



Article scientifique

Article

2018

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

---

## Mouvements anormaux aux urgences

---

Burkhard, Pierre; Horvath, Judit; Fleury, Vanessa; Zacharia, André-Valery; Bally, Julien; Bereau, Matthieu; Bouthour, Walid; Luscher, Christian; Krack, Paul

### How to cite

BURKHARD, Pierre et al. Mouvements anormaux aux urgences. In: Revue médicale suisse, 2018, vol. 14, n° 604, p. 888–891.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:123502>

# Mouvements anormaux aux urgences

Pr PIERRE R. BURKHARD<sup>a,b</sup>, Drs JUDIT HORVATH<sup>a,b</sup>, VANESSA FLEURY<sup>a</sup>, ANDRÉ ZACHARIA<sup>a</sup>, JULIEN F. BALLY<sup>a</sup>,  
MATTHIEU BERAU<sup>a</sup>, WALID BOUTHOUR<sup>a</sup>, Prs CHRISTIAN LÜSCHER<sup>a,b</sup> et PAUL KRACK<sup>a,b</sup>

Rev Med Suisse 2018; 14: 888-91

Contrairement à la plupart des affections des ganglions de la base, qui évoluent généralement sur un mode lentement progressif, certains mouvements anormaux peuvent se développer sur un mode aigu ou subaigu, amenant les patients à consulter en urgence. Le diagnostic est souvent délicat. Il repose sur une analyse détaillée de la phénoménologie et une anamnèse médicamenteuse fouillée, dans la mesure où ces situations sont volontiers iatrogènes. Une identification correcte du problème permet souvent une thérapie efficace. Le présent article propose une mise au point de trois problématiques de ce type, à savoir la dystonie aiguë, la chorée aiguë et les complications aiguës que l'on peut observer dans la maladie de Parkinson. Chaque sujet est illustré par un cas clinique.

## Movement disorders emergencies

*Unlike most basal ganglia disorders, which usually progress slowly and relentlessly, a number of movement disorders may develop as acute or subacute conditions. Their occurrence commonly prompts patients to rush into the emergency room. A proper diagnosis is not always straightforward and requires a detailed analysis of the movement disorder phenomenology and a thorough medication screening, as many of these acute situations may be iatrogenic and drug-related. An accurate identification of the problem may enable an effective management and an appropriate therapy. This article is an overview of three distinct movement disorder emergencies, namely acute dystonia, acute chorea, and acute complications that can be observed in Parkinson's disease. Each topic is illustrated with a case report.*

## INTRODUCTION

La plupart des pathologies des ganglions de la base, qui se manifestent essentiellement par des anomalies du mouvement volontaire ou des mouvements anormaux involontaires (collectivement appelés mouvements anormaux (MA), ou *movement disorders*), débutent généralement de façon insidieuse et évoluent sur un mode lentement progressif. C'est typiquement le cas du tremblement essentiel, de la maladie de Parkinson (MP), des dystonies d'origine génétique ou de la maladie de Huntington. Cependant, il existe une variété de situations neurologiques où des MA peuvent se développer de manière aiguë ou subaiguë, en l'espace de quelques heures ou jours, et être sévères au point d'entraîner des complications sérieuses, voire létales.<sup>1</sup> Bien que rares, et donc méconnus, ces cas se présentent non pas chez le neurologue, mais chez le médecin généraliste ou dans les services d'urgence où ils posent souvent des difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Il nous semble donc utile de discuter ici de quelques-unes de ces situations et de fournir des éléments cliniques permettant de les identifier et de les prendre en charge correctement. En effet, la plupart sont aisément traitables et évoluent généralement vers une résolution complète.

Face à un patient souffrant d'un MA aigu ou subaigu, il convient de se poser trois questions: 1) quelle est la phénoménologie du MA et s'agit-il d'un MA hyperkinétique (tremblement, chorée, ballisme, dystonie, myoclonies, stéréotypies, tics)<sup>2,3</sup> ou hypokinétique (rigidité, lenteur, syndrome parkinsonien);<sup>4</sup> 2) le patient a-t-il été récemment exposé à un médicament,<sup>5,6</sup> une drogue ou un toxique susceptibles d'expliquer le MA<sup>7,8</sup> ou, inversement, a-t-il été sevré d'un traitement pris au long cours? Ces questions sont particulièrement pertinentes dans la mesure où de multiples agents pharmacologiques, en particulier psychotropes, peuvent être associés à divers MA, et où les médicaments représentent la cause la plus commune de MA aigus; 3) le MA survient-il de manière isolée, par exemple chez un sujet jeune en bonne santé, ou dans le contexte d'une maladie neurologique connue? Par exemple, la MP peut, dans son évolution, se compliquer de MA de nature diverse, parfois sévères, dont la prise en charge dépend d'une bonne compréhension de leurs mécanismes.<sup>9</sup>

Cet article discute de certains MA, dont la rapidité d'évolution et la sévérité amènent fréquemment le patient à consulter en urgence. Seront successivement évoquées la dystonie aiguë, la chorée aiguë ainsi que les complications aiguës de la MP. Chaque chapitre est illustré par un cas concret. Cet article ne prétend pas être exhaustif et le lecteur intéressé par le sujet est renvoyé à plusieurs revues récentes, mentionnées dans la bibliographie.<sup>1,2,4,7,10,11</sup>

## DYSTONIE AIGUË

### Vignette clinique 1

Un jeune informaticien de 27 ans a présenté, au cours des trois dernières années, deux épisodes dépressifs sévères, le second compliqué d'une tentative de suicide par somnifères. Un traitement au long cours par escitalopram 10 mg/j n'a pas empêché une nouvelle récurrence récente, s'accompagnant de manifestations psychotiques telles qu'hallucinations auditives et ruminations à consonance paranoïde. Son psychiatre décide alors d'ajouter un neuroleptique, l'aripiprazole à la dose initiale de 5 mg/j. Trois jours plus tard, le patient se plaint d'une gêne oculaire à type de tiraillements récurrents incontrôlables des yeux vers le haut. La situation se complique rapidement par des phénomènes de torsion involontaire et très doulou-

<sup>a</sup> Service de neurologie, Département des neurosciences cliniques, HUG, 1211 Genève 14, <sup>b</sup> Faculté de médecine, Université de Genève, 1211 Genève Pierre.Burkhard@hcuge.ch

reuse de la nuque, des épaules et des pieds, de clignement forcé des paupières, de grimace avec ouverture involontaire et extrême de la bouche, de difficultés à articuler et une sensation de souffle court. Ces MA évoluent par vagues et tendent à s'aggraver durant le jour suivant, à tel point que le patient consulte spontanément dans le service des urgences de l'hôpital. A l'arrivée, il est dans un état d'inconfort extrême en lien avec les MA et les douleurs qu'ils entraînent. Il est dysarthrique et légèrement dyspnéique mais afebrile. Le dosage des enzymes musculaires est normal. En l'absence de signe neurologique focal et vu le caractère fluctuant des MA, un effet indésirable du neuroleptique récemment prescrit est suspecté et le patient reçoit une injection intraveineuse lente de 5 mg de biperidène. Les MA s'atténuent rapidement pour disparaître complètement en dix minutes. L'aripiprazole est interrompu et remplacé avec succès par la quétiapine 25 mg/j, sans récurrence ultérieure des MA.

La phénoménologie est donc de type hyperkinétique et dominée par une dystonie généralisée intéressant les yeux (crises oculogyres), la sphère crânienne avec blépharospasme, dystonie oro-buccale et possiblement pharyngo-laryngée ainsi que la nuque (torticolis, rétrocolis), le tronc et les membres inférieurs. Ce tableau spectaculaire est caractéristique d'une réaction dystonique aiguë survenant peu après l'introduction d'un neuroleptique et répondant bien aux anticholinergiques.

Décrites peu après leur introduction au milieu des années 50,<sup>12</sup> les réactions extrapyramidales induites par les neuroleptiques sont fréquentes et variées, aiguës (dystonie focale ou généralisée, syndrome malin des neuroleptiques), subaiguës (akathisie, syndrome parkinsonien) ou chroniques (syndromes tardifs, le plus commun étant les dyskinésies bucco-linguofaciales). Les réactions dystoniques aiguës surviennent habituellement chez un homme jeune, voire un adolescent ou un enfant, récemment traité par des doses élevées de neuroleptiques pour une psychose nouvelle. Elles sont beaucoup plus fréquentes avec un neuroleptique conventionnel, tel que l'halopéridol, en raison d'un effet antagoniste marqué et prolongé sur les récepteurs D<sub>2</sub> (jusqu'à 60% des cas), qu'avec un neuroleptique atypique qui a un spectre pharmacodynamique plus large (par exemple clozapine, olanzapine ou quétiapine, 2 à 3% des cas). Elles peuvent survenir, déjà, après une dose unique de neuroleptique,<sup>13</sup> lors d'une augmentation des doses d'un neuroleptique pris chroniquement, ou lors d'un changement de molécule. Elles peuvent également apparaître hors contexte psychiatrique dans les suites d'une chirurgie (utilisation de neuroleptiques antiémétiques, par exemple dropridol), ou lors de l'utilisation de neuroleptiques cachés dans des indications douteuses, telles qu'insomnie, côlon irritable, état nauséux chronique ou manifestations neurovégétatives d'un état anxieux. On mentionnera ici, entre autres, le Deanxit, qui contient le neuroleptique conventionnel flupentixol, le Dogmatil qui contient le sulpiride,<sup>5</sup> ou le Paspertin qui contient le métoclopramide. L'anamnèse médicamenteuse est donc essentielle, d'autant plus que le patient peut oublier de mentionner ou cacher volontairement la prise d'une molécule causale. Par ailleurs, il convient de souligner que des réactions dystoniques aiguës peuvent parfois survenir avec d'autres médicaments, notamment les antidépresseurs de toute classe.

Des manifestations similaires ont aussi été rapportées après anesthésie générale.<sup>14</sup> Si l'évolution est invariablement favorable sous anticholinergique et/ou arrêt ou remplacement du neuroleptique incriminé, il faut souligner l'importance d'un diagnostic et d'un traitement rapides car le tableau peut exceptionnellement se compliquer d'une dystonie laryngée avec adduction des cordes vocales et asphyxie potentiellement létale.<sup>15</sup> Finalement, il a été rarement rapporté que des manifestations dystoniques peuvent perdurer même après l'arrêt du neuroleptique responsable,<sup>16</sup> suggérant une évolution vers un syndrome tardif, et qu'une dystonie généralisée massive et soutenue a été décrite après sevrage brutal d'un traitement neuroleptique au long cours, réversible à la reprise du médicament.<sup>17</sup>

## CHORÉE AIGUË

### Vignette clinique 2

Cette patiente de 76 ans a toujours joui d'une excellente santé, en dehors d'une hypertension artérielle bien équilibrée sous traitement. Des MA apparaissent de manière soudaine, du jour au lendemain, intéressant exclusivement l'hémicorps droit et se caractérisant par des mouvements involontaires fluides, non rythmiques, non stéréotypés, mais incessants des membres supérieurs et inférieurs, tant distalement que proximement. Ils varient en amplitude et sont parfois violents, à tel point que la patiente peut heurter des meubles à proximité. Ils sont difficilement maîtrisables et perturbent le mouvement volontaire, empêchant l'exécution des mouvements fins des mains, occasionnant des lâchages d'objets, et gênant la marche au point d'entraîner un épisode de chute. C'est ce dernier qui justifie une admission en urgence dans notre hôpital. Vu le caractère unilatéral des MA, et malgré l'absence de déficit neurologique, un CT-scan cérébral est immédiatement demandé, qui se révèle normal, puis une IRM dont les séquences pondérées en T<sub>2</sub>, normales également, permettent d'écarter un AVC. Cependant, les séquences IRM pondérées en T<sub>1</sub> révèlent une hyperintensité localisée dans le noyau lenticulaire gauche. Par ailleurs, de manière inattendue, le bilan biologique permet de mettre en évidence un diabète sévèrement décompensé de type hyperosmolaire non cétosique (glucose: 27,9 mmol/l, hémoglobine glyquée: 15,3%, osmolalité: 301 mOsm/kg, corps cétoniques: négatifs). Le diabète est activement traité par insuline et les mouvements anormaux jugulés par tétrabénazine 3 × 25 mg/j. Après deux semaines, l'évolution est favorable, le diabète est parfaitement équilibré sous antidiabétiques oraux et les MA ne réapparaissent pas à l'arrêt de la tétrabénazine. L'IRM de contrôle à trois mois montre une forte atténuation de l'hyperintensité décrite ci-dessus.

La phénoménologie est, là aussi, de type hyperkinétique, associant des éléments choréiques et balliques, vu les MA proximaux violents. Les MA sont confinés à l'hémicorps droit de telle sorte que ce tableau est de type hémichorée-hémiballisme (HH) et le diagnostic celui de striatopathie diabétique.<sup>18</sup>

Il s'agit d'une complication rare d'un diabète décompensé dont le MA peut en être la manifestation inaugurale amenant au diagnostic,<sup>19</sup> comme c'est le cas de cette patiente. Cette pathologie survient le plus souvent chez les femmes d'un certain âge, mais des cas pédiatriques ont aussi été rapportés.<sup>20</sup> Le mécanisme, encore incompris, impliquerait une lésion des ganglions de la base d'origine ischémique, micro-hémorragique et/ou métabolique. Le fait qu'une stabilisation du diabète permet souvent, mais pas toujours, de faire disparaître à la fois le tableau neurologique et les anomalies IRM, parle en faveur de cette dernière hypothèse. Le diagnostic différentiel d'une HH aiguë se discute logiquement avec un AVC, ischémique ou hémorragique, intéressant soit, classiquement, le noyau sous-thalamique controlatéral, soit, plus fréquemment, n'importe quelle structure de la boucle motrice cortex-noyau lenticulaire-thalamus-cortex, à l'exception du pallidum interne.<sup>3</sup>

Le développement soudain d'un tableau choréique, latéralisé ou non, est une situation peu commune, mais pas exceptionnelle. Le MA peut être soit le symptôme annonciateur de l'affection sous-jacente, soit un symptôme cardinal permettant de poser un diagnostic précis. On évoquera ainsi une étiologie auto-immune (lupus érythémateux disséminé, syndrome antiphospholipide), infectieuse (encéphalite à VIH, parasitoses), ou para-infectieuse (chorée de Sydenham après infection à streptocoques).

Il faut insister ici sur une pathologie particulière dont l'identification rapide permet une évolution souvent favorable sous traitement, l'encéphalite à anticorps antirécepteurs NMDA. Il s'agit d'une affection dysimmune, paranéoplasique (notamment tératome ovarien) ou non, qui se caractérise par un tableau clinique aigu à subaigu se développant après un état grippal non spécifique et associant successivement, chez une femme jeune ou parfois un enfant en parfaite santé préalable, des manifestations psychiatriques à type de troubles de l'humeur et de la personnalité, un état fébrile, une épilepsie, une encéphalopathie avec troubles de la vigilance pouvant évoluer vers un coma, une dysautonomie ainsi que des MA hyperkinétiques. Ces derniers, souvent très impressionnants, sont de type choréo-dystonique et se polarisent de manière caractéristique à la région oro-buccale et la face, ainsi que, dans une moindre mesure, au tronc et aux membres.<sup>21</sup> L'IRM est normale dans la moitié des cas, le LCR révèle souvent une pléiocytose modérée et le diagnostic est posé sur la mise en évidence, dans le plasma ou préférentiellement le LCR, d'anticorps spécifiquement dirigés contre la sous-unité obligatoire GluN1 du récepteur NMDA. Un traitement immunomodulateur énergétique (corticothérapie IV à hautes doses, IgIV ou plasmaphèreses), ainsi que l'exérèse de la tumeur le cas échéant, permet une guérison dans 75% des cas.

## COMPLICATIONS AIGUËS DE LA MALADIE DE PARKINSON

### Vignette clinique 3

Une patiente de 69 ans souffre depuis onze ans d'une MP akinéto-rigide et trémulante prédominant à l'hémicorps droit. Longtemps stable, sous une association de lévodopa/

carbidopa retard 3 × 125 mg/j, progressivement augmenté à 4 × 250 mg/j, et de pramipéxole retard 3 mg/j, la maladie se complique depuis deux ans de fluctuations motrices de type ON-OFF et de dyskinésies généralisées de milieu de dose d'amplitude modérée et non gênantes. Assez soudainement, en l'espace de quelques jours, un autre type de MA apparaît, se caractérisant par des mouvements involontaires violents intéressant exclusivement les deux membres inférieurs, de type ballique, empêchant la marche, et s'associant à une anxiété extrême et un grand inconfort. Ces MA surviennent par épisodes d'une durée d'environ 15 à 20 minutes peu après la prise de lévodopa, puis disparaissent lorsque la patiente est ON pour laisser la place aux dyskinésies habituelles. Elle est hospitalisée en urgence. Le schéma thérapeutique est modifié, la forme retard de lévodopa étant remplacée par une forme standard donnée à intervalle de deux heures, ce qui améliore temporairement le problème. Cependant, l'instabilité croissante de sa maladie pose l'indication à une stimulation cérébrale profonde du noyau sous-thalamique qui est réalisée six mois plus tard. Les fluctuations motrices et les dyskinésies disparaissent, ainsi que les MA violents décrits ci-dessus.

Il s'agit à nouveau d'un tableau hyperkinétique, mais survenant dans le contexte d'une pathologie de base hypokinétique, la MP, dont la phénoménologie et le profil temporel sont caractéristiques de dyskinésies dites biphasiques. Cette complication de la dopathérapie se distingue des dyskinésies habituelles de milieu de dose par le fait qu'elles surviennent exclusivement lors de l'augmentation ou la diminution de la concentration plasmatique et cérébrale de lévodopa. La physiopathologie n'est pas bien comprise, mais il semble que ce soit les formes retard de lévodopa, plus lentes à atteindre le pic de la dose, qui favorisent ces MA.

La MP est une pathologie neurodégénérative chronique lentement progressive. Toutefois, dans son évolution et notamment en lien avec les traitements pharmacologiques complexes qu'elle requiert, elle peut se compliquer de diverses manifestations aiguës ou subaiguës qui posent souvent des problèmes de prise en charge.<sup>9</sup> On citera notamment les dyskinésies sévères et l'aggravation subite du syndrome parkinsonien pouvant aboutir à une crise akinétique.

Les dyskinésies induites par la lévodopa peuvent soudainement évoluer de bénignes et peu gênantes, comme c'est le cas chez la plupart des patients, à des MA handicapants, voire dangereux, en raison soit d'une topographie inhabituelle, soit d'une amplitude et d'une sévérité marquées. Par exemple, les dyskinésies oculaires peuvent entraîner des troubles de la vue, les dyskinésies diaphragmatiques et/ou pharyngo-laryngées des difficultés respiratoires et des troubles de la déglutition, et les dyskinésies des membres inférieurs des chutes, comme illustré par la patiente de la vignette clinique 3. Lorsqu'elles sont violentes, les dyskinésies peuvent entraîner une perte pondérale, une déshydratation, voire une rhabdomyolyse avec insuffisance rénale. Une aggravation soudaine des dyskinésies peut s'observer après modification des médicaments antiparkinsoniens (par exemple, adjonction d'un inhibiteur de la COMT (catéchol-O-méthyltransférase) –

entacapone ou tolcapone – sans réduction concomitante des doses de lévodopa). Par ailleurs, il existe des situations particulières où des dyskinésies sévères se déclarent en dépit d'une réduction, voire d'une interruption complète des traitements antiparkinsoniens, à savoir après stimulation cérébrale profonde (probablement par stimulation excessive de la région motrice du noyau sous-thalamique)<sup>22</sup> ou, expérimentalement, après transplantation de cellules mésencéphaliques fœtales (en raison de foyers de production excessive de dopamine et/ou d'une proportion élevée de neurones sérotoninergiques au sein du greffon).<sup>23</sup>

Finalement, il n'est pas rare que des épisodes de décompensation plus ou moins aigus et sévères rythment l'évolution de la MP. Les causes en sont fréquemment une infection, une constipation, une déshydratation, une chirurgie récente, l'adjonction de médicaments contre-indiqués (par exemple neuroleptique), une mauvaise compliance médicamenteuse ou des erreurs de dosages. Il convient de rappeler ici que l'interruption abrupte des médicaments antiparkinsoniens, en particulier de la lévodopa, est formellement proscrite en raison du risque de décompensation parkinsonienne massive et soudaine, connue sous les termes de crise akinétique, syndrome parkinsonisme-hyperpyrexie ou pseudo-syndrome malin des neuroleptiques. Il s'agit d'une situation rare, mais impressionnante, se caractérisant par une incapacité totale de bouger ou de communiquer, des troubles de la déglutition, une confusion, un état fébrile, une dysautonomie et une élévation des enzymes musculaires. L'arrêt brutal d'un

agoniste dopaminergique peut provoquer un tableau surtout psychiatrique, avec anxiété, agitation, douleur et dépression.<sup>24</sup> Le diagnostic n'est pas d'emblée évident et peut s'orienter vers une encéphalite, un AVC du tronc cérébral ou, en cas d'asymétrie des symptômes, un AVC hémisphérique controlatéral.<sup>25</sup> Cette situation est potentiellement dangereuse et est à traiter de manière similaire à celle d'un syndrome malin des neuroleptiques, avec lequel elle partage de nombreuses similitudes, en particulier par soutien et correction des paramètres vitaux en milieu de soins intensifs, associés à un traitement dopaminergique énergétique tel qu'injections ou pompe d'apomorphine, lévodopa par sonde nasojéjunale ou éventuellement amantadine intraveineuse.<sup>26</sup>

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Certaines pathologies des ganglions de la base peuvent se manifester par des mouvements anormaux dont le mode de présentation est soudain et l'évolution rapide
- Une identification correcte du diagnostic étiologique, basée sur la phénoménologie du mouvement anormal, permet souvent une prise en charge thérapeutique efficace
- L'origine la plus fréquente de mouvements anormaux aigus ou subaigus est médicamenteuse, souvent réversibles à l'arrêt de l'agent incriminé

1 \*Poston KL, Frucht SJ. Movement disorder emergencies. *J Neurol* 2008;255(Suppl 4):2-13.

2 \*\*Robottom BJ, Factor SA, Weiner WJ. Movement disorder emergencies Part 2. Hyperkinetic disorders. *Arch Neurol* 2011;68:719-24.

3 Cossu G, Colosimo C. Hyperkinetic movement disorder emergencies. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17:6.

4 \*\*Robottom BJ, Weiner WJ, Factor SA. Movement disorder emergencies Part 1. Hypokinetic disorders. *Arch Neurol* 2011;68:567-72.

5 Burkhard PR. Acute and subacute drug-induced movement disorders. *Parkinsonism Rel Disord* 2014;20S1:S108-12.

6 \*Malek N, Baker MR. Common toxidromes in movement disorder neurology. *Postgrad Med J* 2017;93:326-32.

7 Touse B. Movement disorder emergencies in the elderly: recognizing and treating an often-iatrogenic problem. *Cleveland Clin J Med* 2008;75:449-57.

8 Asser A, Taba P. Psychostimulants and movement disorders. *Front Neurol* 2015;6:75.

9 Onofri M, Bonnani L, Cossu G, et al. Emergencies in parkinsonism: akinetic crisis, life-threatening dyskinesia, and polyneuropathy during L-Dopa gel treatment. *Parkinsonism Rel Disord* 2009;15S3:S233-6.

10 \*Munhoz RP, Scorr LM, Factor SA. Movement disorders emergencies. *Curr Opin Neurol* 2015;28:406-12.

11 Kirkham FJ, Haywood P, Kashyape P, et al. Movement disorder emergencies in childhood. *Eur J Pediatr Neurol* 2011;15:390-404.

12 Ayd FJ Jr. A survey of drug-induced extrapyramidal reactions. *JAMA* 1961;175:1054-60.

13 De Angelis MV, Di Giacomo R, Di Muzio A, et al. A subtle mimicker in emergency department. Illustrated case reports of acute drug-induced dystonia. *Medicine* 2016;95:41.

14 Iselin-Chaves IA, Gröttsch H, Besson M, et al. Naloxone-responsive acute dystonia and parkinsonism following general anesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:1359-62.

15 Flaherty JA, Lahmeyer HW. Laryngeal-pharyngeal dystonia as a possible cause of asphyxia with haloperidol treatment.

*Am J Psychiatry* 1978;135:1414-5.

16 Schneider SA, Udani V, Sankhla CS, Bhatia KP. Recurrent acute dystonic reaction and oculogyric crisis despite withdrawal of dopamine receptor blocking drugs. *Mov Disord* 2009;24:1226-9.

17 Pugin D, Bally J, Horvath J, et al. Life-threatening neuroleptic withdrawal emergent syndrome resembling status dystonicus. *Parkinsonism Rel Disord* 2017;35:96-7.

18 Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci* 2002;200:57-62.

19 \*Cosentino C, Torres L, Nunez Y, et al. Hemichorea/hemiballism associated with hyperglycemia: report of 20 cases. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 2016;6.

20 Faundez T, Klee P, Hanquinet S, et al. Diabetic striatopathy in childhood: a case report. *Pediatrics* 2016;137, epub 24 mars 2016.

21 \*Abe KK, Koli RL, Yamamoto LG. Emergency department presentations of

anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Pediatr Emer Care* 2016;32:107-15.

22 \*Morishita T, Foote KD, Burdick A, et al. Identification and management of deep brain stimulation intra- and postoperative urgencies and emergencies. *Parkinsonism Rel Disord* 2010;16:153-62.

23 Tronci E, Fidalgo C, Carta M. Foetal cell transplantation for Parkinson's disease: focus on graft-induced dyskinesia. *Parkinson Dis* 2015; epub 30 décembre 2015.

24 Yu XX, Fernandez HH. Dopamine agonist withdrawal syndrome. A comprehensive review. *J Neurol Sci* 2017;374:53-5.

25 Hsieh CY, Chen CH, Sung SF, Hwang WJ. Parkinsonism or other movement disorders presenting as stroke mimics. *Acta Neurol Taiwan* 2016;25:124-8.

26 Frucht SJ. Treatment of movement disorders emergencies. *Neurotherapeutics* 2014;11:208-12.

\* à lire

\*\* à lire absolument