

Il y a une vingtaine d'année, le Pr. Gaudet et son équipe décrivait un tableau clinique qu'il appelait « **le syndrome de régression psychomotrice** ». Ce tableau associait des troubles de la posture et de la marche à des signes neurologiques et à des anomalies psycho-comportementales.

Si, depuis lors, la description clinique de ce syndrome n'a pas évoluée, différentes avancées en terme de connaissances épidémiologiques et d'approches physiopathologiques ont cependant été amenées.

Parmi ces éléments, il nous faut insister

-d'une part sur le lien très fort entre ce syndrome et le cadre de la fragilité du grand vieillard

-d'autre part sur le rôle des dysfonctionnements sous – cortico – frontaux dans l'émergence de cette symptomatologie.

C'est à la lumière de cette progression que nous avons préféré changer la dénomination de ce syndrome pour proposer celle de « **syndrome de désadaptation psychomotrice** » (SDPM) qui sous – entend une **décompensation de la fonction posturale et des automatismes psychomoteurs.**

I. CLINIQUE DU SYNDROME DE DESADAPTATION PSYCHOMOTRICE

Le syndrome de désadaptation psychomotrice associe à des degrés variables des troubles posturaux, une altération de la marche, des signes neurologiques et des anomalies psychocomportementaux.

Cette sémiologie participe à un risque de dépendance extrêmement lourde, l'évolution étant notamment émaillée de chutes à répétition.

A. Les troubles posturaux

L'élément sémiologique essentiel consiste en une **rétropulsion**, terme retenu pour décrire

***le déjettement du tronc en arrière en position assise**

***et le déséquilibre arrière lors de la station debout.**

Mécaniquement, cette rétropulsion est parfaitement anti – physiologique, la projection du centre de masse en arrière du polygone de sustentation n'autorisant ni une sécurité durant la marche, ni une efficacité dans les activités de base telles le lever du fauteuil ou le retour en position assise.

Il faut signaler que certains mécanismes adaptatifs tels l'antéflexion du tronc et le flexum des genoux permettent de maintenir une position debout, même dans des stades évalués, malgré une rétropulsion importante.

Sémiologiquement, l'attitude du patient peut être trompeuse, la projection du tronc en avant masquant alors la tendance à la chute arrière.

B. Les altérations de la marche

Elles sont consécutives au trouble de l'équilibre et de la posture, le déséquilibre physiologique occasionné par l'appui unipodal n'étant plus possible chez les patients atteints de SDPM.

De ce fait, la sémiologie n'est absolument pas spécifique de SDPM, puisqu'elle peut être observée dans toute situation affectant l'équilibre.

→ La marche s'effectue à petits pas glissés, sans déroulement du pied au sol, avec une augmentation du temps de double appui.

→ Par ailleurs, des troubles de l'initiation (« freezing ») traduisant le dysfonctionnant sous – cortico – frontal sont fréquemment observés.

C. Les signes neurologiques

Deux séries de signes sont caractéristiques de ce syndrome :

-- La **première témoinne d'une atteinte sous – corticale globale** dépassant le cadre plus spécifique de l'atteinte isolée du locus niger typique d'une maladie de Parkinson à son stade initial.

Les signes du SDPM associent

***une akinésie à prédominance axiale**

***et une hypertonie oppositionnelle.**

Cette dernière se démarque de l'hypertonie en tuyau de plomb, très homogène de la maladie de Parkinson, puisqu'il s'agit d'une hypertonie

*très variable dans le temps

*qui augmente notamment au fur et à mesure de la traction exercée sur le segment corporel intéressé

*et diminue avec la confiance et la détente.

--La **seconde témoinne de l'altération des automatisme de posture** : il s'agit d'une diminution, voire d'une disparition

***des réactions d'adaptation posturale**

***et des réactions de protections (parachutes)**

Cette insuffisance rend compte de la fragilité de la position debout au moindre déséquilibre extrinsèque, tandis que le risque de chute est alors imminent.

D. Les troubles psycho – comportementaux

Deux cadres sémiologiques doivent être démarqués :

--**Le syndrome post – chute, forme aiguë du SDPM**, secondaire à une véritable sidération fonctionnelle des automatismes moteurs, s'accompagne habituellement d'une anxiété majeure, confinant parfois en une véritable phobie de la verticalité.

--**Le SDPM dans sa forme chronique d'installation progressive** s'accompagne alors de troubles exécutifs ou altération de la **conation** tels que décrits dans le tableau de « **démences sous – corticales** ».

Cette sémiologie associe

***un trouble de l'initiation responsable d'un ralentissement tant psychomoteur qu'idéatoire ;**

***parallèlement, existent à des degrés variables,**

***une adynamie, (extrême faiblesse des muscles)**

***une aboulie, (perte de la volonté)**

***une anhédonie, (perte du plaisir)**

***une démotivation**

***une apathie, (indifférence)**

Ce tableau se distingue de celui de la dépression car le ralentissement psychomoteur est isolé, sans aucun signe de souffrance morale ou de tristesse pathologique, l'individu faisant souvent preuve d'un grand détachement affectif vis-à-vis de sa situation de dépendance.

II. DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES

A. Selon le mode de réflexion appliqué à la physiopathologie générale des grands syndromes gériatriques, il nous semble que le SDPM peut être considéré comme une **insuffisance des fonctions motrices**, système particulièrement complexe qui associe la programmation de la posture et du mouvement.

-Les niveaux impliqués :

*afférences neurosensorielles

*traitement central et stockage de l'information

*efférences motrices

-Cependant, la décompensation des fonctions motrices semble prioritairement sous dépendance d'une altération des systèmes sous – cortico – frontaux.

*ainsi, nous avons pu mettre en évidence récemment une corrélation entre SDPM et lésions sous – corticales (leukoaraïose et élargissement ventriculaire) sur le scanner cérébral.

*parallèlement, plusieurs auteurs ont observé une corrélation entre anomalies de la substance blanche et troubles de la posture et de la marche d'une part, et altération du comportement exécutif d'autre part.

B. De nombreux facteurs peuvent amoindrir les réserves fonctionnelles motrices par leur impact sur les structures sous – cortico – frontales :

- Le vieillissement est associé à une grande fréquence des lésions de leukoaraïose, celle – ci pouvant être observées sur certaines études avec IRM dans plus de 90% d'une population de plus de 80 ans.
- De nombreuses affections chroniques pourraient atteindre les structures sous – cortico – frontales :
 - *atteintes dégénératives au premier rang desquelles viennent la maladie de Parkinson et les dégénérescences multisystémiques ;
 - *atteintes vasculaires qui semblent particulièrement impliquées dans les lésions de ces structures cérébrales profondes. Ainsi, de nombreux facteurs de risque vasculaire (HTA, fibrillation auriculaire, diabète) pourraient favoriser des lésions d'ischémie chronique de la substance blanche.
- Des facteurs aigus de stress pourraient survenir sur ce terrain fragile favorisant la décompensation brutale des fonctions motrices et l'apparition du SDPM. Certains facteurs pourraient être
 - *fonctionnels tels :
 - la chute
 - la non – utilisation
 - l'alitement,
 - *organiques atteignant plus particulièrement la perfusion fragile de ces structures cérébrales profondes :

-hyperthermie,

LA DESADAPTATION PSYCHOMOTRICE

4

-déshydratation,
-altération du débit cardiaque.

Pour notre part, nous avons observé une fréquence toute particulière de l'hypotension orthostatique chez des patients atteints de SDPM et nous avons proposé comme hypothèse physiopathologique le rôle délétère du bas débit cérébral sur une circulation antérieurement fragilisée par une artériosclérose, voire une athéromatose.

III. RELATION ENTRE SYNDROME DE DESADAPTATION PSYCHOMOTRICE ET FRAGILITE

Lors d'une étude récente, nous observons que l'incidence des formes sévères de SDPM était de l'ordre de 10 % dans un service de médecine gériatrique. Par ailleurs, de nombreuses constatations laissent à penser qu'existe un lien étroit entre SDPM et fragilité :

- La description clinique du syndrome de fragilité comprend, parmi ses points cardinaux, des troubles de la posture de la marche associés à des chutes à répétition.
- Les caractéristiques des patients atteints de SDPM s'intègrent habituellement dans le cadre de la fragilité : grand âge, dépendance lourde, altérations nutritionnelles importantes et troubles psychomoteurs.
- Sur le plan physiopathologique, les altérations cardio – vasculaires (rigidité vasculaire, insuffisance cardiaque, bas débit) semblent être un dénominateur commun aux états de fragilité et au SDPM.
- La grande fragilité homéostasique, caractéristique de la fragilité est également observée chez les patients atteints de SDPM qui représentent habituellement une désadaptation majeure à l'effort (données personnelles en cours de publication).

IV. PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DE DESADAPTATION PSYCHOMOTRICE

Elle repose sur une dynamique d'équipe interdisciplinaire :

- L'évaluation médicale doit chercher l'ensemble des affections chroniques pouvant altérer les fonctionnements sous – cortico – frontaux. Comme habituellement en gériatrie, la prise en charge des facteurs aigus qui favorisent la décompensation représente une urgence. Dans ce contexte, l'attention du médecin doit être attirée tout particulièrement sur les situations qui altèrent le débit cérébral : hypotension, insuffisance cardiaque, déshydratation et troubles ioniques...
- La réadaptation est une urgence. Elle doit être globale intégrant les objectifs de vie et la motivation résiduelle du patient. Les techniques sont nombreuses, adaptées à chaque cas, l'objectif prioritaire étant le réapprentissage de la motricité nécessaire à la réalisation des actes de base (retournement dans le lit, lever et assis au fauteuil). La correction de la rétropulsion est en filigrane tout au de la réadaptation que ce soit dans le réapprentissage des actes moteurs de base ou dans la rééducation de l'équilibre et de la marche.

- L'équipe soignante doit veiller à stimuler régulièrement ces patients selon 2 versants : sur le plan moteur en veillant à ce que le patient soit mobilisé selon des schémas moteurs identiques répétés tout au long de la journée.

CONCLUSION

Compte tenu de l'augmentation croissante des sujets âgés fragiles, les équipes gériatriques seront de plus en plus confrontés à de SDPM. Face aux situations et maladies nombreuses qui sous – tendent ce syndrome, il est nécessaire d'adapter au mieux nos schémas de prise en charge, dépendants des objectifs et du pronostic fonctionnel escompté propre à chaque patients. C'est pourquoi, il s'avère nécessaire de poursuivre les recherches en terme notamment de physiopathologie de ce syndrome et, parallèlement, d'évaluation du bénéfice des traitements et prises en charge proposés.

