

**REGARDS SUR LA PSYCHOMOTRICITÉ LIBANAISE
(2000-2010)
de la théorie à l'examen psychomoteur**

Carla Matta Abizeid et Jean-Michel Albaret



Université Saint-Joseph
Faculté de médecine

PSYCHOMETRICITÉ : HISTOIRE ET VALIDATION D'UN CONCEPT

Jacques Corraze

J'aborderai la psychomotricité à partir de sa dimension pathologique ce qui nécessitera de définir un cadre nosologique, les moyens de mise à jour des symptômes comme autant de dysfonctionnements et de tenir constamment à l'horizon de notre propos la prise en charge thérapeutique. Notre premier référentiel permanent sera donc la clinique ou plus précisément l'intelligence clinique.

L'organisation de notre texte se fera donc autour de trois référentiels : la pathologie, la thérapeutique, la clinique.

On a pu grouper dans l'ensemble « psychomotricité » des notions hétérogènes, voire contradictoires, surgissant au cours du temps. En effet, une histoire sans souci de cohérence et d'esprit critique débouche sur un concept totalement dépourvu de sens. Par contre en définissant l'usage du terme, on parvient à cerner l'histoire linéaire d'un concept qui s'est enrichi au cours du temps mais qui a gardé sa raison d'être originelle.

Nous nous en tiendrons par conséquent à la dimension clinique. Il faudra donc préalablement définir ce qu'on entend par troubles psychomoteurs. J'aurai à préciser le phénomène dont nous allons développer la nature. Je resterai très prudent sur les facteurs étiologiques contrairement à la démarche foncièrement aberrante sur le plan épistémologique qui consiste à se préoccuper de la cause d'un phénomène avant de le définir. Nous éviterons ainsi les pièges que nous tend un concept mal défini à la polysémie redoutable, hors de toute appréhension partagée par une communauté de professionnels et surtout étranger à la communauté internationale. Les troubles, une fois définis leur histoire, nous serviront à confirmer l'élaboration progressive de convergences débouchant sur la définition même dont nous allons partir.

Définitions préalables des troubles psychomoteurs : le trépied symptomatologique

Ce sont d'abord des troubles perceptivo-moteurs

On se doit d'intégrer la perception à la motricité car elles sont naturellement associées l'une à l'autre. Comme l'a montré Gibson (1966, p. 31) : « Les stimulus sont auto générés et la relation causale va de la réponse aux stimulus autant que des stimulus à la réponse »¹. Ces troubles perceptivo-moteurs s'actualisent dans certains rapports de l'individu avec ses milieux physiques et sociaux. En effet de tels rapports s'avèrent indispensables et au traitement des informations, et à la poursuite des activités finalisées. Les troubles perceptivo-moteurs ne se situent pas au niveau des éléments du système nerveux entendus comme instruments préalables à la perception et à l'action mais au niveau des fonctions et de leur exercice, c'est-à-dire de la psychologie. Il s'en suit qu'ils ont des caractères communs avec les troubles neuropsychologiques. On conçoit qu'on ait pu voir, par exemple, dans des perturbations des mécanismes perceptifs les déterminants des Troubles des Coordinations Motrices.

Ils se manifestent comme des signes doux

Cependant leurs singularités est de manifester des signes particuliers qualifiés de signes neurologiques doux opposés aux signes neurologiques durs. Les signes durs de la neurologie classique renvoient à une atteinte cérébrale localisée, dite en foyer. La mise en évidence des signes neurologiques doux nécessite une méthode d'examen spécifique, justement l'examen psychomoteur. On les dégage parfaitement lors de la relation du sujet avec le milieu. Par exemple pour évaluer ses capacités d'équilibre on le fait marcher sur une planche ou gravir les barreaux d'une échelle qu'il tient avec les mains, pour évaluer certaines de ses coordinations motrices on lui demande d'enrouler un fil sur une bobine (comportement exigeant un contrôle) tout en marchant (comportement automatisé). Dans cet exemple il s'agit bien d'un comportement mais il sert à révéler un signe doux : le niveau d'automatisme de la marche.

Ces signes ne renvoient ni à des comportements ni à des fonctions psychologiques et ils ne sont ni l'un, ni l'autre. Ils ne sont non plus ni des signes neurologiques localisables, ni des symptômes neuropsychologiques. Simplement ils témoignent d'un dysfonctionnement cérébral.

1. « Un organisme est rarement passif et un stimulus est souvent obtenu par son activité » (Gibson, *ibid.*).

Ils sont associés à des troubles affectifs qui peuvent être de nature psychiatrique

Ces troubles ont une composante émotionnelle et psychopathologique plus ou moins importante et systématisée. Elle peut se borner à des éléments symptomatiques ou consister en une véritable catégorie nosologique (trouble psychiatrique), se pose alors la question de la comorbidité.

Nous avons alors une symptomatologie susceptible d'appartenir à trois catégories : la neuropsychologie, la sémiologie de la neurologie, celle des signes doux, et la psychiatrie.

L'origine historique

Historiquement, l'origine de la psychomotricité résulte d'une convergence entre quatre courants : le courant neuropsychologique, sous sa forme pathologique et sous sa forme normale, le courant psychiatrique, les séquelles de l'encéphalite de von Economo.

Au cours du 19^e siècle et de la première moitié du 20^e siècle où se constituèrent la neurologie et la psychiatrie classique, s'imposa un modèle mettant en cause les premières systématisations des troubles pathologiques. Lors de leur développement ces deux disciplines se virent dans l'obligation de modifier leurs paradigmes.

La neurologie et son accession à la psychologie : la neuropsychologie

Au 19^e siècle, on découvrit des anomalies particulières liées à des altérations neurologiques organiques qui avaient été négligées par la neurologie classique. Il s'agissait de troubles des fonctions et non d'organes, impliquant de ce fait la psychologie et, partant, mettant en jeu les rapports de l'individu à ses milieux. On constata très vite qu'on pouvait impliquer des lésions du cortex cérébral. La neurologie atteint ainsi la psychologie. Elle fut conduite à l'utiliser pour comprendre les désorganisations des fonctions sur lesquelles elle était tombée et pour les intégrer à l'anatomie, c'est-à-dire les localiser.

Deux anomalies firent surgir dans le sein de la neurologie un nouveau paradigme : l'aphasie et l'apraxie. La première anomalie fait appel aux fonctions du langage, fonctions complexes propres à l'espèce humaine. En suivant l'histoire², il est significatif de constater que les auteurs tentent de bien délimiter cliniquement ce qui, dans un trouble du langage, peut être expliqué par des données spécifiquement neurologiques, comme des paralysies dans les mouvements d'expression des mots, et ce qui est du domaine de la psychologie proprement dite. Marie (1906), par exemple, affirma qu'un déficit intellectuel était consubstantiel à l'aphasie. On montra

2. Dans l'histoire de l'aphasie l'ouvrage de référence reste celui de Ombredane (1950).

que dans certains cas ce ne sont pas les mots qui ont été perdus, oubliés, mais un certain usage et le mot peut apparaître si on change ce dernier. On ne peut énoncer le prénom de sa fille sauf si on s'adresse à elle.

Dans l'apraxie on observa chez des sujets des anomalies des mouvements intentionnels qu'aucune atteinte neurologique classique ne pouvait expliquer. Les expressions utilisées par les premiers observateurs (Liepmann, 1988) témoignent de la nature de leur découverte : « perte de l'idée de mouvement » (Wernicke, 1890) ; « paralysie psychique » (Nothnagel, 1887) ; « asymbolie motrice » (Meynert, 1890). Liepmann unifia ces descriptions. Dans l'apraxie certains mouvements intentionnels ont disparu, mais pas tous, certains sont latéralisés, enfin le mouvement disparu apparaît si on change le contexte. Par exemple le salut militaire ne s'exécute plus à la demande mais se déclenche en présence d'un supérieur.

Ces observations montrent que la nature du comportement (donner un nom ou s'adresser à une personne, comme replacer une action dans son contexte naturel) influence l'organisation cérébrale qui dès lors se voit dotée d'un dynamisme.

Le nouveau paradigme de la neuropsychologie

Une large catégorie de faits participa fortement à l'émergence du nouveau paradigme. Il s'agissait de l'organisation et du fonctionnement même du système nerveux³. En effet l'expérimentation en neuropsychologie déboucha sur un modèle de fonctionnement du système nerveux qui rompit avec la conception d'un organisme réduit à une organisation de réflexes selon le modèle d'un réseau téléphonique.

On devait mettre alors au premier plan les rapports finalisés et la souplesse adaptative de l'individu dans sa globalité avec son milieu. On déboucha sur une neuropsychologie de l'individu normal.

Le meilleur représentant de cette psychophysiologie fut Karl Lashley⁴. Il opposa nettement deux paradigmes. D'abord l'ancien : « Alors que les cliniciens développaient les théories des localisations, les physiologistes analysaient l'arc réflexe et l'étendaient pour y réduire toute l'activité. Bechterew, Pavlov et l'école behavioriste en Amérique tentaient de réduire toute l'activité psychologique à de simples associations ou à des chaînes de réflexes conditionnés. » (Lashley, op. cit., p. 479). Puis il définit le nouveau : « Les faits de la psychologie et de la neurologie dans les comportements montrent un degré de plasticité d'organisation et d'adaptation qui va au-delà de toute possibilité actuelle d'explication. » (Lashley, 1960a)⁵, ou encore : « L'image du système nerveux conçu comme un grand assemblage

3 « H. Head et K. Goldstein ont montré que l'aphasie et l'agnosie sont au premier chef des défauts de l'organisation des idées plutôt que des conséquences d'une amnésie. » Lashley (1960, p. 479).

4 Hécaen (1972, p. XIV) a rendu témoignage à Lashley : « Un des pionniers de la neuropsychologie animale et clinique par la rigueur et la précision de ses méthodes expérimentales. ».

5 L'essentiel de ses critiques et de sa propre position se trouvent dans cet article de 1929.

de réflexes connectés dans lequel l'influx nerveux est transmis selon des voies déterminées dirigé des organes sensoriels aux muscles (...) est difficile à harmoniser avec les faits psychologiques. » (Lashley, 1941, p. 463).

L'audace de cette révolution imposée par les faits amena Lashley, qu'on put qualifier d'iconoclaste, à préciser que pour les comprendre il n'était pas nécessaire de « sombrer dans le mysticisme » (Lashley, 1960b, p. 205). Il suffisait d'admettre que l'esprit (*mind*) n'est que le fonctionnement du cerveau (Lashley, 1960c). Par exemple, « l'équivalence des réponses motrices » montre qu'une même fin peut être atteinte par des éléments moteurs différents. On peut signer son nom de la même façon en variant le format des lettres donc en usant de muscles tout à fait différents. Qu'on signe sur un tableau ou sur un timbre poste on obtient exactement le même résultat mais avec des moyens différents⁶. Pour comprendre un tel phénomène il faut faire appel à « des éléments nerveux spécifiques, des schémas ». Le cerveau ne saurait être considéré comme un mécanisme hétérogène à l'activité mentale. Il porte en lui le mode de fonction même de l'esprit. Lashley, citant un neurophysiologiste affirmant que « le comportement des ondes cérébrales semble plus psychologique que physiologique », précise que « l'organisation physiologique a au moins certains caractères de l'organisation mentale » (Lashley, 1941, p. 462).

Lashley accepta, moyennant quelques réserves, certaines positions de la Gestalt et c'est lui qui écrivit la préface à la première édition américaine de l'ouvrage de Goldstein (1939). Il y note que « les interprétations de l'auteur évitent nombre de difficultés à la fois de la réflexologie et du vitalisme et fournissent une autre approche à ceux dont les objectifs scientifiques ne sont satisfaits ni par l'extrême simplification des faits, ni par le postulat de forces qu'on ne peut observer.

La psychiatrie et les troubles du mouvement

Dans les dernières années de XIX^e siècle et dans les premières années du suivant, la psychiatrie de l'adulte avait différencié deux types de troubles moteurs, les premiers soumis à une causalité neurologique et les seconds susceptibles d'être reproduits par ce qu'on appelait la volonté. A la suite de Babinski les premiers étaient du domaine des troubles organiques causés par des lésions localisées et les seconds étaient rejetés dans le cadre de l'hystérie. Charcot avait estimé que le trouble hystérique dépendait d'une « lésion dynamique » du cerveau mais on arriva assez logiquement à réduire l'hystérie à « une sorte de création morbide volontaire (...) une demi-simulation » (Baruk, 1947, p. 170), alors que pour Freud il s'agissait d'une conversion organique d'un conflit affectif. Or l'observation imposa une troisième distinction qui aboutit à envisager des phénomènes moteurs comme tout à la fois intégrés à la pathologie mentale et irréductibles aux

⁶ On peut aussi y parvenir, avec un peu d'exercice, en tenant le crayon dans la bouche.

symptômes en foyer de la neurologie. (voir figure 1). Cette évolution de la psychiatrie a fait l'objet d'une analyse de Karl Jaspers (1933) et d'un article de Henri Baruk (1947).

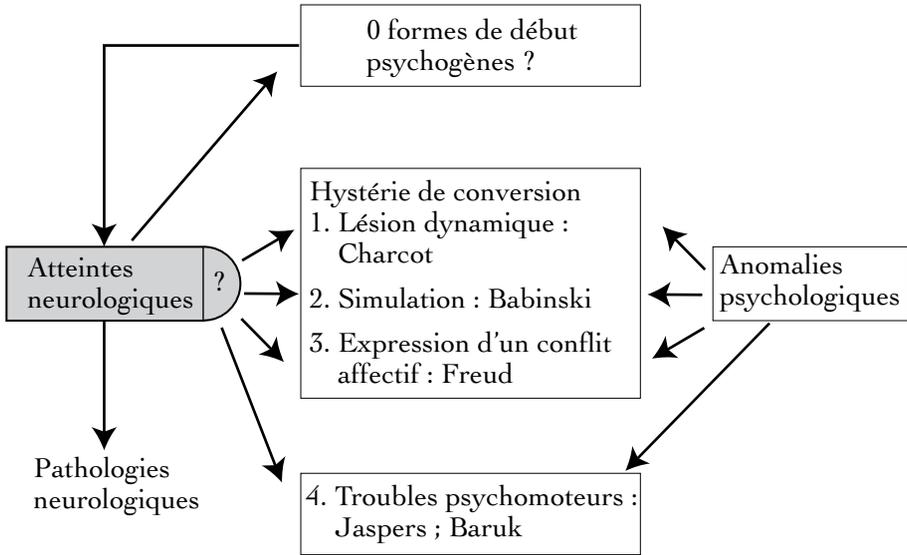


Figure 1 : Les différentes conceptions des liens entre causalité neurologique et causalité psychologique dans les troubles du mouvement rencontrés en psychiatrie adulte.

Jaspers et Baruk tiraient les leçons de la clinique psychiatrique. En effet la clinique psychiatrique de l'adulte venait de mettre à jour une intrication de symptômes moteurs et psychopathologiques. Au cours du XIX^e siècle, la psychiatrie allemande (Wernicke, 1848-1965, Karl Kleist, 1879-1960, in Jaspers, 1933) mit en évidence chez les malades mentaux adultes des troubles particuliers du mouvement qu'ils qualifièrent de « psychoses de la motricité » (*Motilität psychosen*). Ils décrivirent des symptômes hypokinétiques et hyperkinétiques (« folie motrice »). Ces symptômes ont tout à la fois des caractères neuromoteurs et des caractères psychologiques. Le trouble psychomoteur renvoie autant à une anomalie psychique (« volonté morbide », Baruk ; « intégré au moi », Kleist) qu'à une anomalie nerveuse mais non réductible aux modèles de la neurologie classique (il dépend « du cerveau entier », Baruk). Jaspers a traduit parfaitement l'étrangeté du nouveau paradigme où le mouvement est affecté d'une double dimension. Dimension d'un dysfonctionnement à déterminisme neurologique et d'un dysfonctionnement psychologique qui n'échappe pas à une référence intentionnelle : « Lorsque parmi les troubles moteurs nous aurons séparé d'un côté ceux qui ont une origine purement neurologique, et d'un autre côté ceux qui ont une origine purement psychologique, se

traduisant en mouvements de façon normale, il nous restera encore un grand nombre de phénomènes étonnants... » (Jaspers, 1933, p. 190). C'est ainsi que Wernicke observa des mouvements automatiques « complétés par des mouvements voulus (mouvements supplémentaires). Si par exemple le bras commence à se déplacer spontanément, le malade complétera le mouvement en prenant un objet (Jaspers, 1933, p. 107).

La catatonie était l'exemple d'un trouble psychomoteur avec sa double dimension psychologique et organique. De prime abord « le trouble de la motilité du catatonique revêt le caractère des troubles réalisés par la volonté » mais « l'examen approfondi du catatonique nous montre déjà des troubles physiques très importants qui ne peuvent pas s'expliquer par une cause purement psychologique (...) ». « L'étude objective neuro-physiologique de la catatonie montre un trouble intriqué indissolublement avec le psychisme et dans lequel intervient la volonté (...). En résumé, la volonté intervient dans le trouble catatonique, qui est un trouble non purement moteur, mais psychomoteur » (Baruk, 1947, p. 172)⁷. En conséquence « un syndrome psychomoteur représente un aspect infiniment plus complexe et plus élevé en organisation que le trouble moteur simple » (id., p. 174).

L'émergence de la psychomotricité chez l'enfant : les séquelles de l'encéphalite

Après la Première Guerre Mondiale, les séquelles de l'encéphalite de von Economo chez les enfants présentèrent une symptomatologie dans laquelle des anomalies psychologiques - où dominaient les troubles de l'attention et des troubles de nature émotionnelle (impulsivité, irritabilité, agressivité, comportements asociaux) - et des anomalies nerveuses coexistaient. Les neurologues allemand et français utilisèrent les cadres de la neurologie de l'adulte pour classer cette pathologie. Les travaux de Wallon sont le meilleur exemple de cette démarche (in Corraze, 1981, p. 5-6). Ils se traduisirent par l'énumération des « types psychomoteurs », bien vite tombés en désuétude. La spécificité de ce cadre se précisa ensuite. En effet, un même tableau clinique fut alors rencontré chez des enfants ayant subi des altérations cérébrales « a minima ». On parvint ainsi au syndrome nommé « Atteinte Cérébrale a Minima » (ou *MBD*, c'est-à-dire *Minimal Brain Damage*). En 1962, on abandonna le terme anglais « *damage* » pour celui de « *dysfunction* ». Dans cette catégorie on rangea des enfants dont le tableau clinique est celui que nous rencontrons dans le cadre des troubles psychomoteurs et où le syndrome hyperkinétique tenait une place de choix (Rie & Rie, 1980).

⁷ « Il est possible et même vraisemblable que les troubles neurologiques soient un facteur important de certains troubles catatoniques (...) mais ils se trouvent toujours liés à des troubles mentaux, à des altérations de la volonté elle-même. » (Jaspers, 1933, p. 195).

L'apport de Julian de Ajuriaguerra

Julian de Ajuriaguerra est souvent considéré comme la référence française fondamentale en psychomotricité. Il donna à la psychomotricité son statut de discipline autonome. C'est un fait, même si l'on trouve chez lui une évolution de la pensée qui l'a conduit à s'éloigner de ses premières positions de neuropsychologue pour promouvoir des idées dont la rigueur est fort discutable et qui sont entachées d'un subjectivisme manifeste⁸.

Ajuriaguerra estima que la neurologie française, discipline médicale, n'offrait pas une conception acceptable des rapports de l'homme avec son milieu. A partir de son plan d'observation, celui de la pathologie, la neurologie classique proposait comme homme normal ce qu'Ajuriaguerra qualifia d'« homme moteur » (Ajuriaguerra & Angelergues, 1962). L'homme moteur était par rapport à l'homme vivant ce qu'est l'anatomie du cadavre par rapport à la biomécanique. La neurologie, selon l'expression forte d'Ajuriaguerra avait « dépersonnalisé complètement la fonction motrice ».

Or cette référence à l'individu comme centre des relations psychologiques, opposée au segmentarisme physiologique était une idée fort répandue depuis un moment dans le milieu de la psychologie scientifique. En témoigne cette affirmation de Pierre Janet : « Le fait psychologique n'est ni spirituel, ni corporel, il se passe dans l'homme tout entier puisqu'il n'est que la conduite de cet homme pris dans son ensemble » (Janet, 1927, p. 26). Piéron voyait la spécificité de la psychologie, en opposition à la physiologie, dans la prise en considération de l'individu dans sa totalité dans ses rapports au milieu.

Or c'est dans l'œuvre de Wallon qu'Ajuriaguerra découvrit de quoi satisfaire sa demande. Il déclare, commentant son référent : « La fonction motrice retrouve son véritable sens humain et social que l'analyse neurologique et physio-pathologique lui avait fait perdre : être la première des fonctions de relation » (Ajuriaguerra & Angelergues, 1962, p. 14). Finalement c'est grâce à Wallon, poursuit Ajuriaguerra, que la neurologie accède à son statut authentique, car il « a fixé à la neurologie sa place dans la mécanique de l'homme, et à l'homme sa place dans le milieu qui lui donne sa forme et qu'il transforme » (ibid., p. 24). On peut même aller plus loin et, après cette référence à Marx, s'ouvrir à la philosophie de Heidegger : « A travers le phénomène moteur, élevé à la hauteur de geste et d'attitude, Wallon cherche à saisir l'ensemble de l'expression d'une personne, une certaine façon d'être au monde » (ibid., p. 25)⁹. En choisissant Wallon pour combler le vide de ce qu'il considérait comme une carence de la neurologie il y trouva bien plus qu'une simple définition de la psychologie voire de la neuropsychologie, une philosophie et une idéologie, terrains fortement instables sinon piégés.

⁸ On trouvera une analyse plus précise dans Corraze (2009a).

⁹ Ce qui n'est pas dit est aussi significatif que ce qui est dit. On ne trouve aucune référence à la neuropsychologie et c'est le terme « psycho-motricité » qui enveloppe le tout.

La symptomalogie psychomotrice

Où se situe le trouble psychomoteur ?

Le trouble psychomoteur perturbe les fonctions perceptivo-motrices de l'individu. Il s'insère donc dans l'action psychologique entendue comme le domaine des rapports de l'individu dans sa globalité avec ses milieux. Le trouble psychomoteur s'insinue dans le jeu des éléments de l'action qui se définit comme l'ajustement des moyens à un but. Il vient donc troubler les relations entre les moyens et leur fin. Par là même, loin d'obéir à une finalité, il en perturbe le cours. D'où la tâche du psychomotricien qui est de rétablir les conditions naturelles des fonctions psychologiques. La psychomotricité est une pratique qui dépend d'une théorie qui se doit de définir son champ d'application c'est-à-dire une symptomatologie. Le psychomotricien commence par rechercher l'existence de symptômes psychomoteurs grâce à des moyens d'examen appropriés en vue, par un traitement spécifique, d'améliorer l'adaptation du sujet.

Quatre catégories d'actions

La première des précisions théoriques porte sur les fondements de la relation de l'individu à ses milieux. Il existe en effet trois types de mouvements qui supportent l'action, ce que Janet appelait les conduites : des mouvements d'exploration, qui visent à augmenter le nombre d'informations en provenance du milieu et qui construisent les perceptions, des mouvements d'action qui servent à modifier les rapports physiques de l'individu avec le milieu, des mouvements de communication qui ont pour but d'échanger des informations entre les individus. Il faut ajouter une quatrième catégorie qui se manifeste autant par des mouvements d'action que de communication, sans s'y réduire totalement, et qui est celle des manifestations émotionnelles. En égard aux actions, les émotions sont à la source des motivations qui les déterminent : « Les émotions et la machinerie biologique qui les sous-tend sont les compagnons obligés des comportements qu'ils soient conscients ou non » (Damasio, 1999, p. 58).

Ces mouvements sont téléologiques, c'est-à-dire régis par des intentions, ils sont finalisés et par là même sont affectés d'un sens. Ils sont « compréhensifs » comme disait Jaspers. Mais l'atteinte du but implique la mise en route de moyens, de « mécanismes moteurs » (Jaspers)¹⁰, c'est-à-dire d'éléments perceptivo moteurs coordonnés. C'est précisément à des mouvements perturbés dans leurs buts et leurs moyens que nous aurons affaire en psychomotricité.

¹⁰ Jaspers oppose « la compréhension », la saisie des fins (*Verstehen*) à « l'explication », la saisie des causes (*Erklären*)

La symptomatologie psychomotrice des signes doux

La psychomotricité ainsi entendue est une discipline médicale qui repose sur un ensemble de symptômes dont les caractères essentiels sont des perturbations perceptivo-motrices mettant en question l'adaptation du sujet aux milieux physiques et sociaux. Ces perturbations ont un caractère qui les oppose aux symptômes habituels de la neurologie. Elles se manifestent lors des rapports de l'individu avec le milieu, elles sont intermittentes, d'importance variable et échappent à l'examen neurologique classique qui isole l'examiné et ne renvoient pas à une localisation en foyer. On les appelle des signes doux en oppositions aux signes durs (Touwen, 1979 ; Tupper, 1987). Ce sont ces signes que met en évidence l'examen psychomoteur.

Les signes doux sont de deux types. Ils sont normalement présents à un stade du développement et disparaissent en cours du développement. Leur présence témoigne donc d'un retard de développement. Dans le deuxième type, ils sont d'emblée de nature pathologique

La symptomatologie neuropsychologique

Cette symptomatologie est ordonnée par les fonctions psychologiques. Une large gamme de troubles neuropsychologiques est susceptible de coexister avec la pathologie psychomotrice. Sur le plan pratique, comme il est hors de question de faire un bilan complet, l'orientation clinique est capitale et devra être le premier souci de la formation permanente du clinicien. Une première opération me paraît essentielle. Il s'agit des informations tirées d'une analyse précise des résultats du WISC-IV. On devra porter plus particulièrement son attention aux indices de raisonnement perceptif, de mémoire de travail et de vitesse de traitement.

Toutes les fonctions neuropsychologiques sont susceptibles d'être impliquées : perception, action, communication, émotion. Leur investigation s'appuiera le plus possible sur des tests.

Les troubles perceptifs et cognitifs

Ils regroupent les manifestations de l'attention, les perceptions spatio-temporelles, les difficultés mnésiques singulièrement celles de la mémoire de travail, les capacités de raisonnement et la présence de persévérations.

Les troubles de la fonction d'action

Il s'agit des difficultés de coordination motrice à court terme (cf. les dyspraxies) ou à long terme comme celles dépendantes des fonctions exécutives.

Les troubles des communications

On s'intéressera plus singulièrement aux anomalies des communications non verbales (cf. la prosodie qui est l'aspect émotionnel du langage).

Les intégrations émotionnelles

Elles sont trop souvent négligées et laissées à l'appréhension du psychiatre. Il faut rappeler que l'analyse des comportements émotionnels n'est pas nécessairement de l'ordre de la pathologie. Il faut analyser le niveau des manifestations émotionnelles autant des émotions positives (plaisir, curiosité, etc.) que négatives (spectre de l'agressivité, tonalité négative, peur, ennui, tolérance à la frustration, capacité d'inhibition et de contrôle, etc.)

La symptomatologie psychopathologique

Il existe dans les troubles psychomoteurs une vaste comorbidité à des degrés divers selon les individus et les catégories (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009).

On peut différencier une comorbidité liée à des Troubles du Développement de celle impliquant les troubles proprement psychiatriques.

Dans cette symptomatologie, il faudra toujours penser à faire la part de ce qui est réactionnel, c'est-à-dire de ce qui est de l'ordre des rapports écologiques, avec ce qui est originel.

Les niveaux d'analyse dimensionnelle

On peut considérer que l'analyse d'un trouble psychomoteur peut se faire selon trois dimensions d'interprétation différente, chacune ne pouvant pas être définie indépendamment des autres. A ces trois dimensions on peut faire correspondre des symptômes, des étiologies et des thérapeutiques spécifiques. Nous avons ainsi trois dimensions possibles : biologique, écologique et téléologique ou intentionnelle.

Les traitements chimiques vont modifier les équilibres biochimiques endogènes singulièrement les mécanismes de transmission nerveuse fondés sur les neurotransmetteurs.

Les traitements comportementaux manipulent des facteurs de milieu. Ils sont de nature multiple, utilisant des apprentissages à partir d'exercices divers, tels ceux pratiqués dans les « *occupational therapies* »¹¹. Les pratiques corporelles comme la relaxation appartiennent à des conditionnements neurovégétatifs. Dans la plupart des cas, les moyens qui produisent les résultats échappent totalement à la conscience du sujet. Le retrait d'attention illustre bien ce phénomène.

¹¹ En France, ce domaine est revendiqué par l'ergothérapie.

Enfin, les traitements neuropsychologiques ont pour cible les processus cognitifs et de contrôle agissent sur le niveau intentionnel. Ce qui fait la nature de notre discipline c'est que l'interférence entre ces dimensions selon des rapports d'importance différente est pratiquement la règle.

La dimension organique

C'est celle de la neurologie des signes doux et de la neuropsychologie. Le déterminisme est causal de nature biologique mais la symptomatologie n'est jamais isolée des autres facteurs, soit de nature biologique, soit de nature proprement psychologique, soit enfin d'influences venant du milieu. Les thérapies pourront être chimiques mais pourront également résulter d'une méthodologie psychologique.

On sait que les déterminismes psychologiques sont susceptibles d'avoir une action sur les facteurs biochimiques. C'est ainsi que le biofeedback cérébral (maîtrise par apprentissage du sujet de l'activité électrique du cerveau) donne des résultats identiques à ceux du Méthylphénidate, (molécule utilisée sur le Trouble Déficitaire de l'Attention) (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier & Kaiser, 2003).

La dimension écologique

Il est possible d'établir des corrélations entre les symptômes et certains facteurs des milieux physiques et sociaux. La symptomatologie pouvant selon les milieux se manifester ou non.

Dans le domaine des troubles émotionnels ou psychiatriques la question de leur déterminisme se pose quand il s'agit de savoir s'ils sont d'ordre originel ou réactionnel.

La dimension téléologique ou intentionnelle

Certains symptômes peuvent répondre à une finalité et renvoyer à une certaine maîtrise du sujet. C'est ainsi qu'on rencontre des manifestations cliniques qui donnent l'apparence d'un déterminisme organique alors qu'elles sont contrôlées par le sujet. Il s'agit de troubles de conversion de modèle hystérique, c'est-à-dire de troubles psychogéniques. Il existe en effet toute une clinique constituée de troubles du mouvement qui n'ont que l'apparence de l'organicité (Hallett, Cloninger & Fahn, 2005) et qui posent le problème général de la simulation mais auxquels certains attribuent un sens en rapport avec un conflit affectif.

En effet sous l'influence de la psychanalyse s'est développée, dans la première moitié du XX^e siècle, toute une conception attribuant à des anomalies motrices un « sens ». On assista à un envahissement du sens. C'est ainsi que des troubles du mouvement dont la nature organique ne fait aujourd'hui aucun doute (maladie de Parkinson, chorée d'Huntington, sclérose en plaques, syndrome de Gilles de la Tourette, etc.) se virent

attribuer une origine comme un sens psychologique. Dans ce domaine Smith Ely Jelliffe fit autorité, pour lui « c'était la signification d'un trouble moteur qui était intéressante et importante (...) il suggéra par exemple qu'on pouvait comprendre le malade parkinsonien comme refoulant son sadisme et la bave d'un sujet post encéphalitique comme une émission déplacée de liquide séminal » (Rogers, 1992, p. 247).

Baruk s'était à juste titre demandé si un trouble psychomoteur pouvait se réduire au modèle hystérique : « Est-on sûr que le trouble psychomoteur lui-même est purement artificiel, que l'aspect morphologique d'analogie avec une manifestation volontaire permette de conclure ipso facto que le trouble est réellement voulu, plus ou moins simulé et presque sans valeur pathologique ? » (Baruk, 1947, p. 172). A cette question il répondait par la négative parce que d'une part « une telle interprétation dépasse déjà les faits contrôlables. Elle n'est plus une donnée scientifique, mais une hypothèse », et d'autre part parce que le symptôme psychomoteur renvoie à une mixité, à « un trouble intriqué indissolublement avec le psychisme et dans lequel intervient la volonté » (Baruk, *ibid.*).

L'histoire de l'hystérie a donné souvent raison à Baruk. En effet nombre de sujets voient leurs troubles, diagnostiqués comme hystériques, faire la preuve au cours du temps de leur nature organique. Le pourcentage varie selon les auteurs, il va de 26 % à 67 %. Dans un recensement critique des travaux, Merskey (1995, p. 158) conclut : « Il semble qu'il existe à présent un nombre d'études montrant une connexion possible entre les symptômes hystériques et une maladie organique cérébrale ». L'imagerie cérébrale a montré que certains cas d'hystérie de conversion confirmaient le concept de « lésion dynamique » de Charcot (Fink, Halligan, & Marshall, 2005). En quelque sorte l'hystérie de conversion serait l'expression d'un dysfonctionnement cérébral a minima.

En psychomotricité la première rencontre avec l'intentionnalité porte sur la possibilité d'une imitation de la symptomatologie. Disons d'abord que le contexte de cette communication permet d'affirmer qu'il ne suffit pas de dire que l'imitation d'un symptôme est possible pour en rejeter l'authenticité. Ensuite une analyse clinique suffisamment minutieuse, tout comme l'histoire du trouble et de son contexte, devraient permettre de différencier l'original de sa falsification¹².

Néanmoins l'intentionnalité peut se manifester autrement.

D'abord certains sujets sont capables de simuler un trouble moteur pour éviter d'être confrontés à une situation d'échec, à une situation catastrophique. On voit en clinique des enfants présentant de telles anomalies singulièrement chez des sujets affectés d'un Trouble de l'Acquisition de la Coordination mais pas nécessairement.

¹² On retrouve le même problème en clinique neurologique. L'ouvrage dirigé par Hallett *et al.* (2005), est consacré à cette question.

Ensuite un symptôme peut devenir au cours du temps un moyen de communication servant à contrôler le milieu social. Un conditionnement opérant peut en effet conduire à la manifestation du trouble pour déclencher une réponse du milieu social. Un tic peut de la sorte être utilisé pour contrôler le milieu (Corraze, 2009b). Le retrait d'attention de la part de ce dernier annule la communication. A l'approche d'une demande du milieu à laquelle il désire se soustraire l'enfant hyperkinétique augmente son agitation. On retrouve le processus rencontré plus haut où une manifestation intentionnelle s'ajoute et prolonge le symptôme. C'est ce qui se passe, par exemple, dans les dystonies, comme dans les épilepsies, où le psychisme peut se brancher sur l'organique (Rowan & Gates, 1993 ; Schrag, 2005).

Enfin lors d'un handicap le système nerveux peut réorganiser de façon différente les comportements intentionnels. Il s'agit souvent de comportements de compensation. On a montré que des stéréotypies motrices peuvent servir à réguler le niveau de vigilance (Corraze, 2009c). Il s'agit en quelque sorte de symptômes d'adaptation.

Exemple clinique et thérapeutique portant sur les trois dimensions d'un trouble psychomoteur

Nous allons expliciter cette triple dimension en prenant comme exemple la maladie des tics qui a une incontestable composante organique mais qui est sensible au milieu et aux dispositions du sujet, à ses attitudes. On constate une réduction des mouvements parasites lors d'une concentration sur une activité comme lors d'une forte émotion positive, par contre il y a activation sous stress, après un longue période de tension, avec l'ennui, la fatigue, l'exposition à la chaleur. Le traitement pourra prendre en compte une thérapeutique chimique, c'est-à-dire un neuroleptique incisif, mais également une thérapie corporelle (relaxation) et cognitivo-comportementale. Le modèle de cette dernière procédure est « l'entraînement au renversement d'habitude » (*habit reversal training*) (Wilhelm, Deckersbach, Coffey, Bohne, Peterson, & Baer, 2003). On trouve ici tout à la fois une thérapie comportementale et une thérapie cognitive. On commence par entraîner le sujet à prendre conscience de ses tics et de leurs qualités. Il décrit en détail ces mouvements parasites face à un miroir, puis on lui signale de façon répétitive la manifestation du tic chaque fois qu'il se produit. Ensuite il apprend à percevoir les signes qui annoncent l'apparition du tic, enfin il cherche à identifier les situations qui favorisent ces mouvements. Dans une seconde étape on substitue une réponse originale en compétition avec le mouvement pathologique mais qui est socialement acceptable. On constate qu'on s'appuie sur les effets du milieu, sur la prise de conscience et sur le contrôle moteur. On a donc l'intrication d'un mouvement téléologique et de paramètres du milieu social.

Conclusion

Rompre la nature relationnelle des dimensions, les rendre indépendantes est de l'ordre du réductionnisme et aboutit à nier la nature spécifique de la psychomotricité. Dans le premier cas il s'agit d'une réduction à la neurologie, dans le second d'une réduction aux effets du milieu et l'on tombe autant dans le behaviorisme brutal que dans le sociologisme dur, dans le troisième cas on débouche sur la simple simulation ou sur la toute-puissance du sens où la psychomotricité est livrée à la psychanalyse. Bref les symptômes psychomoteurs ne sont que partiellement organiques, partiellement écologiques et partiellement téléologiques. C'est cette triade indissoluble qui constitue la difficulté, l'intérêt et la richesse de ce qui existe encore sous le nom de psychomotricité.

Références bibliographiques

- Ajuriaguerra, J. de, & Angelergues, R. (1962). De la psycho-motricité au corps dans la relation avec autrui dans l'œuvre de Henri Wallon. *L'Evolution Psychiatrique*, 27, 1, 13-24.
- Baruk, H. (1947). Introduction a l'étude des troubles psycho-somatiques, Les troubles psychomoteurs. *Evolution Psychiatrique*, 1, 167-196.
- Corraze, J. (1981). *Les troubles psychomoteurs de l'enfant*. Paris: Masson.
- Corraze, J. (2009a). Le dialogue tonico-émotionnel à la lumière des connaissances actuelles. In J. Corraze, *La psychomotricité : un itinéraire* (pp. 183-200). Marseille: Solal.
- Corraze, J. (2009b). Les excoriations névrotiques : étude éthologique. In J. Corraze, *La psychomotricité : un itinéraire* (pp. 13-46). Marseille: Solal.
- Corraze, J. (2009c). Psychothérapie pluridimensionnelle d'une stéréotypie motrice. In J. Corraze, *La psychomotricité : un itinéraire* (pp. 59-67). Marseille: Solal.
- Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens*. New York: Harcourt Brace.
- Fink, G. R., Halligan, P. W., & Marshall, J. C. (2005). *Neuroimaging of hysteria*. In M. Hallett, S. Fahn, J. J. Jankovic, A. E. Lang, C. R. Cloninger & S. C. Yudofsky (Eds.), *Psychogenic movement disorders: neurology and neuropsychiatry* (pp. 230-237). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for AD/HD in children: A comparison with methylphenidate, *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-12.
- Gibson, J. J. (1966). *The senses considered as perceptual systems*. London: George Allen & Unwin LTD.
- Goldstein, K. (1939). *The organism: A holistic approach to biology*. New York: American Book Company.
- Hallett, M., Fahn, S., Jankovic, J. J., Lang, A. E., Cloninger, C. R., & Yudofsky, S. C. (Eds.). (2005). *Psychogenic movement disorders: neurology and neuropsychiatry* (4th rev. ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Hécaen, H. (1972). *Introduction à la neuropsychologie*. Paris: Larousse.
- Janet, P. (1927). *De l'angoisse à l'extase* (t. II). Paris: Félix Alcan.

- Jaspers, K. (1933) *Psychopathologie générale* (trad. fr. de la 3^{ème} éd. allemande). Paris: Félix Alcan.
- Lashley, K. (1941). Coalescence of neurology and psychology. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 84, 461-470.
- Lashley, K. (1960a). Basic neural mechanisms in behavior. In A. Beach, C. T. Morgan & H. W. Nissen (Eds.), *The neuropsychology of Lashley* (pp. 191-209). New York: McGraw-Hill.
- Lashley, K. (1960b). In search of the engram. In A. Beach, C. T. Morgan & H. W. Nissen (Eds.), *The neuropsychology of Lashley* (pp. 478-503). New York: McGraw-Hill.
- Lashley, K. (1960c). Cerebral organization and behavior – 1958. In A. Beach, C. T. Morgan & H. W. Nissen (Eds.), *The neuropsychology of Lashley* (pp. 529-543). New York: McGraw-Hill.
- Liepmann, H. (1988). Apraxia. In Brown J. W. (Ed.), *Agnosia and apraxia : selected papers of Liepmann, Lange, and Pözl* (pp. 3-43). London: Laurence Erlbaum.
- Marie, P. (1906). Révision de la question de l'aphasie. *La Semaine Médicale*, 26, 241-247, 493-500, 565-571.
- Merskey, H. (1995). *The analysis of hysteria* (2nd ed.). London: Gaskell.
- Ombredane, A. (1950). *L'aphasie et l'élaboration de la pensée explicite*. Paris: PUF.
- Rie, E. E., & Rie E. D. (Eds.). (1980). *Handbook of minimal brain dysfunctions*. New York: John Wiley & sons.
- Rogers, D. (1992). *Motor disorder in psychiatry toward a neurological psychiatry*. New York: John Wiley & sons.
- Rowan, A. J., & Gates, J. R. (1993). *Non-epileptic seizures*. Boston: Butterworth-Heinemann.
- Schrag, A. (2005). Psychogenic dystonia and reflex sympathetic dystrophy. In M. Hallett, S. Fahn, J. J. Jankovic, A. E. Lang, C. R. Cloninger & S. C. Yudofsky (Eds.), *Psychogenic movement disorders: neurology and neuropsychiatry* (pp. 53-61). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Soppelsa, R., Albaret, J.-M., & Corraze, J. (2009). Les comorbidités : théorie et prise de décision thérapeutique. In *Entretiens de Psychomotricité 2009* (pp. 5-20). Paris : Les Entretiens Médicaux.
- Touwen, B. C. (1979). *Examination of the child with minor neurological dysfunction*. London: Spastics International Medical Publications.

- Tupper, D. E. (Ed.). (1987). *Soft neurological signs*. Orlando, FL: Grune & Stratton.
- Wilhelm, S., Deckersbach, T., Coffey, B. J., Bohne, A., Peterson, A. L., & Baer, L. (2003). Habit reversal versus supportive psychotherapy for Tourette's disorder: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 1175-1177.