

Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. *JAMA* 2014;311(16):1670–83.

Moonen AJ, Wijers A, Leentjens AF, et al. Severity of depression and anxiety are predictors of response to antidepressant treatment in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2014;20(6):644–6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.274>

## S21B

### Syndrome de dérégulation dopaminergique

S. Mouchabac

Hôpitaux Universitaires Est Parisien (AP-HP), Paris, France

Adresse e-mail : [stephane.mouchabac@sat.aphp.fr](mailto:stephane.mouchabac@sat.aphp.fr)

La maladie de Parkinson a longtemps été considérée comme un trouble moteur. Dans les années 2000, des séries de cas sont publiées où les patients, traités par agonistes dopaminergiques essentiellement vont présenter une augmentation des conduites tournées vers le plaisir (jeu pathologique, hypersexualité, comportements stéréotypés dits de « punding » et aussi des automédications de dopamine afin de provoquer certains de ces états ou de retrouver un sentiment d'élation pseudomaniacale...). Ces changements comportementaux ont un impact majeur sur le plan psychosocial du patient et de son entourage. La physiopathologie, complexe repose en partie sur la création d'un arc réflexe à la stimulation de dopamine; le patient sensibilisé au niveau du striatum par la dopamine va présenter une attirance non physiologique à la dopa, compulsive pour limiter les effets de sevrage. Ce « syndrome de dérégulation dopaminergique » parfois nommé « dérégulation homéostatique hédonique dans la maladie de Parkinson », n'est pas rare au sein des patients parkinsoniens, pouvant affecter 5% de cette population. Il n'existe pas de test paraclinique pour évoquer le diagnostic qui reste donc clinique et repose sur un interrogatoire précis du patient et de son entourage, des critères diagnostiques ayant été proposés en 2005.

Des recommandations sont proposées et comportent un volet préventif (dépistage de sujets à risque) et un volet thérapeutique (stratégies d'optimisation des prescriptions : choix de molécule et des dosages, psychothérapie et gestion des facteurs de risque environnementaux).

Dans cette communication, nous proposons d'aborder les aspects cliniques et les hypothèses physiopathologiques actuelles sur ce trouble, puis dans un deuxième temps, les aspects thérapeutiques validés dans ce trouble.

**Mots clés** Syndrome de dérégulation dopaminergique ; Parkinson ; Agonistes dopaminergique.

**Déclaration d'intérêts** Interventions ponctuelles : activités de conseil : Novartis. Conférences : invitations en qualité d'intervenant : Novartis.

*Pour en savoir plus*

Callesen MB, Scheel-Krüger J, Kringelbach ML, Møller A. A systematic review of impulse control disorders in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* 2013;3:105–38.

Merims D, Giladi N. "Dopamine dysregulation syndrome, addiction and behavioral changes in Parkinson's disease". *Parkinsonism Relat Disord* 2008;14:273–80.

Pezzella FR, Colosimo C, Vanacore N, et al. "Prevalence and clinical features of hedonistic homeostatic dysregulation in Parkinson's disease". *Mov Disord* 2005;20:77–81.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.275>

## S21C

### Les hallucinations dans la maladie de Parkinson

A. Poisson

Centre Hospitalier Le Vinatier, Bron, France

Adresse e-mail : [alice.poisson@ch-le-vinatier.fr](mailto:alice.poisson@ch-le-vinatier.fr)

Les hallucinations dans la maladie de Parkinson sont une complication relativement fréquente au stade des complications cognitives de la maladie. Étant généralement peu inquiétantes, le sujet ne les rapportera pas toujours spontanément. Pourtant, elles peuvent en effet signer l'entrée dans une psychose ou une démence parkinsonnienne. Elles grèvent la qualité de vie du patient, de son entourage et parfois mettent en péril le maintien à domicile des sujets. Elles ne doivent donc pas être négligées. Classiquement les hallucinations dans la maladie de Parkinson sont d'abord visuelles, parfois mineures (simples de passage à la périphérie du champ visuel) ou au contraire très élaborées.

Leur physiopathologie demeure imparfaitement connue. L'atteinte visuelle centrale, et notamment au niveau de l'intégration des données visuelles semble jouer un rôle majeur. Cependant, d'autres systèmes dont le fonctionnement est perturbé dans la maladie de Parkinson sont impliqués dans la survenue des hallucinations : système visuel périphérique (rétine), voies régulatrices du cycle veille sommeil et notamment du sommeil paradoxal et enfin le système frontal et notamment exécutif.

La prise en charge des hallucinations dans la maladie de Parkinson est relativement stéréotypée. Il faut tout d'abord dépister pour les éliminer les facteurs favorisants, notamment de type médicamenteux ou métabolique. Si les hallucinations persistent, le traitement antiparkinsonien doit être revu rapidement avec en priorité la diminution ou l'arrêt des anticholinergiques, des agonistes dopaminergiques et de l'amantadine, puis des inhibiteurs de la catéchol-O-méthyltransférase (COMT) et de la monoaminoxydase B (MAO B). Au besoin, les doses de dopamine peuvent être diminuées. Ces adaptations thérapeutiques permettent en général de contrôler les hallucinations, parfois au détriment de l'état moteur. Malgré tout, si les hallucinations persistent, un traitement neuroleptique par petites doses de clozapine peut être indiqué avec en générale une excellente efficacité.

**Mots clés** Maladie de Parkinson ; Hallucinations ; Démence ; Clozapine

**Déclaration d'intérêts** L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

*Pour en savoir plus*

Poisson A, Thobois S. Hallucinations et maladie de Parkinson. *EMC* 2013 [17-061-A-10].

Goetz CG, Ouyang B, Negron A, Stebbins GT. Hallucinations and sleep disorders in PD: ten-year prospective longitudinal study. *Neurology* 2010;75(20):1773–9.

Diederich NJ, Fénelon G, Stebbins G, Goetz CG. Hallucinations in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol* 2009;5(6):331–42.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.276>

## S24

### Le ralentissement psychomoteur : une dimension à (re)découvrir ?

E. Haffen

CHRU de Besançon, psychiatrie de l'adulte, Besançon, France

Adresse e-mail : [emmanuel.haffen@univ-fcomte.fr](mailto:emmanuel.haffen@univ-fcomte.fr)

Le ralentissement psychomoteur (RPM) est une dimension clinique présente dans de nombreuses maladies mentales. S'il est l'un des symptômes cardinaux de la dépression unipolaire, on le retrouve également dans le trouble bipolaire et la schizophrénie mais sans qu'il y ait une véritable différence sémiologique selon la pathologie concernée.

Le RPM se caractérise non seulement par une composante motrice mais également psychique et langagière, qui inclut des processus perceptifs et cognitifs impliqués dans le contrôle, la planification, la programmation et l'exécution du mouvement.

Les outils d'évaluation disponibles (imagerie cérébrale, analyse génétique, analyse rythmique, analyse par tracker vidéo, explorations neuropsychologiques) permettent aujourd'hui de mieux caractériser l'ensemble de ses dimensions. L'hypothèse d'un

dysfonctionnement dopaminergique est étayée par de nombreux travaux avec des atteintes fonctionnelles au niveau des circuits sous-corticaux et pré-frontaux.

Le RPM s'accompagne d'une altération fonctionnelle majeure et requiert ainsi une attention particulière en termes d'ajustement thérapeutique d'autant que se pose à l'heure actuelle la question de son impact pronostique (persistance en dehors des épisodes aigus, réponse aux traitements, rechute et récurrence).

**Mots clés** Ralentissement psychomoteur ; Dépression unipolaire ; Trouble bipolaire ; Schizophrénie

**Déclaration d'intérêts** L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

*Pour en savoir plus*

Bennabi D, Vandel P, Papaxanthis C, Pozzo T, Haffen E. Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiological, and therapeutic implications. *Biomed Res Int* 2013;2013:158746.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.277>

## S24A

### Psychomotor retardation in major depressive disorder: A dimension to be rediscovered?

T. Mauras

ICM-A-IHU, service de psychiatrie, Pitié Salpêtrière, Paris, France

Mauras

E-mail address: [thomasmauras@gmail.com](mailto:thomasmauras@gmail.com)

Psychomotor activity is one of the traits we most immediately perceive in others. Psychomotor slowing, which can be easily noticed on a first medical examination, is a symptom which may be prodromal of psychic disturbances.

Historically, psychomotor retardation is a characteristic attached to depression, especially melancholia. Some studies show that psychomotor retardation is associated with good therapeutic prognosis, including positive response to electro-convulsive therapy. The cluster of non-verbal symptoms includes both basic aspects related to motor behavior such as attitudes and movements and more complex aspects such as goal-directed behaviors. We will see that this intuitive and fundamental dimension of clinical depression is not homogeneous. From a motor point of view, hypobradycinesia in depression may be compared to the one found in cortico-subcortical syndromes such as Parkinson's disease. This comparison suggests that key brain structures such as the basal ganglia could be involved in depression.

Moreover, the loss of vital energy is the dominant psychopathological explanation linked to psychomotor retardation. From a phenomenological point of view, this interpretation seems to be relevant but appears disappointing as an experimental variable. However, motivation, understood as the factor that energizes the behavior seems to be an interesting and promising concept.

Experimentally, it is possible to measure how much an individual is able to invest energy in order to achieve a goal.

The impact of depression on the process of incentive motivation will be analyzed before turning to a description of therapeutic interventions related to psychomotor field such as sports or sensorimotor stimulations that appear to be promising tracks for clinical improvement.

**Keywords** Psychomotor retardation; Major depressive disorder; Incentive motivation; Neuropsychiatry; Neurosciences

**Disclosure of interest** The author declares that he has no conflicts of interest concerning this article.

**Acknowledgments** ICM-A-IHU, for its grant.

*Further reading*

Bennabi D, Vandel P, Papaxanthis C, Pozzo T, Haffen E. Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiological, and therapeutic implications. *Biomed Res Int* 2013;158746.

Cléry-Melin M.-L, Schmidt L, Lafargue G, Baup N, Fossati P, Pessiglione M. Why don't you try harder? An investigation of effort production in major depression. *PLoS ONE* 2011;6:e23178.

Van Loo HM, de Jonge P, Romeijn J.-W, Kessler RC, Schoevers RA. Data-driven subtypes of major depressive disorder: a systematic review. *BMC Med* 2012;10:156.

Pessiglione M, Schmidt L, Draganski B, Kalisch R, Lau H, Dolan RJ, Frith CD. How the brain translates money into force: a neuroimaging study of subliminal motivation. *Science* 2007;316:904–6.

Radovanović S, Jovičić M, Marić NP, Kostić V. Gait characteristics in patients with major depression performing cognitive and motor tasks while walking. *Psychiatry Res* 2014;217:39–46.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.278>

## S24B

### Ralentissement psychomoteur et schizophrénie

L. Samalin

CHU Clermont-Ferrand, Psychiatrie Adulte B, Clermont-Ferrand, France

Adresse e-mail : [lsamalin@chu-clermontferrand.fr](mailto:lsamalin@chu-clermontferrand.fr)

Le ralentissement psychomoteur dans la schizophrénie comprend un ensemble de symptômes dont les premières descriptions ont été rapportées par Bleuler et Kraepelin dans les années 1900. Néanmoins, peu d'études visant à comprendre la nature et le rôle du ralentissement psychomoteur ont été réalisées dans cette maladie. Si le ralentissement psychomoteur fait partie des critères diagnostiques du trouble dépressif caractérisé, il n'est pas actuellement considéré comme un élément central au diagnostic de schizophrénie. La catatonie est longtemps restée comme un sous-type de schizophrénie mais l'évolution du DSM dans sa 5<sup>e</sup> version la considère comme une spécification pouvant être associée à d'autres troubles mentaux (trouble dépressif caractérisé, trouble bipolaire, trouble psychotique bref. . .). Pourtant le ralentissement psychomoteur est observé dès le début de la maladie et a un impact sur les capacités cognitives et le fonctionnement des patients schizophrènes. Le ralentissement de la performance sur les différentes mesures psychomotrices est associé, indépendamment du traitement, à la présence de symptômes négatifs et, dans une moindre mesure, à la présence de symptômes positifs et dépressifs [1].

Les études comparant les patients souffrant d'un trouble dépressif caractérisé avec des patients schizophrènes ont retrouvé un ralentissement global chez les patients déprimés alors qu'il était plus marqué au niveau cognitif pour les patients schizophrènes [2].

D'autres paramètres extrinsèques peuvent cependant influencer les symptômes psychomoteurs comme l'âge des patients ou les traitements antipsychotiques de première génération. La spécificité et l'impact pronostique du ralentissement psychomoteur chez les patients souffrant de schizophrénie nécessitent pour certains auteurs [3] de considérer les perturbations psychomotrices comme un critère diagnostique de schizophrénie.

**Mots clés** Ralentissement psychomoteur ; Catatonie ; Schizophrénie

**Déclaration d'intérêts** Conférences: invitations en qualité d'intervenant: Janssen, Astra Zeneca, Takeda, Otsuka, Lundbeck. Conférences: invitations en qualité d'auditeur (frais de déplacement et d'hébergement pris en charge par une entreprise): Janssen, Astra Zeneca, Takeda, Otsuka, Lundbeck.

*Références*

- [1] Morrens M, Hulstijn W, Sabbe B. Psychomotor slowing in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2007;33(4):1038–53.
- [2] Van Hoof JJM, Jogems-Kosterman BJM, Sabbe B, Zitman FG, Hulstijn W. Differentiation of cognitive and motor slowing in the Digit Symbol Test (DST): differences between depression and schizophrenia. *J Psychiatr Res* 1998;32(2):99–103.
- [3] Heckers S, Tandon R, Bustillo J. Catatonia in the DSM shall we move or not? *Schizophr Bull* 2010;36:205–7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.279>