PATHOLOGIES

SYNTHÈSE D'ARTICLE

Actualités Scientifiques en Psychomotricité, Portail d'Informations et de Connaissances

ASPPIC

1 REFERENCE DE L'ARTICLE

Titre complet de l'article :

All roads lead to the motor cortex: psychomotor mechanisms and their biochemical modulation in psychiatric disorders

Auteurs :
Georg Northoff, Dusan Hirjak, Robert C. Wolf, Paola Magioncalda, Matteo Martino (University of Ottawa, Canada, Zhejiang University, Chine, Heidelberg University, Allemagne, Taipei Medical University, Taïwan)

Revue :
Molecular Psychiatry

Année de publication :	Volume (n°) :	Pages :
2021 (publication en ligne le 17 juin 2020)	26	92–102

DOI / Lien :
https://doi.org/10.1038/s41380-020-0814-5

Mots-clés (3 à 6) :
Symptômes psychomoteurs – Cortex moteur – Dépression – Trouble bipolaire – Schizophrénie

MESSAGE ESSENTIEL

Le ralentissement et l'agitation psychomoteurs observés dans la dépression, le trouble bipolaire et la schizophrénie ne relèveraient pas seulement du système moteur : plusieurs « routes » cérébrales non motrices, liées aux émotions et à la cognition, convergent vers le cortex moteur et en modulent l'activité, selon un continuum allant du normal au pathologique.

2 CONTEXTE & JUSTIFICATION

Les anomalies psychomotrices (ralentissement, agitation, catatonie) sont des caractéristiques majeures du **trouble dépressif majeur**, du **trouble bipolaire** et de la **schizophrénie**. Les classifications actuelles les prennent pourtant peu en compte, car elles privilégient les symptômes cognitifs, affectifs et sociaux.

Historiquement, de Griesinger à l'école de Wernicke, Kleist et Leonhard, ces anomalies étaient pensées comme réellement « psycho-motrices ». Après l'introduction des antipsychotiques dans les années 1950, elles ont été conçues en termes purement moteurs, centrés sur la dopamine et le circuit moteur reliant la substance noire, les noyaux gris centraux, le thalamus et le cortex moteur. Le cadre de recherche **Research Domain Criteria (RDoC)** suit aussi cette perspective motrice.

Les auteurs prennent le terme au pied de la lettre : un mécanisme psychomoteur décrit la façon dont la fonction motrice est modulée par des fonctions non motrices, cognitives et émotionnelles.

3 OBJECTIFS / QUESTIONS DE RECHERCHE

- redonner au concept de « psychomoteur » son sens d'interaction entre psychisme et motricité
- identifier, à partir d'études récentes en imagerie, des mécanismes cérébraux et biochimiques spécifiquement psychomoteurs, au-delà du circuit moteur dopaminergique
- examiner si ces mécanismes suivent les catégories diagnostiques ou le degré d'activité psychomotrice

4 METHODE

Devis : revue narrative de la littérature.

Sources : études récentes d'**imagerie par résonance magnétique (IRM)**, surtout fonctionnelle au repos, menées chez des personnes en bonne santé et chez des patients avec un trouble dépressif majeur, un trouble bipolaire ou une schizophrénie, complétées par des données pharmacologiques.

Organisation : plutôt que par diagnostic, les résultats sont regroupés par syndrome psychomoteur (ralentissement, agitation, catatonie, syndrome parkinsonien), dans l'esprit des RDoC.

5 RESULTATS PRINCIPAUX

Les auteurs identifient **trois mécanismes psychomoteurs**, présents chez les personnes en bonne santé comme chez les patients.

1. La modulation sous-corticale par la sérotonine. La dopamine (substance noire) augmente le couplage entre thalamus et réseau sensorimoteur et donc l'activité motrice. La sérotonine (noyaux du raphé) produit l'effet inverse. Chez des patients bipolaires, le ralentissement psychomoteur s'accompagne d'un découplage entre thalamus et réseau sensorimoteur, l'agitation maniaque d'un couplage accru.

- des patients bipolaires déprimés mais **agités** ont le même profil que les patients maniaques
- des patients avec une schizophrénie ralentis ou agités ressemblent respectivement aux patients bipolaires déprimés ou maniaques
- la catatonie implique plusieurs neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, acide gamma-aminobutyrique ou GABA, glutamate), ce qui expliquerait l'efficacité du lorazépam

2. La modulation par d'autres réseaux corticaux. Le réseau sensorimoteur fonctionne en équilibre avec des réseaux non moteurs : le **réseau du mode par défaut**, actif lorsque l'attention est tournée vers soi, et les réseaux sensoriels, notamment visuels. Dans la dépression bipolaire, la variabilité de l'activité augmente dans le réseau du mode par défaut et diminue dans le réseau sensorimoteur. Dans la manie, c'est l'inverse. Seul le **rapport** entre les deux réseaux est lié aux symptômes, pas leurs valeurs isolées. Ces équilibres seraient liés à la perception de la vitesse du temps vécu, ralentie dans la dépression et accélérée dans la manie.

3. L'influence de l'activité globale du cerveau. Chez des patients maniaques, l'activité globale du cerveau est fortement synchronisée avec le cortex moteur, ce qui refléterait leur activité psychomotrice accrue.

6 INTERPRETATION / DISCUSSION

Pour les auteurs, ces trois mécanismes reposent sur des **équilibres** (dopamine et sérotonine, réseau du mode par défaut et réseau sensorimoteur, activité globale et activité locale) plutôt que sur des valeurs absolues.

Ils sont **dimensionnels et transdiagnostiques** : leur degré d'expression suit le niveau d'activité psychomotrice (ralentissement ou agitation) plutôt que la catégorie diagnostique. Ils illustrent l'approche des RDoC et de la **psychopathologie spatiotemporelle**, centrée sur l'organisation du cerveau dans le temps et l'espace.

Ils décrivent un **continuum** entre normal et pathologique, en forme de « U inversé » : les valeurs intermédiaires correspondent au fonctionnement optimal, les valeurs extrêmes au ralentissement ou à l'agitation. Selon leur formule, « la moyenne est bonne, les extrêmes sont mauvais ».

Comme « tous les chemins mènent à Rome », différentes routes cérébrales non motrices mènent au cortex moteur. C'est ce qui justifie, pour les auteurs, de parler de mécanismes réellement psychomoteurs et non purement moteurs.

7 LIMITES DE L'ETUDE

Les auteurs mentionnent les limites suivantes :

- études hétérogènes quant aux groupes diagnostiques, à la définition des anomalies psychomotrices et aux techniques d'imagerie
- nombre d'études trop faible et méthodes trop diverses pour réaliser une méta-analyse
- études importantes possiblement manquées, en raison de la diversité des termes associés au concept de « psychomoteur »

Ils signalent aussi dans le texte que le lien entre ces mécanismes cérébraux et l'activité psychomotrice observable reste à démontrer pour certains d'entre eux.

8 IMPLICATIONS POUR LA PRATIQUE

Les auteurs en tirent plusieurs implications :

- considérer les symptômes psychomoteurs selon leur degré (ralentissement ou agitation) plutôt que selon le seul diagnostic
- utiliser ces mécanismes pour le **repérage précoce** des états mentaux à risque et des troubles avérés
- les étudier comme marqueurs possibles de la réponse aux traitements
- les cibler par des techniques de stimulation cérébrale non invasive appliquées à différentes régions corticales, afin de moduler le circuit moteur
- mener des études d'imagerie transdiagnostiques et longitudinales, avec des méthodes standardisées

9 POINTS CLES A RETENIR

1. Les symptômes psychomoteurs des troubles psychiatriques ne dépendent pas seulement du circuit moteur dopaminergique.
2. La sérotonine, des réseaux non moteurs et l'activité globale du cerveau modulent le cortex moteur.
3. Ces mécanismes suivent le niveau de ralentissement ou d'agitation plutôt que le diagnostic.
4. Du normal au pathologique, ils forment un continuum en « U inversé » : les extrêmes sont dysfonctionnels.
5. Il s'agit d'une revue narrative fondée sur des études d'imagerie peu nombreuses et hétérogènes.

10 REFERENCE A CITER

Northoff, G., Hirjak, D., Wolf, R. C., Magioncalda, P., & Martino, M. (2021). All roads lead to the motor cortex: Psychomotor mechanisms and their biochemical modulation in psychiatric disorders. *Molecular Psychiatry, 26*, 92–102. https://doi.org/10.1038/s41380-020-0814-5

11 INFORMATIONS SUR LA SYNTHESE

Contributeur :	Date :
Frédéric Puyjarinet	16/11/2026
Relecteur (si applicable) :	Date :