



La dyskinésie tardive toujours d'actualité

Pierre J. Blanchet

M^{me} Levasseur, 84 ans, est en excellente santé générale et est autonome. Elle est suivie pour une maladie affective bipolaire qui a longtemps été traitée par le pimozide et la protriptyline. Ses médicaments actuels comprennent la rispéridone (0,5 mg au coucher), la procyclidine (2,5 mg, 3 f.p.j.) et le lorazépam (1 mg le matin et 2 mg au coucher). Depuis au moins cinq ans, elle a des mouvements involontaires incessants et bruyants de la langue. Cette dernière sort alors de sa bouche, ce qui gêne son élocution, déplace son dentier inférieur, entraînant une gingivalgie secondaire et nuit à son estime de soi et à ses activités sociales. L'examen montre une patiente cohérente présentant une dyskinésie buccolinguomasticatoire importante qui cause de fréquentes protractions linguales, des mouvements de redressement du tronc et des stéréotypies aux jambes de moindre intensité. Que faire ?

D EPUIS 20 ANS, l'arrivée très attendue sur le marché de molécules antipsychotiques de seconde génération, dites « atypiques », a fait grandir l'idée encore répandue que la dyskinésie tardive est en voie de disparaître de l'écran radar clinique et constitue désormais une complication à ignorer. Cette attitude ne tient pas compte des données épidémiologiques récentes, de l'élargissement des indications thérapeutiques et du vieillissement de la population exposée aux psychotropes ni du fait qu'une fraction appréciable des sujets souffrant de manifestations psychotiques prennent des neuroleptiques classiques. Elle a aussi un effet déplorable sur les efforts et les investissements consentis pour mieux prévenir, renverser ou traiter cette complication. Cet article se veut une mise à jour nécessaire sur la dyskinésie tardive et son approche.

Qu'est-ce que la dyskinésie tardive ?

La dyskinésie tardive se caractérise par des mouvements involontaires anormaux sans finalité, irrégu-

liers, répétitifs, pouvant toucher tous les segments corporels, survenant dans le contexte de la prise prolongée d'un médicament aux propriétés dopabloquantes, habituellement pendant plus de trois mois¹. Les mouvements involontaires n'ont pas un caractère rythmique et doivent dès lors être distingués du tremblement. Au niveau de la sphère buccofaciale où ils prédominent, les mouvements touchent de façon variable les lèvres, la langue et la mâchoire (d'où le terme « syndrome buccolinguomasticatoire ») et se traduisent par des mouvements variables (pincement, moue, rétraction, claquement, succion des lèvres, mouvements vermiculaires, léchage, protraction de la langue ou mâchonnement avec ou sans bruxisme)¹. Toutefois, des mouvements anormaux de l'hémiface supérieure, de la musculature cervicale, respiratoire, dorsolombaire et des membres peuvent être présents et causer, par exemple, un blépharospasme, un torticolis, un redressement du tronc, une respiration bruyante et irrégulière, un pianotage des doigts, et des mouvements alternants de flexion/extension des chevilles ou des orteils. Les mouvements ont volontiers une allure coordonnée procédant selon un schème reconnaissable : l'appellation stéréotypie tardive peut alors s'appliquer (*encadré*). Plus rarement, ils prennent la forme de spasmes dystoniques de la musculature craniocervicale ou axiale, de tics, de

Le Dr Pierre J. Blanchet, neurologue, exerce à l'Unité des troubles du mouvement André-Barbeau du CHUM et est consultant à l'Hôpital Louis-H. Lafontaine et au Centre hospitalier de Verdun. Il est professeur agrégé à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal.

Encadré

Brèves définitions relatives à la dyskinesie buccale

Forme de mouvements involontaires anormaux

Définition

Dyskinésie buccale	Mouvements involontaires anormaux répétitifs, sans finalité, d'origines diverses, touchant la langue, les lèvres ou la mâchoire
Dyskinésie tardive	Terme englobant une variété de mouvements involontaires anormaux résultant de la prise chronique (> 3 mois) de médicaments dopabloquants (ex. : antipsychotiques, antiémétiques), touchant souvent l'hémiface inférieure
Stéréotypie buccale	Dyskinésie caractérisée par des mouvements répétitifs procédant selon un schème reconnaissable et coordonné
Orodyskinésie de l'édenté	Forme de stéréotypie buccale d'intensité souvent légère caractérisée par diverses habitudes motrices de la langue, des lèvres ou de la mâchoire apparaissant à la suite de l'édentation ou de la mise en bouche de prothèses inadéquates
Dystonie oromandibulaire	Contractions musculaires excessives et soutenues produisant des spasmes en torsion et des postures anormales de la langue, des lèvres ou de la mâchoire

secousses myocloniques ou d'une acathisie chronique. Dans les cas modérés ou graves, la dyskinesie tardive peut engendrer des lésions par friction, morsure ou déplacement des prothèses, un serrement excessif douloureux de la mâchoire ou un trouble temporomandibulaire (*tableau I*)¹. Elle peut produire une douleur buccofaciale touchant à des degrés divers la gencive, la lèvre, la langue et la mâchoire ou correspondant à une stomatopyrose (brûlure buccale). La douleur chronique associée n'est pas toujours myogène ni en relation avec une lésion buccale, mais a déjà été associée à une origine centrale et à un caractère tenace et invalidant². Ce type de douleur peut apparaître en même temps que les manifestations motrices de la dyskinesie tardive ou après un délai.

Plusieurs médicaments traversant la barrière hémato-encéphalique peuvent entraîner, après une exposition chronique de quelques mois ou de quelques années (d'où l'appellation « tardive »), divers mouvements hy-

Tableau I

Complications associées à la dyskinesie buccale tardive¹

- Usure ou dommage des dents naturelles ou des dentiers
- Résorption osseuse accélérée chez les sujets édentés
- Douleur
- Dégénérescence de l'articulation temporomandibulaire
- Luxation mandibulaire
- Blessures par friction ou morsure (langue, muqueuses)
- Trouble de l'élocution
- Dysphagie
- Trouble de la mastication ou modification de l'alimentation
- Apport alimentaire inadéquat et perte pondérale
- Déplacement ou rétention anormale des prothèses dentaires
- Gêne sociale (employabilité, isolement, dépression)

perkinétiques (*tableau II*). On associe classiquement la dyskinesie à l'usage des antipsychotiques de première génération, dont les phénothiazines (ex. : chlorpromazine, thioridazine, perphénazine, fluphénazine) et les thioxanthènes (ex. : flupenthixol, thiothixène), les diphenylbutylpipéridines (ex. : pimozide), les dibenzoxazépines (ex. : loxapine) et les butyrophénones (ex. : halopéridol), qui bloquent avec une affinité élevée les récepteurs dopaminergiques D₂. Le risque est aussi établi pour les dérivés des phénothiazines (ex. : prochlorpérazine) et les benzamides substitués (ex. : métoclopramide) utilisés contre les nausées ou les vertiges (*photos*). Ces derniers agents ne devraient pas être administrés en principe de manière continue pendant plus de trois mois.

La dyskinesie tardive est signalée chez environ 30 % des personnes traitées par des antipsychotiques traditionnels³. Certains antipsychotiques de seconde génération, comme la quétiapine et la clozapine, comportent un risque moindre. La dyskinesie tardive est de quatre à cinq fois plus probable chez les sujets de 60 ans et plus. Elle est souvent irréversible, bien qu'une rémission spontanée soit possible surtout chez les sujets jeunes. Les autres classes de médicaments potentiellement dyskinesigènes sont les antiparkinsoniens (ex. :

lévodopa, anticholinergiques), les différentes classes d'antidépresseurs, les psychostimulants, les anticonvulsivants, les antihistaminiques et les contraceptifs oraux chez certaines femmes prédisposées⁴.

Malgré le demi-siècle qui nous sépare des premières descriptions de la dyskinésie tardive, la physiopathologie demeure nébuleuse⁴. Une hypersensibilité des récepteurs dopaminergiques D₂ centraux a été proposée pour l'expliquer, mais cette notion doit être plus élaborée. L'hypothèse du simple démasquage par le médicament psychotrope d'un trouble du mouvement latent chez les sujets schizophrènes adultes ne tient pas la route devant la survenue possible de la dyskinésie tardive chez les sujets traités par des molécules dopabloquantes pour un trouble affectif ou un reflux gastrique, chez les enfants traités pour des tics ou divers troubles de conduite et même chez les singes exposés aux antipsychotiques.

La dyskinésie tardive est-elle en voie de disparition ?

Selon des études cliniques récentes, il serait prématuré d'avancer que la dyskinésie tardive est en voie de disparition. Selon une métaanalyse couvrant douze études³, l'incidence annualisée de la dyskinésie tardive est de 3,9 % pour les antipsychotiques atypiques (rispéridone et olanzapine surtout) et de 5,5 % pour les antipsychotiques de première génération. Une étude prospective récente, menée sur quatre ans auprès de 352 patients, a révélé une incidence cumulative de près de 20 % et un risque relatif de 0,68 de dyskinésie tardive persistante chez les patients exposés seulement à un antipsychotique atypique comparativement à ceux qui prennent uniquement des antipsychotiques traditionnels⁵, une réduction plus modeste que celle qui a été obtenue dans d'autres études. L'analyse de l'ensemble de la population traitée dans le milieu concerné a permis de dégager des taux actuels d'incidence et de prévalence de dyskinésie tardive semblables aux valeurs des années 1980. Dans une étude rétrospective de 2007 portant sur 516 sujets, la prévalence de la dyskinésie tardive était de 19 % tant pour les antipsychotiques atypiques que pour les antipsychotiques traditionnels pris pendant moins de cinq ans⁶. Chez des sujets ontariens atteints de démence, une étude rétrospective de données recueillies entre 1997 et 2001 a également montré une incidence semblable de complications

Tableau II

Principaux médicaments dyskinésigènes

Nom générique	Nom commercial
Antipsychotiques traditionnels	
Chlorpromazine	Largactil
Fluphénazine	Moditen, Modecate
Halopéridol	Haldol
Lévomépromazine	Nozinan
Perphénazine	Trilafon
Pimozide	Orap
Thioridazine	Mellaril
Trifluopérazine	Stelazine
Antipsychotiques atypiques	
Olanzapine	Zyprexa
Rispéridone	Risperdal
Antiémétiques	
Métoclopramide	Reglan, Maxeran
Prochlorpérazine	Stémétil
Prométhazine	Phénergan
Antiparkinsoniens	
Lévodopa	Prolopa, Sinemet, Sinemet CR
Benzotropine	Cogentin
Procyclidine	Kemadrin
Antidépresseurs tricycliques	
Amitriptyline	Elavil
Doxépine	Sinequan
Imipramine	Tofranil
Inhibiteurs du recaptage de la sérotonine	
Fluoxétine	Prozac
Fluoxamine	Luvox
Paroxétine	Paxil
Sertraline	Zoloft
Duloxétine	Cymbalta
Lithium (intoxication)	
Carbonate de lithium	Carbolith, Duralith
Psychostimulants (possible exacerbation des tics)	
Méthylphénidate	Ritalin, Concerta, Biphentin
Amphétamines	Adderall XR
Anticonvulsivants (contexte de lésions cérébrales)	
Phénytoïne	Dilantin
Carbamazépine	Tegretol
Primidone	Mysoline
Phéno-barbital	—
Antihistaminiques (antagonistes des récepteurs H₁ ou H₂)	
Diphenhydramine	Benadryl
Cimétidine	Tagamet
Ranitidine	Zantac
Contraceptifs oraux (rares cas)	



Photos. Mouvements choréiformes de rotation et de torsion de la langue chez une patiente atteinte de dyskinésie tardive provoquée par la métoclopramide.

hyperkinétiques après un an en lien avec les antipsychotiques atypiques (rispéridone surtout) ou de première génération⁷. Un taux de 9 % de dyskinésie tardive a également été constaté chez les enfants exposés aux antipsychotiques atypiques⁸. Ces données ne portent généralement pas sur la quétiapine et la clozapine, qui libèrent le récepteur dopaminergique D₂ rapidement, et sont exceptionnellement associées à la dyskinésie tardive.

Quel est le diagnostic différentiel ?

Il importe en premier lieu de ne pas confondre le « syndrome du lapin » avec la dyskinésie tardive, car il représente un tremblement de repos vertical labial ou orofacial de type parkinsonien nécessitant une prise en charge distincte. Une dyskinésie buccale peut survenir chez des personnes non médicamenteuses ayant un retard mental ou une démence dégénérative, comme dans la maladie de Huntington ou d'Alzheimer. Des mouvements principalement de la musculature buccofaciale et des grimaces peuvent être observés chez les sujets non traités souffrant de schizophrénie, selon une prévalence moyenne estimée à 12 %⁹. D'autres troubles neurologiques associés à une dyskinésie buccale comprennent l'encéphalopathie hépatique chronique acquise, le syndrome du sevrage d'alcool, l'encéphalite paranéoplasique et la maladie vasculaire ischémique cérébrale avec infarctus sous-corticaux (*tableau III*)¹.

Tableau III

Principal diagnostic différentiel de la dyskinésie buccale¹

Causes

- ☉ Syndrome du lapin (*rabbit syndrome*)
- ☉ Troubles neuropsychiatriques (non iatrogènes)
 - ☞ schizophrénie chronique
 - ☞ autisme
 - ☞ syndrome de Rett
- ☉ Retard mental
- ☉ Maladies neurodégénératives
 - ☞ maladie de Huntington
 - ☞ neuroacanthocytose
 - ☞ démence
- ☉ Affections secondaires des ganglions de la base
 - ☞ lésion traumatique
 - ☞ lésion ischémique
 - ☞ lésion infectieuse
 - ☞ lésion néoplasique ou paranéoplasique
 - ☞ lésion métabolique
 - ☞ dégénérescence hépatocérébrale (de Wilson ou acquise)
- ☉ Troubles buccodentaires périphériques
 - ☞ orodyskinésie de l'édenté
 - ☞ dyskinésie du dentier (prothèses mal ajustées)
 - ☞ trauma orofacial
 - ☞ postintervention dentaire

L'existence de la dyskinésie buccale « spontanée » lors du vieillissement normal reste floue si l'on admet que certains facteurs dyskinésigènes dans cette population (ex. : antécédents médicamenteux détaillés, état buccodentaire ou cognitif) ne sont pas toujours adéquatement établis. Par exemple, l'une des formes de stéréotypie buccale appelée « orodyskinésie de l'édenté » peut toucher jusqu'à 16 % des sujets édentés¹⁰. Un claquement ou un pincement des lèvres, des mouvements en déviation latérale ou en protraction de la langue ou

Une étude prospective récente, menée sur quatre ans auprès de 352 patients, a révélé une incidence cumulative de près de 20 % et un risque relatif de 0,68 de dyskinésie tardive persistante chez les patients exposés seulement à un antipsychotique atypique comparativement à ceux qui prennent uniquement des antipsychotiques traditionnels.

Repère

de la mâchoire sont observés. Ces personnes ont souvent des plaintes de nature prothétique (> 50% des cas) et un inconfort buccal au-delà du 50^e percentile sur une échelle visuelle analogique (> 20 % des cas)¹¹. À l'examen, l'orodyskinésie de l'édenté se distingue de la dyskinésie tardive par l'absence de mouvements spontanés de la langue au repos et de dyskinésie extrabuccale de même que par la présence de facteurs biomécaniques associés à une instabilité des prothèses et à un soutien facial inadéquat. Un déficit proprioceptif a aussi été proposé comme élément contributif.

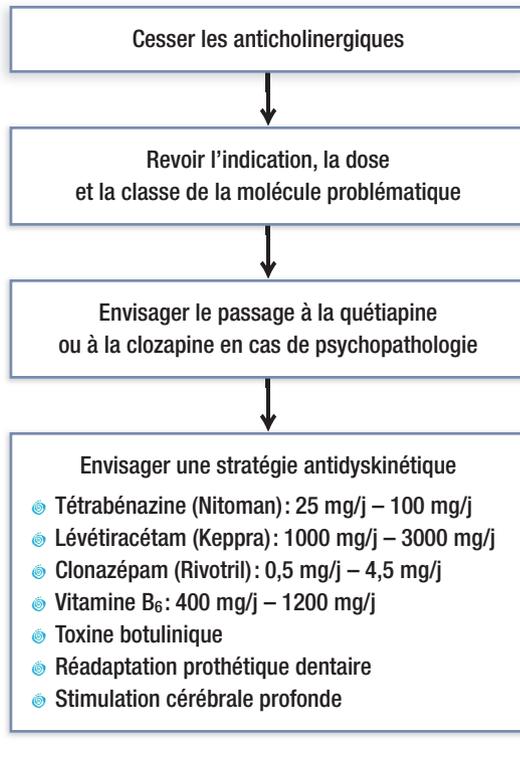
La dystonie oromandibulaire (*encadré*) se reconnaît par des contractions musculaires soutenues répétitives responsables d'un rictus, d'une torsion des lèvres, de grimaces, de spasmes en fermeture, en ouverture ou en déviation latérale de la mâchoire (pouvant être associés à des secousses désordonnées de la mâchoire et à un bruxisme), d'un roulement ou de torsions de la langue avec ou sans protraction au-delà de la surface occlusale. Des signaux proprioceptifs (« gestes antagonistes ») ouvrant l'occlusion, favorisés par le maintien en bouche d'un bonbon ou d'un cure-dent ou le toucher léger du menton, peuvent réduire les spasmes dystoniques. La dystonie peut engendrer des spasmes musculaires douloureux et être associée à une algie faciale atypique et à une céphalée d'allure tensionnelle ou encore à des blessures et à une arthromyalgie temporo-mandibulaire. La plupart des cas adultes de dystonie focale sont de nature idiopathique et commencent entre 30 et 60 ans, mais certaines formes liées à la tâche (crampe de l'écrivain, dystonie des musiciens comme chez les instrumentistes à embouchure) ainsi que des formes lésionnelles ou secondaires ont été décrites. L'existence d'une dystonie linguale grave devrait évoquer une cause secondaire iatrogène ou pathologique.

La dyskinésie tardive est-elle traitable ?

On n'insistera jamais assez sur l'importance de la prévention dans l'ensemble des stratégies offertes, particulièrement chez les sujets âgés. L'usage des psychotropes doit reposer sur des données probantes et faire l'objet d'un suivi étroit. L'utilisation annuelle d'une

Figure

Traitement de la dyskinésie tardive d'intensité modérée à grave gênant la qualité de vie ou la santé buccodentaire¹²



échelle de cotation de la dyskinésie tardive (accessible au www.cqaimh.org/pdf/tool_aims.pdf) peut en favoriser la reconnaissance. Le traitement efficace de la dyskinésie tardive exige d'abord un diagnostic juste ainsi qu'une approche interdisciplinaire concertée réunissant le médecin de famille, le psychiatre, le dentiste et le neurologue pour l'évaluation des cas complexes ou réfractaires ou la confirmation du diagnostic, surtout chez les sujets jeunes.

La Food and Drug Administration n'a encore approuvé aucun médicament contre la dyskinésie tardive. Bien que les options courantes aient leurs limites, un traitement efficace est possible dans une fraction appréciable des cas (*figure*)¹². L'étape initiale en cas de dyskinésie modérée ou grave est de cesser graduellement

L'orodyskinésie de l'édenté se distingue de la dyskinésie tardive par l'absence de mouvements spontanés de la langue au repos et de dyskinésie extrabuccale.

Repère

tout comédicament anticholinergique, ce qui se révèle souvent la seule mesure nécessaire. Si le phénomène n'est pas atténué, il faut penser à cesser (et à remplacer au besoin) la molécule problématique, ce qui est bien sûr plus facile chez les sujets traités pour un reflux gastrique que chez ceux souffrant d'une psychopathologie chronique. Le psychiatre devra ainsi être consulté afin de déterminer si le passage à un médicament antipsychotique atypique, comme la quétiapine ou la clozapine, est envisageable.

Parmi les agents antidyskinétiques que l'on peut par la suite proposer dans les cas de dyskinésie tardive d'intensité modérée à grave nuisant à la qualité de vie ou à la santé buccodentaire, on retient la place de choix de la tétrabénazine (comprimés de 25 mg), un agent de déplétion centrale des monoamines (dopamine, noradrénaline, sérotonine). Les effets indésirables sont liés à la dose et comprennent la somnolence, le syndrome parkinsonien, la dysthymie et l'insomnie. La tétrabénazine est prise aux repas à raison de deux ou trois demi-comprimés par jour et est ajustée lentement pour atteindre de 25 mg à 50 mg par jour. Elle doit être utilisée avec grande prudence chez les sujets souffrant de troubles affectifs, d'anxiété généralisée, de cirrhose ou ayant des traits parkinsoniens de base sous le traitement psychotrope en cours. Les bienfaits antidyskinétiques peuvent dépasser 50 %¹³. La douleur dite tardive peut aussi être soulagée. Le recours à une dose fractionnée supérieure à 100 mg par jour est exceptionnel.

Un essai à répartition aléatoire¹⁴ a récemment révélé que l'agent antiépileptique lévétiracétam était efficace pour réduire les cotations motrices de la dyskinésie tardive. Le clonazépam, une benzodiazépine gabaergique, est une autre option possible, malgré ses effets indésirables plus nombreux (ex. : somnolence diurne, troubles cognitifs, dépendance) chez les gens âgés. Selon une revue de type Cochrane, le recours aux agonistes gabaergiques (ex. : baclofène, acide valproïque) s'est montré peu concluant contre la dyskinésie tardive¹⁵. La vitamine E n'est plus utilisée, mais la vitamine B₆ (pyridoxine) peut faire l'objet d'un essai de quelques mois bien qu'aucun consensus n'existe

quant à son efficacité ou à la dose optimale à administrer. L'injection intramusculaire de toxine botulinique est une option dans divers cas de dyskinésie buccofaciale¹⁶. Chez certains patients atteints de dyskinésie tardive particulièrement importante et réfractaire, une intervention neurochirurgicale visant la stimulation cérébrale profonde du globus pallidus interne¹⁷, l'une des structures de sortie des ganglions de la base, a donné de bons résultats.

Les complications buccodentaires associées à la dyskinésie tardive doivent être confiées au dentiste et traitées rapidement. Les facteurs buccodentaires (édentation, malocclusion, etc.) ne devraient pas être systématiquement ignorés puisqu'ils peuvent accentuer l'expression de la dyskinésie tardive buccale et qu'ils sont potentiellement corrigeables. Chez les patients atteints de dystonie oromandibulaire tardive, un discret moulage placé bilatéralement entre les molaires ou une plaque occlusale intrabuccale peuvent améliorer la fonction. Cette solution devrait être proposée sans tarder afin de prévenir l'attrition dentaire et les changements morphologiques de l'articulation temporomandibulaire. Dans certains rapports anecdotiques, la mise en place de prothèses amovibles soigneusement ajustées favorisant une meilleure occlusion a rapidement amélioré les mouvements buccaux excessifs associés à l'orodyskinésie de l'édenté. De même, une réadaptation occlusive et fonctionnelle simple peut aussi arriver à maîtriser en partie les mouvements dyskinétiques buccaux de sujets édentés souffrant de dyskinésie tardive. Puisque la rétention prothétique est limitée chez certains aînés édentés atteints, une prothèse mandibulaire ostéo-implantée a été proposée, mais seuls quelques cas isolés ont été signalés à ce jour.

Chez M^{me} Levasseur, le diagnostic de dyskinésie tardive semble probable compte tenu de l'absence d'autres éléments (déclin cognitif, cirrhose, contexte héréditaire). La procyclidine a été cessée, ce qui a réduit partiellement l'intensité des mouvements anormaux. Les autres options à considérer étaient alors la tétrabénazine et la toxine botulinique intralinguale à faible dose. Un essai prudent avec la tétrabénazine a été tenté, mais la pa-

L'étape initiale en cas de dyskinésie modérée ou grave est de cesser graduellement tout comédicament anticholinergique.

Repère

tiende et l'équipe de soins ont été avisés de l'importance de signaler rapidement toute détérioration de l'humeur. Avec une dose quotidienne de 12,5 mg le matin et le midi, les mouvements involontaires ont presque complètement régressé sans effets indésirables apparents, comme la dysthymie, la somnolence et le parkinsonisme.

PLUSIEURS DONNÉES récentes semblent indiquer que la dyskinesie tardive demeure une complication redoutable pouvant entraîner des problèmes bucco-dentaires et des douleurs d'origine périphérique ou centrale. Une trop souvent difficile prise en charge soulève l'importance des mesures préventives et d'un suivi approprié. À la suite d'une réévaluation du profil médicamenteux et des changements jugés possibles par rapport à la molécule problématique, quelques approches antidyskinétiques peuvent être envisagées contre la dyskinesie tardive modérée ou grave nuisant à la qualité de vie ou à la santé buccodentaire. La recherche fondamentale, notamment à l'aide des outils modernes de la biologie moléculaire, offrira peut-être des cibles pharmacologiques novatrices. 

Date de réception : le 30 janvier 2012

Date d'acceptation : le 7 mars 2012

Le D^r Pierre J. Blanchet a été conférencier pour Novartis et Teva Canada Innovation en 2010-2011 et pour Biovail Pharma (Valeant) en 2010.

Bibliographie

- Blanchet PJ, Rompré PH, Lavigne GJ et coll. Oral dyskinesia: a clinical overview. *Int J Prosthodont* 2005; 18 (1) : 10-9.
- Ford B, Greene P, Fahn S. Oral and genital tardive pain syndromes. *Neurology* 1994; 44 (11) : 2115-9.
- Correll CU, Schenk EM. Tardive dyskinesia and new antipsychotics. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21 (2) : 151-6.
- Blayac JP, Pinzani V, Peyrière H et coll. Mouvements anormaux d'origine médicamenteuse : les syndromes tardifs. *Thérapie* 2004; 59 (1) : 113-9.
- Woods SW, Morgenstern H, Saksá JR et coll. Incidence of tardive dyskinesia with atypical and conventional antipsychotic medications: prospective cohort study. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (4) : 463-74.
- de Leon J. The effect of atypical versus typical antipsychotics on tardive dyskinesia: a naturalistic study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 257 (3) : 169-72.
- Lee PE, Sykora K, Gill SS et coll. Antipsychotic medications and drug-induced movement disorders other than parkinsonism: a

Summary

Tardive dyskinesia: still under the spotlight. Tardive dyskinesia is characterized by the presence of excessive, disorganized or uncoordinated, abnormal involuntary movements occurring in some subjects chronically exposed to dopamine receptor-blocking agents. This motor complication constitutes a non negligible source of orofacial complications and pain, and remains prevalent even in cases treated with atypical second-generation antipsychotic drugs. The management strategies used in the relief of this condition are reviewed, including the gradual withdrawal of anticholinergic comedication, reassessment of the offending drug dose and class, possible conversion to the atypical antipsychotics quetiapine or clozapine, and consideration of various antidyskinetic strategies such as tetrabenazine, levetiracetam, clonazepam, vitamin B6, botulinum toxin, dental prosthetic rehabilitation, and eventually bipallidal deep brain stimulation for highly selected and particularly severe cases. Further basic research may eventually offer novel therapeutic targets.

population-based cohort study in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53 (8) : 1374-9.

- Wonodi I, Reeves G, Carmichael D et coll. Tardive dyskinesia in children treated with atypical antipsychotic medications. *Mov Disord* 2007; 22 (12) : 1777-82.
- Torrey EF. Studies of individuals with schizophrenia never treated with antipsychotic medications: a review. *Schizophr Res* 2002; 58 (2-3) : 101-15.
- Koller WC. Edentulous orodyskinesia. *Ann Neurol* 1983; 13 (1) : 97-9.
- Blanchet PJ, Popovici R, Guitard F et coll. Pain and denture condition in edentulous orodyskinesia: comparisons with tardive dyskinesia and control subjects. *Mov Disord* 2008; 23 (13) : 1837-42.
- Taylor D, Paton C, Kerwin R. *The Maudsley 2005-2006 Prescribing Guidelines*. 8^e éd. Abingdon (R.-U.) : Taylor & Francis; 2005. p. 78-80.
- Ondo WG, Hanna PA, Jankovic J. Tetrabenazine treatment for tardive dyskinesia: assessment by randomized videotape protocol. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (8) : 1279-81.
- Woods SW, Saksá JR, Baker CB et coll. Effects of levetiracetam on tardive dyskinesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (4) : 546-54.
- Alabed S, Latifeh Y, Mohammad HA et coll. Gamma-aminobutyric acid agonists for neuroleptic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 13 (4) : CD000203.
- Rapaport A, Sadeh M, Stein D et coll. Botulinum toxin for the treatment of oro-facial-lingual-masticatory tardive dyskinesia. *Mov Disord* 2000; 15 (2) : 352-5.
- Damier P, Thobois S, Witjas T et coll. Bilateral deep brain stimulation of the globus pallidus to treat tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64 (2) : 170-6.