

Qu'est-ce que la
**MALADIE DE
PARKINSON ?**



Qu'est-ce que la
MALADIE DE PARKINSON ?

Comment y faire face ?

**Manuel à l'usage du patient et
de sa famille**

par le Docteur Gudrun ULM
Clinique Paracelsus – Elena
D – 3500 KASSEL
Edition 2004

Revue et adaptée par
Le Conseil Scientifique de
L'Association Parkinson Francophone Belge

Coordinateur : Dr J-E. VANDERHEYDEN
Editeur responsable : Mme DABE,
Association Parkinson Francophone,
Rue Champ des Alouettes 70 A
4557 Fraiture-En-Condroz
Belgique

SOMMAIRE

1. Aperçu historique	p.3
2. Fréquence et formes cliniques	p.5
3. Causes biochimiques de la maladie	p.8
4. Premiers symptômes	p.9
5. La maladie confirmée	p.10
5.1. L'akinésie	p.10
5.2. Le visage	p.10
5.3. La voix	p.10
5.4. La rigidité	p.10
5.5. Le tremblement	p.11
5.6. Les troubles végétatifs	p.11
5.7. Les troubles cognitifs et psychologiques	p.11
6. Le traitement	p.13
6.1. Le traitement médicamenteux	p.13
6.1.1. La L-dopa	p.13
6.1.2. Les anticholinergiques	p.15
6.1.3. L'amantadine	p.16
6.1.4. Les agonistes dopaminergiques	p.16
6.1.5. Les inhibiteurs de la MAO-B	p.17
6.1.6. Les inhibiteurs de la COMT	p.17
6.2. Le traitement chirurgical	p.18
6.3. La physiothérapie	p.21
7. Réponses aux questions des patients	p.24

1. APERÇU HISTORIQUE

La maladie de Parkinson doit son nom au médecin londonien, James PARKINSON, qui le premier l'a décrite en 1817, dans un court mémoire intitulé « An Essay on the Shaking Palsy ». Dans cet ouvrage, il décrit minutieusement les symptômes qu'il avait observés tant chez ses propres malades que chez de simples gens rencontrés dans la rue. Il soupçonnait qu'à l'origine des différents symptômes de la maladie, il n'y avait qu'une seule et unique cause, siégeant dans le système nerveux. Il fut hélas incapable de proposer un traitement susceptible d'aider un tant soit peu les malades.

On ne sait si la maladie existait dans des temps plus reculés, par exemple, la haute antiquité. Des gravures et des dessins donnent à penser que oui. Pourtant, aucune description de tous les symptômes caractéristiques de la maladie n'a jamais été retrouvée avant l'époque de J. PARKINSON.

Les premières tentatives de traitement médicamenteux de la maladie datent de la fin du XIX^{ème} siècle. CHARCOT, neurologue français bien connu, préconisait l'emploi d'atropine. Jusqu'à la seconde guerre mondiale, celle-ci constituait pratiquement la seule médication disponible. Dans certains pays comme l'Allemagne, on utilisait aussi des extraits de racine de belladone.

Ce n'est qu'après la seconde guerre mondiale qu'ont été synthétisés des produits dont les effets étaient semblables à ceux de l'atropine, à savoir les anticholinergiques. D'autres découvertes thérapeutiques ont suivi au cours des années, dont la plus spectaculaire fut certainement la L-dopa, puis les agonistes dopaminergiques, c'est-à-dire de la dopamine.

Le tableau ci-dessous reprend les principales étapes qui jalonnent l'histoire des traitements antiparkinsoniens.

1817	James PARKINSON : Essai sur la paralysie agitante
1867	ORDENSTEIN / CHARCOT : extraits de belladone
1946	anticholinergiques de synthèse
1961	L-dopa
1969	Amantadine
1974	Agonistes de la dopamine
1975	Inhibiteurs de la MAO-B
1990	Inhibiteurs de la COMT

James PARKINSON avait l'intuition que la maladie était causée par un dérèglement dans le cerveau et cette hypothèse a reçu sa première confirmation au début du XXème siècle, grâce à l'examen minutieux de cerveaux de parkinsoniens décédés. On a découvert qu'un minuscule noyau de cellules nerveuses, situé au centre du cerveau et appelé « substance noire », en raison de sa pigmentation particulière, était curieusement décoloré chez les parkinsoniens. On sait aujourd'hui que cette minuscule région du cerveau est progressivement détruite au cours de la maladie de Parkinson.

La maladie de Parkinson n'a été connue du public qu'entre 1917 et 1927 lorsqu'une épidémie de grippe appelée « grippe espagnole », ce qui indique son pays d'origine, eût ravagé la terre entière. L'infection était due à un virus qui s'attaquait au système nerveux central, entraînant une encéphalite c'est-à-dire une inflammation du cerveau. L'infection virale a laissé pour séquelle, chez un très grand pourcentage de patients touchés, des troubles graves, ressemblant beaucoup à ceux de la maladie de Parkinson (parkinsonisme post-encéphalitique).

La maladie a frappé des millions de personnes à travers le monde, la plupart d'entre elles ont été soignées dans les hospices de l'époque. Les médecins étaient dans l'incapacité d'aider ces patients. Ils ne pouvaient qu'atténuer leurs souffrances avec de la morphine.

A la veille de la seconde guerre mondiale, la moitié environ des parkinsoniens étaient en fait des victimes de l'épidémie de grippe. De nos jours, les cas de parkinsonisme survenant suite à une infection virale du cerveau sont pratiquement inconnus. Depuis l'épidémie de grippe espagnole, il n'est plus apparu de virus s'attaquant de façon aussi redoutable au cerveau. Aujourd'hui, la plupart des parkinsoniens souffrent d'une affection dégénérative primaire ou « idiopathique ». En d'autres termes, les cellules nerveuses de la « substance noire » dont nous avons parlé plus haut, ne sont pas détruites par un virus mais par un processus de dégénérescence, dont l'origine paraît bien être en partie environnementale (neurotoxique) et en partie génétique.

Le nombre de centres se consacrant au traitement de la maladie de Parkinson a particulièrement augmenté ces dernières années. Des associations de patients parkinsoniens se sont également créées. Celles-ci ont largement contribué à développer, dans le grand public, une meilleure connaissance de la maladie de Parkinson et des problèmes auxquels sont confrontés les malades.

2. FREQUENCE ET FORMES CLINIQUES

On ne dispose pas de chiffres très précis sur la fréquence de la maladie de Parkinson. D'après diverses études, son incidence annuelle (c'est-à-dire l'apparition de nouveaux cas chaque année dans la population générale) est estimée à une moyenne de 16 pour 100.000 personnes. La maladie semble en général plus fréquente au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur, du moins dans les régions industrielles. La race noire paraît moins touchée. La maladie atteint autant les hommes que les femmes.

Les premiers symptômes se manifestent habituellement entre 50 et 60 ans. Mais la maladie peut débuter bien plus tôt ou bien plus tard. Quand elle se déclare avant l'âge de 20 ans, on parle de parkinsonisme juvénile et entre 20 et 40 ans, de début précoce, ce qui représente près de 5 % des cas de maladie de Parkinson.

On ne sait pas exactement si le parkinsonisme juvénile ou à début précoce constitue une forme indépendante de la maladie, quoique apparemment plus souvent lié à un facteur génétique. Son traitement ne diffère pas de celui de la maladie classique. En général, les jeunes patients réagissent très favorablement au traitement, en particulier à la L-dopa. Cependant, des complications du traitement surviennent souvent très tôt : on constate principalement une tendance marquée aux mouvements anormaux involontaires (dyskinésies et dystonies).

Lorsque la maladie débute relativement tard dans la vie (après 70 ans), les modalités de traitement restent les mêmes, en ayant soin cependant, de prescrire les médicaments à très petites doses car des troubles psychiques tels que des hallucinations et de la confusion risquent de survenir très rapidement.

Chez la plupart des patients, il s'agit d'un processus de dégénérescence primaire qui atteint les cellules productrices de dopamine. Les cellules deviennent inactives et meurent. Comme nous ne comprenons pas encore l'origine de cette dégénérescence graduelle, on qualifie celle-ci « d'idiopathique », ce qui signifie « non attribuable à une cause connue ». L'état pathologique qui en résulte est appelé maladie de Parkinson idiopathique.

A côté de cette forme, existent un certain nombre de causes beaucoup plus rares. Par exemple, des tumeurs, des infections (encéphalites surtout virales), des infarctus et des hémorragies cérébrales peuvent détruire les cellules productrices de dopamine. Des lésions consécutives à des accidents ou à la pratique de la boxe, peuvent entraîner un parkinsonisme.

Occasionnellement, des substances toxiques, comme le manganèse, le mercure ou le monoxyde de carbone peuvent être responsables. Dans la recherche des causes, on s'efforce actuellement, à l'échelle mondiale, d'isoler les neurotoxines qui pourraient déclencher la maladie. Un certain nombre de pesticides sont soupçonnés. Cependant, aucune conclusion définitive ne peut encore être tirée. On peut aussi imaginer que chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, leurs capacités de détoxification de certaines substances sont moindres que chez les individus en bonne santé. La maladie pourrait même être due à une capacité moindre d'assurer la détoxification de substances produites par un métabolisme normal ou de protéines cellulaires anormales pouvant s'aggréger et tuer lentement la cellule par apoptose.

L'existence d'un parkinsonisme de nature héréditaire est admise pour environ 10 % des cas au maximum. Les recherches menées chez de vrais jumeaux qui ont exactement la même constitution génétique, n'ont pas fourni de réponse nette. Il semble donc que le rôle de l'hérédité reste limité, concernant une transmission parfois dominante, parfois récessive d'anomalies de constitution ou de métabolisme de protéines centroneurales.

Un parkinsonisme peut, en outre, survenir dans le contexte d'affections touchant différents systèmes neurologiques du cerveau. Dans ces maladies qui sont relativement rares, il n'y a pas que les cellules produisant la dopamine qui sont détruites mais aussi les cellules de certaines autres régions du système nerveux. Les symptômes sont aussi plus complexes et le traitement plus difficile.

Il importe également de noter que des symptômes parkinsoniens peuvent être produits par certains médicaments. Dans ces cas, les cellules produisant la dopamine ne sont pas détruites mais, en quelque sorte, « bloquées ». C'est pourquoi, les symptômes qui apparaissent sont les mêmes que lors d'un déficit réel en dopamine. Les médicaments responsables comprennent les neuroleptiques, souvent utilisés comme sédatifs et un certain nombre de médicaments qui visent à améliorer la circulation, entre autres, certains antagonistes calciques. Les symptômes parkinsoniens disparaissent généralement dès l'arrêt de l'administration de ces médicaments.

Au total, on a donc décrit les formes suivantes de parkinsonisme :

1. maladie de Parkinson idiopathique,
2. parkinsonisme post-encéphalitique,
3. causes rares (substances toxiques, lésions, troubles circulatoires ou tumeurs),
4. maladie de Parkinson héréditaire, encore appelée monogénique,

5. parkinsonisme dans le contexte d'affections touchant différents systèmes neurologiques du cerveau (atrophie multisystème, paralysie supranucléaire progressive),
6. parkinsonisme induit par des médicaments.

3. CAUSES BIOCHIMIQUES DE LA MALADIE

Comme nous l'avons déjà dit, il nous est encore impossible de préciser le facteur responsable de la dégénérescence progressive de certaines cellules nerveuses produisant la dopamine. Nous supposons que, chez la plupart des patients, ces cellules commencent à mourir de façon imperceptible, au début de l'âge adulte. La dopamine joue un rôle essentiel dans la transmission des influx le long de certains nerfs. La disparition de ces influx perturbe fondamentalement tous les mouvements du corps, non seulement au niveau des bras et des jambes, mais aussi du tronc, de la tête, des organes de la parole, des intestins, etc.

Le processus est insidieux et son début peut échapper à la personne atteinte, à son entourage et à son médecin. Les premiers signes cliniques ne se manifestent que lorsque 66 à 80 % environ des cellules produisant la dopamine ont cessé de fonctionner. Le symptôme initial le plus courant est le léger tremblement d'une main mais le patient peut aussi éprouver une impression générale de raideur d'un membre, ralentissement ou de manque de dextérité, une tendance à la dépression, des difficultés à écrire. L'organisme semble capable de compenser un déficit croissant en dopamine pendant de nombreuses années.

Toutefois, la maladie de Parkinson ne se résume pas à un simple déficit en dopamine ; elle entraîne aussi des changements qui concernent d'autres substances transmettrices. A côté de la dopamine, d'autres substances transmettent en effet les influx entre les cellules nerveuses dans d'autres parties du cerveau. Toutes ces substances transmettrices sont en équilibre permanent. Prenons l'exemple d'un mobile suspendu en parfait équilibre. Imaginons ce qui arriverait si on ôtait un des éléments ou si on le remplaçait par un élément plus léger. Tous les autres éléments pendraient sens dessus dessous.

Dans la maladie de Parkinson, c'est principalement l'équilibre entre la dopamine et l'acétylcholine qui est perturbé. La diminution de dopamine entraîne une prépondérance relative de l'activité de l'acétylcholine. Cette suractivité relative est probablement à l'origine du tremblement et de l'augmentation du tonus musculaire. Il est toutefois probable qu'un grand nombre d'autres substances transmettrices (noradrénaline, gaba, sérotonine, hypocrépine) dont certaines nous sont encore peu connues, ont une activité perturbée, avec un profil de déficits variables d'un patient à l'autre.

4. PREMIERS SYMPTOMES

Quand on sait qu'aux premiers stades de la maladie, la dégradation progressive des cellules nerveuses passe inaperçue, pendant de nombreuses années, on comprend facilement que les premiers symptômes se développent eux aussi très lentement. Comme ils n'ont rien de caractéristique, le diagnostic précoce est malaisé.

Il n'existe pas d'examens spécifiques, comme des tests de laboratoire, permettant de confirmer l'existence de la maladie. Le diagnostic reste donc clinique, ce qui signifie qu'il ne dépend que de l'examen physique réalisé par le médecin.

Il est plus facile d'évoquer une maladie de Parkinson lorsque celle-ci se présente avec un début tremblant. Il faut cependant savoir qu'environ 10 à 30 % des patients ne développent jamais de tremblement.

Par ailleurs, un diagnostic de maladie de Parkinson est trop souvent posé à tort, chez des personnes âgées qui sont simplement atteintes d'un tremblement essentiel, beaucoup plus répandu que la maladie de Parkinson.

Les premiers symptômes peuvent être des douleurs dans la nuque, le bas du dos ou généralement, tout le dos. Parfois l'écriture devient nettement plus petite et l'élocution plus lente. Le patient remarque que la marche lui est pénible et qu'il est plus vite fatigué. Le balancement d'un bras lors de la marche peut aussi être réduit.

Le premier signe de la maladie peut également être l'apparition d'un état dépressif, lequel précède parfois de plusieurs mois ou même années la survenue des troubles physiques.

Tant que les symptômes restent vagues et non caractéristiques, une maladie de Parkinson à son début ne constitue qu'un diagnostic parmi plusieurs autres possibles.

Le diagnostic ne peut être posé qu'en présence d'au moins deux ou trois symptômes fondamentaux que voici :

1. diminution des mouvements surtout automatiques (hypokinésie),
2. accroissement de la tension musculaire, contracture (rigidité),
3. tremblement (de repos surtout).

Divers troubles végétatifs et psychologiques peuvent aussi être présents (cfr. Infra).

5. LA MALADIE CONFIRMEE

5.1. L'akinésie

Le ralentissement général des mouvements est particulièrement évident au cours de la marche. Le malade avance à petits pas et ? parfois, traîne les pieds. Il balance aussi moins vigoureusement ou ne balance plus les bras qu'il tient légèrement écartés du corps. Des difficultés à la mise en route ou la poursuite d'un mouvement peuvent aussi apparaître au cours de la maladie. Les pieds semblent collés au sol et le patient a du mal à faire le premier pas. Une fois le premier pas effectué, il peut aussi avoir du mal à s'arrêter. Il est incapable de s'arrêter brusquement et a tendance à tomber en avant. Dans des passages étroits, comme par exemple devant l'embrasement d'une porte, il peut se mettre à chanceler, puis soudain se figer et tomber en avant. Ces difficultés peuvent parfois aussi gêner le demi-tour qui est décomposé en une série de manœuvres hésitantes. Les patients marchent le tronc légèrement penché en avant, genoux et coudes fléchis, avec une allure pressée caractéristique.

5.2. Le visage

La mimique est généralement appauvrie et le visage semble porter un masque. Cette impression est d'autant plus forte que le clignement des paupières est rare. Un excès de salive peut aussi apparaître par insuffisance de la déglutition automatique.

5.3. La voix

L'élocution est souvent lente et peut aussi être assourdie ou même, incompréhensible. La voix perd ses intonations et le rythme de la phrase devient monotone.

5.4. La rigidité

Le tonus musculaire est augmenté dans la maladie de Parkinson, ce qui entraîne, lors des mouvements passifs, une résistance qui a été comparée à celle observée quand on essaye de plier un tuyau de plomb. Lorsqu'on examine le patient, on peut aussi avoir l'impression que cette résistance cède par à-coups, évoquant le mouvement saccadé d'une roue dentée. Le signe de la roue dentée et la résistance aux mouvements passifs peuvent tous deux être observés au niveau du poignet, à un stade relativement précoce de la maladie.

5.5. Le tremblement

Le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos dont la fréquence se situe entre 4 et 7 Hz. Il apparaît généralement à une main ou à un pied. La tête reste indemne de tremblement. Il se manifeste quand le patient est au repos et disparaît lorsqu'il effectue un mouvement. Bien que ce tremblement n'empêche pas l'accomplissement des gestes quotidiens, il est pénible pour le patient parce que les autres le remarquent très facilement. Cependant, chez beaucoup de parkinsoniens, le tremblement de repos est associé à un tremblement d'attitude et / ou d'action, qui perturbe l'exécution des tâches quotidiennes.

Bien que le tremblement soit souvent le premier signe évident de la maladie, son importance diminue au fil du temps tandis que s'accroissent le ralentissement des mouvements et la rigidité. Comme nous l'avons déjà dit, 10 à 30 % des patients ne présentent jamais de tremblement. Pour d'autres patients, par contre, celui-ci constitue le symptôme majeur. Dans ces cas, le pronostic général est souvent meilleur.

Avec l'évolution, le tremblement devient généralement bilatéral mais toujours avec prédominance du côté inaugural.

5.6. Les troubles végétatifs

Un certain nombre de troubles végétatifs affectent le patient avec une intensité variable. Une sudation excessive est très fréquente, parfois sous la forme d'accès soudains, en particulier la nuit, ce qui oblige le patient à changer de pyjama. Un autre problème courant est la constipation qui dégénère parfois en obstruction intestinale complète. Le fonctionnement normal des muscles intestinaux est entravé par la maladie sous-jacente, ce qui aggrave la tendance à la constipation déjà souvent présente chez les personnes âgées. Des troubles urinaires et des troubles sexuels peuvent survenir. Moins fréquemment, on rencontre de la séborrhée qui rend la peau grasse et entraîne une desquamation.

5.7. Les troubles cognitifs et psychologiques

Comme nous l'avons vu, la dépression peut être le symptôme initial de la maladie et précéder de plusieurs mois ou années l'apparition des symptômes physiques. On attribue cette dépression au déséquilibre entre les substances transmettrices dans le cerveau mais elle peut aussi être réactionnelle, traduisant alors que la maladie est psychologiquement mal vécue par le patient. La dépression s'atténue souvent chez les patients qui

répondent bien aux médicaments anti-parkinsoniens. Si nécessaire, un traitement anti-dépresseur peut être ajouté au traitement.

Les troubles de la pensée surviennent souvent lorsque la maladie de Parkinson est présente depuis plusieurs années. La pensée peut être laborieuse, ralentie. Les personnes atteintes de la maladie de Parkinson peuvent avoir du mal à s'adapter à de nouvelles situations et de ce fait, éviter l'inconnu. Les médicaments dopaminergiques peuvent également être utiles pour cet aspect.

Des troubles mentaux peuvent aussi résulter du traitement médicamenteux. Les médicaments dopaminergiques induisent souvent des troubles mentaux chez des patients âgés avec une maladie de Parkinson évoluant depuis plusieurs années. Ils se présentent sous forme d'épisodes confusionnels et d'hallucinations. L'apparition d'un changement de qualité des rêves qui deviennent plus animés et plus colorés est souvent le signe annonciateur de ces hallucinations. Le patient a un sommeil agité et il lui arrive de parler au cours de son sommeil. De tels symptômes doivent être communiqués au médecin puisqu'ils indiquent que le traitement est mal supporté. Les hallucinations visuelles ont rarement une tonalité menaçante. Elles sont habituellement décrites comme la sensation de « présences » humaines ou animale. Les hallucinations auditives sont beaucoup plus exceptionnelles. La confusion débute généralement par de la désorientation dans le temps, suivie ultérieurement de désorientation dans l'espace. Si de tels symptômes sont déjà présents avant que ne débute le traitement, celui-ci ne sera pas sans risques puisque les médicaments antiparkinsoniens auront tendance à accentuer les symptômes. Dans ces cas, tout changement de cadre, entre autres une hospitalisation, devra aussi être envisagé avec prudence, l'état mental déjà perturbé du patient pouvant se détériorer davantage s'il se trouve confronté à un environnement inhabituel. L'expérience a montré qu'un traitement à domicile est alors préférable. Quand l'hospitalisation ne peut être évitée, il est utile que le patient emporte avec lui le plus possible d'objets familiers : photos de famille, objets de toilette, vêtements de nuit habituels, etc...

6. LE TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de Parkinson a connu des progrès considérables au cours des 30 dernières années et obtenu des résultats qu'il était impossible de concevoir jadis. Une meilleure compréhension des processus pathologiques sous-jacents a permis une approche hautement sélective de la maladie. Pourtant, la recherche est loin d'être terminée. A côté de la mise au point de nouvelles substances, on tente toujours d'améliorer des produits connus de longue date.

Le médicament majeur de la maladie de Parkinson reste la L-dopa. On peut introduire avant elle ou lui adjoindre, plus ou moins tôt, des produits dotés d'un autre mode d'action.

Un grand principe de traitement unanimement reconnu aujourd'hui est le maintien de doses modestes de médicaments, tout au long du traitement. Cette façon de faire vise à préserver, le plus longtemps possible, leur efficacité et leur tolérance.

Il appartient au médecin de décider quelle est la conduite à tenir en matière de traitement. Celui-ci tient compte d'une multitude de facteurs qui sont particuliers à chaque cas : l'âge du malade, ses symptômes, ses besoins individuels, son entourage, etc.

De nombreux parkinsoniens âgés présentent également d'autres maladies qui nécessitent un traitement. Il leur faut donc souvent prendre chaque jour un certain nombre de produits différents. Des études ont révélé que les parkinsoniens prennent habituellement, avec une grande ponctualité, les médications qui leur sont prescrites, aidés probablement en cela par l'aggravation de leurs symptômes dès qu'ils omettent ou oublient de les prendre.

A côté du traitement médicamenteux, la rééducation physique reste essentielle. Occasionnellement, on peut aussi envisager un traitement chirurgical. Ces deux derniers aspects seront développés dans les pages qui suivent. Enfin, l'information spécifique et l'éducation du patient et des proches restent essentielles, surtout dans les formes avancées où il devient de plus en plus compliqué de maintenir la qualité de vie.

6.1. Le traitement médicamenteux

6.1.1. La L-dopa

Nous avons déjà mentionné que dans la maladie de Parkinson, certaines cellules nerveuses qui produisent de la dopamine sont détruites progressivement. Le traitement vise donc à compenser le déficit en dopamine. On ne peut administrer la dopamine elle-même sous forme médicamenteuse tout simplement parce qu'elle ne peut pas pénétrer dans

le cerveau : la dopamine est immédiatement éliminée par voie urinaire. On utilise à la place le précurseur de la dopamine, la L-dopa, pour laquelle il existe un mécanisme de transport actif lui permettant de pénétrer dans le cerveau. Pour qu'une quantité suffisante de dopamine soit mise à la disposition des cellules nerveuses, on combine la L-dopa à une autre substance chimique ayant pour rôle d'inhiber (bloquer) la transformation de la L-dopa en dopamine, tant qu'elle n'a pas abouti dans le cerveau. Cette substance complémentaire, inhibitrice de la transformation chimique en dopamine, se trouve dans les préparations à base de L-dopa.

Aujourd'hui, les patients peuvent recevoir la L-dopa à faible dose dès le début de la maladie, c'est-à-dire aussitôt qu'un diagnostic de certitude a été établi. Le plus souvent, ce traitement améliore rapidement les troubles engendrés par l'akinésie et la rigidité. Le tremblement n'est que plus tardivement atténué.

La L-dopa est habituellement bien tolérée. Très occasionnellement, le patient peut éprouver de légers étourdissements ou des nausées qui disparaissent presque toujours après réduction de la dose.

Au fil du temps, les effets favorables de la L-dopa ont cependant tendance à s'estomper et diverses complications surviennent : fluctuations de la mobilité (connues sous le nom d'effets « on - off ») et mouvements involontaires (dyskinésies et / ou dystonies). Ces complications constituent la principale pierre d'achoppement du traitement prolongé de la maladie de Parkinson par la L-dopa.

C'est généralement après environ cinq ans d'utilisation que la durée d'action de la L-dopa commence à diminuer. Les patients affirment, par exemple, que trois doses par jour ne leur suffisent plus puisque leurs effets se dissipent trop rapidement, laissant la place à des moments de mobilité moindre. Des phases de bonne et de mauvaise mobilité alternent alors. Quand la maladie est installée depuis longtemps, des fluctuations brusques et très marquées, sans aucun rapport avec le moment de la prise du médicament, peuvent survenir. Il s'agit là des véritables phénomènes « on-off » qui sont difficiles à traiter. Pour éviter ces complications (périodes off, dyskinésies), il est de plus en plus proposé de retarder l'instauration de la L-dopa en utilisant la sélégiline et / ou un agoniste dopaminergique comme traitement inaugural. La L-dopa est alors introduite lorsque la symptomatologie devient gênante malgré ces premiers traitements.

La plupart du temps, les fluctuations sont en relation avec l'horaire des prises de L-dopa et on peut les faire disparaître en fractionnant la dose quotidienne de L-dopa en plusieurs petites doses, administrées plus fréquemment au cours de la journée.

Les fluctuations s'accompagnent souvent de mouvements involontaires, appelés dyskinésies, généralement observées au moment du plein effet de la L-dopa. Ces mouvements peuvent affecter tous les membres ainsi que la

tête, le tronc, la langue et la bouche. Dans certains cas, ces mouvements involontaires peuvent également apparaître au début de l'action ou en fin d'action du médicament. Le patient doit donc être particulièrement attentif afin de permettre à son médecin d'adapter au mieux le traitement, si possible selon des rapports journaliers, quasi-horaires. Si les mouvements involontaires surviennent, surtout lorsque le médicament exerce son effet maximum, une légère diminution de la dose suffira souvent à les supprimer. Sinon, il faudra rapprocher les prises afin d'obtenir une meilleure répartition de leurs effets au cours de la journée. En fait, ces mouvements superflus sont sans danger mais ils peuvent être gênants pour le patient et souvent aussi, pour son entourage. Il faudra parfois accepter ces mouvements superflus dans la mesure où ils constituent le prix à payer pour une mobilité adéquate.

6.1.2. Les anticholinergiques

Les anticholinergiques sont les plus anciens médicaments utilisés dans la maladie de Parkinson. Jusqu'à la fin de la seconde guerre mondiale, les extraits de racine de belladone (atropine et scopolamine) ont constitué le seul recours médicamenteux. Les anticholinergiques de synthèse ont été produits depuis 1950 environ et ont permis une approche thérapeutique plus standardisée de la maladie. Leur action consiste à réduire la relative prédominance de l'acétylcholine sur la dopamine et donc, à rétablir l'équilibre entre les deux substances, quoique à un niveau plus bas. Le terme « anticholinergique » exprime bien ce mode d'action. Ces produits sont principalement utilisés en complément à d'autres médicaments antiparkinsoniens et rarement seuls. Pendant longtemps, on a considéré que leurs indications étaient le tremblement et la rigidité. Les médecins sont aujourd'hui bien plus réticents à les prescrire car ils peuvent altérer la mémoire et les facultés de concentration chez certains patients. Dans de nombreux cas, le tremblement et la rigidité peuvent aisément être combattus par d'autres produits. Les anticholinergiques restent cependant utiles pour les patients qui ont de grandes difficultés à avaler (ce qui les rend incapables de se débarrasser de leur salive) ou qui sont gênés par une sudation excessive.

Les anticholinergiques ne devraient être administrés aux patients souffrant d'un glaucome que moyennant une surveillance ophtalmologique rigoureuse. Ils peuvent également provoquer des arythmies cardiaques, de la constipation, une rétention urinaire et même de la confusion et des hallucinations.

Ce groupe de médicaments comprend un grand nombre de préparations. Bien que le mode d'action soit identique, l'efficacité et les effets indésirables diffèrent fortement d'un produit à l'autre. Il appartient au médecin de faire le choix entre les différentes préparations disponibles.

6.1.3. L'amantadine

Le rôle de l'amantadine dans le traitement de la maladie de Parkinson a été découvert par hasard. Ce médicament était utilisé dans certaines infections virales (grippe et zona). Il fut prescrit à une femme atteinte de la maladie de Parkinson à l'occasion d'un épisode de grippe. Celle-ci constata une forte amélioration de ses symptômes parkinsoniens pendant toute la durée du traitement par l'amantadine. Depuis lors, ce médicament est administré régulièrement aux parkinsoniens.

L'amantadine libère la dopamine produite naturellement dans l'organisme et améliore sans aucun doute les fonctions intellectuelles, c'est-à-dire la pensée et la mémoire. On lui confère aussi une action anti-glutamate. Elle est moins puissante que la L-dopa mais peut convenir dans les premiers stades. Généralement, elle est associée à la L-dopa. Elle est également utile chez le patient atteint de dyskinésies pour les diminuer sérieusement. L'amantadine n'a que des effets secondaires bénins. Elle peut occasionnellement entraîner de l'insomnie si elle prise trop tard dans la soirée. Elle provoque assez régulièrement des oedèmes des jambes avec un aspect bleuâtre et marbré de la peau. Cet effet est toutefois dépourvu de signification pathologique.

6.1.4. Les agonistes de la dopamine

Certains appartiennent au groupe des alcaloïdes de l'ergôt de seigle (bromocriptine, cabergoline, pergolide), qui comprend également des produits destinés à bloquer la lactation des femmes et à traiter le gigantisme. Ils agissent aux endroits où les influx nerveux sont transmis par la dopamine. Ils se substituent en fait à la dopamine déficiente (ils n'en augmentent pas les quantités) et viennent stimuler directement les récepteurs appropriés, facilitant ainsi la conduction de l'influx nerveux.

Les premières études ont révélé l'action positive de ce groupe de médicaments. On a ensuite estimé que l'administration précoce d'une association de L-dopa et d'un agoniste dopaminergique pouvait retarder la survenue des fluctuations de la mobilité et des dyskinésies.

Les agonistes dopaminergiques doivent être administrés très lentement et prudemment, afin d'éviter des nausées et des vomissements. Dans quelques 10 % des cas, la tension artérielle peut accuser aussi une chute importante. Mais ces effets secondaires s'atténuent généralement ou peuvent être soulagés par une médication supplémentaire temporaire.

Plus récemment, d'autres agonistes non ergolines sont également disponibles (ropinirole, pramipexole, apomorphine) avec des effets positifs et secondaires assez semblables mais aussi une tendance plus marquée à augmenter la somnolence diurne, voire à favoriser des attaques de sommeil.

Pour l'apomorphine, les techniques spécifiques (voie sous-cutanée par stylo et / ou pompe portable) rendues nécessaires par la destruction hépatique importante et immédiate en cas de prise orale, en font un traitement de secours et de réserve lorsque tous les autres traitements se révèlent insuffisants pour une qualité de vie suffisante. Une approche pluridisciplinaire (médecin, infirmière et kinésithérapeute) est souhaitable pour contourner les effets secondaires qui consistent surtout en nodules sous-cutanés aux endroits d'injection.

6.1.5. Les inhibiteurs de la MAO-B

Les premiers inhibiteurs de la MAO-B sont apparus dans les années 80 dans le traitement de la maladie de Parkinson. Ils bloquent la mono-amine-oxydase de type B, ou MAO-B, substance responsable de la dégradation de la dopamine dans le cerveau. Si cette dégradation est bloquée, le cerveau dispose d'une plus grande quantité de dopamine et l'effet de la L-dopa administrée se voit ainsi renforcé.

Ils sont habituellement combinés à la L-dopa et leurs effets bénéfiques, au début surtout et dans une moindre mesure, au stade avancé de la maladie, quand les fluctuations de la mobilité se sont déjà manifestées, ont été assez bien démontrés par des études réalisées dans le monde entier : du moins, il a été prouvé ces dernières années qu'ils sont efficaces et bien tolérés dans les premiers stades de la maladie, retardant le recours à la L-dopa d'environ 9 mois. De nombreuses preuves ont été aussi fournies par l'expérimentation animale. Chez le parkinsonien, les études DATATOP et SELEDO ont montré une économie substantielle de la L-dopa.

6.1.6. Les inhibiteurs de la COMT

L'enzyme plasmatique COMT = Catéchol-O-Méthyl-Transférase dégrade la L-dopa au point que seulement environ 1 % arrive au cerveau ! Un inhibiteur de cet enzyme agit donc dans le sang pour améliorer de quelques % la L-dopa disponible pour le cerveau entraînant une économie de celle-ci et aussi une action clinique un peu plus prolongée. Les études pharmacocliniques ont démontré en moyenne une réduction d'environ 10 % de la dose nécessaire en L-dopa et une amélioration d'environ 10 % des périodes off. Les effets secondaires sont d'éventuelles dyskinésies, diarrhée tardive et une discoloration urinaire bénigne. Seule l'entacapone reste disponible en Europe car la talcapone a été suspendue suite à quelques cas suspects de faillite hépatique.

6.2. Le traitement chirurgical

Le traitement substitutif par L-dopa est surtout efficace en début de maladie. En effet, avec le temps, apparaissent des effets secondaires et une diminution d'efficacité; malgré le développement de nouveaux médicaments, ces complications restent inévitables, car à l'heure actuelle aucun traitement n'a d'effet réel sur l'évolution de la maladie. Ce sont ces limitations à long terme du traitement médicamenteux qui sont à la base des indications de la chirurgie dans la maladie de Parkinson.

Les traitements neurochirurgicaux sont de deux types. Les traitements d'inhibition qui, soit par une lésion soit par la stimulation de noyaux profonds du cerveau, vont atténuer l'activité électrique de certaines zones du cerveau. Ils sont très efficaces sur les symptômes de la maladie et sont utilisés de plus en plus fréquemment. Les traitements de remplacement cellulaire et de neuroprotection ont pour but d'interférer avec le processus de la perte progressive des neurones à dopamine. Si elles ont déjà fait l'objet d'études cliniques, comme dans le cas des greffes, elles restent des techniques pilotes encore du domaine de la recherche, mais qui ouvrent des perspectives très prometteuses.

Parmi les techniques utilisées à l'heure actuelle, la **thalamotomie** (lésion du thalamus) est la plus ancienne. Pour atteindre avec précision de petites cibles dans le cerveau, on utilise non seulement des techniques de repérage par imagerie stéréotactique (avec un cadre fixé à la tête du patient), mais également des techniques d'enregistrements et de tests électriques pendant l'intervention. La thalamotomie a un excellent effet sur le tremblement, par contre, elle n'a que très peu d'effet sur la rigidité et l'akinésie ou sur les dyskinésies. La thalamotomie peut donc être un des traitements de choix pour le tremblement parkinsonien, mais également pour d'autres formes de tremblements lorsqu'ils sont résistants au traitement médicamenteux, en particulier dans le cas du tremblement essentiel. Récemment, certains centres proposent une technique alternative pour réaliser la thalamotomie : la **radiochirurgie**. Il s'agit d'une technique utilisant des rayons, comme en radiothérapie, mais qui a la particularité de concentrer une très grande source de rayons de faible énergie en un point très précis du cerveau, ce qui provoque une petite lésion locale tout en n'abîmant pas le tissu environnant. Le grand avantage de cette technique est son caractère indolent et non traumatique, puisqu'elle ne nécessite aucune intervention chirurgicale sur le cerveau. L'approche stéréotactique reste identique (il faut donc poser un cadre sur la tête du patient), mais le rayonnement est administré au patient éveillé et installé confortablement dans la machine, sans trépanation. Cette technique représente donc une alternative intéressante pour des patients âgés ou présentant un risque chirurgical trop important. Toutefois, la radiochirurgie ne permet pas de

contrôler la cible définitive par des tests opératoires, et c'est pourquoi, cette approche ne doit être réalisée qu'avec des appareils de radiochirurgie de haute performance et de très grande précision. A ce jour, seul un appareil comme le Leksell Gamma Knife (Elekta, Suède) permet de respecter ces critères de précision en radiochirurgie fonctionnelle.

La **stimulation thalamique** est une technique qui s'intéresse à la même cible et qui a les mêmes indications que la thalamotomie. Au lieu de réaliser une lésion, on place une électrode, qui est reliée à un stimulateur programmable, comme un pace maker cardiaque, et qui va stimuler de manière constante le thalamus. La stimulation thalamique a l'avantage d'être une technique non destructrice et réversible. L'électrode contient plusieurs contacts électriques que l'on peut programmer individuellement de manière à obtenir la meilleure réponse clinique possible. De plus, les risques de complications sont très faibles en cas de stimulation bilatérale (à l'aide de deux électrodes reliées chacune à un stimulateur).

La dernière décennie a été marquée par l'utilisation de nouvelles cibles chirurgicales, comme la partie interne du globus pallidus (GPi) et le noyau sous-thalamique (NST), dont l'intérêt majeur est l'effet sur les autres symptômes de la maladie de Parkinson.

Ainsi, la **pallidotomie** (lésion du GPi) peut avoir un effet bénéfique majeur sur l'akinésie, sur les blocages, et également sur les dyskinésies engendrées par le traitement à la L-dopa. Avec le recul actuel, on peut considérer qu'environ 1/3 des patients continuent à s'améliorer ou restent bien améliorés par la chirurgie, 1/3 sont stables par rapport à avant l'opération, et 1/3 ont tendance à se dégrader au cours du temps, malgré une bonne réponse initiale. La pallidotomie, comme la thalamotomie, est en général réalisée d'un seul côté, car il existe un risque accru de troubles de la parole, de troubles intellectuels ou cognitifs lors d'interventions bilatérales. La pallidotomie engendre une lésion réalisée à proximité des voies optiques et, en cas de lésion trop grande, il existe un risque non négligeable de déficit visuel. La **stimulation pallidale** est réalisée par la mise en place d'une électrode dans la même zone du GPi que celle détruite lors de la pallidotomie. Comme la stimulation thalamique, la stimulation pallidale a l'avantage d'être réversible et de pouvoir être réalisée bilatéralement. C'est dernières années la stimulation pallidale a été supplantée par la **stimulation sous-thalamique**, qui est la technique de traitement chirurgical la plus efficace à l'heure actuelle.

La **stimulation sous-thalamique** consiste en la mise en place d'une électrode dans un tout petit noyau du tronc cérébral, le noyau sous-thalamique (NST), en vue d'inhiber son activité anormalement élevée dans la maladie de

Parkinson. Le premier patient à bénéficier de cette technique a été opéré à Grenoble, en France, en 1993. Actuellement, plusieurs centres européens ont acquis une grande expérience de la stimulation sous-thalamique et en Belgique, plusieurs équipes utilisent cette technique avec succès. Des résultats ont été publiés à plusieurs reprises par l'équipe de Grenoble et d'autres équipes, y compris sur le suivi à long terme de leurs patients. Dans la plupart des cas, l'implantation d'électrodes et la stimulation sont réalisés d'emblée des deux côtés. On observe une amélioration sur l'ensemble des symptômes de la maladie, comme la rigidité et l'akinésie, mais aussi le tremblement. Dans la plupart des cas, cette amélioration est de plus de 50%, par rapport à l'état pré-opératoire. Les phases de blocages deviennent moins fréquentes et lorsqu'elles surviennent, elles ont moins invalidantes, car la stimulation sous-thalamique a également un effet bénéfique sur les dystonies de phases off. De plus, cette approche permet de diminuer fortement les doses de L-dopa tout en gardant une bonne réponse clinique, ce qui entraîne une réduction importante des dyskinésies induites par la L-dopa. La technique de neurostimulation est une approche fort coûteuse, ce qui peut représenter une limitation à son accès. En Belgique, devant l'intérêt que représente ce traitement pour les patients atteints de maladie de Parkinson à un stade avancé, un système original et novateur de prise en charge financière a été mis au point en collaboration avec l'INAMI. L'équipe médico-chirurgicale qui va réaliser la chirurgie doit soumettre le dossier du patient à une commission d'experts, qui confirmera la bonne indication de l'intervention, et dans ce cas, les frais seront couverts par les mutuelles.

Les premières **greffes de neurones** embryonnaires ont été réalisées dans la maladie de Parkinson il y a une quinzaine d'année, c'est-à-dire bien avant que les techniques de neurostimulation pallidale ou sous-thalamique n'existent. Les études rigoureuses ont montré des résultats encourageants sur les symptômes comme les fluctuations, les blocages et la bradykinésie. Toutefois, dans sa forme actuelle, il s'agit d'une approche fort lourde présentant encore de nombreuses limitations, tant sur le plan technique qu'éthique. C'est pourquoi, l'utilisation des greffes intracérébrales reste confiné à des centres académiques et n'est applicable qu'à un nombre limité de patients. De plus, l'amélioration clinique n'est que partielle et l'efficacité des greffes a tendance à diminuer au cours du temps. Ce phénomène semble lié à la survie limitée du tissu greffé. Plusieurs équipes travaillent sur des stratégies permettant d'augmenter la survie des greffes dans le but d'améliorer les résultats obtenus tout en limitant l'utilisation de tissu embryonnaire. L'utilisation d'une source alternative de tissu (par exemple, porcine), qui rendrait la greffe intracérébrale indépendante de l'obtention de tissu foetal humain, libérerait cette approche de nombreuses de ses contraintes techniques et éthiques. A ce titre, les travaux de recherche sur les cellules souches sont très prometteurs. Ces travaux de

recherche représentent un espoir de traitement chirurgical important dans la maladie de Parkinson car ils pourraient permettre de remplacer les neurones perdus et d'agir sur l'évolution de la maladie en protégeant les neurones résiduels.

En conclusion, la chirurgie occupe une place importante dans le traitement de la maladie de Parkinson à un stade avancé. Malgré les progrès du traitement médical, ses limitations à long terme favorisent la poursuite de nouveaux développements en chirurgie. Ces derniers sont une voie d'espoir importante pour une prise en charge plus optimale des patients atteints de la maladie de Parkinson.

6.3. La physiothérapie

Malgré tous les progrès thérapeutiques médicamenteux et chirurgicaux, les traitements physiques demeurent une nécessité tout au long de la vie du patient. Ils sont considérés comme complémentaires du traitement médicamenteux. Ils sont parfois destinés à améliorer des symptômes relativement réfractaires au traitement médicamenteux, tels par exemple, les troubles posturaux. Sont envisagés : la physiothérapie comprenant exercices physiques, la kinésithérapie, l'ergothérapie, la natation mais également la logopédie et parfois, la relaxation.

En ce qui concerne l'exercice physique, quelques remarques préliminaires sont nécessaires. Les mouvements sont essentiels à l'être humain. Une bonne hygiène de vie comprend notamment une activité physique régulière, nécessaire au bien-être général mais ayant également un effet bénéfique sur l'humeur, voire même sur certains symptômes somatiques dont la constipation. Le manque d'exercice entraîne un déconditionnement physique, un affaiblissement musculaire, des raideurs articulaires, voire des rétractions. Ceci est d'autant plus vrai que le patient est âgé.

Dans le cadre de la maladie de Parkinson, les patients présentent des difficultés motrices qui tendent à les isoler et dès lors, à réduire leurs activités physiques. Il est donc tout particulièrement important chez ces patients d'insister sur la nécessité de pratiquer une activité physique régulière, dans le but de garder une meilleure forme physique en général mais aussi de prendre une part active à leur traitement et de sortir de leur isolement.

Si le patient pratique régulièrement un ou plusieurs sports, il doit certainement être encouragé à poursuivre cette pratique. Le plaisir qu'il en tire lui est bénéfique, y compris sur le plan moteur, l'état thymique du patient pouvant avoir des répercussions directes sur ses symptômes moteurs.

La natation est certainement un excellent sport en général. Elle favorise la coordination des mouvements et l'équilibre. Les mouvements réalisés dans l'eau nécessitent un effort réduit ; dès lors, certains exercices de mobilisation

active peuvent être facilités. Les bienfaits peuvent être ressentis pendant plusieurs heures. Chez les patients plus évolués, la température de l'eau devrait idéalement se situer entre 28°C et 30°C. Les patients confrontés au problème des fluctuations motrices doivent toujours être accompagnés dans l'eau puisqu'ils peuvent se trouver en difficulté à l'improviste.

L'exercice physique doit être pratiqué régulièrement, en principe quotidiennement. Des séances fréquentes, même si elles sont courtes et représentent un effort modéré, sont préférables à des séances occasionnelles d'intensité exagérée, trop fatigantes. L'exercice doit concerner le corps entier mais également parfois des régions plus spécialement impliquées dans les difficultés particulières des patients. Les instructions initiales du kinésithérapeute sont utiles. Certains patients, surtout pendant les premières années, pourront ensuite reproduire ces exercices seuls à domicile. A des stades plus avancés de l'affection ou chez des patients plus âgés, ou lorsque les troubles posturaux avec risque de chute sont importants, l'aide systématique du kinésithérapeute peut s'avérer utile. Une kinésithérapie de rééducation individuelle est souvent nécessaire, en tout cas chez les patients qui présentent une symptomatologie akinéto-hypertonique nette. Elle devient indispensable lorsqu'il existe des fluctuations motrices et plus encore, lorsque le trouble de la marche ou les troubles posturaux sont à l'avant-plan.

Des massages peuvent être utiles par leur effet sur la tension musculaire. Néanmoins, en sus de ceux-ci, il est important de réaliser une mobilisation active et / ou passive des principales articulations (épaules, hanches) dans le but de prévenir ou de lutter contre les rétractions articulaires et tendineuses. Enfin, des exercices d'équilibre et de marche, en insistant sur le rythme, paraissent incontournables.

Les exercices de groupe peuvent convenir aux patients modérément symptomatiques. Il s'agit d'un choix individuel.

En Belgique, les patients atteints de la maladie de Parkinson peuvent bénéficier, sur demande d'un neurologue, d'un remboursement de la kinésithérapie en pathologie lourde jusqu'à une séance quotidienne.

Une règle à suivre pour tous les patients : ne pas vouloir se surpasser lors des exercices mais travailler de sorte que ceux-ci procurent une sensation de bien-être général à la fin de la séance.

Une cassette concernant des exercices à pratiquer chez soi peut être obtenue au siège de l'Association Parkinson Francophone.

L'ergothérapie trouve sa place dans une perspective fonctionnelle. Elle a pour but d'améliorer les fonctions motrices et mentales, en faisant appel à un travail spécifique en rapport avec les activités de la vie quotidienne. On parvient à corriger un mouvement pathologique en invitant le patient à accomplir des gestes nécessitant l'exécution du mouvement affecté.

L'important n'est pas tant ce que le patient fait mais bien la façon dont les mouvements requis sont exécutés.

En outre, durant les séances d'ergothérapie, le patient peut s'entraîner à réaliser des activités quotidiennes qui lui posent des difficultés : écrire, se servir de ses couverts, manipuler une clé, écrire.

Enfin, on conseillera au patient l'usage d'objets adaptés à ses difficultés. Par exemple, un stylo plus gros ou des gadgets que l'on place autour de son crayon, permettant une meilleure prise, facilitent souvent l'écriture.

La logopédie prend en charge les difficultés motrices de la sphère oro-pharyngo-laryngée. Elle peut donc être indiquée dans les troubles de l'articulation et de la phonation mais aussi dans les troubles de la déglutition.

Si l'on veut que les exercices d'élocution soient efficaces, il convient de s'y astreindre consciencieusement et régulièrement. Il est parfois aussi utile de s'entraîner simplement à lire un texte à haute voix sous la supervision d'un membre de l'entourage. Ici encore, la cassette d'exercices disponible auprès de l'Association peut aider les patients. Les troubles de déglutition nécessitent plus volontiers l'aide d'un professionnel.

7. LES QUESTIONS DES PATIENTS

La maladie de Parkinson est-elle contagieuse ou héréditaire ?

Elle n'est absolument pas contagieuse. La plupart des patients atteints de maladie de Parkinson présente une forme sporadique. Il existe des formes familiales qui sont rares et concernent surtout les patients dont le début de l'affection est précoce.

La maladie de Parkinson est-elle progressive ?

Il s'agit d'une affection lentement évolutive. L'évolution est habituellement assez stable, progressive et non par à-coups. Cette progression ne peut être enrayerée en l'absence, du moins actuellement, de traitement neuroprotecteur efficace.

Néanmoins, il faut souligner qu'un traitement symptomatique bien conduit permet à de nombreux patients d'être très peu gênés, au moins durant les premières années.

Le traitement doit-il être permanent ?

Oui. La maladie de Parkinson est une affection chronique caractérisée par la perte progressive des neurones dopaminergiques de la substance noire. L'objectif général du traitement est de substituer le déficit dopaminergique, en administrant des médicaments qui se transforment en dopamine (lévodopa) ou des médicaments qui miment l'action de la dopamine (agonistes dopaminergiques). Dans la mesure où le traitement est uniquement symptomatique, le traitement doit être pris de façon définitive. Au cours du temps, des modifications du traitement seront rendues nécessaires pour en maintenir un bénéfice optimal.

Quelle est mon espérance de vie ?

Sensiblement normale si le traitement est bien conduit. Néanmoins, certaines complications de l'affection et en particulier, de la réduction de la mobilité qu'elle entraîne, peuvent parfois avoir des conséquences graves.

Vais-je obligatoirement perdre mon autonomie ?

Non. L'évolution de l'affection est très variable d'un patient à l'autre. Si certains sont bien en difficulté après quelques années, de nombreux patients peuvent rester autonomes (voire même poursuivre une activité professionnelle) durant de longues années.

Des hospitalisations sont-elles nécessaires ?

Dans certains cas, si le diagnostic n'est pas certain d'emblée, il est utile d'être hospitalisé pour réaliser des examens complémentaires mais aussi des tests thérapeutiques dont le résultat sera immédiatement objectivé par le neurologue.

D'une façon générale, les patients atteints de maladie de Parkinson sont hospitalisés le moins possible. L'idéal est que le patient puisse s'auto-évaluer de façon à pouvoir effectuer les modifications de traitement nécessaires, sur base de l'anamnèse ou de l'examen d'un carnet journalier. Les patients qui s'évaluent difficilement devront parfois être hospitalisés pour observation clinique par le médecin et les paramédicaux.

Enfin, s'il survient des complications du traitement ou une affection intercurrente (grippe, chute avec fracture), l'hospitalisation peut devenir indispensable, soit pour le traitement de l'affection intercurrente, soit pour prise en charge de l'aggravation transitoire des symptômes parkinsoniens.

Un régime alimentaire est-il nécessaire ?

Il n'existe pas de régime alimentaire particulier. Néanmoins, chez certains patients qui présentent des fluctuations motrices, on observe une modulation de l'effet de la lévodopa par les repas. Ceci nécessite parfois de dissocier dans le temps la prise alimentaire de protéines et la prise de lévodopa. D'une façon générale, il semble que la biodisponibilité de la lévodopa soit meilleure lorsqu'elle est prise à jeun (contrairement à ce qui figure dans la notice du médicament).

Par contre, le patient parkinsonien sera particulièrement attentif à son apport en eau et en sel. Le risque de déshydratation est probablement un peu majoré chez ces patients. L'alcool n'est pas contre-indiqué mais peut, bien entendu, aggraver des troubles de l'équilibre s'ils existent. Le café, surtout en grande quantité, peut aggraver le tremblement.

Puis-je conserver mon activité professionnelle ?

Au début de l'affection certainement, et dans tous les cas. De nombreux patients conservent leur activité professionnelle durant de longues années. Plus rarement, celle-ci doit être interrompue. Cela peut dépendre de la sévérité de l'affection mais aussi du poste de travail et de ses contraintes propres.

Puis-je conduire la voiture ?

L'effet de la maladie sur la conduite d'un véhicule dépend, dans une large mesure, des symptômes propres au patient. Il s'agit des symptômes moteurs mais également, des troubles attentionnels ou de la somnolence qui peuvent affecter certains patients. Dans certains cas, la conduite sera limitée à des distances relativement courtes, en raison des troubles attentionnels. Il est bon de garder à l'esprit que la conduite automobile exige des réflexes rapides et une vigilance constante. En cas de doute, il est prudent de s'adresser au C.A.R.A. Chaussée de Haecht, 1405 à 1130 Bruxelles. Téléphone 02/244.15.52).

Puis-je voyager ?

Bien entendu. Rappelons néanmoins le risque accru de déshydratation qui impose la prudence dans les régions très chaudes. Le décalage horaire important nécessitera parfois des ajustements de traitement lorsque l'horaire de prise des médicaments est particulièrement important. Enfin, les longs trajets en avion peuvent être difficiles chez les patients parkinsoniens qui présentent également des impatiences des membres inférieurs. Il est prudent d'emmener suffisamment de médicaments pour couvrir l'ensemble de la période du voyage et de les garder dans son bagage à main s'il s'agit d'un voyage en avion.

Et mes problèmes digestifs ?

De nombreux patients parkinsoniens présentent des troubles digestifs dont les plus fréquents sont le ralentissement de la vidange gastrique responsable d'inconfort postprandial et de nausées ainsi que la constipation. S'il existe des symptômes en relation avec le ralentissement de la vidange gastrique, une des mesures les plus efficaces est le fractionnement des repas. Certains médicaments peuvent être utiles : ils seront prescrits par le médecin traitant. En ce qui concerne la constipation, elle touche jusqu'à ¾ des patients. Les mesures diététiques habituelles sont certainement très importantes : boissons

abondantes, consommation régulière de fruits et légumes riches en fibres. L'exercice physique régulier a également un effet bénéfique sur la constipation. Néanmoins, de nombreux patients ne pourront se passer de l'utilisation plus ou moins régulière de laxatifs.

Et mes problèmes de vessie ?

De nombreux patients, surtout à des stades avancés de l'affection, présentent ce que nous appelons une vessie instable dont les symptômes cliniques sont un besoin urgent et fréquent d'uriner, voire aussi des difficultés à vider complètement la vessie en raison de difficultés sphinctériennes. Ces problèmes de vessie sont régulièrement associés à des problèmes d'impuissance. Ces symptômes peuvent être améliorés mais nécessitent la collaboration du neurologue et de l'urologue.

Les troubles du sommeil ?

Les troubles du sommeil sont très fréquents chez les patients parkinsoniens et semblent corrélés, au moins en partie, à la sévérité des symptômes moteurs. On décrit, d'une part, des hyposomnies et des parasomnies et d'autre part, une hypersomnie diurne. Le sommeil est fractionné, de l'insomnie est fréquente, aggravée par les problèmes urinaires. Des conditions associées tel l'âge, des troubles dépressifs, un tremblement nocturne peuvent également être impliquées. La somnolence diurne peut être liée à la mauvaise qualité du sommeil nocturne mais est parfois la conséquence du traitement et doit être distinguée de la simple fatigue. L'origine de ces troubles du sommeil est multiple dans la majorité des cas. Elle devra toujours être discutée soigneusement avec le neurologue.

Si d'autres questions vous tracassent, n'hésitez pas à en parler au médecin traitant, au neurologue, aux paramédicaux et éventuellement, à

L'Association Parkinson Francophone
Rue Champ des Alouettes, 30
4557 FRAITUE EN CONDROZ

Tél : 085/51.91.09

Fax : 085/51.91.44

E-mail : ass.parkinson.francophone@belgacom.net

Internet : <http://users.belgacom.net/association.parkinson/>

Avec le soutien de

