Syndrome de désadaptation psychomotrice

Manckoundia P (1, 2), Mourey F (2)

Résumé : Le syndrome de désadaptation psychomotrice (SDPM) fut initialement décrit par l'école de Gériatrie dijonnaise (France), il y a trois décennies, sous l'appellation «syndrome de régression psychomotrice». Si la description clinique initiale reste inchangée, des progrès furent cependant réalisés dans sa physiopathologie et sa prise en charge, d'où le nouveau nom, SDPM, apparu dans les années 1990. Le SDPM est aussi appelé syndrome de dysfonctionnement sous-cortico-frontal depuis les années 2000. Il traduit une décompensation posturale de la marche et des automatismes psychomoteurs, liée à une altération de la programmation posturo-motrice, consécutive à des lésions sous-cortico-frontales. Le SDPM se caractérise par une rétropulsion, des anomalies aspécifiques de la marche et des signes neurologiques (hypertonie réactionnelle, diminution des réactions d'adaptation posturale et des réactions parachutes …). Les signes psychologiques sont une peur de la marche, voire du lever dans la forme aiguë (syndrome post-chute), une bradypsychie avec anhédonie dans sa forme chronique. L'apparition du SDPM résulte de l'association de trois facteurs impliqués dans la diminution des réserves fonctionnelles, diminution liée à l'altération des structures sous-cortico-frontales : vieillissement, pathologies chroniques et situations aiguës réduisant le flux sanguin cérébral. La prise en charge du SDPM est pluridisciplinaire, incluant médecins, kinésithérapeutes, psychologues et équipe soignante.

Mots-clés : ***Chutes - Personne âgée - Rétropulsion - Syndrome de dysfonctionnement sous-cortico-frontal***

Psychomotor disadaptation syndrome

Summary : Psychomotor disadaptation syndrome (PDS) was first described by the Geriatrics School of Dijon (France), three decades ago, under the name «psychomotor regression syndrome». Over time, the original clinical features remained unchanged. However, progress has been made in its pathophysiology understanding and care, hence the new name, PDS, appeared in the 1990s. The PDS is also called sub-cortico-frontal dysfunction syndrome since the 2000s. It corresponds to a decompensation of posture, gait and psychomotor automatisms, related to an alteration of the postural and motor programming, which is a consequence of sub-cortico-frontal lesions. The clinical features of PDS associate backward disequilibrium, nonspecific gait disorders and neurological signs (akinesia, reactional hypertonia, impaired reactive postural responses and protective reactions, etc.). Psychological disorders of PDS are a fear of standing and walking in its acute form (the post-fall syndrome), or a bradyphrenia and anhedonia in its chronic form. The PDS occurrence results from the combination of three factors implicated in the reduction in functional reserves related to the alteration of the sub-cortico-frontal structures: ageing, chronic afflictions and acute situations, which induce a decrease in cerebral blood flow. The PDS management must be multidisciplinary, including the physician, the physiotherapist, the psychologist, nurses and care assistants.

Keywords : ***Falls - Elderly - Backward disequilibrium - Sub-cortico-frontal dysfonction syndrome***

Introduction

Le syndrome de désadaptation psychomotrice (SDPM) correspond à une décompensation de la posture et du mouvement due à un trouble de leur programmation. Il a été initialement décrit par l'équipe de Gériatrie de Dijon en 1986 sous l'appellation «syndrome de régression psychomotrice» (1). Alors que le tableau clinique du SDPM n'a pas changé depuis sa description initiale, des avancées ont été réalisées dans la compréhension de sa physiopathologie et dans sa prise en charge. Il a été démontré une forte relation entre le SDPM et les éléments de fragilité. De plus, le rôle prépondérant du dysfonctionnement sous-cortico-frontal dans la survenue du SDPM a été reconnu. Ceci a conduit à l'abandon de l'appellation «syndrome de régression psychomotrice» pour désormais utiliser la désignation SDPM (2, 3). Enfin, depuis le début des années 2000, le terme «syndrome de dysfonctionnement sous-cortico-frontal» est aussi utilisé pour nommer le SDPM (4).

Bien que décrit depuis plus de 30 ans et bien connu des gériatres, le SDPM n'a, pour l'instant, pas fait l'objet de grande étude épidémiologique. Toutefois, sa fréquence semble importante, estimée à 75 % dans les unités de gériatrie aiguë ou de soins de suite et réadaptation gériatrique (4).

Hypothèses physiopathologiques

Le maintien de la posture nécessite l'implication des afférences neurosensorielles, du système nerveux central et des effecteurs.

Dans le SDPM, la décompensation des fonctions motrices paraît, principalement, secondaire aux altérations des systèmes sous-cortico-frontaux. En effet, les lésions sous-corticales, telles la leucoaraïose, les anomalies vasculaires de la substance blanche (4) et la dilatation des ventricules, sont souvent retrouvées, et avec une plus grande sévérité en cas de SDPM (3). Des auteurs ont montré une corrélation entre

(1) Service de Médecine Interne Gériatrie, Hôpital de Champmaillot CHU, Dijon, France.
(2) INSERM U1093 Cognition, Action et Plasticité Sensorimotrice (CPAS), Université de Bourgogne, Dijon, France.

les anomalies de la substance blanche et les troubles de la posture et de la marche, d'une part (5, 6) et les troubles du comportement exécutif, d'autre part (7). Les structures sous-corticales, zones de relai des informations neurosensorielles destinées au cortex qui, à son tour, induit une réponse motrice, sont altérées en cas de SDPM, en raison de l'existence d'une hypoxie et/ou d'une ischémie chronique (8-11). Il en résulte une altération de la qualité des messages neurosensoriels, suite à la dégradation de la substance blanche avec, comme inconvénient, un traitement central basé sur des informations erronées. La réponse posturale ou motrice qui, *in fine*, s'ensuivra, sera inadaptée à la situation.

Le modèle de décompensation gériatrique de Bouchon incluant le vieillissement, les pathologies chroniques et les facteurs aigus, soit le 1 + 2 + 3, s'applique au SDPM. La prévalence de la leucoaraïose augmente avec l'avancée en âge, pour atteindre 90 % après 80 ans (12, 13). Parmi les situations chroniques, dites facteurs favorisants ou prédisposants, à l'origine d'une dégradation des structures sous-cortico-frontales, deux groupes sont particulièrement exposés au SDPM. Le premier concerne les affections dégénératives, notamment les syndromes parkinsoniens, maladie de Parkinson comprise, les dégénérescences multisystémiques, la paralysie supranucléaire progressive et la maladie à corps de Lewy (14). Le second groupe majeur est constitué des atteintes vasculaires sous-corticales consécutives à l'hypertension artérielle, à la fibrillation atriale et au diabète qui, toutes, favorisent la survenue de leucoaraïose, de lacunes ou d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (15-18). Hormis ces deux grands cadres, d'autres maladies telles que l'hydrocéphalie à pression normale ou la dépression peuvent prédisposer au SDPM. Bien que ces différentes situations pathologiques chroniques soient des facteurs de risque de SDPM, ce dernier n'éclora qu'en présence d'au moins un facteur précipitant.

Les situations aiguës, synonymes de facteurs déclenchants ou précipitants, à l'origine de l'apparition du SDPM, peuvent être aussi bien fonctionnelles qu'organiques. Parmi les situations fonctionnelles, sont identifiés la chute, la non-utilisation ou l'alitement (19, 20). Les facteurs organiques comportent l'hyperthermie, la déshydratation, les troubles métaboliques, l'hypotension artérielle, notamment orthostatique, et toutes causes d'hypoxie ou de réduction du débit cardiaque (19, 20). Par ailleurs, certains médicaments ayant un impact sur le système nerveux central (benzodiazépines, antipsychotiques et antalgiques centraux) peuvent déclencher un SDPM (19).

Tableau clinique

Une association de troubles posturaux, d'anomalies de la marche, de signes neurologiques et de signes psycho-comportementaux est retrouvée en cas de SDPM (2, 14, 21).

Anomalies posturales

La rétropulsion représente le symptôme majeur du SDPM. Elle traduit la peur du vide antérieur et se manifeste aussi bien en position assise (Figure 1) ou debout (Figure 2), que lors du passage assis-debout/debout-assis. Ainsi, le tronc a tendance à basculer en arrière en position assise et en position debout, avec risque de chute postérieure, notamment lorsque le centre de masse ne se projette plus dans le polygone de sustentation. Une absence de projection antérieure du tronc, avec les pieds en situation avancée, est observée lors du passage assis-debout. En raison de la rétropulsion, les patients atteints du SDPM se sentent en insécurité durant la marche, voire la seule station debout, et les activités basiques de la vie pour lesquelles ils perdent toute efficience. Afin de tenir la position debout, les patients atteints de SDPM peuvent développer des mécanismes de compensation, dont la flexion des genoux.

Troubles moteurs

Les troubles moteurs du SDPM incluent à la fois des anomalies de la marche et des troubles neurologiques.

Les anomalies de la marche sont aspécifiques du SDPM et traduisent la précarité posturale. Sont observés un trouble de l'initiation de la marche, dit «freezing», reflet du dysfonctionnement sous-cortico-frontal, une marche à petits pas glissés, sans déroulement du pied sur le sol et avec un accroissement du temps de double contact au sol.

Les troubles neurologiques observés au cours du SDPM se divisent en deux groupes. L'un concerne des symptômes liés à l'atteinte sous-corticale globale, représentés par l'akinésie axiale et l'hypertonie oppositionnelle, fluctuant dans le temps et selon la traction exercée sur le membre. L'autre regroupe des signes traduisant l'altération des automatismes posturaux, parmi lesquels une diminution, voire une perte, des réactions d'adaptation posturale et/ou des réactions parachutes (22).

Figure 1.
Rétropulsion en position assise.

Figure 2.
Rétropulsion en position debout.

Les signes psycho-comportementaux

Les troubles psycho-comportementaux observés durant le SDPM varient selon la vitesse de son installation, d'où l'existence de deux formes cliniques de SDPM : la forme aiguë, dite syndrome post-chute, et la forme chronique. La description initiale du syndrome post-chute est l'œuvre de Murphy et Isaacs (23). Dans ce dernier cas, les signes psychologiques, résultant d'une sidération fonctionnelle des automatismes moteurs, consistent en une anxiété majeure et une peur d'exécuter tout geste posturo-moteur, notamment marcher, voire juste se tenir debout (19, 20). Dans la forme chronique, ce sont les troubles exécutifs ou de la conation, tels que la bradypsychie, l'indifférence, l'apathie, l'aboulie et la démotivation, qui sont retrouvés (19, 20).

Diagnostics différentiels

Un certain nombre d'affections doivent être discutées en cas de suspicion de SDPM. Les principales sont les suivantes :

1) La maladie de Parkinson (24) au cours de laquelle sont observées une perte de l'initiation de la marche (cette dernière se faisant aussi à petits pas glissés avec, comme conséquence, un accroissement du temps de double appui des pieds au sol), une akinésie, une hypertonie, une bradypsychie et, parfois, une rétropulsion. Toutefois, l'akinésie est généralisée dans la maladie de Parkinson, tandis qu'elle est axiale dans le SDPM. De plus, l'hypertonie est plastique, dite en «tuyau de plomb» dans la maladie de Parkinson, alors qu'elle est oppositionnelle dans le SDPM. Enfin, la triade de la maladie de Parkinson comporte un tremblement de repos, non retrouvé dans le SDPM lorsqu'il n'est pas secondaire à un syndrome parkinsonien.

2) Le trouble neurocognitif majeur avec atteinte sous-corticale. Sa différenciation avec le SDPM n'est pas toujours facile, notamment en début de séjour hospitalier. En effet, certaines situations aiguës, entraînant un SDPM, peuvent favoriser la survenue d'une confusion qui, à son tour, ne facilitera pas l'évaluation cognitive. C'est aussi le cas de la bradyphrénie observée dans la forme chronique du SDPM. D'où la nécessité de réitérer l'évaluation cognitive.

3) L'hydrocéphalie à pression normale, durant laquelle des altérations de la marche, un ralentissement psychique et moteur, une indifférence et un désintérêt sont observés, comme dans le SDPM. Toutefois, l'absence des troubles sphinctériens plaidera en faveur du SDPM, tout comme le caractère inhabituel de l'élargissement du polygone de sustentation (25).

4) La dépression qui a en commun avec le SDPM le ralentissement psychique et moteur. Toutefois, alors qu'elle représente un des principaux signes de la dépression, la douleur morale n'est pas retrouvée dans le SDPM. Par ailleurs, il existe, au cours du SDPM, un détachement des patients par rapport à leur perte d'indépendance.

La distinction entre le SDPM et ces principaux diagnostics différentiels n'est pas toujours évidente en pratique clinique car ces derniers peuvent être des facteurs favorisants du premier.

Evolution et pronostic

Le SDPM représente une urgence gériatrique. La cascade, dont le risque d'apparition est majeur en cas de SDPM, est fréquemment grave. Cette cascade survient, notamment, en cas de retard diagnostique et d'absence de prise en charge des facteurs précipitants. En effet, des conséquences dramatiques, tant fonctionnelles que vitales, peuvent en découler.

Ainsi, les personnes âgées atteintes du SDPM sont plus exposées au risque de chute que les personnes en bonne santé.

Prise en charge

Les objectifs de la prise en charge du SDPM sont orientés, d'une part, sur la recherche et la correction des facteurs impliqués dans sa physiopathologie et, d'autre part, sur la correction de ses symptômes. Compte tenu de l'urgence gériatrique, la prise en charge du SDPM doit être précoce, ajustée au malade et réalisée par une équipe pluridisciplinaire. Celle-ci comprend un corps médical ayant la connaissance de ce syndrome, des rééducateurs paramédicaux parmi lesquels des kinésithérapeutes et des ergothérapeutes, un(e) psychologue ainsi que des soignants paramédicaux (infirmier(ère)s et aide-soignant(e)s). Bien qu'une récupération fonctionnelle ne soit pas automatique en dépit d'une prise en charge de qualité, le pronostic des patients présentant un SDPM est, très souvent, amplement amélioré en cas de soins appropriés. Le terrain et la motivation du malade sont capitaux dans la marge de récupération fonctionnelle. Passée la phase aiguë, il est indispensable de suivre les patients atteints de SDPM en conservant la dynamique pluridisciplinaire amorcée en phase initiale.

L'équipe médicale recherche à la fois les pathologies chroniques à l'origine de dysfonctionnements sous-cortico-frontaux et les situations aiguës afin de les traiter en urgence.

La réadaptation motrice doit être globale et entreprise par des kinésithérapeutes formés à la gériatrie. Elle a pour but de réapprendre au patient la motricité nécessaire à la réalisation des actes simples du quotidien. La correction de la rétropulsion est aussi un des principaux objectifs de la réadaptation motrice (26), tout comme l'apprentissage du relever du sol (27). Le test moteur minimum (TMM) est un précieux outil qui permettra de suivre les patients atteints de SDPM. Ce test comporte 20 items qui évaluent l'équilibre et la mobilité, y compris en décubitus, et consigne l'existence de chutes antérieures et la capacité à se relever du sol (Tableau I) (28).

Le rôle de l'ergothérapeute est de maintenir et d'aider à la récupération des schémas posturaux et moteurs, avec ou non la nécessité de modifier l'environnement du patient et de l'éduquer à l'utilisation d'aides techniques adaptées.

L'apport du psychologue se situe dans la lutte contre la phobie de la station debout et de la marche, mais aussi contre la bradypsychie et la démotivation (26).

L'équipe soignante paramédicale agit quotidiennement durant les soins, tant courants que spécifiques au SDPM, avec en toile de fond la stimulation régulière psychique et motrice des patients.

Tableau I. Test Moteur Minimum (TMM).

Coter chaque item 1 ou 0 selon que la réponse est oui ou non			
	Item		Score
Décubitus	Peut se tourner sur le côté		
	Peut s'asseoir au bord de la table d'examen		
Position assise	Absence de rétropulsion du tronc		
	Peut incliner le tronc en avant		
	Peut se lever du fauteuil		
Position debout	Possible		
	Sans aide humaine ou matérielle		
	Station bipodale yeux fermés		
	Station unipodale avec appui		
	Absence de rétroprojection du centre de gravité		
	Réactions d'adaptation posturale		
	Réactions parachutes	Membres supérieurs avant	
		Membres inférieurs avant	
		Membres inférieurs arrière	
Marche	Possible		
	Sans aide humaine ou matérielle		
	Déroulement du pied au sol		
	Absence de flexum genoux		
	Absence de rétroprojection du centre de gravité		
	Demi-tour harmonieux		
Total sur 20			
Pour les deux questions ci-dessous, répondre oui ou non			
A chuté au cours des 6 mois précédents			
Peut se relever du sol			

Prévention

La prévention primaire du SDPM passe principalement par l'identification des marqueurs de la fragilité sous-cortico-frontale. L'existence de ces derniers doit conduire à une surveillance tant médicale que motrice avec, comme finalité,

une meilleure stabilisation des pathologies chroniques prédisposant au SDPM. A cet aspect de la prévention, il faut associer la kinésithérapie motrice dédiée aussi bien aux personnes âgées vivant à domicile qu'à celles hospitalisées.

Conclusion

Le nombre de sujets (très) âgés et fragiles va continuer d'augmenter. Ainsi, les équipes de gériatrie seront de plus en plus confrontées à des personnes âgées atteintes du SDPM. Ceci nécessite une bonne connaissance de ce syndrome afin d'éviter toute errance diagnostique et pour que la prise en charge, pluri-professionnelle, des patients atteints soit la plus adaptée possible.

Remerciements et hommage

Les auteurs remercient Mme Brigitte VOIRIN.

Nous rendons un poignant hommage au Pr Pierre PFITZENMEYER, un des descripteurs initiaux du syndrome de désadaptation psychomotrice, malheureusement décédé trop tôt, il y a 8 ans.

Bibliographie

1. Gaudet M, Tavernier B, Mourey F, et al. Le syndrome de régression psychomotrice du vieillard. *Med Hyg* 1986;**44**:1332-6.
2. Pfitzenmeyer P, Mourey F, Tavernier B, et al. Psychomotor desadaptation syndrome. *Arch Gerontol Geriatr* 1999;**28**:217-25.
3. Pfitzenmeyer P, Martin-Hunyadi C, Mourey F, et al. Cardiovascular characteristics and cerebral CT findings in elderly subjects with psychomotor disadaptation syndrome. *Aging Clin Exp Res* 2002;**14**:100-7.
4. Pfitzenmeyer P, Manckoundia P, Rouaud O, et al. Actualités sur le syndrome de dysfonctionnement sous-cortico-frontal chez les patients gériatriques. *Rev Geriatr* 2008;**33**:703-12.
5. Whitman GT, DiPatre PL, Lopez IA, et al. Neuropathology in older people with disequilibrium of unknown cause. *Neurology* 1999;**53**:375-82.
6. Ebersbach G, Sojer M, Valldeoriola F, et al. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999;**122**:1349-55.
7. de Groot JC, de Leeuw FE, Oudkerk M, et al. Cerebral white matter lesions and cognitive function: the Rotterdam Scan Study. *Ann Neurol* 2000;**47**:145-51.
8. Bakker SL, de Leeuw FE, de Groot JC, et al. Cerebral vasomotor reactivity and cerebral white matter lesions in the elderly. *Neurology* 1999;**52**:578-83.
9. Fu JH, Lu CZ, Hong Z, et al. Relationship between cerebral vasomotor reactivity and white matter lesions in elderly subjects without large artery occlusive disease. *J Neuroimaging* 2006;**16**:120-5.
10. Fernando MS, Simpson JE, Matthews F, et al. White matter lesions in an unselected cohort of the elderly: molecular pathology suggests origin from chronic hypoperfusion injury. *Stroke* 2006;**37**:1391-8.
11. Liao D, Cooper L, Cai J, et al. The prevalence and severity of the white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender, and cardiovascular disease risk factors: the ARIC Study. *Neuroepidemiology* 1997;**16**:149-62.
12. Kluger A, Gianutsos J, de Leon MJ, et al. Significance of age-related white matter lesions. *Stroke* 1988;**19**:1054-5.
13. de Leeuw FE, de Groot JC, Achten E, et al. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study: the Rotterdam scan study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;**70**:9-14.
14. Pfitzenmeyer P, Mourey F, Manckoundia P, et al. La désadaptation psychomotrice. *Rev Geriatr* 2003;**28**:597-600.
15. Rossi R, Joachim C, Geroldi C, et al. Pathological validation of a CT-based scale for subcortical vascular disease. The OPTIMA Study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005;**19**:61-6.
16. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996;**27**:1274-82.
17. Schmidt R, Fazekas F, Koch M, et al. Magnetic resonance imaging cerebral abnormalities and neuropsychologic test performance in elderly hypertensive subjects. *Arch Neurol* 1995;**52**:905-10.
18. van Swieten JC, Geyskes GG, Derix MM, et al. Hypertension in the elderly is associated with white matter lesions and cognitive decline. *Ann Neurol* 1991;**30**:825-30.
19. Manckoundia P, Ntari Soungui E, Tavernier-Vidal B, et al. Syndrome de désadaptation psychomotrice. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2014;**12**:94-100.
20. Manckoundia P, Mourey F, Tavernier-Vidal B, et al. Syndrome de désadaptation psychomotrice. *Rev Med Interne* 2007;**28**:79-85.
21. Mourey F, Manckoundia P, Martin Arveux I, et al. Psychomotor disadaptation syndrome. A new clinical entity in geriatric patients. *Geriatrics* 2004;**59**:20-4.
22. Gaudet M, Mazoyer B, Tavernier-Vidal B, et al. Etude des réactions d'adaptation posturale du sujet âgé chuteur et non chuteur. *Rev Geriatr* 1990;**15**:5-9.
23. Murphy J, Isaacs B. The post-fall syndrome. A study of 36 elderly patients. *Gerontology* 1982;**28**:265-70.
24. Hugues AJ, Ben-Schlomo Y, Daniel SE, et al. What features imrove the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson disease: a clinicopathological study. *Neurology* 1992;**42**:1142-6.
25. Louletzian O, de la Forest Divonne F, Djindjian M. Hydrocéphalie à pression normale chez le sujet âgé. *Rev Med Interne* 1999;**20**:1031-6.
26. Manckoundia P, Gerbault N, Mourey F, et al. Mutidisciplinary management in geriatric day hospital is beneficial for elderly fallers: a prospective study of 28 cases. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;**44**:61-70.
27. Passeron A, Perreira Rocha E, Dommane L, et al. Apprentissage de la technique pour se relever du sol chez des patients âgés hospitalisés. Étude prospective en médecine interne. *Presse Med* 2005;**34**:1623-8.
28. Mourey F, Camus A, d'Athis Ph, et al. Mini motor test: a clinical test for rehabilitation of patients showing psychomotor disadaptation syndrome (PDS). *Arch Gerontol Geriatr* 2005;**40:**201-11.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr P. Manckoundia, Service de Médecine Interne Gériatrie, Hôpital de Champmaillot CHU, Dijon, France.

Email : patrick.manckoundia@chu-dijon.fr