

Maladie de Parkinson

D^r Jean-Luc Houeto

Service de neurologie, CHU de Poitiers, BP 577, Poitiers Cedex

j.l.houeto@chu-poitiers.fr

Objectifs

ÉTIOLOGIE

La maladie de Parkinson (MP) est une affection dégénérative, dont les principaux signes résultent de la perte progressive de l'innervation dopaminergique nigro-striatale. Sa prévalence est de 1,5 % ; elle augmente avec l'âge de 0,6 % (65 à 69 ans) à 3,5 % (85 à 89 ans). La maladie atteint autant l'homme que la femme. Dans la majorité des cas, l'affection est sporadique, mais il existe des cas familiaux (10 à 15 % des cas de maladie de Parkinson).

Lésions neuronales

La perte des neurones dopaminergiques est variable : massive (70 à 80 %) dans la substance noire *pars compacta* (qui forme la part principale de la voie nigro-striatale), intermédiaire (40 à 50 %) dans la région médioventrale, et péri-rétro-rubrale du mésencéphale (aire tegmento-ventrale). En dehors du mésencéphale, des neurones dopaminergiques de la rétine (région fovéale) et du cortex sont atteints de manière variable.

Des lésions de neurones non dopaminergiques, neurones noradrénergiques du *locus caeruleus*, adrénérgiques des régions C1 et C3 de la *medulla oblongata*, sérotoninergiques du raphé, cholinergiques du *nucleus basalis* de Meynert et du noyau pédonculo-pontin sont également présentes. Ces lésions d'intensité variable, selon les patients, sont responsables de signes cliniques compliquant l'évolution tardive de la MP.

La présence de corps de Lewy, inclusions cytoplasmiques éosinophiles dans la substance noire, le *locus caeruleus*, le noyau dorsal du X et le *nucleus basalis* de Meynert, est l'un des critères nécessaires au diagnostic histopathologique de la MP.

Cause de la mort neuronale

Les hypothèses d'une origine toxique (p. ex. les pesticides) ou génétique ont été successivement avancées pour expliquer l'origine de la MP, mais la cause de la mort neuronale reste inconnue. Les régions affectées sont le siège - entre autres - d'un stress oxydatif (par production de radicaux libres), d'une agrégation anormale de protéines pathologiques, d'une altération du métabolisme mitochondrial, de phénomènes inflammatoires et d'une apoptose.

- Diagnostiquer une maladie de Parkinson.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

DIAGNOSTIC

Clinique

Le diagnostic de la maladie de Parkinson est clinique et impose une démarche diagnostique stéréotypée (tableau 1) dont la première étape est l'identification de la triade symptomatique akinésie, rigidité et tremblement de repos.

- ✓ **L'akinésie** est caractérisée par un retard à l'initiation du mouvement et des anomalies de son exécution : diminution de la vitesse (bradykinésie) et de l'amplitude (hypokinésie). L'akinésie touche un membre ou un segment de membre, mais peut s'exprimer à travers une fatigue précoce, une mimique figée (hypomimie), une réduction de l'amplitude du balancement d'un bras, de l'écriture (micrographie), voire des difficultés à la marche.
- ✓ **La rigidité** du parkinsonien est plastique, dite en tuyau de plomb (le membre garde la position qui lui est imprimée). Elle peut céder par à-coups (phénomène de la roue dentée) et prédomine au niveau du segment distal du membre.
- ✓ **Le tremblement de repos**, initialement asymétrique, touche un ou plusieurs membres, plus rarement le menton et la langue (mais épargne le chef). Le tremblement est lent (4 à 6 Hz), présent au repos, ou lors de la marche. Il disparaît lors du mouvement volontaire, et son amplitude est augmentée par le calcul mental ou l'émotion.
- ✓ **Les signes associés** : la sialorrhée est parfois précoce et témoigne de l'extension au système nerveux autonome, des lésions du tronc cérébral, l'hypersécrétion sébacée (aspect luisant du visage) et des accès d'hypersudation ou des troubles vasomoteurs sont fréquents. Enfin, les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe naso-palpébral est exagéré, voire inépuisable, et une attitude générale en flexion est souvent présente.

Le diagnostic de la maladie de Parkinson est clinique et ne nécessite pas d'examen complémentaire. Il est affirmé devant : un syndrome akinéto-rigide et (ou) tremblant, initialement

asymétrique, l'installation progressive des symptômes, la franche amélioration apportée par le traitement dopaminergique, et l'absence de critère d'exclusion+++ (tableau 1).

Formes cliniques

✓ **Les formes inaugurales** : forme asthénique, forme avec une dépression inaugurale, forme pseudo-rhumatologique avec des douleurs, et forme dystonique (chez le sujet jeune) sont importantes à connaître, car souvent trompeuses.

✓ **Les formes familiales** sont rares et représentent environ 10 % des cas de maladie de Parkinson. Actuellement, 9 régions génétiques et (ou) gènes sont mis en cause dans les formes familiales. Parmi ces dernières, les plus fréquentes sont : une forme de transmission autosomique dominante appelée PARK1, liée à une mutation sur le gène (chromosome 4) de l'α-synucléine (début des symptômes avant 45 ans) ; une forme de transmission autosomique récessive (PARK2), par mutation d'un gène (chromosome 6) qui code une protéine de fonction inconnue, la « parkine » (début des symptômes avant 30 ans, évolution indolente).

Diagnostic différentiel

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour le diagnostic. La démarche diagnostique stéréotypée, résumée dans le tableau 1, permet de reconnaître les signes ou symptômes d'un syndrome parkinsonien qui n'est pas une maladie de Parkinson. L'absence d'amélioration claire sous traitement dopaminergique et (ou) la présence d'un ou de plusieurs signes atypiques (dysautonomie sévère et précoce, syndrome pyramidal, troubles de l'oculomotricité, apraxie, chutes précoces, atteinte cognitive précoce) sont des signes d'alerte plaçant contre le diagnostic de maladie de Parkinson. Des examens complémentaires ne sont nécessaires qu'à ce stade (examens urodynamique, neuropsychologique, oculographique, IRM encéphalique) et orientent alors vers une autre affection (tableau 2).

Une mention particulière doit être faite pour les causes toxiques (intoxications au monoxyde de carbone, au manganèse, à l'héroïne, à la cocaïne et aux neuroleptiques). La prise de neuroleptique,

Tableau 1 Critères diagnostiques de la maladie de Parkinson

Reconnaître le syndrome parkinsonien

- bradykinésie et au moins un des signes parmi les suivants :
 - rigidité
 - tremblement de repos
 - instabilité posturale non expliquée par une atteinte primitive visuelle, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive

Absence de signes ou symptômes atypiques suivants

- antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) répétés et progression par à-coups
- antécédents de traumatismes crâniens répétés
- antécédent documenté d'encéphalite
- crises oculogyres
- traitements neuroleptiques durant les premiers symptômes
- rémission prolongée
- signes strictement unilatéraux après 3 ans d'évolution
- paralysie supranucléaire du regard
- syndrome cérébelleux
- dysautonomie sévère et précoce
- démence sévère et précoce
- signe de Babinski
- tumeur cérébrale ou hydrocéphalie communicante sur le scanner
- absence d'amélioration sous forte dose de L-dopa
- exposition au MPTP*

Critères évolutifs positifs en faveur du diagnostic

- début unilatéral
- évolution progressive
- amélioration significative (> 70 %) par la L-dopa du côté unilatéralement atteint
- mouvements choréiques intenses induits par la L-dopa
- sensibilité à la L-dopa pendant 4 ans au moins
- durée d'évolution supérieure à 9 ans

* MPTP : méthyl-phényl-tétrahydropyridine (dérivé de l'héroïne qui donne des syndromes parkinsoniens d'origine toxique, mimant les caractéristiques neuropathologiques de la maladie de Parkinson. La MPTP est maintenant administrée aux animaux de laboratoire qui servent de modèle d'étude expérimentale de la maladie de Parkinson).

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Plusieurs aspects de cette question peuvent faire l'objet d'un dossier à l'examen national classant (ENC) :

- la démarche du diagnostic clinique, avec les étapes caractéristiques que sont : l'identification du syndrome parkinsonien, l'énoncé des critères du diagnostic positif et des critères d'alerte plaçant contre le diagnostic de maladie de Parkinson ;
- savoir énoncer que le diagnostic de la maladie de Parkinson est clinique ;
- connaître les principaux diagnostics dif-

- férentiels avec une mention particulière pour la maladie de Wilson (curable) et les médicaments susceptibles de provoquer un syndrome parkinsonien ;
- chez un patient chez qui le diagnostic de MP est établi, savoir énoncer les principes du traitement initial en fonction de l'âge et connaître les différentes classes de médicaments antiparkinsoniens, leurs

- effets secondaires et leurs principes de prescription en fonction de l'âge du stade évolutif et des formes cliniques ;
- connaître le principe de thérapeutique non médicamenteuse, comme la stimulation cérébrale profonde bilatérale à haute fréquence du noyau subthalamique ;
- savoir énoncer les complications évolutives provoquées par le traitement et celles indépendantes du traitement ;
- chez un patient parkinsonien confus, proposer une conduite thérapeutique.

souvent méconnue par le patient lui-même, doit être recherchée avec application (anti-émétiques : Primpéran, Vogalène ; sédatifs : Théralène, Noctran ; traitement des bouffées de chaleur : Agréal ; traitement des colopathies fonctionnelles : Vésadol ; antivertigineux : Sibélium ; etc.). Le syndrome parkinsonien post-neuroleptique, en règle générale, ne répond pas à la L-dopa et ne cède que plusieurs semaines, ou mois, après l'arrêt du neuroleptique. Plus rarement, la prise de neuroleptique peut alors révéler une MP incipiens.

Enfin, un syndrome parkinsonien (en particulier tremblant) chez un sujet jeune doit faire rechercher une maladie de Wilson. Il s'agit d'une affection autosomique récessive, à l'origine d'une surcharge en cuivre avec des lésions hépatiques (hépatite aiguë, cirrhose) et du système nerveux central (manifestations psychiatriques, dystonie segmentaire et surtout faciale donnant le classique faciès sardonique, dysphagie, trouble cognitif). Le diagnostic repose sur la présence de dépôts cornéens de cuivre (anneau de Kayser-Fleicher), la diminution de la céruloplasmine sérique, l'augmentation de la cuprurie, la présence d'anomalie à l'imagerie au niveau des noyaux gris centraux (hypersignaux T2) et, en cas de doute, l'accumulation de cuivre sur la pièce de biopsie hépatique.

Tableau 2 Caractéristiques cliniques des syndromes parkinsoniens atypiques

MALADIES	RÉPONSE À LA L-DOPA	CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES
Atrophie multisystématisée	Médiocre	Dysautonomie précoce et sévère, signes pyramidaux, hypophonie sévère, signes cérébelleux
Paralysie supranucléaire progressive	Nulle	Instabilité posturale et chutes précoces, rigidité axiale, syndrome frontal, signes pyramidaux, syndrome pseudo-bulbaire, paralysie supranucléaire de la verticalité
Dégénérescence cortico-basale	Nulle	Syndrome akinéto-rigide unilatéral fixé sévère, apraxie, troubles sensitifs, signes pyramidaux, dysarthrie sévère
Démence à corps de Lewy	variable	Hallucinations précoces et récurrentes, détérioration cognitive précoce avec fluctuations prononcées dans l'attention et l'éveil comportemental, chutes répétées, syncopes, perte de conscience transitoire
Binswanger (encéphalopathie athérosclérotique)	Nulle	multiples AVC, évolution par à-coups, troubles cognitifs, pyramidaux, pseudo-bulbaires, troubles de la marche

D'après la conférence de consensus, Maladie de Parkinson, critères diagnostiques et thérapeutiques, 3 mars 2000, Revue neurologique, Masson.

POINTS FORTS

à retenir

- La maladie de parkinson est liée à la dégénérescence de la voie nigro-striatale à l'origine d'une carence en dopamine.
- Les symptômes cardinaux sont l'akinésie, la rigidité et le tremblement (signe inconstant).
- Le diagnostic est clinique et repose sur l'association : d'un syndrome akinéto-rigide et (ou) tremblant, initialement asymétrique, d'installation progressive, franchement amélioré par le traitement dopaminergique, en l'absence de signes atypiques.
- La pierre angulaire du traitement médical reste la L-dopa.
- Les complications évolutives comportent des manifestations liées aux traitements dopaminergiques (fluctuations des performances motrices, dyskinésies provoquées par la L-dopa) et des manifestations indépendantes du traitement (troubles cognitifs, de la marche, de l'équilibre et dysarthrie) témoins de la constitution de lésions neuronales non dopaminergiques.

PRINCIPES DU TRAITEMENT INITIAL

Le traitement de la maladie de Parkinson est uniquement symptomatique ; il consiste à remplacer la dopamine manquante par un analogue (L-dopa) ou par un produit en mimant l'effet (agoniste dopaminergique).

✓ **La L-dopa** : de tous les traitements antiparkinsoniens disponibles, la L-dopa est la plus efficace pour améliorer les symptômes cardinaux de la maladie. Elle est transformée en dopamine par la dopa-décarboxylase et agit sur les récepteurs post-synaptiques (principalement de type D1 et D2). La dopamine est ensuite métabolisée par auto-oxydation par la monoamine-oxydase B (MAOB) et par la catéchol-o-méthyl-transférase (COMT). La L-dopa est associée à un inhibiteur périphérique de la dopa-décarboxylase, variable selon les spécialités pharmaceutiques (la benséraside pour le Modopar, et le carbidopa pour le Sinemet). Les inhibiteurs de la dopa décarboxylase limitent la conversion périphérique de la L-dopa en dopamine, évitant ainsi une plus grande sévérité des effets secondaires digestifs (nausées vomissements), et cardio-vasculaires (hypotension).

✓ **Les agonistes dopaminergiques** représentent la 2^e classe médicamenteuse la plus efficace après la L-dopa. Les agonistes dopaminergiques, partagent les mêmes effets secondaires que la L-dopa. Ils agissent directement au niveau des récepteurs post-synaptiques striataux et à l'inverse de la L-dopa ne subissent pas de conversion ou de stockage au niveau pré-synaptique du neurone nigro-striatal. Leur usage est contre-indiqué après 70 ans. On distingue les dérivés ergotés (dont le chef de file est la bromocriptine ou Parlodel) des dérivés non ergotés (dont le chef de file est le ropinirole ou

Tableau 3 Principes du traitement initial de la maladie de Parkinson

Pas de traitement médicamenteux si

- absence de handicap
- absence de retentissement fonctionnel

Proposer, la kinésithérapie, la relaxation, etc.

Dans tous les cas, administrer la dose minimale efficace

- avant 60 ans
 - sous couvert de dompéridone
 - privilégier les agonistes dopaminergiques ++
 - combinaison d'agoniste et de dose la plus faible possible de L-dopa (introduite dans un second temps)
 - anticholinergiques si tremblement prédominant (facultatif)
 - amantadine
- entre 60 ans et 65 ans
 - sous couvert de dompéridone
 - combinaison d'agoniste et de L-dopa ou L-dopa seule
- après 70 ans :
 - éviter les anticholinergiques, l'amantadine, les agonistes dopaminergiques
 - préférer la L-dopa en monothérapie, sous couvert de dompéridone

D'après la conférence de consensus : Maladie de Parkinson, critères diagnostiques et thérapeutiques, 3 mars 2000, Revue neurologique, Masson.

Requip). Ils se caractérisent par une durée d'action plus longue que celle de la L-dopa, une efficacité comparable au stade précoce de la maladie et une moindre efficacité au stade tardif. ✓ **Les anticholinergiques** possèdent un effet symptomatique. Ils agissent par antagonisme des récepteurs muscariniques striataux, et s'opposent à l'hyperactivité cholinergique relative, présente dans le striatum après la perte de neurone nigro-strié. Les anticholinergiques sont habituellement proposés dans les formes tremblantes. Outre leurs effets atropiniques (sécheresse buccale, constipation, trouble de l'accommodation, rétention d'urine) ils sont associés à un risque particulièrement important de troubles cognitifs (trouble de la mémoire et confusion mentale), et ne sont pas recommandés chez le sujet âgé.

Les modalités du traitement initial ont fait l'objet d'une conférence de consensus et sont résumées dans le tableau 3.

ÉVOLUTION

Dans une phase initiale, d'une durée moyenne de 5 à 6 ans, le patient parkinsonien bénéficie d'une bonne, voire d'une excellente, réponse aux traitements dopaminergiques : c'est la « lune de miel ». Puis surviennent des complications qui seront sources de handicap, certaines étant provoquées par les traitements dopaminergiques (fluctuations des performances motrices et dyskinésies provoquées par la L-dopa), alors que d'autres complications résultent de l'adjonction de lésions non dopaminergiques (troubles de la marche et de l'équilibre, troubles cognitifs).

Complications motrices liées à la dopathérapie

Elles sont d'autant plus sévères que la maladie a débuté chez un patient jeune (avant 50 ans). Elles résultent de la conjonction de la sévérité de la dénervation nigro-striatale et d'une stimulation irrégulière et pulsatile des récepteurs dopaminergiques. Il s'agit de fluctuations des performances motrices et de mouvements anormaux involontaires (dyskinésies) provoquées par la L-dopa (tableau 4). Dans les fluctuations motrices, l'état moteur du patient devient étroitement dépendant de la demi-vie des traitements dopaminergiques administrés, il passe de l'état parkinsonien (« off ») à l'état non parkinsonien (« on ») plus ou moins brutalement (tableau 4). Les dyskinésies sont des mouvements anormaux présents : en phase de sevrage médicamenteux (dystonie de « off ») ; en début et fin d'effet de traitement dopaminergique (dyskinésies diphasiques ou dites de « début et fin de dose ») ; en période d'action optimale du traitement (dyskinésies de milieu de dose).

Le traitement médical des complications motrices provoquées par la L-dopa est indiqué dans le tableau 4. L'échec du traitement médical chez un patient jeune, qui présente des complications motrices sévères, en absence de complications psychiatriques et cognitives, doit faire proposer un traitement par stimulation cérébrale bilatérale à haute fréquence du noyau subthalamique. Le principe consiste à implanter des électrodes par voie stéréo-

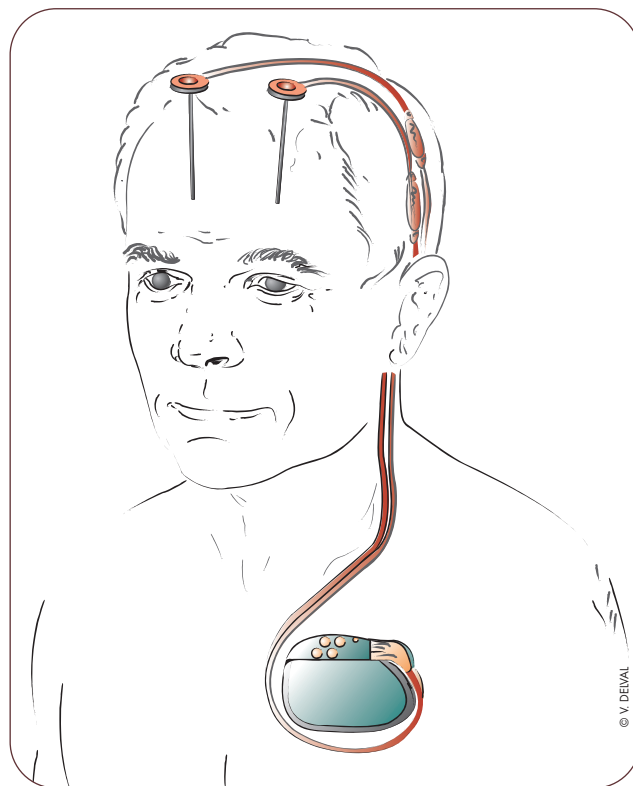


Figure Schéma d'un dispositif de stimulation profonde.

Tableau 4 Complications motrices liées aux traitements dopaminergiques et principes de traitement

TYPE DE COMPLICATION	PRINCIPE DE TRAITEMENT
Retard ou absence d'effet d'une dose, en post-prandial	<ul style="list-style-type: none"> Différer les repas de 30 à 60 min, de la prise de L-dopa. Arrêt des anticholinergiques
Akinésie de fin de dose (retour plus ou moins progressif à l'état akinétique après l'effet du traitement médicamenteux)	<ul style="list-style-type: none"> Fractionner le traitement par L-dopa Adjonction ou augmentation des agonistes (si < 65 ans) <i>ou</i> Adjonction d'un ICOMT à la L-dopa (++) si > 70 ans) L-dopa à libération prolongée
Effet « on/off » (irruption inopinée d'une phase « off »)	<ul style="list-style-type: none"> L-dopa en formulation d'absorption rapide Apomorphine** en sous-cutané (stylo) L-dopa à libération prolongée (?)
Dyskinésies de milieu de dose (mouvements choréiques souples, dansants, non douloureux touchant des extrémités)	<ul style="list-style-type: none"> Réduction des doses unitaires de L-dopa et fractionnement Adjonction ou renforcement des doses d'agonistes Adjonction d'amantadine
Dystonie douloureuse matinale du réveil (crispation douloureuse du gros orteil, ou d'un membre)	<ul style="list-style-type: none"> L-dopa en formulation d'absorption rapide (« effet starter ») Apomorphine en sous-cutané L-dopa à libération prolongée la veille au coucher Favoriser un bon sommeil
Dyskinésies de début et (ou) de fin de doses (mouvements dystoniques, balliques, douloureux, mobiles, parfois violents)	<ul style="list-style-type: none"> Hospitalisation en milieu spécialisé Réduction des doses de L-dopa, renforcement des agonistes et fractionnement du traitement <i>ou</i> Perfusion continue d'apomorphine <i>ou</i> Chirurgie (stimulation du noyau subthalamique)

D'après la conférence de consensus, MP, critères diagnostiques et thérapeutiques, 3 mars 2000, Revue neurologique, Masson.

ICOMT : inhibiteur de la catéchol-o-méthyl transférase (entacapone), augmente la biodisponibilité de la L-dopa, et prolonge l'effet du traitement.

Apomorphine : agoniste dopaminergique puissant d'administration sous-cutanée, effet rapide (5-10 min) mais de brève durée (environ 45 min).

Tableau 5 Complications neuropsychiatriques observées dans la maladie de Parkinson et principes de traitement

TYPE DE COMPLICATION	PRINCIPE DE TRAITEMENT
Dépression	<ul style="list-style-type: none"> Traitement antidépresseur Prudence avec les effets anticholinergiques des antidépresseurs tricycliques Traitement spécifique de l'anxiété associé si nécessaire Relaxation, soutien psychologique Si échec ou forme sévère, électro-convulsivothérapie++
Hallucinations	<ul style="list-style-type: none"> À respecter si modérées et bien critiquées Si grave et non critiquées (v. traitement des psychoses)
Psychoses dopaminergiques	<ul style="list-style-type: none"> Hospitalisation en milieu spécialisé S'assurer du bon équilibre hydro-électrolytique, et de l'absence de complication infectieuse (facteur déclenchant++) Suspendre toute médication non indispensable Arrêter dans l'ordre : <ul style="list-style-type: none"> → anticholinergiques → IMAO B → ICOMT → agonistes dopaminergiques L-dopa au niveau minimal, mais pas d'arrêt++ Traitement neuroleptique spécifique = clozapine (Leponex, cp à 25 mg, 6,25 à 50 mg/j ; surveillance de l'hémogramme)
Démence parkinsonienne	<ul style="list-style-type: none"> Diminution des doses de traitement dopaminergique, au minimum nécessaire Pas d'arrêt de traitement ++. Rechercher d'autres causes de démence ++

D'après la conférence de consensus, MP, critères diagnostiques et thérapeutiques, 3 mars 2000, Revue neurologique, Masson.

IMAO B : inhibiteurs de la monoamine-oxydase B (sélégiline et dérivés), traitements comportants des effets antiparkinsoniens.

ICOMT : inhibiteur de la catéchol-o-méthyl transférase (entacapone), augmente la biodisponibilité de la L-dopa, et prolonge l'effet du traitement.

taxique dans le noyau pour y délivrer un courant continu à l'aide d'un stimulateur (comparable à un stimulateur cardiaque) disposé en sous-pectoral (figure).

Complications motrices liées aux lésions non dopaminergiques

Ces complications sont observées plus tardivement et sont insensibles aux traitements médicamenteux. Il s'agit principalement de troubles de la marche (*freezing* ou enrayage cinétique ou défaut de mise en route du mouvement), de troubles de la déglutition avec dysphagie, de la parole (palilalie), et de troubles de l'équilibre avec chutes.

Autres complications

Il s'agit de troubles dysautonomiques (hypotension orthostatique, constipation, sialorrhée), de troubles du sommeil (insomnies, somnolence diurne, cauchemars, rêves éveillés) et de complications neuropsychiatriques (tableau 5) avec une dépression, inaugurale (30 % des cas) ou plus tardivement dans l'évolution de la maladie (30 à 65 % des cas), d'anxiété plus ou moins sévère, d'hallucinations, habituellement visuelles (favorisées par le traitement dopaminergique), voire de véritable état psychotique, annonçant ou accompagnant une démence parkinsonienne. ■

Pour en savoir plus

► **Conférence de consensus, maladie de Parkinson, critères diagnostiques et thérapeutiques**
3 mars 2000
Revue neurologique, Masson

► **La maladie de Parkinson**
Édition Acanthe-Masson, 1998

► **Maladie de Parkinson**
Monographie
(Rev Prat; 2005:55:714-50)

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Les lésions de la maladie de Parkinson comportent uniquement une dénervation nigro-striatale.
- 2 Le diagnostic de maladie de Parkinson est essentiellement clinique.
- 3 Les dyskinésies provoquées par le traitement constituent les symptômes moteurs tardifs de la maladie de Parkinson.
- 4 Dans la maladie de Parkinson les troubles de la marche, de l'équilibre, et de la phonation sont classiquement d'installation précoce.

B / QCM

Parmi les signes cliniques suivants, quels sont ceux dont la présence plaide contre le diagnostic de maladie de Parkinson débutante ?

- 1 Akinésie et rigidité segmentaire asymétrique réactive à la L-dopa.
- 2 Tremblement postural bilatéral touchant le chef.
- 3 Chutes précoces au cours de l'évolution.
- 4 Troubles génito-sphinctériens avec insuffisance érectile.
- 5 Trouble cognitif avec hallucination spontanée.

C / QCM

Devant un syndrome parkinsonien akinéto-hypertonique et tremblant asymétrique, chez un sujet âgé de 46 ans (qui se dit gêné dans la vie quotidienne), quelles sont vos propositions thérapeutiques ?

- 1 Traitement neuroprotecteur par vitamine B6.
- 2 Traitement par L-dopa, en première intention.
- 3 Traitement par anticholinergique à dose efficace.
- 4 Traitement par agoniste dopaminergique.
- 5 Stimulation cérébrale profonde à haute fréquence des noyaux subthalamiques.

Réponses : A : F, V, F, F / B : 2, 3, 4, 5 / C : 3, 4.

Abonnez-vous ou réabonnez-vous
en ligne* à La Revue du Praticien

sur son site Internet www.33docpro.com

* Paiement par carte bancaire « secteur bancaire sécurisé »

