

MALADIE DE PARKINSON



Dr. James Parkinson
1755 - 1824

Historique

- 1817 : description par Sir James Parkinson
- 1865 : description de la lenteur du mouvement spontané par TROUSSEAU(akinésie)
- 1878 : Charcot explique le phénomène de la rigidité (akinésie)
- 1919: localisation des lésions dans la substance noire
- 1960 : découverte de la Lévodopa
- 1970: agonistes dopaminergiques
- 1995: stimulation neurochirurgicale

Maladie dégénérative touchant une population de neurones des noyaux gris centraux.

Cause inconnue

Mécanismes assez bien identifiés → traitements de plus en plus efficaces

- Atteinte du système extra-pyramidal, qui contrôle et commande les mouvements et la posture.
- Localisation dans les noyaux gris centraux

- Atteinte initiale dans un des noyaux gris centraux: *locus niger*, qui synthétise et utilise un neuromédiateur, *la dopamine*
- Destruction neuronale → perte de dopamine → conséquences sur la transmission synaptique dans les autres NGC → perturbations de l'exécution des mouvements volontaires.

EPIDEMIOLOGIE

0,5 à 0,8 % de la population,
soit 200 000 à 300 000 malades en France

2^{ème} cause de handicap chez le sujet âgé

Age de début : 50 à 60 ans

Sexe : pas de différence

Race : noirs moins touchés

■ Cause encore inconnue:

- **Génétique:** programmation génétique de la mort neuronale
- **Environnementale**
 - Toxique : MPTP , Paraquat , tisanes (Antilles)
 - Infectieuse ?

CLINIQUE

- Diagnostic essentiellement clinique: pas ou peu d'examens complémentaires
→ importance de l'examen clinique
- Début lent et progressif : asthénie, crampes, raideur, dépression

Signes cardinaux:

tremblement, hypertonie, akinésie

■ Le tremblement

de repos

membres, jamais la tête

lent : 5 c/s

Disparaît dès le début du mouvement volontaire

Caractères : émietter du pain, compter les billets

Augmenté par le stress, la fatigue, l'effort, les émotions, le calcul mental

Disparaît pendant le sommeil

Les signes cardinaux

■ La rigidité ou hypertonie

Hypertonie musculaire

Phénomène de la roue dentée: la raideur cède par à-coups

Caractère « figé » du patient
attitude en semi-flexion des
4 membres et du rachis

Les signes cardinaux

■ L'akinésie

- retard au démarrage, à l'exécution des mouvements
- marche à petits pas
- difficultés pour effectuer des mouvements alternatifs rapides: brosser les dents, visser, battre une omelette, taper du pied, se boutonner, écriture (micrographie)
- rareté des mouvements automatiques et volontaires : amimie, clignement de paupières,

Les signes associés

A- Autres troubles moteurs

1/ Instabilité posturale

- tendance à la rétropulsion ou à l'antépulsion, puis aux chutes
- le patient est moins assuré dans certaines circonstances: passages étroits, échelles, demi-tour

2/ troubles de la marche

Marche à petits pas
perte du balancement des bras

3/ autres troubles

Dysarthrie
Difficultés pour se retourner au lit

B- Troubles psychiques

- Anxiété et dépression (40 %) : peut précéder les premiers signes moteurs
- Hallucinations et délire : origine le plus souvent médicamenteuse
- Démence
 - Coexistence possible avec la M. d'Alzheimer
 - tardive dans le Parkinson

C/Troubles dysautonomiques

Hypotension orthostatique

Constipation

Troubles de déglutition

Thermorégulation : intolérance au froid
hypersudation par crises

D/douleur

Fréquente: 40%

Crampes, paresthésies

E/Troubles du sommeil

Insomnie

Somnolence diurne

EVOLUTION

- La MPK ne guérit pas, elle s'aggrave progressivement, plus ou moins vite.

- On distingue
 - les formes tremblantes : 60 %
 - les formes akinéto hypertoniques :40%

DIAGNOSTIC

- Pas d'examens complémentaires pour confirmer le diagnostic
- Pour éliminer d'autres causes:
 - TDM
 - IRM
 - Médecine nucléaire

DIAGNOSTIC

Les syndromes parkinsoniens se divisent en

- Maladie de PK idiopathique : 75 % des cas
- Syndromes PK secondaires ou dégénératifs : 25 %