

On se rappellera aussi des dystonies aiguës sur prise de metoclopramide (Primperan®)

Le 3è cas présenté est une maladie de Parkinson sévèrissime avec crise de dyskinésie sur Dopa....

Ce que je retiens, c'est que la prescription de neuroleptiques dans des cas autres que celui d'une psychose est considéré comme une faute médicale par le Pr. Pollak.

L'addiction aux benzodiazépines c'est «peanuts» par rapport aux dégâts potentiels des neuroleptiques dit il....

En cas de psychose chez un parkinsonien, la clozapine (Leponex®) peut être prescrit, il aurait même un effet antiparkinsonien, mais il faut contrôler la formule sanguine 1x/ mois à cause du risque d'agranulocytose. Il y aurait aussi la quetiapine (Seroquel®)...

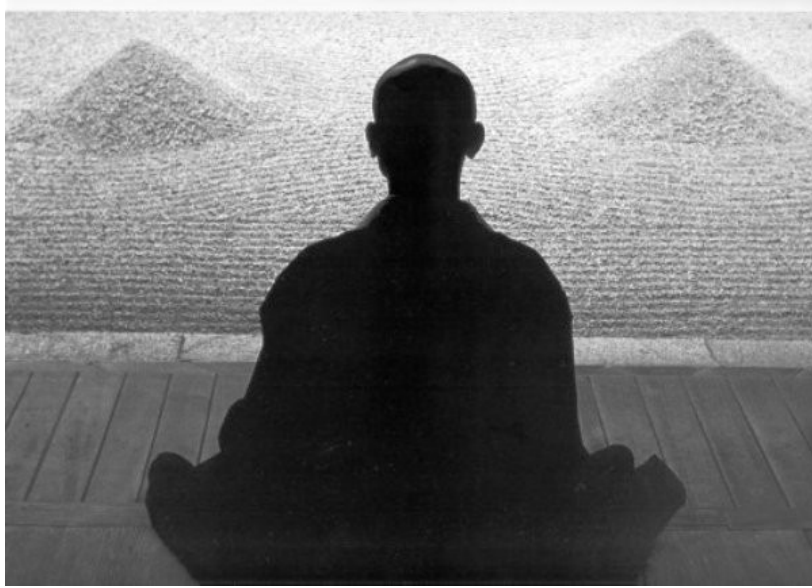
Devant tout trouble du mouvement, on devrait commencer par incriminer une cause médicamenteuse, jusqu'à preuve du contraire.

Etonnement, le Prof. Pollak nous dit que entre psychogène ou neurologique fonctionnel ou organique, c'est un faux débat...il y a des pathologies dans lesquels tous les examens sont négatifs et les patients sont suivis par les neurologues, et d'autres pathologies dans lesquels il y a une atteinte somatique où les patients sont suivis par le psy...

Un pragmatisme déconcertant...

Immense expérience sûrement mais je reste sur ma faim pour ce qui est de la clarté et du côté didactique...

Et à propos des tremblements de toutes sortes, je reste sonné par la dignité de nos frères japonais...



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan  
[ericbdh@hin.ch](mailto:ericbdh@hin.ch)

transmis par le laboratoire MGD  
[colloque@labomgd.ch](mailto:colloque@labomgd.ch)